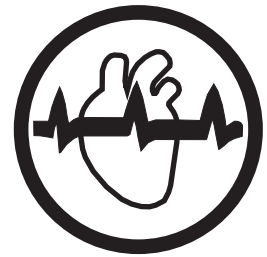


Журнал внесено до Переліку наукових фахових видань України  
і зареєстровано в наукометричних базах Google Scholar, «Наукова періодика України» та РІНЦ

Національна академія медичних наук України • Асоціація кардіологів України

# **УКРАЇНСЬКИЙ КАРДІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ**



## **Додаток 1/2017**

*Ukrainian Journal of Cardiology*

ISSN 1608-635X

**Науково-практичний журнал  
Видається із січня 1994 року**

**Засновник:  
ДУ «Національний науковий центр  
"Інститут кардіології імені академіка  
М.Д. Стражеска" НАМН України»**

## **Матеріали XVIII Національного конгресу кардіологів України (Київ, 20–22 вересня 2017 р.)**

Головний редактор: *В.О. Шумаков*

Наукова редакція випуску: *М.І. Лутай (голова), Л.Г. Воронков,  
А.П. Дорогой, О.І. Мітченко, О.Г. Несукай, О.М. Пархоменко,  
Є.П. Свіщенко, О.С. Сичов, Ю.М. Сіренко, Ю.М. Соколов, Т.В. Талаєва*

### **Редакція журналу**

ДУ «Національний науковий центр "Інститут  
кардіології ім. М.Д. Стражеска" НАМН України»  
вул. Народного Ополчення, 5  
м. Київ, Україна, 03680 МСП

*Відповідальний секретар:*

О. Й. Жарінов (тел. +38 (044) 291-61-30)

*Випусковий редактор:*

І. М. Чубко (iryna.chubko@gmail.com)

www.ukrcardio.org

### **Видавець**

ТОВ «Четверта хвиля»  
просп. В. Лобановського, 119, оф. 213  
03039, м. Київ  
Тел.: (44) 221-13-82  
Факс: (44) 501-68-24  
E-mail: 4w@4w.com.ua  
www.4w.com.ua

## ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ XVIII НАЦІОНАЛЬНОГО КОНГРЕСУ КАРДІОЛОГІВ УКРАЇНИ

### Президія науково-організаційного комітету:

В. М. Коваленко, В. І. Цимбалюк, О. М. Біловол, К. М. Амосова, Ю. В. Вороненко,  
І. М. Ємець, Ю. І. Кундієв, В. В. Лазоришинець, М. І. Лутай, О. М. Пархоменко, О. С. Сичов,  
Ю. М. Сіренко, Ю. М. Соколов, Б. М. Тодуров

### Члени науково-організаційного комітету:

В.В. Братусь, І.П. Вакалюк, В.І. Волков, О.П. Волосовець, Л.Г. Воронков, Т.І. Гавриленко,  
О.С. Гавриш, В.К. Гринь, М.М. Долженко, А.П. Дорогой, В.М. Ждан, Д.Д. Зербіно,  
М.Г. Ілляш, О.А. Коваль, С.М. Коваль, О.В. Коркушко, В.М. Корнацький, О.І. Мітченко,  
В.А. Міхньов, Л.С. Мхітарян, О.Г. Несукай, В.З. Нетяженко, О.С. Ніконенко,  
Н.А. Острополець, М.В. Рішко, А.В. Руденко, В.Ф. Сагач, Є.П. Свіщенко, Н.М. Середюк,  
І.П. Смирнова, М.Ю. Соколов, Т.В. Талаєва, В.К. Тащук, М.Д. Тронько, М.К. Фуркало,  
В.Й. Целуйко, В.О. Шумаков

**Відповідальний секретар:** Л.Л. Вавілова

**Секретаріат:** М.А. Гуляницька, О.М. Зверев

---

### Генеральні партнери:

**ТОВ «САНОФІ-АВЕНТИС**  
Україна»

**BAYER**  
(Німеччина)

**SERVIER**  
(Франція)

**ТОВ «КРКА УКРАЇНА»**

**TAKEDA**  
(Японія)

**ДАРНИЦЯ**  
(Україна)

**ARTERIUM**  
(Україна)

### Головні партнери:

**PFIZER**  
(США)

**RICHTER GEDEON**  
(Угорщина)

**AstraZeneca**  
(Велика Британія)

**OLFA**  
(Латвія)

**КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ  
ЗАВОД (Україна)**

**КУСУМ ФАРМ**  
(Україна)

### Партнери:

MEDOCHEMIE LTD (Кіпр), BOEHRINGER INGELHEIM (Німеччина), GRINDEX (Латвія),  
ACINO (Швейцарія), ЮРІЯ-ФАРМ (Україна), НВФ МІКРОХІМ (Україна), RECORDATI GROUP (Італія),  
ЗДРАВО (Україна), SANDOZ (Німеччина/Швейцарія), СОНА-ФАРМ (Україна), MEDTRONIC (США),  
ПАТ «ХФЗ «Червона зірка» (Україна), HEEL (Німеччина), PRO.MED.CS Praha a.s. (Чехія),  
ASPEN (Україна), ЮТАС (Україна), AUROBINDO PHARMA (Індія)

## Зміст

### Передова стаття

Гендерные и диагностические особенности тревожности и депрессии у пациентов Украины и Европы по данным EUROASPIRE IV: госпитальная линия  
**В.Н. Коваленко, М.Н. Долженко, Е.Г. Несукай, Я.С. Литвиненко, А.О. Нудченко, К. Фарадж** от группы исследователей EUROASPIRE IV ..... 4

### Тези наукових доповідей

Артеріальна гіпертензія .....	8
Кардіометаболічний ризик .....	43
Хронічна ішемічна хвороба серця .....	74
Інфаркт міокарда .....	87
Інтервенційна кардіологія та невідкладні стани .....	100
Некоронарогенні захворювання серця .....	118
Аритмії серця .....	131
Серцева недостатність .....	155
Різні проблеми кардіології .....	168
Афавітний показчик авторів тез .....	180

# Гендерные и диагностические особенности тревожности и депрессии у пациентов Украины и Европы по данным EUROASPIRE IV: госпитальная линия

В.Н. Коваленко, М.Н. Долженко, Е.Г. Несукай, Я.С. Литвиненко, А.О. Нудченко, К. Фарадж от группы исследователей EUROASPIRE IV

ГУ «Национальный научный центр "Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско" НАМН Украины», Киев

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** гендерные особенности, тревожность, депрессия, сердечно-сосудистая патология, пациенты

Сердечно-сосудистая патология является самой частой причиной смерти в мире, ежегодно унося жизни около 7 млн людей. В Украине сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) страдают почти 22,6 млн лиц. На протяжении 2015 года в Украине было зарегистрировано 42,3 тыс. инфарктов. По данным МОЗ Украины, с 1991 по 2015 гг. заболеваемость ССЗ увеличилась в 1,7 раза и составляет 4312,6 на 100 тыс. населения, что подчеркивает высочайшую медико-биологическую и социальную важность данной проблемы [1].

Известно, что тревожные и депрессивные симптомы у пациентов неоднократно рассматривались учеными как факторы риска развития и прогрессирования ССЗ. Так, результаты исследования АТТИСА свидетельствуют о том, что тревожность у пациентов связана с появлением в крови маркеров воспаления и коагуляции, что может способствовать возникновению сердечно-сосудистой патологии [2].

Исследование VAGUS, опубликованное в 2013 г., показало, что тревога и депрессия, распространенные у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), были независимо связаны с почти двукратным увеличением риска смертности от всех причин [3].

В другом крупном популяционном исследовании ученые выяснили, что перенесенный острый инфаркт миокарда (ОИМ) повышает риск возникновения тревожных и депрессивных расстройств в течение двух следующих за ним лет. Также было отмечено, что более высокий риск возникновения тревожных и депрессивных рас-

стройств после ОИМ наблюдался у женщин и пациентов в возрасте от 45 до 64 лет [4].

Результаты многочисленных исследований свидетельствуют о том, что развитие и манифестация ССЗ существенно отличаются у мужчин и женщин [5].

Гендерные особенности тревожности и депрессии у пациентов с ССЗ заслуживают особого внимания. Так, исследование, проведенное в Великобритании с участием 2991 пациентов, показало, что тревожность и депрессия у женщин (независимо от липидного профиля) были связаны с утолщением комплекса интима – медиа внутренней сонной артерии, которое является маркером субклинического заболевания и предиктором возникновения ССЗ [6].

Данные еще одного исследования говорят о том, что симптомы тревожности, депрессии, а также подавление гнева и стресс, связанный с отношениями или семейными обязанностями, способствуют повышенному риску ИБС среди женщин [7].

Цели исследования – выявить гендерную распространенность тревожности и депрессии среди украинских и европейских пациентов с ССЗ.

## Материал и методы

В госпитальной линии исследования EUROASPIRE IV участвовали мужчины и женщины в возрасте от 18 лет до 80 лет из 24 европейских стран, включая Украину. Критериями включения пациентов в исследование были перене-

сенные ими индексные события: ОИМ, нестабильная стенокардия (НС), операция аортокоронарного шунтирования (АКШ) и перкутанная транслюминальная коронарная ангиопластика (ПТКА). Пациенты данных диагностических категорий были приглашены на обследование, которое проходило не ранее 6 месяцев и не позже 3 лет после госпитализации по поводу индексного события. Обследование включало интервью с анкетированием, в ходе которого задавались вопросы относительно личных и демографических данных, образования, образа жизни, а также ряд стандартизированных измерений [8]. Депрессию и тревожность во время исследования EUROASPIRE IV оценивали при помощи специальной Госпитальной Шкалы Тревожности и Депрессии HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) [9]. Пациенты заполняли данную анкету, переведенную на их родной язык. При оценивании показателей баллы HADS  $\leq 7$  соответствовали норме, баллы 8–10 – легкой тревожной или депрессивной симптоматике, а баллы  $> 10$  – умеренным или тяжелым симптомами тревожности или депрессии. При этом показатель HADS-A (anxiety) соответствовал результату пациента по тревожности, а HADS-D (depression) – баллу по депрессии. Статистические анализы результатов исследования были проведены при помощи специального программного обеспечения IBM SPSS. Вклад тревожности и депрессии в факторы риска ИБС оценивался с помощью многоуровневого линейного регрессионного моделирования.

## Результаты и их обсуждение

Всего в исследовании EUROASPIRE IV приняли участие 78 центров в 24 европейских странах, включая Украину. Общее количество пациентов Европы, которые прошли тестирование HADS, составило 7589 пациентов (75,8 % мужчин и 24,2 % женщин); в Украине анкеты заполнили 266 пациентов (73 % и 27 % соответственно). Средний возраст европейского пациента составил  $(64,1 \pm 9,6)$  года (8,4 % участников – до 50 лет и 30,3 % пациентов – от 70 лет и старше), украинского –  $(59,8 \pm 9,8)$  года ( $p < 0,001$ ).

Более половины европейских (68,7 %) и украинских (54,9 %) пациентов были включены в исследование после перенесенных ПТКА или АКШ ( $p < 0,001$ ). Причиной включения остальных 32,3 % пациентов в Европе и 45,1 % в Украине послужили перенесенные ими ОИМ или НС (рис. 1).

Симптомы тревожности, выраженные в баллах шкалы HADS-A  $\geq 8$ , наблюдались у женщин Европы (39,4 %) и Украины (28 %) ( $p = 0,0002$ ) чаще, чем у мужчин (22,1 % и 20 % соответственно) (рис. 2). Легкая тревожная симптоматика была отмечена практически у каждого шестого средневропейского (15 %) и украинского (18 %) участника исследования, заполнившего опросник. Умеренные или тяжелые тревожные симптомы пациенты в Украине (7,5 %) испытывали реже, чем в Европе (11,3 %) ( $p < 0,001$ ).

Признаки депрессии, определенные с помощью шкалы HADS-D, также чаще встречались у

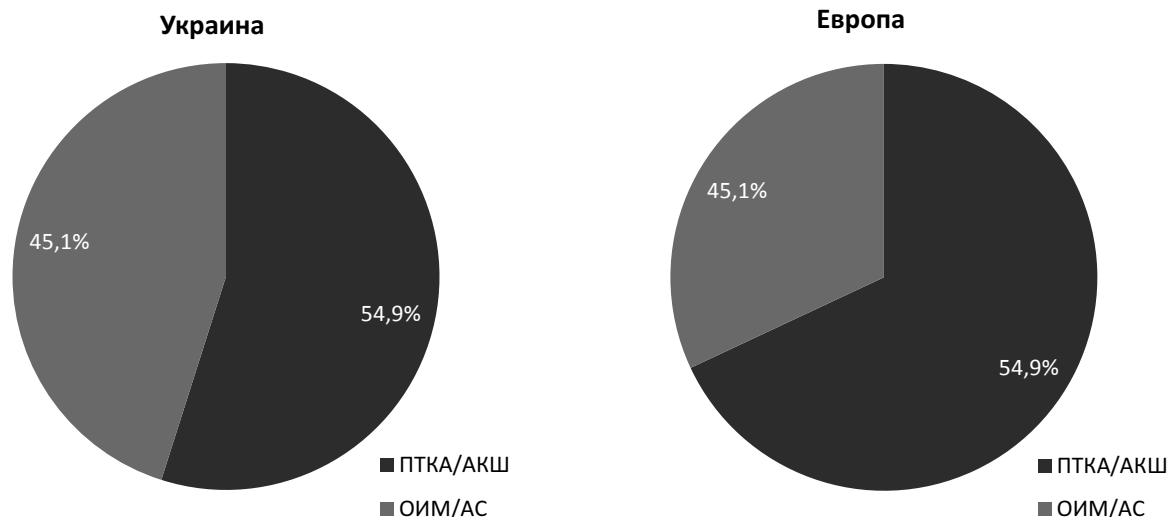


Рис. 1. Распределение пациентов исследования EUROASPIRE IV в Украине и Европе в зависимости от диагностической категории.

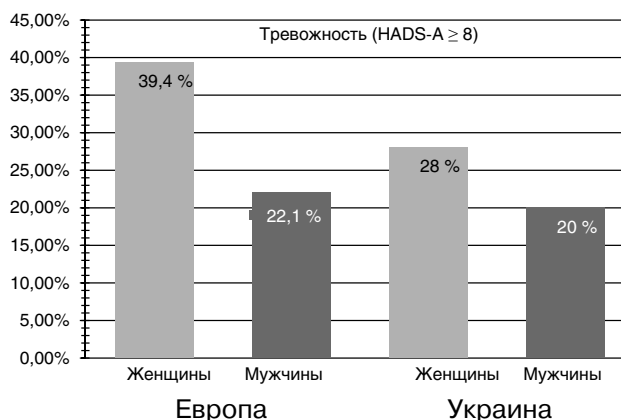


Рис. 2. Распространенность тревожности среди пациентов обоих полов в Украине и Европе.

женщин-участников исследования. У украинских пациенток депрессия разной степени выраженности была отмечена в большем проценте случаев (40 %), чем у пациенток в среднем по Европе (30,6 %) ( $p=0,0011$ ). Пациенты-мужчины в Украине (27 %), в отличие от европейских пациентов мужского пола (19,8 %), имели более частую депрессивную симптоматику ( $p=0,0039$ ) (рис. 3).

В данном исследовании также сравнили распространенность тревожности и депрессии среди пациентов различных диагностических категорий, а именно после острых коронарных синдромов или процедур по реваскуляризации.

Каждый третий пациент Европы (29,7 %) и Украины (30 %) испытывал симптомы тревожности после перенесенного острого инфаркта миокарда или приступа нестабильной стенокардии. Легкая тревожность, выраженная в баллах HADS-A от 8 до 10, была более свойственна данной диагностической категории европейских (21,7 %) и украинских (16,2 %) пациентов, чем более тяжелые тревожные проявления (8,3 % и 13,5 % соответственно). Схожая картина наблюдается при анализе данных по распространенности депрессии среди этой категории пациентов: у 25,2 % пациентов Европы и 31,7 % украинских участников исследования при тестировании были выявлены признаки депрессии. Легкая депрессия была отмечена у каждого шестого европейского пациента (16,5 %) и каждого пятого пациента в Украине (20 %). Пациентов с умеренной или тяжелой депрессией оказалось меньше, чем пациентов с признаками легкой депрессии, однако в Украине (11,7 %) – все же больше, чем в Европе (8,7 %).

Среди пациентов, перенесших реваскуляризацию миокарда и принявших участие в

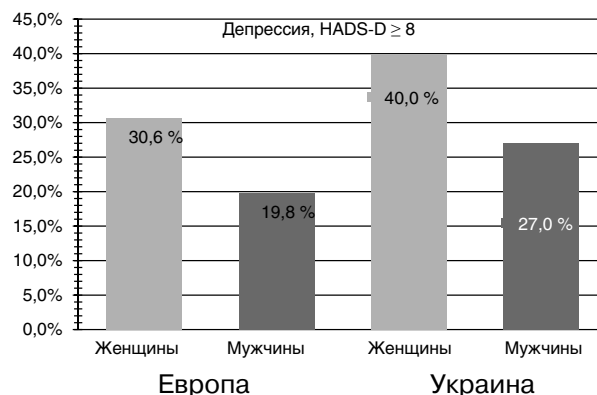


Рис. 3. Распространенность депрессии среди пациентов обоих полов в Украине и Европе.

исследовании, также были отмечены лица с показателями тревожности и депрессии. Данные пациенты в Украине оказались более подверженными тревожности и депрессии – практически каждый пятый пациент (21,9 %) имел признаки тревожности, а почти каждый четвертый (28,1 %) имел показатели депрессии разной степени выраженности. Средне-европейский пациент (24,7 %), наоборот, соответствовал критериям тревожности в большем количестве случаев, чем депрессии (21,1 %) ( $p=0,03$ ). Как в Украине (15,1 %), так и в Европе (14,5 %), пациенты после реваскуляризации миокарда, в основном, имели легкую степень тревожности, по сравнению с умеренной или тяжелой (6,8 % и 10,2 % соответственно). Схожая тенденция прослеживалась среди европейских (13,8 %) и украинских (19,9 %) ( $p=0,036$ ) участников исследования, у которых при тестировании выявили признаки легкой депрессии, а не умеренной и тяжелой (7,3 % и 8,2 % соответственно) (рис. 4).

Результаты исследования показали, что 16,9 % опрошенных пациентов исследования имели низкий уровень образования. В Украине лишь 1,1 % участников имели образования выше, чем начальное, в то время как в Ирландии этот показатель составил 64,7 % ( $p<0,001$ ).

Как показано в таблице, тревожность и депрессия оказались в значительной степени связаны с женским полом и более низким уровнем образования ( $p<0,001$ ). Признаки депрессии были характерны для пациентов старших возрастных групп, в то время как тревожность была отмечена, в основном, у более молодых пациентов ( $p<0,001$ ).



Рис. 4. Распространенность тревожности и депрессии, в зависимости от степени выраженности, среди пациентов всех диагностических категорий.

Таблица

Распространенность тревожности и депрессии среди европейских пациентов с ИБС в зависимости от пола, образования и возраста

Признак	HADS-A $\geq 8$	HADS-D $\geq 8$
<b>1. Пол</b>		
Мужчины	22,1 %	19,8 %
Женщины	39,4 %	30,6 %
Достоверность	$P < 0,001$	$P < 0,001$
<b>2. Уровень образования</b>		
Начальное	31,1 %	27,8 %
Среднее	26,4 %	22,5 %
Высшее	22,6 %	17,9 %
Достоверность	$P < 0,001$	$P < 0,001$
<b>3. Возраст</b>		
< 50 лет	29,3 %	20,8 %
50–59 лет	30,7 %	0,24
60–69 лет	24,6 %	19,8 %
> 70 лет	24,2 %	24,8 %
Достоверность	$P < 0,001$	$P < 0,001$

## Выводы

1. Женщины – участники исследования EUROASPIRE IV, как в среднем по Европе, так и в Украине, оказались более подвержены тревожности и депрессии, чем пациенты мужского пола. Среди украинских пациенток депрессия была распространена больше, чем тревожность, в свою очередь украинские мужчины чаще, чем пациенты мужского пола в Европе, имели признаки депрессии, по результатам тестирования.

2. Как в Европе, так и в Украине пациенты после ПТКА и АКШ оказались менее подвержены тревожности и депрессии, чем пациенты после перенесенных ОИМ и ИС без реваскуляризации миокарда, однако умеренная и тяжелая депрессия чаще отмечалась среди украинских пациен-

тов, а выраженная тревожность – среди европейских.

3. Исследование выявило связь между наличием тревожности и депрессии и низким уровнем образования пациентов. В Украине пациенты с уровнем образования ниже среднего составили менее 1,1% от общего количества пациентов, тогда как в Европе депрессию и тревогу имели пациенты с низким уровнем образования.

4. Признаки тревожности чаще отмечали у более молодых пациентов, в то время как депрессия была характерна, в основном, для пациентов старших возрастных групп.

Результаты данного исследования подчеркивают необходимость ранней диагностики тревожности и депрессии у пациентов после перенесенных острых коронарных событий и операций по реваскуляризации миокарда, а также, важность психологической поддержки пациентов (особенно – пациентов женского пола) для улучшения их прогноза и предотвращения осложнений ССЗ.

## Литература

- Щорічна доповідь про стан здоров'я населення, санітарно-епідемічну ситуацію та результати діяльності системи охорони здоров'я України. 2015 рік / За ред. Шафранського В.В.; МОЗ України, «ДУ УІСД МОЗ України». – К., 2016. – 452 с.
- Christos Pitsavos, Demosthenes B. Panagiotakos, Charalabos Papageorgiou, Efithetsekou, Constantinos Soldatos, Christodoulos Stefanadis. Anxiety in relation to inflammation and coagulation markers, among healthy adults: The ATTICA Study. *Atherosclerosis journal*, volume 185, Apr 2006.
- Lana L. Watkins, Gary G. Koch, Andrew Sherwood, James A. Blumenthal, Jonathan R.T. Davidson, Christopher O'Connor, Michael H. Sketch. Association of Anxiety and Depression With All Cause Mortality in Individuals With Coronary Heart Disease. *J Am Heart Assoc.* 2013 Apr; 2(2): e000068.
- Feng H-P, Chien W-C, Cheng W-T, Chung C-H, Cheng S-M, Tzeng W-C. Risk of anxiety and depressive disorders in patients with myocardial infarction: A nationwide population-based cohort study. *Bil.J, ed. Medicine.* 2016;95(34):e4464. doi:10.1097/MD.0000000000004464.
- Coventry LL, Finn J, Bremner AP. Sex differences in symptom presentation in acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Heart Lung.* 2011 Nov-Dec; 40(6):477–91.
- Ellins E.A., Rees D.A., Deanfield J.E., Brunner E.J., Halcox J.P. Gender, depression, anxiety and carotid intima-media thickness and the influence of lipids. *Atherosclerosis journal*, volume 255, Dec 2016.
- Low, CA, Thurston RC, Matthews KA. Psychosocial factors in the development of heart disease in women: current research and future directions. *Psychosomatic medicine.*, U.S. National Library of Medicine, Nov. 2010.
- Kotseva K, Wood D, De Bacquer D, et al.; on behalf of the EUROASPIRE Investigators. EUROASPIRE IV: A European Society of Cardiology survey on the lifestyle, risk factor and therapeutic management of coronary patients from 24 European countries. *Eur J Prev Cardiol.* 2015 Feb 16. pii: 2047487315569401.
- Zigmond AS and Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psych Scand* 1983; 67: 361–370.

## АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

### Первинна діагностика синдрому обструктивного апное у хворих на гіпертонічну хворобу

Н.С. Бек, О.Й. Комариця

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

До останніх рекомендацій щодо лікування захворювань серцево-судинної системи включена діагностика та усунення порушень сну. За статистикою, кожна п'ята людина хропе уві сні, іноді храп супроводжується зупинкою дихання, що є ознакою синдрому обструктивного апное сну (СОАС), який найчастіше пов'язаний із ожирінням. Серед людей з СОАС артеріальна гіпертензія (АГ) зустрічається у 50–90 % випадках, ризик ішемічної хвороби серця (ІХС) та інсультів вищий у 2–3 рази, частіше зустрічаються аритмії. Виявлення та лікування СОАС у пацієнтів з ІХС, АГ, серцевою недостатністю знижує частоту виникнення інфаркту міокарда, інсульту та смерті. Періодична гіпоксія і пост-апное реоксигенація викликають окиснювальний стрес, генеруючи активні форми кисню, що провокують запалення. Активні форми кисню зменшують рівень окису азоту, погіршують ендотеліальну вазодилатацію, що сприяє підвищенню артеріального тиску. Механічний ефект СОАС викликає розтягнення міокарда, що стає фактором ризику розвитку передсердних та шлуночкових аритмій. Серед хворих із нічними брадиаритміями у 68 % виявлявся випадків СОАС. Це зумовило доцільність та актуальність нашого дослідження.

**Мета** – виявити фактори ризику СОАС у пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) та ожирінням (ОЖ).

**Матеріал і методи.** Обстежений 41 пацієнт з ГХ II ступеня та ОЖ 1 ступеня. Основна група – 27 осіб з індексом маси тіла (ІМТ)  $(34,0 \pm 1,0)$  кг/м<sup>2</sup>, 15 чоловіків та 12 жінок, зі скаргами на порушення сну та хронічний храп. Група контролю (ГК) – 14 осіб з ІМТ  $(31,5 \pm 1,1)$  кг/м<sup>2</sup>, 7 чоловіків та 7 жінок, без зазначених скарг. Усі пацієнти пройшли планове обстеження згідно з наказом МОЗ №384 від 24.05.2012 та опитуванням за анкету Асоціації апное сну. Опрацювання результатів проводилося за допомогою пакета програм Statistica for Windows 6.0 (Statsoft, США). Показники порівнювали за критерієм Манна – Уїтні (рівень істотності  $p < 0,05$ ) та подавали як медіану [нижній; верхній квартилі].

**Результати.** В основній групі середній бал анкети становив 12,6 балів, в усіх чоловіків (100 %) та 91,7 % жінок виявлялась дуже висока ймовірність апное сну ( $> 10$  балів). У ГК середній бал анкети був істотно нижчим – 7,4 бали ( $p < 0,05$ ), а дуже висока ймовірність апное сну була виявлена лише у 3 (21,4 %,  $p < 0,05$ ) осіб. Важливо, що артеріальна гіпертензія з ожирінням та скаргами на хронічний храп чітко асоціювалася з наявністю вузлів у щитоподібній залозі: у 23 пацієнтів основної групи (85,2 %) виявлено вузловий зоб, підтверджений ультрасонографічно, тоді як у ГК – лише в

одного пацієнта (7,1 %,  $p < 0,05$ ). Причому, чим вищим був бал анкети, тим більші сонографічні розміри мав вузол. Крім того, у пацієнтів основної групи були істотно вищі, ніж у ГК, об'єди талії (108 [102; 110] см проти 99 [89; 108] см,  $p < 0,05$ ), систолічний та пульсовий артеріальні тиски (160 [160; 180] проти 150 [140; 160] мм рт. ст.,  $p < 0,05$ , та 70 [60; 90;] проти 60 [50; 60] мм рт. ст.,  $p < 0,05$ ), що є свідченням вищого кардіоваскулярного ризику в таких пацієнтів. Виявлені зміни вказують на потребу подальшого обстеження пацієнтів, зокрема, проведення добового моніторингу артеріального тиску з ЕКГ та полісомнографії.

**Висновки.** У хворих на ГХ II стадії з ожирінням I ступеня, що хропіли уві сні, виявлена дуже висока ймовірність виникнення СОАС, істотно вища, ніж в аналогічних осіб без скарг на храп. За кореляційним аналізом, храп асоціюється з вищим обводом талії, вищими рівнями систолічного та пульсового артеріальних тисків та частішим виявленням вузлового зобу, що потребує прищільної уваги інтерністів, кардіологів та ендокринологів.

### Динаміка показників якості життя як критерій оцінки ефективності лікування хворих на артеріальну гіпертензію, поєднану з коморбідною патологією

О.А. Бичков, А.П. Тарасюк

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

У сучасній медицині широко використовується термін якість життя (ЯЖ). Цей показник відображає як фізичне та соціальне, так і духовне благополуччя хворого і змінюється під впливом захворювання та його лікування. Покращення ЯЖ вважається однією з головних цілей при лікуванні хронічних захворювань, в тому числі ревматологічних та серцево-судинних.

**Мета** – визначення показників якості життя до та після лікування у хворих на артеріальну гіпертензію, поєднану з остеоартрозом.

**Матеріал і методи.** Для вирішення поставленої мети було проведено анкетування 76 хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) I та II стадії, поєднану з остеоартрозом (ОА), за допомогою опитувальника SF-36 до початку та після трьох місяців лікування хворих. За результатами анкетування хворих з використанням опитувальника SF-36 були отримані оцінки ЯЖ у балах від 0 до 100, при чому чим більше обмежень відчували хворі в повсякденному житті, тим більш низькі показники демонстрував цей опитувальник.

**Результати.** Найбільшою мірою у хворих були знижені показники фізичної активності (PF) та спостерігався виражений больовий синдром (BP). Дані зміни викликали проблеми на роботі та при виконанні щоденних обов'язків. Вочевидь, саме з цими обставинами, а також із зниженням життєздатності (VT) і показ-



ників загального (GH) і психологічного (MH) здоров'я було пов'язане різке зменшення соціального функціонування (SF).

По закінченні 3-місячного курсу лікування у пацієнтів була виявлена достовірна позитивна динаміка показників ЯЖ по всіх шкалах опитувальника. З найбільшим ступенем достовірності у пацієнтів покращилися показники, що характеризують фізичне здоров'я: фізична активність (PF) покращилася на 36 % ( $p < 0,05$ ), рольове фізичне функціонування (RP) – на 34,5 % ( $p < 0,05$ ), тілесний біль (BP) – на 46,9 % ( $p < 0,05$ ), загальний стан здоров'я (GH) – на 15,7 % ( $p < 0,05$ ). Показники, що характеризують психологічне здоров'я, покращилися меншою мірою та з меншою достовірністю: рольове емоційне функціонування (RE) покращилося на 22,4 % ( $p < 0,05$ ), життєздатність (VT) – на 31,2 % ( $p < 0,05$ ) і психологічне здоров'я (MH) – на 21,2 % ( $p < 0,05$ ), соціальне функціонування хворих (SF) покращилося на 22,2 % ( $p < 0,05$ ). Всі вищевказані зміни, в кінцевому підсумку призвели до поліпшення сумарних показників фізичного й психологічного здоров'я. Так, узагальнене фізичне здоров'я (PCS) покращилося на 18,5 % ( $p < 0,05$ ), а узагальнене психологічне здоров'я (MCS) на – 13,5 % ( $p < 0,05$ ).

Один з пунктів анкети SF-36 – перехідна точка здоров'я – дозволив визначити стан здоров'я (на думку хворого) на даний момент часу та його зміну протягом останніх 3 місяців. До лікування 68,2 % пацієнтів відзначали стан свого здоров'я як «посередній», 22,5 % – як «поганий» і лише 9,3 % відзначали його як «гарний». Після лікування лише 6,2 % хворих дали своєму здоров'ю оцінку як «погане». Важливим став факт, що значно збільшилося число пацієнтів з оцінкою здоров'я як «гарне» – 27,1 % хворих, і 5,4 % пацієнтів відзначили його як «дуже гарне». При оцінці відповіді на запитання «Як би Ви оцінили своє здоров'я зараз порівняно з тим, що було 3 місяці назад?» після лікування більшість хворих відзначили, що їхній стан здоров'я «Значно краще, ніж 3 місяці назад» – 26,4 % і «Дещо краще, ніж 3 місяці назад» – 43,4 %. Лише 6,9 % пацієнтів вказали, що стан їхнього здоров'я став «Дещо гірше, ніж 3 місяці тому назад», і ніхто з хворих не відповів, що загальний стан здоров'я став «Набагато гірше, ніж 3 місяці тому».

**Висновки.** На сучасному етапі методика оцінки ЯЖ дозволяє оцінити не тільки характер впливу хвороби на життєдіяльність пацієнта, а й ефективність проведеного лікування. Позитивна динаміка цих показників на фоні проведеної терапії дозволяє досягти однієї з головних цілей у лікуванні ОА та АГ – поліпшення якості життя пацієнтів.

## Порушення в імунній системі у хворих на артеріальну гіпертензію та метаболічний синдром

Н.Г. Бичкова<sup>1</sup>, С.А. Бичкова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, Київ  
<sup>2</sup> Українська військово-медична академія, Київ

**Мета** – вивчення вмісту активованих субпопуляцій лімфоцитів та цитокінового статусу у хворих із артері-

альною гіпертензією (АГ) та метаболічним синдромом (МС).

**Матеріал і методи.** Обстежено 134 хворих із АГ I–II стадії та супутнім МС. Контрольна група – 35 здорових осіб, зіставних за віком та статтю. Діагноз МС встановлювався за рекомендаціями Міжнародної діабетологічної федерації (IDF), 2005.

**Результати.** Встановлено, що у хворих на АГ із МС в імунній системі спостерігаються зміни, характерні для аутоімунних процесів, – підвищення кількості активованих лімфоцитів. Рівень CD25<sup>+</sup> лімфоцитів перевищував значення контрольної групи у 2,1 разу, що свідчить про значне переважання в периферичній крові Т-лімфоцитів, а саме Т-хелперів 1-го типу. Аналогічну тенденцію мав і рівень HLA-DR<sup>+</sup> лімфоцитів: перевищував рівень контрольної групи у 1,85 разу. Встановлено високий (в 4,1 разу більший за показник контрольної групи) вміст у периферичній крові хворих лімфоцитів, які експресують FAS-рецептор і готові вступити в апоптоз ( $p < 0,05$ ), що обумовлено дією основного прозапального цитокіну фактора некрозу пухлин- $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ), що є активним індуктором апоптозу імунокомпетентних клітин, а його висока сироваткова концентрація відображає односпрямовані запальні реакції, обумовлені атеросклерозом, притаманні пацієнтам з АГ та МС. Відносна кількість CD54<sup>+</sup> лімфоцитів у пацієнтів із поєднанням АГ та МС була вірогідно вищою на 78,8 % від значень контрольної групи.

В результаті досліджень цитокінового статусу встановлено, що в групі хворих на АГ I стадії без МС спостерігаються прозапальні зміни цитокінового профілю сироватки крові. Так, вміст ФНП- $\alpha$  перевищував рівень здорових осіб на 71,6 % ( $p < 0,05$ ), ІЛ-1 $\beta$  – на 61,1 % ( $p < 0,05$ ); в цій групі хворих залишалися збереженими та не мали вірогідних відмінностей від даних контрольної групи сироваткові концентрації ІЛ-6, ІЛ-8, ІЛ-4 ( $p > 0,1$ ). В групі хворих на АГ I стадії із наявністю МС дисбаланс цитокінів носив більш глибокий характер: вміст ФНП- $\alpha$  перевищував рівень здорових осіб в 2,34 разу ( $p < 0,05$ ), ІЛ-1 $\beta$  – в 1,9 разу ( $p < 0,05$ ), ІЛ-6 – в 4,41 разу ( $p < 0,05$ ). Аналіз сироваткових маркерів запалення в групі хворих на АГ II стадії без супутнього МС показав помірну вираженість процесів системного імунного запалення, при цьому встановлено вірогідне порівняно з показниками здорових осіб зростання вмісту ФНП- $\alpha$  в 2,01 разу ( $p < 0,05$ ), ІЛ-1 $\beta$  – в 2,18 разу ( $p < 0,05$ ) та ІЛ-6 – в 2,08 разу ( $p < 0,05$ ). У пацієнтів із АГ II стадії та МС нами виявлено виражений дисбаланс цитокінового статусу за рахунок прозапальних ІЛ, при цьому всі показники мали статистично значущу відмінність від показників у хворих на АГ II стадії без МС та у хворих на АГ I стадії. Так, вміст ФНП- $\alpha$  був вищим за аналогічну величину здорових осіб в 2,66 разу ( $p < 0,05$ ); ІЛ-1 $\beta$  – відповідно в 2,45 разу ( $p < 0,05$ ); ІЛ-6 – в 6,33 разу ( $p < 0,05$ ); ІЛ-8 – в 2,19 разу ( $p < 0,05$ ). В цій групі пацієнтів виявлено зниження протизапального ІЛ-4 в 1,93 разу ( $p < 0,05$ ) порівняно з його рівнем у здорових осіб.

**Висновки.** Для пацієнтів із АГ та МС характерним є підвищення вмісту прозапальних цитокінів сироватки крові, яке має прямопропорційну залежність від стадії АГ. Отримані дані свідчать про те, що атеросклеротич-

не імунне запалення є потужним фактором, який про- вокує дисбаланс цитокінів імунної системи, що, в по- дальшому, призводить до формування хибного кола, коли до порушень ліпідного обміну, нейрогормональ- ного дисбалансу приєднуються зміни в імунній систе- мі, що значно обтяжує перебіг захворювання.

## **Особливості циркадних характеристик артеріального тиску у хворих на арте- ріальну гіпертензію, що сполучена із захворюваннями верхніх відділів шлунково-кишкового тракту**

**Т.В. Богослав, Ю.І. Решетілов, Л.П. Кузнєцова**

*ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»*

На сьогоднішній день проблема поєданого пере- бігу захворювань продовжує залишатися важливою як для науки, так і для практичної діяльності.

**Мета** – визначити особливості перебігу артеріаль- ної гіпертензії (АГ), що сполучена з захворюваннями верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (кисло- тозалежними захворюваннями (КЗЗ)) за даними до- бового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ). Матеріал і методи. Проведено клінічне дослідження, ДМАТ, фіброгастроскопію у 60 хворих на АГ, сполучену з КЗЗ і 20 хворих з ізольованою АГ.

**Результати.** Встановлено, що пацієнти із синдро- пією АГ і КЗЗ характеризувалися наявністю статис- тично значущого менш високого гіпертонічного на- вантаження порівняно з пацієнтами групи ізольованої АГ, що виражалося в більш низьких показниках серед- ніх значень діастолічного АТ (ДАТ) в денні та нічні годи- ни ( $91,68 \pm 6,89$  мм рт. ст. проти  $99,76 \pm 12,27$  мм рт. ст.,  $p < 0,05$ , і  $82,68 \pm 11,68$  мм рт. ст. проти  $88,24 \pm 19,51$  мм рт. ст. відповідно ( $p < 0,05$ ), а також індексу часу (ІЧ) АТ та індексу площі (ІП) АТ протягом всіх періодів моніторингу як для систолічного АТ (САТ), так і для ДАТ. Показники швидкості ранкового підйому ДАТ були достовірно ви- щими в групі поєданого перебігу АГ і КЗЗ ( $24,92 \pm 25,19$  мм рт. ст. проти  $13,12 \pm 9,88$  мм рт. ст.,  $p < 0,05$ ). У робо- ті було також встановлено, що при поєднанні АГ і КЗЗ відбувається зміна структури циркадного ритму АТ. Так, якщо у пацієнтів з ізольованою АГ у структурі добового ритму АТ переважає нормальний варіант – Dippers (44 %), то пацієнти з коморбідним перебігом АГ і КЗЗ ха- рактеризувалися статистично незначущим збільшенням добового профілю Dippers (59 %) і Over-Dippers (27 % проти 16 %) для САТ, відсутністю добового профілю типу Night-reakers для САТ і достовірним збільшенням до- бового профілю Over-Dippers для ДАТ (61 % проти 24 %,  $p < 0,05$ ). Більш того, відзначено, що значення швидко- сті ранкового підйому САТ і ДАТ були достовірно вищи- ми в групі пацієнтів з поєднанням АГ і виразкової хвороби дванадцятипалої кишки (ВХ ДПК) в стадії загострення порівняно з групою пацієнтів з АГ, у яких ВХ ДПК перебу- вала в стадії ремісії ( $41,40 \pm 44,16$  мм рт. ст. / годину про- ти  $13,05 \pm 0,92$  мм рт. ст. / годину,  $p = 0,02$  і  $41,36 \pm 31,14$

мм рт. ст. / годину проти  $12,00 \pm 4,27$  мм рт. ст. / годину,  $p = 0,02$  відповідно). Значення середніх величин САТ і ДАТ в нічні години були достовірно меншими в групі пацієнтів з АГ і ВХ ДПК в стадії загострення порівняно з групою па- цієнтів з АГ і ВХ ДПК в стадії ремісії ( $p = 0,01$ ). Значення ІЧ АТ та ІП АТ протягом всіх періодів моніторингу як для САТ, так і для ДАТ також були достовірно меншими в групі пацієнтів з поєднанням АГ і ВХ ДПК в стадії загострення ( $p < 0,05$ ). Крім того, виявилось, що швидкість ранкового підйому САТ в групі пацієнтів з поєднанням АГ і рефлюкс- езофагіту була достовірно вище порівняно з пацієнта- ми, що мали поєднання АГ і неерозивної форми гастро- езофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ), ( $p = 0,02$ ). Середньодобові значення ІЧ ДАТ, ІП ДАТ протягом всіх періодів моніторингу, а також ІЧ САТ та ІП САТ в денні та нічні години в групі пацієнтів з поєднанням АГ та еро- зивною ГЕРХ були достовірно нижче порівняно з групою пацієнтів з асоціацією АГ і неерозивною ГЕРХ ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Результати проведеного дослідження свідчать про те, що оцінка хронобіологічних показників серцево-судинної системи важлива не тільки для осіб з кардіоваскулярною патологією. Важливе значення вона має і при низці захворювань шлунково-кишково- го тракту, зокрема, при ВХ і ГЕРХ, що мають в своєму патогенезі особливий вегетативний дисбаланс. У разі поєднання КЗЗ з АГ пацієнти мають ризик виникнення серцево-судинних ускладнень, який буде залежати не тільки від прогностично несприятливих хронобіологіч- них змін показників стану серцево-судинної системи, але і від клініко-ендоскопічного варіанту супутньої га- строезофагеальної патології.

## **Залежність типів добового профілю арте- ріального тиску, порушення бронхіальної прохідності та вираженості симптоматики у пацієнтів з АГ у поєднанні з ХОЗЛ**

**Т.З. Буртняк, В.І. Фесенко**

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Кривий Ріг*

**Мета** – вивчити взаємозалежність між типами до- бового профілю артеріального тиску (АТ), порушен- ня бронхіальної прохідності та вираженості симпто- матики у пацієнтів з АГ у поєднанні з ХОЗЛ.

**Матеріали та методи.** Обстежений 61 пацієнт на базі КЗ «Міська клінічна лікарня № 2» м. Кривий Ріг, з яких 45 чоловіків та 16 жінок, середній вік –  $64,3 \pm 13,7$  років. АГ 1-го ступеня встановлено у 11 (18 %) осіб, 2-го – 39 (64 %), 3-го – 11 (18 %), нормативні зна- чення АТ згідно рекомендацій Європейського това- риства кардіологів та Української асоціації кардіоло- гів (2008). Клінічна група А – 13 (21,3 %) осіб, В – 20 (32,8 %), С – 8 (13,1 %), D – 20 (32,8 %). За тяжкістю ХОЗЛ пацієнтів поділено на групи згідно з Наказом МОЗ України № 555 від 27.06.2013 року та рекомен- даціями GOLD 2017. Методи дослідження включали загальноклінічний огляд, реєстрацію електрокардіо- грам (ЕКГ), добове моніторування артеріального тис- ку (ДМАТ) виконували за допомогою портативного мо-

нітора «Кардіотехніка-4000 АД («Инкарт», РФ), спірометрію. Аналіз та статистичну обробку матеріалу проводили за допомогою програми Excel (Microsoft Office, 2007). Математико-статистичний аналіз результатів дослідження проводили за допомогою ліцензійної програми Statistica (версія 6.1), серійний номер AGAR 909 E415822FA з розрахуванням середніх величин (M), середньоквадратичного відхилення (SD), помилки середньої величини (m). Результати представлено як  $M \pm SD$ . За достовірні відмінності приймали величину  $p < 0,05$ .

**Результати.** При проведенні ДМАТ виявлено, що у пацієнтів з АГ у поєднанні з ХОЗЛ підвищення АТ відповідає рівню АГ 2-го ступеня (САТ (161,2 $\pm$ 5,8) мм рт. ст., ДАТ (107,1 $\pm$ 8,3) мм рт. ст.) та свідчить про достовірне перевищення середньодобових показників АТ. Встановлено високі показники гемодинамічного добового навантаження – «навантаження тиском», недостатнє нічне зниження АТ, збільшення індексу часу і індексу площі АГ, що є особливістю добового профілю АТ і вказує на можливість раннього розвитку серцевої недостатності, прогресування поєднаної патології та ризику розвитку ускладнень. Окрім того, середні показники добового індексу вказують на переважання добових кривих типу non-dippers та night-peakers на фоні підвищення ЧСС 89,5 $\pm$ 10,4 в 1 хв. Середній показник ОФВ1 становить (37,47 $\pm$ 11,3) %, ФЖЄЛ – (54,1 $\pm$ 9,5) %, ОФВ1/ФЖЄЛ – (59,2 $\pm$ 5,7) %. За ступенем АГ встановили, що до групи А входять 2 особи з АГ 1-го ступеня, 6 пацієнтів – 2-го, 5 – 3-го; у групі В: 4 особи – 1 ступеня, 14 – 2-го, 2 – 3-го; у групі С: 3 особи – 1-го ступеня, 5 – 2-го; групи D: 2 пацієнти – 1-го ступеня, 14 – 2-го, 4 – 3-го. При АГ 1-го ступеня всі пацієнти скаржились на відчуття серцебиття, задишку та тиснучий біль за грудниною при фізичному навантаженні, сухий кашель та втомлюваність. При АГ 2-го ступеня у більшості випадків виявлено аритмії, тяжкість та тиснучий біль за грудниною та в прекардіальній ділянці, задишку при побутових фізичних навантаженнях та інколи у спокої, малопродуктивний кашель з мокротою, поява задухи та швидкої втомлюваності. При АГ 3-го ступеня виявлено аритмії, пекучий біль в прекардіальній ділянці, задишку у спокої, нападopodobний вологий кашель, швидку втомлюваність, появу набряків на ногах, різкий головний біль, втрату свідомості.

**Висновок.** Серед типів добового профілю АТ у пацієнтів з коморбідною патологією переважають non-dippers та night-peakers; відсутність кореляційного зв'язку між клінічною групою ХОЗЛ та ступенем АТ; пряму залежність вираженості симптоматики ХОЗЛ від рівня АТ, що сприяє формуванню взаємного обтяження.

## Вплив комплексного лікування на добовий профіль артеріального тиску у пацієнтів з АГ у поєднанні з ХОЗЛ

Т.З. Буртняк, О.В. Шапкарина

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Кривий Ріг

**Мета** – оцінити зміни добового профілю артеріального тиску (АТ) та призначення в комплексній те-

рапії комбінацій препаратів кандесартан з амлодипіном та кандесартан з небівололом у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ).

**Матеріали та методи.** Обстежено 61 пацієнт на базі КЗ «Міська клінічна лікарня № 2» м. Кривий Ріг, з них 45 чоловіків та 16 жінок, середній вік – (64,3 $\pm$ 13,7) року. Особи I групи приймала препарати кандесартан/небіволол, а II – кандесартан/амлодипін, дози препаратів були встановлені згідно з тяжкістю проявів АГ. Комплексне лікування тривало 6 місяців. АГ 1-го ступеня встановлено у 11 (18 %) осіб, 2-го – 39 (64 %), 3-го – 11 (18 %), нормативні значення АТ згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів та Української асоціації кардіологів (2008). Показники добового моніторингу АТ (ДМАТ) визначалися за допомогою портативного монітора «Кардіотехніка-4000 АД» («Инкарт», РФ). Проводили аналіз таких показників: середні значення САТ, ДАТ, ЧСС, варіабельність САТ і ДАТ, швидкість ранкового підвищення АТ, за ступенем зниження САТ у нічний час характеризували добовий профіль АТ. Для визначення порушень бронхіальної прохідності застосовували метод спірометрії. Аналіз та статистичну обробку матеріалу проводили за допомогою програми Excel (Microsoft Office, 2007). Математико-статистичний аналіз результатів дослідження проводили за допомогою ліцензійної програми Statistica (версія 6.1), серійний номер AGAR 909 E415822FA з розрахуванням середніх величин (M), середньоквадратичного відхилення (SD), помилки середньої величини (m). Результати представлено як  $M \pm SD$ . За достовірні відмінності приймали величину  $p < 0,05$ .

**Результати.** При проведенні ДМАТ виявлено підвищення АТ, яке було в середньому для САТ (161,2 $\pm$ 5,8) мм рт. ст. та для ДАТ (107,1 $\pm$ 8,3) мм рт. ст., що відповідає рівню помірної АГ (2-го ступеня). Середньоденне вимірювання становило для САТ (172,3 $\pm$ 7,2) мм рт. ст., для ДАТ (110,3 $\pm$ 5,3) мм рт. ст. Середньонічне відповідно для САТ (142,3 $\pm$ 7,2) мм рт. ст., для ДАТ (95,7 $\pm$ 4,7) мм рт. ст. Окрім того, середні показники добового індексу (ДІ) в групі хворих становили ДІ САТ (19,4 $\pm$ 2,1) % та ДІ ДАТ (15,0 $\pm$ 1,9) %, що вказує на переважання добових кривих типу «нон-діпер» і «найт-пікер» на фоні підвищення ЧСС до 89,5 $\pm$ 10,4 уд/хв. Встановлено високі показники гемодинамічного добового навантаження – «навантаження тиском», недостатнє нічне зниження АТ, збільшення індексу часу (ІЧ) (САТ (75,8 $\pm$ 5,5) %, ДАТ (68,6 $\pm$ 7,1) %) та індексу площі (ІП) (САТ (35,7 $\pm$ 2,5) %, ДАТ (21,4 $\pm$ 2,5) %), що провокує ранній розвиток СН та прогресування поєднаної патології, підвищує ризик розвитку ускладнень. За даними ДМАТ, аналізу антигіпертензивного ефекту кандесар/небівололу та кандесар/амлодипіну, відзначалось вірогідне стабільне зниження систолічного і діастолічного АТ та ЧСС. Середньодобовий САТ зменшився на 13,6 та 14,5 %, ДАТ – на 16,2 та 18,4 % відповідно. Середньоденний САТ після лікування зменшився на 15,2 та 16,2 %, ДАТ – на 16,3 та 18,1 %. Середньонічний САТ зменшився на 4,1 та 5,3 %, ДАТ – на 7,4 та 8,7 %. Варіабельність САТ зменшилась на 8,7 та 14,9 %, ДАТ – на 6,6 та

7,3 %. ІЧ САТ зменшився на 54 та 55,9 %, ДАТ – на 38,3 та 41,1 %. У свою чергу, ІП САТ – на 54,2 та 56,2 %, ДАТ – на 56,2 та 57,4 %. ЧСС відповідно зменшилась на 12,7 та 16,4 %. Слід зазначити, що у 72,3 % випадків наприкінці терміну спостереження було досягнуто цільового рівня АТ.

**Висновки.** Виявлено достовірне зниження показників ДМАТ при використанні комбінацій препаратів кандесартан з небівололом та кандесартан з амлодипіном, що сприяє зменшенню перед- і післянавантаження на серце та передбачає зниження індексу часу та індексу площі у цієї категорії пацієнтів.

### Клінічні прояви ЛАГ у пацієнтів різних вікових груп

Л.І. Васильєва, О.С. Калашнікова

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
КЗ «ДОКЦК ДОР», Дніпро

**Мета** – дослідити особливості клінічного перебігу ЛАГ у пацієнтів різного віку.

**Матеріали та методи.** У дослідження було включено 19 пацієнтів (14 (73,7 %) жінок; 5 (26,3 %) чоловіків), середній вік пацієнтів становив (41,3±3,2) року. Ідіопатична ЛАГ була діагностована у 15 (78,9 %) пацієнтів, ЛАГ, асоційована з системним захворюванням, – у 2 (10,5 %) пацієнтів та ЛАГ, асоційована з ВІЛ-інфекцією, – у 2 (10,5 %) пацієнтів. Пацієнти були поділені на дві групи залежно від віку (Група 1 – 20–35 років та Група 2 – 35–60 років).

**Результати.** У пацієнтів Групи 1 основними скаргами були: задишка при незначному фізичному навантаженні/спокої, синкопе, збільшення об'єму живота, пацієнти Групи 2 скаржились переважно на задишку при фізичному навантаженні, слабкість, біль у ділянці серця, набряки нижніх кінцівок (30 %), серцебиття. Період часу від появи перших симптомів захворювання до постановки діагнозу в Групі 1 в середньому становив (6,83±1,96) місяців. У пацієнтів Групи 2 через наявність коморбідних захворювань та відсутність специфічних для ЛАГ симптомів цей період в середньому тривав (17,2±3,5) місяців. В обох групах не було виявлено статистично значущої відмінності у дистанції, яку пацієнти проходили за 6 хвилин ((308,8±44,1) проти (275,8±22,5) м,  $p>0,05$ ), однак, при суб'єктивній оцінці вираженості задишки за Боргом у Групі 2 середній бал був 4,6±0,4, а у Групі 1 – 6,5±0,3 ( $p=0,001$ ). Рівень NT-proBNP у пацієнтів Групи 1 становив (1900±383) пг/мл та (551,3±17,6) пг/мл у пацієнтів Групи 2. При проведенні катетеризації правих відділів серця для підтвердження діагнозу групи не відрізнялись за такими показниками, як середній систолічний тиск у легеневої артерії та легеневої судинний опір (69,6±10,0 проти 51,4±2,4,  $p=0,095$  та 1425,0±440 проти 809,3±101,7;  $p<0,05$ , відповідно). Проте діаметр стовбура легеневої артерії у Групі 1 був більший порівняно з Групою 2 ((3,28±0,2) мм у пацієнтів Групи 1 та (2,74±0,2) мм у пацієнтів Групи 2).

**Висновки.** У пацієнтів з ЛАГ віком до 40 років спостерігається краща суб'єктивна переносність захворювання при більше виражених порушеннях гемодинаміки порівняно з пацієнтами з ЛАГ у віці 40–60 років. Через відсутність ЛАГ-специфічних симптомів та наявність коморбідних станів у пацієнтів з ЛАГ у віці 40–60 років тривалість періоду постановки діагнозу була більшою порівняно з пацієнтами до 40 років.

### Пульмональная тромбэндартериоэктомия – безальтернативный метод лечения хронической тромбоэмболической легочной гипертензии (описание клинического случая)

Л. И. Васильева<sup>1</sup>, Л. В. Кулик<sup>2</sup>, А. В. Новичихин<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,

<sup>2</sup> ГУ «Львовский национальный медицинский университет»,

<sup>3</sup> КУ «ДОКЦК ДОС», Днепро

**Цель** – представление опыта командной работы двух специализированных центров легочной гипертензии (в Днепре и во Львове) по диагностике и эффективному хирургическому лечению хронической тромбоэмболической легочной гипертензии (ХТЭЛГ).

**Материалы и методы.** Разбор сложного клинического случая по диагностике и лечению ХТЭЛГ. Сопоставление особенностей клинического состояния и данных ангио-КТ исследований на момент двух госпитализаций в отделение интенсивной терапии в 2015 и 2017 году, что позволило установить диагноз. Проведение пульмональной тромбэндартериоэктомии, радикально изменившей прогноз и качество жизни.

**Результаты.** Мужчина (житель Днепра) в возрасте 62 лет в 2015 году из-за выраженной одышки был госпитализирован в отделение интенсивной терапии с диагнозом тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА). При ангио-КТ органов грудной клетки (ОГК) выявлены окклюзирующие двухсторонние тромбы от уровня главных легочных артерий до субсегментарных ветвей, в связи с чем проводился системный тромболизис (актилизе). В последующем, постоянно принимал прямой ингибитор тромбина. Повторная госпитализация в 2017 году была обусловлена усилением одышки и появлением сердцебиения. Впервые документирована тахисистолическая форма фибрилляция предсердий (ФП). По ангио-КТ ОГК со стороны легочных артерий выявлены дефекты наполнения, мало отличающиеся от тех, которые были при первой госпитализации. Системный тромболизис не проводился, назначен низкомолекулярный гепарин, а затем прямой ингибитор тромбина (в соответствии с рекомендациями по профилактике тромбоэмболических осложнений при ФП и профилактике рецидива ТЭЛА). Операция пульмональной тромбэндартериоэктомии с отличным ближайшим и отдаленным результатом выполнена в специализированном центре ЛГ во Львове.

**Выводы.** 1. Рентгенологическое заключение о наличии массивной ТЭЛА, выносимое на основании

виявлення оклюзуючих тромбів в головних ветвах легочних артерій, не являється критерієм для формулювання клінічного діагнозу «Масивна ТЭЛА» і не служить показанням для проведення системного тромболізу. 2. Существують об'єктивні перешкоди при верифікації діагнозу ХТЭЛГ, обумовлені відсутністю можливості проведення вентиляційно-перфузійної сцинтиграфії легких на Україні. 3. Вибір хворих для хірургічного лікування по приводу ХТЭЛГ повинен проводитися в спеціалізованому центрі, якому є досвід роботи з пацієнтами з легочною гіпертензією. 4. Сьогодні потребується популяризація спеціалізованого центру ЛГ в Львові, володіючого унікальним досвідом хірургічного лікування ХТЭЛГ.

## Роль рентгенографії і комп'ютерної томографії органів грудної клітки в процесі діагностики тромбоемболії легочної артерії

Л.И. Васильева<sup>1</sup>, А.В. Новичихин<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГУ «Днепропетровська медична академія МЗ України»  
<sup>2</sup> КУ «ДОКЦК ДОС», Дніпр

**Цель** – навчити лікарів сімейної медицини, терапевтів, кардіологів, пульмонологів і новачків лікарів променевої діагностики практичному застосуванню навичок розшифровки рентген-зображень органів грудної клітки (ОГК) і аналізу даних комп'ютерної томографії (КТ) ОГК в нативному і ангио-режимі для своєчасного виявлення тромбоемболії легочних артерій (ТЭЛА) через оволодіння матеріалом, викладеному в практичному керівництві «ТЭЛА: діагностичні можливості рентгенографії і комп'ютерної томографії» в зображеннях, схемах і таблицях (Васильева Л.И., Новичихин А.В. / Дніпр: Герда, 2017; 204 с.)

**Матеріал і методи.** Створення практичного керівництва, стиль викладу якого мотивує лікаря до набуття знань і навичок аналізу рентгеновських знімків і КТ зображень ОГК для виявлення ТЭЛА з урахуванням її клінічних проявів. Керівництво складається з трьох взаємопов'язаних частин, списку основної літератури, переліку використаних скорочень і огляду, викладеного на 204 сторінках. Воно представлено в двох форматах: традиційного книжкового видання і мультимедійної презентації на електронному носії.

**Обговорення.** В першій частині практичного керівництва викладено спеціалізована інформація, якою сьогодні в основному володіють лікарі-рентгенологи. Для лікарів сімейної медицини, терапевтів, кардіологів, пульмонологів і новачків рентгенологів інформація про представлення патогномічних для ТЭЛА рентген- і КТ-критеріїв представлена в формі ілюстрацій, схем, таблиць і лаконічного текстового матеріалу. Проведено сопоставлення специфічності і чутливості

різних рентген-досліджень ОГК (рентгеновського, КТ і магнітно-резонансного), застосовуваних для виявлення або виключення ТЭЛА. Во в другій частині керівництва дається клініко-рентген-КТ описання серії складних і навчальних випадків з практики, представляючих хворих з ТЭЛА, хронічної тромбоемболічної легочної гіпертензією, легочної артеріальної гіпертензією, опухолью легочної артерії і аномалією розвитку легочних артерій з тяжелою легочною гіпертензією. В третій частині керівництва представлені класифікації ТЭЛА (клінічна і рентгенологічна) і дані основи побудови клінічного і патолого-анатомічного діагнозу, на основі яких в повсякденній практиці лікарі формують остаточний діагноз.

**Висновки.** 1. Використання керівництва практичними лікарями сприяє покращенню діагностики ТЭЛА, завдяки чому, більш ефективно застосовуються рутинні рентгеновські і сучасні високотехнологічні КТ-дослідження ОГК в нативному і ангио-режимі. 2. Уніфікований підхід до формулювання клінічного і патологоанатомічного діагнозу ТЭЛА створює платформу на основі якої повинен створюватися реєстр хворих з цією патологією. 3. Наявність двох форматів (книжкового видання і мультимедійної презентації на електронному носії) дозволяють привернути увагу більшої кількості лікарів з різним досвідом практичної роботи.

## Створення оптимального формату описання КТ-змін органів грудної клітки при тромбоемболії легочної артерії

Л.И. Васильева<sup>1</sup>, А.В. Новичихин<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГУ «Днепропетровська медична академія МЗ України»  
<sup>2</sup> КУ «ДОКЦК ДОС», Дніпр

**Цель** – створення і впровадження шаблону описання змін, виявлених при проведенні комп'ютерного томографічного (КТ) дослідження органів грудної клітки (ОГК) в нативному і ангио-режимі при тромбоемболії легочної артерії (ТЭЛА), зручного для практичного застосування лікарями променевої діагностики, який дозволяє оперативно приймати рішення про необхідність проведення тромболізу лікарями клініцистами.

**Методи.** Творча робота по створенню шаблону, оптимального по формі і всебічності представлення існуючих змін КТ з боку ОГК, отриманих при проведенні КТ в нативному і ангио-режимі. Впровадження застосування шаблону спеціалістом-рентгенологом вищої категорії з великим досвідом практичної роботи. Впровадження шаблону описання КТ-змін через його представлення в традиційному книжковому виданні і мультимедійної презентації на електронному носії в практичному керівництві «ТЭЛА: діагностичні можливості рентгенографії і комп'ютерної томографії»

в зображеннях, схемах и таблицях (Васильева Л.И., Новичихин А.В. / Днепр: Герда, 2017; 204 с.).

**Обсуждение.** На основании нарушенной гемодинамики в сочетании с выявленными и зафиксированными в шаблонном заключении КТ-признаками острой перегрузки правого желудочка (соотношение размеров ПЖ / ЛЖ > 0,9) и выраженной легочной гипертензии (размер ЛА/Ао > 0,9; дилатация НПВ ± заброс в нее контраста) при отсутствии гипертрофии стенок правого желудочка врач клиницист принимает решение о неотложной тромболитической терапии при отсутствии абсолютных противопоказаний для ее применения.

**Выводы.** 1. При наличии ТЭЛА использование шаблона позволяет существенно сократить время специалиста рентгенолога на описание изменений со стороны ОГК: отразить наличие, локализацию и особенности дефектов наполнения; представить особенности легочных артерий, полых вен и аорты; дать соотношение размеров правых и левых отделов сердца; описать структурные изменения со стороны легочной ткани, плевры, органов средостения и лимфоузлов. 2. Оформление рентгенологом КТ-заключения при наличии ТЭЛА путем внесения данных в шаблонную форму позволяет врачу клиницисту быстрее сориентироваться в тяжести состояния и наличии / отсутствии показаний для проведения тромболитической терапии. 3. При появлении симптоматики, которую можно расценивать как рецидив ТЭЛА или проявления хронической тромбоэмболической легочной гипертензии, сопоставление данных ангиоКТ в динамике, представленных в шаблонном формате, позволяет верифицировать правильный диагноз. 4. Унифицированные подходы к диагностике и лечению ТЭЛА могут быть дополнены общепринятым шаблоном описания КТ-изменений со стороны ОГК.

## Ефективність і безпечність застосування гіпонатрієвої солі у хворих на артеріальну гіпертензію

**І.М. Волошина, В.А. Візір, В.І. Пономаренко, О.В. Візір**

*Запорізький державний медичний університет*

Численними клінічними та епідеміологічними дослідженнями був встановлений тісний взаємозв'язок між кількістю вживаної кухонної солі і рівнем артеріального тиску (АТ). Зменшення споживання столової солі асоціюється зі зниженням АТ, що знайшло відображення в існуючих Європейських рекомендаціях з лікування артеріальної гіпертензії (АГ). Застосування гіпонатрієвої солі, збагаченої калію хлоридом, пропонується виробниками як альтернатива низкосольовому раціону при АГ.

**Мета** – проаналізувати клінічну ефективність і безпечність застосування гіпонатрієвої солі у хворих з АГ на тлі базисної терапії.

**Матеріал і методи.** В дослідженні взяли участь 72 пацієнта з АГ (42 жінки, 30 чоловіків) у віці 45–74 ро-

ки. До початку дослідження усі хворі отримували базисну антигіпертензивну терапію, в середньому два препарати, протягом щонайменш 30-денного періоду. Методом рандомізації пацієнти були розподілені в 2 групи, зіставленні за віком і статтю. В першу (контрольну) були включені 36 осіб, яким надавались стандартні рекомендації з харчування при АГ. Пацієнтам другої групи пропонували використовувати гіпонатрієву сіль (в складі 70 % NaCl, 30 % KCl) замість звичайної кухонної солі. Курс спостереження – (4±1) тижні. Оцінювали динаміку самопочуття хворих, дані анкетування хворих, щоденників самоконтролю АТ, дані об'єктивного обстеження пацієнтів на початку та наприкінці періоду спостереження. Результати оброблялись методами варіаційної статистики.

**Результати.** Середній рівень АТ на початку дослідження у хворих першої групи був 142/89 (±5/4) мм рт. ст., в другій групі – 144/88 (±3/4) мм рт. ст. (p>0,05). Задовільний контроль АТ (нижче 140/90 мм рт. ст.) спостерігався у 53 % осіб першої групи і у 47 % осіб другої групи (p>0,05). За даними анкетування 69 і 61 % хворих першої і другої групи вважали, що не зловживають кухонною сіллю в щоденному раціоні.

За (4±1) тижні періоду спостереження рівень контролю АТ в першій групі збільшився на 11 %, а в другій групі – на 25 % (p<0,05). Середній рівень систолічного (САТ) і діастолічного АТ (ДАТ) в першій групі зменшився на 2 % (p>0,05). В другій групі САТ знизився на 6,2 %, ДАТ – на 4,5 % (p<0,05).

Середній рівень калію в крові у хворих першої групи на початку дослідження був (4,5±0,07) ммоль/л, в другій групі – (4,3±0,06) ммоль/л. Наприкінці спостереження рівень калію в сироватці крові хворих першої групи вірогідно не змінився. В другій групі вміст калію в сироватці крові збільшився на 12 % (p<0,05), але в жодному випадку не перевищував норми. Побічних явищ, пов'язаних з вживанням гіпонатрієвої солі, виявлено не було.

**Висновки.** Застосування гіпонатрієвої солі в раціоні хворих з АГ на тлі базисної антигіпертензивної терапії є безпечним для щоденного вживання і сприяє більш ефективному контролю артеріального тиску, порівняно з пацієнтами, яким надані загальноприйняті рекомендації щодо вживання солі при АГ.

## Вплив гіперурикемії на процеси ремоделювання лівого шлуночка у хворих гіпертонічною хворобою

**А.К. Галицька, Н.О. Горчакова, Є.С. Рей**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ  
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ*

На основі клінічних та епідеміологічних досліджень створена концепція кардіоваскулярного ризику та визначені фактори прогресування ішемічної хвороби серця (ІБС) та гіпертонічної хвороби (ГХ).

Гіперурикемія є одним з факторів ризику серцево-судинних захворювань і асоціюється з артеріаль-

ною гіпертензією, абдомінальним ожирінням, цукровим діабетом 2-го типу та призводить до змін лівого шлуночка. Залежно від величини маси міокарда лівого шлуночка та відносної товщини стінки лівого шлуночка виділяють типи ремоделювання лівого шлуночка: концентрична гіпертрофія, ексцентрична гіпертрофія, концентричне ремоделювання, нормальні розміри лівого шлуночка. Ризик розвитку серцево-судинних ускладнень залежить від типу ремоделювання. Концентрична гіпертрофія є найбільш несприятливою.

**Мета** – у хворих з гіперурикемією та ГХ за даними ЕХОКГ оцінити зміни лівого шлуночка та виявити зв'язок з клініко-лабораторними показниками, артеріальним тиском та індексом маси тіла.

**Матеріал і методи.** Обстежено 50 хворих чоловіків, які лікувались у відділі некоронарогенних захворювань та клінічної ревматології ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» віком від 47 до 75 років (середній вік  $(52,2 \pm 6,2)$  року), що мали підвищений рівень сечової кислоти ( $(486,4 \pm 12,58)$  мкмоль/л), індекс маси тіла –  $(37,96 \pm 0,52)$  кг/м<sup>2</sup>. Проводили клінічне, лабораторне, інструментальне (ЕКГ, ЕХОКГ) обстеження.

**Результати.** Концентрична гіпертрофія лівого шлуночка виявлена у 89 % хворих, ексцентрична гіпертрофія – 6 %, концентричне ремоделювання – 5 %.

Було виявлено кореляційний зв'язок між товщиною міжшлуночкової перегородки та рівнем сечової кислоти ( $P < 0,01$ ), товщиною міжшлуночкової перегородки та тривалістю артеріальної гіпертензії ( $P < 0,01$ ), товщиною задньої стінки лівого шлуночка та систолічним артеріальним тиском ( $P < 0,05$ ), товщиною задньої стінки та діастолічним артеріальним тиском ( $P < 0,01$ ), товщиною міжшлуночкової перегородки та індексом маси тіла ( $P < 0,05$ ).

**Висновки.** У хворих на ГХ з гіперурикемією переважала концентрична гіпертрофія лівого шлуночка. Необхідна ефективна корекція артеріального тиску, рівня сечової кислоти крові, нормалізація маси тіла для профілактики змін лівого шлуночка та ускладнень з боку серцево-судинної системи.

## Оцінка структурно-функціонального стану лівого передсердя методом спекл-трекінг ехокардіографії у хворих з ГХ залежно від ступеня ГЛШ

Й.Й. Гіреш, О.Г. Несукай

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

**Мета** – за допомогою спекл-трекінг ехокардіографії (СТЕХОКГ) оцінити гендерні особливості деформації ЛП, скоротливу, резервуарну і кондуктну функції ЛП у пацієнтів з ГХ і різним ступенем гіпертрофії ЛШ.

**Матеріал і методи.** Обстежено 92 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії віком у середньому  $(56,9 \pm 1,1)$  року. Усім пацієнтам на ультразвуковому сканері Aplio Artida (Toshiba Medical System

Corporation, Японія) виконано ЕХОКГ у М- та В-режимах, у режимі імпульсно-хвильової та тканинної доплерографії, і проведено СТЕХОКГ. Для аналізу кондуктної функції ЛП розраховували ранню діастолічну швидкість деформації (РШДЛП), скорочувальної (контрактільної) функції – пізню діастолічну швидкість деформації (ПШДЛП), резервуарної функції – систолічну деформацію ЛП (СДЛП). Масу міокарда (ММ) ЛШ розраховували за формулою Американського товариства з ехокардіографії з подальшим розрахунком ІММ.

Для аналізу були сформовані чотири групи: в 1-шу увійшло 24 хворих без ГЛШ; в 2-гу – 30 хворих з легкою ГЛШ (ІММ ЛШ  $96-108$  г/м<sup>2</sup> у жінок та  $116-131$  г/м<sup>2</sup> у чоловіків); в 3-тю – 21 хворий з помірною ГЛШ ( $109-121$  г/м<sup>2</sup> у жінок та  $132-148$  г/м<sup>2</sup> у чоловіків), в 4-ту – 17 хворих з вираженою ГЛШ ( $\geq 122$  г/м<sup>2</sup> та  $\geq 149$  г/м<sup>2</sup> відповідно в жінок та чоловіків). Додатково 1-ша та 2-га групи були розподілені на підгрупи залежно від статі та ЧСС.

**Результати та їх обговорення.** Визначено, що у хворих 3-ї та 4-ї груп величини індексу об'єму ЛП виявились достовірно більшими на 21 та 35 % порівняно з такими в 1-й групі, що свідчило про несприятливий вплив ГЛШ на структурні зміни ЛП. У пацієнтів 2-ї групи виявлено достовірно менші величини СДЛП та РШДЛП порівняно з такими в 1-й групі (на 24 та 40 % відповідно), що свідчило про зниження резервуарної та кондуктної функції ЛП вже при легкій ГЛШ. При збільшенні ступеня ГЛШ ці порушення були більш вираженими – в 4-й групі величина СДЛП порівняно з такою в 3-й групі була достовірно меншою в середньому на 12 %, величини РШДЛП в 3-ї та 4-й групах порівняно з такими в 1-й групі були меншими 47 та 57 % відповідно. При оцінці скоротливої функції ЛП величина ПШДЛП була достовірно меншою в 4-й групі проти 1-ї на 33 %, що може бути обумовленим виснаженням резервних можливостей ЛП.

При оцінці гендерних особливостей у чоловіків 1-ї та 2-ї груп виявлено достовірно менші величини СДЛП (на 18 та 16 % відповідно), в 2-й групі була достовірно менша (на 19 %) величина РШДЛП порівняно з такими у жінок. Достовірних гендерних особливостей при оцінці скоротливої функції ЛП виявлено не було.

При аналізі показників деформації ЛП при ЧСС  $< 70$  уд/хв у хворих 2-ї групи виявлено достовірно менші (в середньому на 12 %) величини СДЛП порівняно з такими при ЧСС  $\geq 70$  уд/хв. При аналізі РШДЛП у групах з різною ЧСС величини достовірно не відрізнялись. При аналізі ПШДЛП в 2-й групі виявлено достовірно менші (в середньому на 25 %) його величини при ЧСС  $< 70$  уд/хв порівняно з такими при ЧСС  $\geq 70$  уд/хв.

**Висновки.** У пацієнтів з ГХ та легкою ГЛШ методом СТЕХОКГ виявлено порушення резервуарної та кондуктної функції ЛП порівняно з пацієнтами без ГЛШ, ці зміни були більш вираженими у чоловіків. При вираженій ГЛШ встановлено зниження скоротливої функції ЛП порівняно з пацієнтами без ГЛШ. Зниження резервуарної та скоротливої функції ЛП відзначено у пацієнтів з легкою ГЛШ з ЧСС  $< 70$  уд/хв порівняно з такими у хворих з ЧСС  $\geq 70$  уд/хв.

## Особливості корекції АТ та діастолічної дисфункції лівого шлуночка у хворих на гіпертонічну хворобу з безсимптомною гіперурикемією

**М.В. Гребеник, О.І. Коцюба, Н.І. Ярема, О.І. Левчик**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

Артеріальна гіпертензія (АГ) є причиною розвитку хронічної серцевої недостатності (СН) у 12–17 % випадків, при чому у 50 % випадків переважає діастолічна СН. Одним із незалежних факторів серцево-судинного ризику є безсимптомна гіперурикемія (БГУ), поширеність якої серед пацієнтів з АГ набагато вища, ніж у загальній популяції. Однак питання корекції БГУ залишається дискусійним.

**Мета** – вивчити вплив додаткового застосування алопуринолу і L-аргініну в комплексі з антигіпертензивною терапією на гемодинамічні показники і діастолічну дисфункцію лівого шлуночка (ЛШ) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) при коморбідності з БГУ.

**Матеріали та методи.** У дослідження увійшли 84 хворих на ГХ II стадії з БГУ з рівнем сечової кислоти (СК) > 360 мкмоль/л (EULAR, 2006). Серед них було 46 жінок (54,8 %) та 38 чоловіків (45,2 %). Вік обстежених в середньому становив (56,35±0,62) року. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб такого ж віку та статі. Крім загальноприйнятих клініко-лабораторних методів обстеження, хворим було проведено добове моніторування АТ (ДМАТ) і оцінку діастолічної функції ЛШ за показниками ЕхоКГ.

**Результати.** Усі хворі отримували базову антигіпертензивну терапію двома препаратами I лінії: ІАПФ лізиноприлом (20–40 мг/д) або АРА II валсартаном (160–320 мг/д) і β-адреноблокатором бісопрололом (5–10 мг/д). Обстежені пацієнти з БГУ, у яких застосування лише препаратів I лінії не забезпечило достатнього антигіпертензивного ефекту, були поділені на дві групи. До базової антигіпертензивної терапії пацієнтам 1-ї групи (21 хворий) було додатково призначено алопуринол (100 мг/д), а 2-ї групи (22 пацієнти) – алопуринол і L-аргінін (спочатку внутрішньовенно – по 100 мл 4,2 % розчину L-аргініну гідрохлориду один раз на добу № 5 днів, потім перорально 6 г/д впродовж 1 місяця). Отримані результати вносили в електронну базу даних Microsoft Excel (10.0), статистичну обробку отриманих даних виконували за допомогою пакетів програмного забезпечення Statistica, Version 10.0 (Statsoft Inc, США) та SPSS Statistica (Version 21).

Після 6 місяців проведеного лікування у 1-й групі хворих на ГХ з БГУ рівень систолічного АТ (САТ) достовірно знизився на 19,6 % (p<0,05) порівняно із початковими значеннями, у 2-й групі хворих на ГХ з БГУ з додатковим застосуванням, крім алопуринолу, L-аргініну, зниження офісного САТ становило 21,8 % (p<0,05), показники діастолічного АТ (ДАТ) – відповідно, на 14,7 % (p<0,05) та 17,3 % (p<0,05). За даними ДМАТ, зниження середньодобових САТ і ДАТ у 1-й групі становили, відповідно, 20,1 % (p<0,05) і 14,2 %, у 2-й групі, відповідно, на 22,1

% (p<0,01) і 16,9 % (p<0,05). Встановлено, що антигіпертензивна ефективність через 6 місяців лікування у 1-й групі хворих на ГХ з БГУ при додатковому призначенні алопуринолу становила 75,2 %, а у 2-й групі, при додатковому застосуванні алопуринолу і L-аргініну, – 80,9 %. Аналіз динаміки показників функціонального стану міокарда виявив достовірне зниження об'єму ЛП тільки у пацієнтів 2-ї групи. Швидкість руху фіброзного кільця мітрального клапана E' після 6 місяців лікування у 1-й групі хворих підвищилась на 18,9 % (p<0,05), у 2-й групі – на 22,7 % (p<0,01), найбільш суттєве зниження E/E' – на 20,9 % (p<0,01) було в 2-й групі. Ці дані можуть свідчити про те, що у хворих на ГХ в умовах коморбідності з БГУ при своєчасній корекції гіперурикемії і впливі на метаболічні порушення, ефективність антигіпертензивної терапії більш виражена, із значимим покращенням показників діастолічної функції ЛШ.

**Висновки.** Встановлено, що у хворих на гіпертонічну хворобу при коморбідності з гіперурикемією додаткове призначення алопуринолу в поєднанні з L-аргініном супроводжується стійким антигіпертензивним ефектом і достовірним зменшенням проявів діастолічної серцевої недостатності.

## Характеристика гіпертонічного навантаження у чоловіків молодого віку за даними добового моніторування артеріального тиску

**С.І. Гречко, І.Т. Руснак, І.В. Трефаненко,  
О.В. Савчук**

*ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет»,  
Чернівці*

Збереження і розвиток здоров'я молодих людей є одним з пріоритетних напрямків профілактичної медицини. Рівень артеріального тиску (АТ) в спокої і дані добового моніторування АТ (ДМАТ) до теперішнього часу служать критеріями верифікації артеріальної гіпертонії (АГ), основними параметрами, що характеризують ступінь її тяжкості, а також найбільш інформативними показниками, що відображають ефективність антигіпертензивних заходів. Зміни показників гіпертонічного навантаження (ГН) за даними ДМАТ у чоловіків молодого віку з АГ тісно пов'язані з пошкодженням органів-мішеней.

**Матеріал і методи.** У дослідження було включено 128 чоловіків віком від 20 до 45 років ((39,8±4,7) року) з АГ. Про пошкодження органів-мішеней свідчили наявність гіпертрофії лівого шлуночку (ГЛШ) і гіпертонічна ангіопатія сітківки. Аналізуючи дані добового моніторування АТ розраховували середні значення систолічного АТ (САТ), діастолічного АТ (ДАТ), навантаження тиском оцінювали за індексом часу (ІЧ) і нормованим індексом площі (НІП) для САТ і ДАТ. ІЧ розраховували як процентне відношення часу, впродовж якого АТ перевищував норму (більше 140/90 мм рт. ст. вдень, більше 120/70 мм рт. ст. вночі) до загальної тривалості відповідного періоду моніторування (нічного сну або неспання). НІП визначали за площею між кривою пульсо-



вого АТ і рівнем порогових значень АТ, розділеного на час аналізу навантаження тиском. За індексом площі (ІП) САД пацієнти були розподілені на 3 групи: 1-ша – 61 особа ((41±2,3) року, у яких ІП був від 0 до 3,5; 2-га – 67 ((43±1,2) року), від 3,5 до 16,0; 3-тя група – 17 пацієнтів ((44,1±0,5) року) – 16,0. Серед пацієнтів 1-ї групи АГ I стадії спостерігалася у 25 (40 %) осіб, II стадії – у 35 (57 %), III стадії – у 1 (3 %). У 24 (39 %) пацієнтів реєструвалася ГЛШ, у 18 (29 %) – ангіопатія сітківки. Рівень САТ вдень був (129,8±6,4) мм рт. ст., ДАТ вдень – (77,9±6,4) мм рт. ст., САТ вночі – (110,5±6,8) мм рт. ст., ДАТ вночі – (66,5±6,7) мм рт. ст. ІЧ САТ був (19,6±11,7) %, ІЧ ДАТ – (12,6±13,6) %, ІП САТ – 1,6±0,9, ІП ДАТ – 0,6±0,4, що свідчило про наявність нормального профілю АТ без ознак гіпертонічного навантаження. Серед пацієнтів 2-ї групи АГ I стадії реєструвалася у 24 (35 %) обстежених, АГ II стадії – у 40 (59 %), АГ III стадії – у 3 (4 %). У 32 (47 %) відзначалась ГЛШ, у 24 (35 %) – ангіопатія сітківки. САТ вдень – (143,4±7,0) мм рт. ст. ( $p<0,001$ ), ДАТ вдень – (81,8±6,5) мм рт. ст. ( $p<0,001$ ), САТ вночі – (124,8±7,5) мм рт. ст. ( $p<0,001$ ), ДАТ вночі – (72,1±7,2) мм рт. ст. ( $p<0,001$ ), ІЧ САТ – (58,3±14,5) % ( $p<0,001$ ), ІЧ ДАТ – (24,0±18,9) % ( $p<0,001$ ), ІП САТ – 7,6±3,2 ( $p<0,001$ ), ІП ДАТ – 1,5±1,2 ( $p<0,001$ ), що свідчило про наявність м'якої АГ. Серед пацієнтів 3 групи АГ I стадії реєструвалася у 2 (12 %) обстежених, АГ II стадії – у 13 (76 %), АГ III стадії – у 2 (12 %), ГЛШ – у 8 (53 %), ангіопатія сітківки – у 8 (47 %) пацієнтів. САТ вдень – (163,2±9,3) мм рт. ст. ( $p<0,001$ ), ДАТ вдень – (92,3±9,3) мм рт. ст. ( $p<0,001$ ), САТ вночі – (146,1±9,7) мм рт. ст. ( $p<0,001$ ), ДАТ вночі – (84,7±8,8) мм рт. ст. ( $p<0,001$ ), ІЧ САТ – (93,8±6,4) % ( $p<0,001$ ), ІЧ ДАТ – (66,1±25,7) % ( $p<0,001$ ), НІП САТ – 24,3±7,3 ( $p<0,001$ ), НІП ДАТ – 8,0±5,9 ( $p<0,0001$ ).

**Результати.** Навантаження САТ у людей з нормальним рівнем артеріального тиску збільшується з віком, в той час як ДАТ практично не змінюється. Визначено, що показники навантаження тиском є важливими факторами ризику серцево-судинних ускладнень АГ. Частота і вираженість ураження органів-мішеней на тлі АГ підвищується зі збільшенням площі під кривою АТ. Існує більш тісний кореляційний зв'язок між індексом маси міокарда, діастолічною функцією ЛШ, розмірами лівого передсердя та показниками навантаження тиском, ніж із середньодобовими та клінічними значеннями АТ.

**Висновки.** В осіб молодого віку з АГ стабілізація АТ супроводжується збільшенням ГН і наростанням частоти пошкодження органів-мішеней. Для повнішої характеристики ГН необхідно використовувати показник ІП, оскільки він дозволяє оцінити не тільки тривалість, але і рівень підйому АТ, в порівнянні з ІЧ.

## Особливості перебігу вагус-асоційованої фібриляції передсердь у хворих на гіпертонічну хворобу

Т.Д. Данілевич, В.П. Іванов

КЗ «Вінницький регіональний центр серцево-судинної патології»

Актуальною проблемою сучасної кардіології є фібриляція передсердь (ФП). Серед всіх порушень сер-

цевого ритму саме ФП є найбільш поширеною аритмією, яка реєструється в 0,5–2 % населення світу. У деяких хворих помітну роль у виникненні епізодів фібриляції передсердь може грати вегетативна дисфункція.

**Мета** – визначення особливостей перебігу вагус-асоційованої фібриляції передсердь у хворих на гіпертонічну хворобу.

**Матеріал і методи.** Обстежено 146 пацієнтів із ГХ II стадії I-II ступеня з часто рецидивуючою (1 напад аритмії в 2 місяці і частіше) ФП віком від 32 до 79 (середній вік – (60,14±0,73) року). Із них 66 (45,2 %) пацієнтів були чоловічої статі. Основна група розподілялася залежно від форми аритмії: пароксизмальна ( $n=20$ ) 14 % та персистуюча ( $n=126$ ) 86 %. Крім того, основна група була розподілена за вегетативним варіантом за Coumel: адренергічна ( $n=73$ ) 50 %, вагусна ( $n=30$ ) 21 %, змішана ( $n=43$ ) 29 % форми ФП. Анамнез ФП колювався від 1 до 20 років і в середньому був (5,8±0,6) року. Середня частота рецидивів – 1 напад в (24,4±2,9) діб. Як групи порівняння щодо основної групи були: група відносно здорових людей ( $n=20$ ) без клінічних та інструментальних ознак соматичних захворювань віком від 32 до 51 (в середньому – (41,6±1,7) року). Із них 8 (40,0 %) пацієнтів були чоловічої статі. А також група пацієнтів з ГХ без ФП ( $n=20$ ) віком від 35 до 70 років (в середньому – (52,4±1,5) року). Із них 7 (35 %) були чоловічої статі. Вміст альдостерону в сироватці крові визначали імуноферментним методом за набором Aldosterone ELISA (EIA-4128) (DRG, США) відповідно до інструкції фірми-виробника.

**Результати.** Варіаційний аналіз рівня альдостерону (пг/мл) у хворих із ГХ II стадії ( $n=71$ ) свідчив, що мінімальне значення показника – 22,7 і максимальне – 469,9; середнє значення – 139,2±6,9; медіана – 113 і інтерквартильний розмах – 76 і 184. Згідно з цим розподілом було виділено 3 градації відповідно до рівня альдостерону:

1. Відносно низький рівень показника (ВН рА) – ≤ 76 пг/мл.
2. Відносно помірний рівень (ВП рА) – (77–183) пг/мл.
3. Відносно високий рівень показника (ВВ рА) – ≥ 184 пг/мл.

Встановлено, що рівень альдостерону у групі хворих на ГХ без ФП був достовірно вищим порівняно з групою практично здорових осіб 79 (54; 95) проти 43 (30; 48) пг/мл відповідно;  $p=0,03$ . У хворих на ГХ та пароксизмальну ФП рівень альдостерону був достовірно вищим порівняно з групою здорових осіб 78 (66; 86) проти 43 (30; 48) пг/мл;  $p=0,01$ . При ГХ та персистуючій формі ФП рівень альдостерону достовірно вищий, ніж у практично здорових осіб 140 (89; 215) проти 43 (30; 48) пг/мл;  $p<0,0001$  та вищий ніж у групі хворих на ГХ без ФП 140 (89; 215) проти 79 (54; 95) пг/мл;  $p<0,0001$ , а також вищий ніж у групі хворих на ГХ та пароксизмальну ФП 79 (54; 95) проти 78 (66; 86) пг/мл;  $p=0,0003$ .

Результати проведеного дослідження свідчили, що у хворих з ВН рА достовірно частіше визначалася вагусна форма ФП (66,67 проти 3,33 % у хворих з ВВ рА;  $p<0,0001$ ) та прослідковувалася тенденція до зменшення адренергічної форми ФП (21,9 % проти 40,5 у

хворих з ВП рА та 70,6 % у хворих з ВВ рА;  $p=0,006$  та  $p=0,04$  відповідно).

Результати проведеного дослідження свідчили, що вагусна форма ФП асоціюється з характером перебігу АГ. Так, у групі хворих з вагусною формою ФП достовірно частіше реєстрували контрольований перебіг АГ, порівняно з пацієнтами з адренергічною формою ФП (63,6 % проти 43,5 % відповідно;  $p=0,04$  відповідно).

Розподіл рівня альдостерону при відсутності ФП свідчив, що 50 % пацієнтів мали ВН рА та 50 % з ВП рА ( $p<0,001$ ). Крім того, розподіл рівня альдостерону при пароксизмальній формі ФП свідчив, що у 80 % пацієнтів був ВН рА та у 20 % пацієнтів – ВП рА ( $p=0,11$  та  $p<0,0001$ ). Натомість при персистоючій формі відзначалася тенденція до збільшення кількості ВВ рА та зменшення ВП рА ( $p<0,06$  та  $p=0,01$ ).

Також нами знайдена асоціація між рівнем альдостерону та тривалістю перебігу ГХ та ФП. Так у хворих з ВВ рА стаж ГХ був тривалішим порівняно з хворими з ВП рА (13 (9; 20) проти 7 (3; 15); 0,02. А також у хворих з ВВ рА стаж ФП був тривалішим, ніж у хворих з ВН рА та ВП рА (5 (2; 8) проти 3 (1; 6) та 5 (2; 8) відповідно;  $p=0,003$  та 0,04 відповідно).

**Висновки:** 1. Наявність ГХ асоційована з більш високим рівнем альдостерону. У свою чергу високий рівень показника може зумовлювати резистентність до стандартної АГТ. 2. Рівень альдостерону асоційований з перебігом аритмії і є вищим при персистоючій формі ФП і найменшим при відсутності аритмії. 3. У хворих з частими рецидивами ФП рівень альдостерону асоціюється з вегетативним варіантом аритмії і є вищим при адренергічній формі ФП та найнижчим при вагусній формі ФП. 4. Особливостями перебігу вагусної форми фібриляції передсердь є асоціація з нижчим рівнем альдостерону, більш контрольованим перебігом ГХ, меншим стажем аритмії та ГХ порівняно з адренергічною формою ФП.

## Особенности медикаментозной терапии пациентов с АГ и имплантированным электрокардиостимулятором

Т.А. Деряченко

*Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина*

**Цель** – оценить особенности медикаментозной терапии пациентов с АГ и ЭКС.

**Материал и методы.** Наблюдали 131 пациента (70 мужчин и 61 женщина) в возрасте ( $69,5 \pm 11,6$ ) года. У 13 пациентов диагностирована АГ мягкой степени, у 73 – АГ умеренной степени, у 45 – АГ тяжелой степени. У 92 пациентов была АГ II стадии, у 39 – АГ III стадии. Всем пациентам имплантированы ЭКС. Стимуляция проводилась в режимах DDD/ DDDR (78 пациентов), VVV/VVVR (40 пациентов), CRT (13 пациентов). Медикаментозная терапия АГ была представлена блокаторами  $\beta$ -адренорецепторов (БАБ), ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), блокаторами рецепторов ангиотензина II (БРА), диуретиками. До имплантации, в ранний послеоперационный

(3–5 дней), в полугодовой и годовой периоды после имплантации проводился контроль систолического (САД) и диастолического (ДАД) АД, а также определялись частота назначения и коэффициенты доз основных групп антигипертензивных препаратов. В каждой группе препаратов коэффициент дозы рассчитывали как среднее значение коэффициентов дозы отдельных препаратов против принятой за 1,0 их среднетерапевтической дозы. Для обработки данных использовались стандартные статистические процедуры с помощью Microsoft Excel.

**Результаты.** В годовой период наблюдения пациентов с АГ и ЭКС увеличивалась частота назначения БАБ с 71 до 88 %, антагонистов Са – с 38 до 47 %, ингибиторов АПФ – с 58 до 82 %. Значимого увеличения частоты диуретиков (с 49 до 51 %) и БРА (с 2 до 4 %) не наблюдалось. У пациентов с АГ 3-й степени увеличивались частоты назначения БАБ с 67 до 91 %, ингибиторов АПФ – с 64 до 80 % и антагонистов Са – с 56 до 67 %; у пациентов с АГ 2-й степени – с 74 до 81 %, с 33 до 42 % и с 52 до 78 %; и у пациентов с АГ 1-й степени – соответственно, с 62 до 69 %, с 8 до 14 % и с 38 до 62 %. Значимого увеличения частоты БРА ни в одной из групп пациентов не наблюдалось. Коэффициент дозы препаратов также определялся степенью АГ, возрастая при АГ 3-й степени для диуретиков с 1,1 до 1,3 и БАБ – с 0,8 до 0,9, при АГ 2-й степени для диуретиков – с 1 до 1,2, БАБ – с 0,9 до 1 и не изменяясь при АГ 1-й степени. Отмечалось уменьшение коэффициента дозы антагонистов Са и ингибиторов АПФ с 1 до 0,8 во всех группах. Значимого изменения дозы БРА ни в одной из групп не наблюдалось.

До имплантации ЭКС высокое САД было у 94 % и высокое ДАД – у 64 % пациентов. К году антигипертензивной терапии они достигли физиологического диапазона значений, соответственно, у 89 и у 91 % пациентов.

**Выводы.** Пациенты с имплантированными ЭКС требуют антигипертензивной терапии пациентов на всех этапах электрокардиостимуляции, которая должна соотноситься со степенью АГ.

## Оцінка вегетативних розладів у хворих на артеріальну гіпертензію та їх корекція

Є.Х. Заремба, О.М. Голик

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

**Мета** – провести аналіз динаміки вегетативних розладів у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) I та II стадії при комплексному лікуванні із застосуванням магнітотерапії.

**Результати.** Переважна більшість хворих на АГ I та II стадії (93,5 %) відзначали скарги на болі в ділянці серця та голови, запаморочення, серцебиття та перебої в роботі серця, дратівливість, емоційну лабільність, порушення сну, що є проявами вегетативних порушень. Загальна сума балів за результатами анкети Вейна перевищувала норму і становила в середньому 30 (26; 33) у хворих I групи та 38,5 (31; 45) у II групі

( $p < 0,01$ ), що свідчить про наявність вегетативних порушень у хворих на АГ I та II стадії, наростання яких залежало від стадії та ступеня захворювання.

Після проведеного лікування в хворих I групи спостерігалось зменшення проявів вегетативної дисфункції, особливо скарг на біль голови, порушення сну, швидку втомлюваність, зниження працездатності. Застосування гіпо-гіпермагнітного поля сприяло швидшому усуненню клінічних проявів: порушення сну, пітливість, утрудненого дихання. У II групі хворих комплексне лікування також призвело до змін клінічних симптомів вегетативних розладів – зменшення або повне усунення тривоги, емоційного напруження, нормалізацію сну, зменшення кардіалгії, серцебиття та перебоїв у роботі серця. Однак, використання гіпо-гіпермагнітного поля зменшило прояви вегетативних порушень уже після 2–3 сеансів. Загальна кількість балів за анкетною-опитувальником О.М. Вейна після проведеного лікування становила 16 (14; 25) проти 30 (26; 33) у I групі ( $p < 0,01$ ) та 21 (19; 23) проти 38,5 (31; 45) у II групі ( $p < 0,01$ ). Отримані результати свідчать, що усунення клінічних проявів вегетативної дисфункції під впливом комбінованої терапії з використанням магнітотерапії настає швидше та ефективніше.

**Висновки.** 1. У переважної більшості хворих на АГ I та II стадії спостерігаються клінічні прояви вегетативних розладів. 2. Гіпотензивна терапія із застосуванням лізиноприлу та гідрохлоротіазиду призводить до зменшення цих проявів у хворих на АГ 1-го та 2-го ступеня. 3. Використання в комплексному лікуванні гіпо-гіпермагнітного поля достовірно швидше та ефективніше зменшує прояви вегетативних розладів.

## Особливості перебігу артеріальної гіпертензії у поєднанні з гіперурикемією

Є.Х. Заремба, О.В. Заремба-Федчишин, М.М. Вірна

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

**Мета** – вивчити особливості перебігу артеріальної гіпертензії залежно від рівня сечової кислоти.

**Матеріал та методи.** Обстежено 76 хворих (32 чоловіки та 44 жінки) на АГ II стадії 1–3 ступенів, середній вік яких становив  $(54,6 \pm 8,1)$  років. Хворим призначали комплексне лікування, яке включало оптимізацію способу життя, дієтичне харчування та медикаментозну терапію – гіпотензивні препарати (бета-адреноблокатори – бісопролол, антагоніст кальцієвих каналів – амлодипін або інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту – лізиноприл), дезагреганти (ацетилсаліцилову кислоту), алопуринол, седативні засоби. Для визначення рівня сечової кислоти використовували колориметричний ферментний метод, дослідження проводили на аналізаторі Gobas 6000 з використанням тест-системи Roche Diagnostics (Швейцарія). Обстеження пацієнтів проводили при надходженні в стаціонар. Контрольну групу становило 20 практично здорових осіб без ознак АГ, репрезентативних за віком та статтю з основною групою. Отримані резуль-

тати піддавали математично-статистичному аналізу, вірогідність результатів визначали за допомогою t-критерію Стьюдента.

**Результати.** Встановлено, що рівень сечової кислоти в обстежуваних хворих перевищував показники практично здорових осіб у чоловіків на 20,8 %, у жінок – на 49,1 % ( $p < 0,01$ ). При аналізі сечової кислоти залежно від тривалості захворювання встановлено, що її рівень становить  $(391,19 \pm 37,15)$  мкмоль/л у хворих з гіпертензивним анамнезом менше 5 років,  $(382,59 \pm 35,67)$  мкмоль/л – від 5 до 10 років та  $(382,29 \pm 36,03)$  мкмоль/л – більше 10 років. При розподілі хворих за віком встановлено, що рівень сечової кислоти у хворих віком до 40 років перевищував показники практично здорових осіб на 27,7 % ( $p < 0,01$ ). У віці 41–50 років – на 15,3 % ( $p > 0,05$ ), 51–60 років – на 29,6 % ( $p < 0,01$ ), більше 60 років – на 14,6 % ( $p > 0,05$ ).

Таблиця

Рівень сечової кислоти до лікування у хворих на АГ II стадії залежно від віку

Показник	Сечова кислота, мкмоль/л	
	контрольна група	хворі на АГ
до 40 років	269,2±15,45	372,3±33,66*
41–50 років	293,6±16,12	346,5±33,57
51–60 років	258,92±19,34	367,8±34,77*
більше 60 років	324,4±16,76	379,8±38,66

\*  $p < 0,01$  – достовірність різниці показників порівняно з групою контролю.

**Висновки.** 1. Встановлено, що рівень сечової кислоти в обстежених хворих перевищує показники практично здорових осіб у жінок на 49,1 % ( $p < 0,01$ ), що свідчить про вищий ризик несприятливих серцево-судинних ускладнень в осіб жіночої статі. 2. Найвищий рівень сечової кислоти спостерігали у віці 51–60 років ( $p < 0,01$ ), проте при тривалості захворювання менше 5 років ( $p < 0,01$ ), тому слід враховувати цей показник при початковій стадії АГ. 3. Підвищення рівня сечової кислоти у хворих на АГ II стадії свідчить про наявність додаткового фактора ризику розвитку серцево-судинних ускладнень та потребу її скринінгового дослідження.

## Оцінка функціонального стану нирок у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії, що мають різні форми екстрасистолії

А.В. Іванкова

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Ушкодження нирок при артеріальній гіпертензії (АГ) розглядається в низці типових варіантів ураження органів-мішеней. Зростання інтересу до порушення функції нирок при АГ може бути виправданим з огляду на поширеність нефросклерозу як причини розвитку ниркової недостатності, а також тим, що виникнення навіть незначних ознак порушення функції нирок (підвищення вмісту креатиніну, зниження кліренсу креатиніну, поява мікро- та макроальбуміну-

рії) означає значне підвищення ризику серцево-судинних ускладнень та кардіальної смерті. Не дивлячись на значну кількість робіт, присвячених вивченню функції нирок та зв'язку кардіальної і ниркової патології, велика кількість питань стосовно цієї проблеми залишається невивченою. Одним із таких питань є особливості порушення функції нирок при АГ у поєднанні з різними аритміями.

**Мета** – оцінити особливості функціонального стану нирок залежно від наявності різних форм екstrasистолії у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії.

**Матеріал та методи.** Обстежено 90 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії без наявності аритмій та з частою екstrasистолією (більше 30 екstrasистол за 1 год дослідження), виділено 2 клінічні групи (1-ша – хворі з частою суправентрикулярною (СЕ) і 2-га – хворі з частою шлуночковою екstrasистолією (ШЕ)). Хворі без аритмій увійшли до групи порівняння. Усім пацієнтам проведено добове моніторування ЕКГ та оцінка функції нирок (визначення рівня креатиніну, сечової кислоти, протеїнурії і мікроальбумінурії, величини швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою СКД-ЕПІ. Результати оброблені з допомогою статистичних методів пакетів прикладних програм Microsoft Excel, StatSoft Statistica v. 12.0.

**Результати.** Отримані дані свідчили, що в пацієнтів із ГХ і частою екstrasистолією, не залежно від її топічного варіанту, порівняно з пацієнтами без аритмій реєструється суттєве збільшення середнього рівня сечової кислоти (356 і 387 відповідно проти 321 мкмоль/л,  $p < 0,03$ ). Останній факт показував, що можливим предиктором розвитку аритмій у пацієнтів із ГХ слід розглядати рівень сечової кислоти.

Звертало увагу, що найбільші розбіжності в проаналізованих показниках виявили пацієнти з частою ШЕ. Так, в цій групі хворих на відміну від пацієнтів без аритмій і з частою СЕ спостерігали достовірне збільшення частоти випадків мікроальбумінурії (53,3 проти 26,7 % і 23,3 % відповідно,  $p < 0,05$ ), сумарної частоти випадків мікроальбумінурія + протеїнемія (76,7 проти 36,7 %,  $p = 0,002$ ) і середнього рівня сечової кислоти (387 проти 321 і 356 мкмоль/л відповідно,  $p < 0,02$ ) та зменшення величини швидкості клубочкової фільтрації (71 проти 81 і 77 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> відповідно,  $p < 0,05$ ). Крім того, в пацієнтів із ГХ і частою ШЕ на відміну від хворих групи порівняння спостерігали суттєве збільшення рівня креатиніну крові (86 проти 78 ммоль/л,  $p = 0,04$ ) і збільшення частоти випадків гіперурикемії (рівень сечової кислоти  $> 420$  (360) мкмоль/л).

**Висновки.** Часта ШЕ у хворих із ГХ II стадії, на відміну від частої СЕ і відсутності порушень ритму, асоційована з більш тяжкими функціональними порушеннями роботи нирок і збільшенням частоти випадків ШКФ  $\leq 60$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>. Отримані дані можна пояснити як ранні ознаки кардіоренальних порушень, що мають місце при наявності у хворих ГХ частих ШЕ.

## Вплив антигіпертензивної терапії на центральний аортальний тиск у хворих з неускладненою АГ молодого віку

І.І. Князькова<sup>1</sup>, А.В. Жадан<sup>2</sup>, А.О. Несен<sup>3</sup>,  
В.В. Мазій<sup>3</sup>, І.А. Валентинова<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Харківський національний медичний університет

<sup>2</sup> Харківська медична академія післядипломної освіти

<sup>3</sup> ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України, Харків»

**Мета** – порівняльний аналіз впливу різних класів антигіпертензивних препаратів на показники добового профілю артеріального тиску (АТ), центрального аортального тиску (цАТ) і жорсткості судин, а також структурно-функціональний стан серця у пацієнтів з неускладненою АГ молодого віку при довгостроковому спостереженні.

**Матеріал і методи.** Обстежено 118 хворих (69 чоловіків і 49 жінок, середній вік (38,5±0,9) року) з АГ 1-го та 2-го ступеня. Контрольна група – 26 осіб (15 чоловіків і 11 жінок, середній вік (38,3±0,5) року) з нормальним АТ. Усім обстеженим проводили стандартні дослідження, добовий моніторинг АТ (ДМАТ, АВРМ-02, Meditech, Угорщина), еходопплеркардіографію (Logic-5, Німеччина), апplanationну тонометрію променевої артерії (SphygmoCor, Австралія). Після реєстрації вихідних даних пацієнтам було призначено: 1-ша група – лізиноприл 10–20 мг/добу, 2-га – амлодипін 5–10 мг/добу і 3-тя – небіволол 5–10 мг/добу. Корекція дози препаратів проводилася на 2-му і 4-му тижні до досягнення цільового рівня АТ. Тривалість спостереження – 12 міс. Статистичну обробку отриманих даних проводили методами варіаційної статистики з використанням пакета статпрограм Statistica 6,0.

**Результати.** За основними клініко-демографічними показниками групи пацієнтів були порівнянні. В усіх лікувальних групах антигіпертензивна терапія привела до достовірного зниження САТ і ДАТ (і, відповідно, пульсового АТ) згідно з показниками клінічного вимірювання і ДМАТ, а також зменшення цАТ (як САТ, так і ДАТ). Через 12 міс швидкість поширення пульсової хвилі (ШППХ) зменшилась на (1,3±0,2) і (1,9±0,2) м/с в 1-й і 2-й групах відповідно (усі  $p < 0,05$ ). Достовірних змін ШППХ в 3-й групі не відзначено. Встановлено, що зниження центрального САТ було найбільшим в 2-й групі порівняно з 3-ю групою ( $\Delta$  (18,0±2,5) мм рт. ст. і  $\Delta$  (6,3±2,3) мм рт. ст.,  $p < 0,01$ ). У пацієнтів, які отримували лізиноприл і амлодипін, відзначено достовірне зниження центрального пульсового тиску, причому більш виражене в групі амлодипіну. В 3-й групі істотних змін центрального пульсового тиску не спостерігалось. Відзначено, що терапія небівололом супроводжується збільшенням індексу аугментації (Alx) (Alx) і ЧСС-коригованого індексу аугментації (Alx@ЧСС75). Через 12 міс в 3-й групі Alx збільшився з (24,3±2,1) % до (29,9±1,8) % ( $p < 0,05$ ) а Alx@ЧСС75 – з (21,1±2,4) до (28,1±1,8) % ( $p < 0,05$ ). Тобто, в 3-й групі не відзначено суттєвих змін параметрів цАТ. Але приріст по-

казників  $A_{1x}$  і  $A_{1x}@ЧСС$  75, можливо, відображають більш високий рівень АТ в аорті. Через 12 міс ІММЛШ зменшувався на 11,9; 9,5 та 10,5 %, а Е/А збільшувався на 25,8; 37,5 та 15,5 % в 1, 2- і 3-й групах відповідно (усі  $p < 0,05$ ). Кореляційний аналіз показав, що ступінь зниження ГЛШ корелювала із ступенем зниження периферичного САТ ( $r=0,29$ ,  $p < 0,05$ ) і центрального систолічного аортального тиску ( $r=0,41$ ,  $p < 0,05$ ), а також із ступенем зниження ШППХ ( $r=0,28$ ,  $p < 0,05$ ). Через 12 міс лікування в 1-й групі відзначено зниження периферичного АТ і САТ (різниця САТ і центрального САТ була  $(16,3 \pm 2,3)$  мм рт. ст. у вихідних умовах і  $(9,5 \pm 2,1)$  мм рт. ст., усі  $p < 0,05$ ). У групі амлодипіну виявлено зниження периферичного АТ (різниця САТ і центрального САТ була  $(14,7 \pm 2,5)$  мм рт. ст. у вихідних умовах і  $(12,7 \pm 1,7)$  мм рт. ст., усі  $p < 0,05$ ). У групі небіволулу виявлено зниження периферичного АТ (різниця САТ і центрального САТ в аорті було  $(14,3 \pm 2,1)$  мм рт. ст. початково і  $(9,3 \pm 1,7)$  мм рт. ст., усі  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Антигіпертензивна терапія поліпшувала показники жорсткості судинної стінки, що свідчить на користь провідної ролі зменшення рівня АТ в поліпшенні еластичних властивостей судин. Амлодипін більшою мірою сприяв зниженню рівня САТ і ШППХ. На тлі антигіпертензивної терапії зниження судинної жорсткості корелює з поліпшенням стану інших органів-мішеней.

## Оцінка діастолічної функції ЛШ у пацієнтів з гіпертонічною хворобою методом спекл-трекінг ехокардіографії

**В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, Є.Ю. Тітов,  
Н.С. Поленова, О.О. Даниленко**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології  
ім. акад. М.Д. Стражеска НАМН України», Київ*

**Мета** – дослідити діастолічну функцію лівого шлуночка (ЛШ) та функцію лівого передсердя (ЛП) за допомогою спекл-трекінг ехокардіографії (СТЕ) у пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) з урахуванням типу ремоделювання ЛШ.

**Матеріали та методи.** У дослідження було включено 100 пацієнтів з ГХ у віці в середньому  $(55,5 \pm 2,8)$  року. За типом ремоделювання ЛШ пацієнти були розподілені на 4 групи: 1-ша група – 23 хворих з нормальною геометрією (НГ) ЛШ, 2-га група – 16 хворих з концентричним ремоделюванням (КР) ЛШ, 3-тя група – 29 хворих з концентричною гіпертрофією (КГ) ЛШ, 4-та група – 32 хворих з ексцентричною гіпертрофією (ЕГ) ЛШ. В обстежуваних групах проводили трансторакальну та спекл-трекінг ЕхоКГ з використанням ультразвукового сканера Aplio Artida SSH – 880 CV (Toshiba Medical System Corporation, Японія). Розраховували відносну товщину стінки (ВТС), індекс маси міокарда ЛШ (ІММ ЛШ), індекс об'єму ЛП (ІОЛП), ФВ ЛШ біплановим методом дисків Симпсона. Оцінювали показники середньої септально-латеральної швидкості  $E'$  та співвідношення між швидкістю раннього трансмітрального діастолічного потоку ( $E$ ) та середньою септально-латеральною швидкістю мітрального кільця ( $E/E'$ ).

За допомогою СТЕ для оцінки діастолічної функції ЛШ використовували показники ранньої (РДШДЛШ) та пізньої діастолічної швидкості деформації ЛШ (ПДШДЛШ). Аналіз деформації та швидкості деформації ЛП проводили за розрахунком ранньої діастолічної швидкості деформації ЛП (РДШДЛП) – кондуктної функція ЛП, пізньої діастолічної швидкості деформації ЛП (ПДШДЛП) – скорочувальна функція ЛП, систолічної деформації ЛП (СДЛП) – резервуарна функція ЛП.

**Результати.** При аналізі структурно-функціонального стану ЛП було виявлено, що у хворих 3-ї та 4-ї груп середня величина показника ІОЛП була достовірно більшою порівняно з такою 1-ї та 2-ї груп. За даними трансмітральної доплерографії, було встановлено, що менша середня величина показника  $E'$  на 25,3; 26,5 та 16,9 % відповідно та більша середня величина показника  $E/E'$  на 27,6; 31,0 та 20,7 % відповідно порівняно з такою 1-ї, 2-ї та 4-ї груп свідчили про більш суттєве порушення діастолічної функції та більший тиск наповнення ЛШ у хворих з КГ ЛШ порівняно з хворими з іншими типами ремоделювання ЛШ та НГ.

При проведенні СТЕ не було виявлено достовірної різниці при визначенні показників ранньої та пізньої діастолічної деформації ЛШ, а також показників кондуктної та резервуарної функцій між хворими з НГ та КР ЛШ. Однак скоротлива функція ЛП в 2-й групі була на 17,6 % більшою ( $p < 0,05$ ) порівняно з такою у хворих 1-ї групи, що дозволяє вважати посилення ПДШДЛП ранньою ознакою діастолічної дисфункції ЛШ.

Виснаження резерву скоротливої функції ЛП у хворих з КГ та ЕГ ЛШ обумовило дилатацію ЛП зі зниженням резервуарної (менші величини показника СДЛП у хворих 3-ї та 4-ї груп на 22,1 % ( $p < 0,05$ ) та 26,0 % ( $p < 0,05$ ) порівняно з таким в 1-й групі) та кондуктної (менші величини показника РДШДЛП у хворих 3-ї та 4-ї груп на 30,0 % ( $p < 0,05$ ) та 24,0 % ( $p < 0,05$ ) порівняно з таким в 1-й групі) функцій ЛП. Крім того, достовірно нижчою на 35,7 ( $p < 0,01$ ) % та 23,6 % ( $p < 0,05$ ) була величина показника РДШДЛШ у хворих 3-ї та 4-ї груп порівняно з такою у хворих з КР ЛШ.

**Висновки.** У пацієнтів з ГХ та різними типами ремоделювання ЛШ було виявлено, що у хворих з концентричним ремоделюванням скоротлива функція ЛП була достовірно більшою порівняно з таким у хворих з нормальною геометрією. Концентричний та ексцентричний типи ГЛШ асоціювались з дилатацією ЛП, достовірним зниженням його резервуарної функції та зменшенням ранньої діастолічної швидкості деформації ЛП та ЛШ порівняно з такими у хворих з нормальною геометрією ЛШ.

## Проблемні питання попередження та лікування когнітивних розладів при артеріальній гіпертензії

**О.М. Ковальова**

*Харківський національний медичний університет*

Цереброваскулярні ускладнення артеріальної гіпертензії (АГ) посідають провідне місце серед при-

чин інвалідності та смертності населення. Згідно з даними клінічних та епідеміологічних досліджень, ризик інсульту безпосередньо залежить від рівня підвищення артеріального тиску (АТ), тому антигіпертензивна терапія, поряд з корекцією інших факторів ризику, є першочерговою метою профілактики судинних катастроф. Частим супутником АГ, особливо в осіб похилого та старечого віку, розглядається когнітивна дисфункція, що у багатьох хворих трансформується в судинну деменцію. Існують загрозливі прогнози щодо зростання церебральних наслідків АГ, що дає підстави вважати судинну деменцію як значну медико-соціальну проблему.

Детермінантами зниження когнітивних функцій є такі фактори: високий АТ, акселерація атеросклерозу внаслідок хронічного гемодинамічного стресу, інволютивні вікові судинні зміни, дисліпідемія, цукровий діабет та інші. Важливе значення АГ як предиктора когнітивних порушень має переконливу доказову базу на підставі обсерваційних спостережень. Разом з тим, висувається припущення, що не тільки високий рівень АТ, але й низький негативно впливають на розумові здібності людей похилого та старечого віку, тому дискусійними є питання стосовно рівня зниження АТ в процесі антигіпертензивної терапії у цієї категорії хворих. Дані про те, що виникнення, уповільнення та припинення прогресування деменції за рахунок тільки зниження підвищеного АТ, суперечливі та потребують подальших масштабних досліджень. У хворих на АГ різних вікових груп не визначено оптимальні рівні зниження АТ, достатні для адекватної перфузії головного мозку. Згідно з рандомізованими дослідженнями, не отримано чіткого висновку стосовно оптимальної стратегії відновлення когнітивних функцій на підставі застосування конкретних антигіпертензивних препаратів.

В рекомендаціях Європейського товариства АГ розроблена стратегія антигіпертензивної терапії хворих з метою профілактики когнітивних порушень: ефективний контроль підвищеного АТ, що забезпечується постійним прийомом препарату(ів) пролонгованої дії; нормалізація циркадного ритму АТ. Цілком логічно, що превентивна стратегія церебральних порушень при АГ потребує не тільки досягнення оптимальних характеристик АТ, ліпідознижувальної, антикоагулянтної, антитромбоцитарної терапії, а також призначення препаратів з урахуванням специфічного ураження головного мозку при підвищенні АТ та при старінні: апоптоз та некроз нейронів, що призведе до виникнення лакунарних інфарктів, зниження експресії генів, відповідних за нейрональну пластичність, дефіцит нейротрансмітерних систем. До таких препаратів належать ноотропи, які здатні нормалізувати активність біоенергетичних процесів в центральній нервовій системі, відновлювати регіонарне кровопостачання ділянок мозку та здійснювати підвищення показників пам'яті, концентрації та розумової здібності. Бажано призначати препарати, які містять комбінацію класичних ноотропів з нейропротективним ефектом у зв'язку з синергізмом обох компонентів та можливістю реалізації багатопланових ефектів з різним механізмом дії

по відношенню до нервової системи. Комбіновані ноотропні препарати мають перевагу внаслідок зменшення дози кожного компоненту, що важливо для осіб похилого віку, у яких знижено метаболізм препаратів в печінці, підвищена чутливість до побічної дії, таким чином поєднання двох препаратів призводить до скорочення поліпрагмазії, покращення комплайенсу хворих з АГ та забезпечує підвищення ефективності лікування когнітивних розладів на фоні антигіпертензивної терапії.

## **Стан ліпідного обміну у хворих на есенціальну гіпертензію, поєднану з подагрою**

**В.Є. Кондратюк, О.А. Бичков**

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ*

За чисельними літературними джерелами порушення ліпідного обміну мають нерозривний зв'язок із процесами системного імунного запалення, яке спостерігається при есенціальній гіпертензії та інших захворюваннях, асоційованих із атеросклерозом. Гіперурикемія, в свою чергу, є незалежним і вкрай важливим фактором ризику серцево-судинних захворювань, яка, крім безпосереднього патологічного впливу підвищеного рівня сечової кислоти на стінку судин, впливає також і на підвищення артеріального тиску.

**Мета** – оцінити стан ліпідного обміну у хворих на есенціальну гіпертензію (ЕГ), поєднану з подагрою.

**Матеріал і методи.** Для вирішення цієї мети було визначено ліпідний профіль у 44 хворих на ЕГ та у 56 пацієнтів із ЕГ у поєднанні з подагрою. В дослідження були включені хворі з ЕГ I та II стадій. До контрольної групи увійшло 33 здорових особи, рандомізованих за віком та статтю.

**Результати.** У результаті проведених досліджень встановлено, що у хворих на ЕГ I стадії з подагрою порівняно з пацієнтами із ізольованою ЕГ спостерігався вірогідно вищий вміст ЗХС на 12,18 % ( $p < 0,05$ ), ТГ – на 24,91 % ( $p < 0,05$ ), ХС ЛПДНЩ – на 26,79 % ( $p < 0,05$ ). Слід зазначити, що і у хворих на ЕГ I стадії були виявлені порушення ліпідного обміну, які полягали у підвищенні ( $p < 0,05$ ) вмісту ЗХС на 26,73 %, який в цілому по групі за середніми значеннями перевищував референтну норму для хворих на АГ (до 5,0 ммоль/л); вірогідно підвищеному вмісту ХС ЛПНЩ на 44,48 % ( $p < 0,05$ ) та вірогідно вищому рівні ХС ЛПДНЩ на 29,41 % ( $p < 0,05$ ) порівняно з показником у здорових осіб.

У групі хворих на ЕГ II стадії без супутньої подагри спостерігаються порушення ліпідного профілю крові, які проявляються підвищенням на 41,84 % ( $p < 0,05$ ) вмістом ЗХС, також було виявлено підвищення вмісту високопатогенних ХС ЛПДНЩ на 69,40 % ( $p < 0,05$ ) та ТГ – на 57,42 % ( $p < 0,001$ ). Отримані дані обумовлені єдиними патогенетичними механізмами формування атеросклерозу та ЕГ, роллю атеросклеротичних процесів у механізмах підвищення артеріального тиску. В групі хворих на ЕГ II стадії із супутньою подагрою нами теж виявлено зміни як рівня ЗХС, так і його фракцій по-

рівняно з хворими на ізольовану ЕГ II стадії. Рівень ЗХС перевищував значення контрольної групи на 43,35 % ( $p < 0,05$ ), проте не мав достовірних відмінностей від групи порівняння. Виявлено значне підвищення фракцій: вміст ХС ЛПНЩ не мав достовірних відмінностей від показника групи порівняння ( $p > 0,1$ ) і становив відповідно:  $(4,82 \pm 0,19)$  ммоль/л та  $(4,76 \pm 0,22)$  ммоль/л, проте перевищував показник в контрольній групі – на 71,53 % ( $p < 0,05$ ). Рівень ХС ЛПДНЩ в групі хворих на ЕГ II стадії із супутньою подагрою був достовірно вищим від групи порівняння на 56,76 % ( $p < 0,05$ ), а також перевищував показник контрольної групи на 91,63 % ( $p < 0,05$ ). Вірогідно вищим від значень групи порівняння виявився і показник ТГ у групі хворих на ЕГ II стадії із супутньою подагрою – на 47,62 % ( $p < 0,05$ ), перевищуючи в 2,42 рази ( $p < 0,05$ ) показник контрольної групи. Значно зниженим на 32,2 % ( $p < 0,05$ ) від рівня контрольної групи був рівень ХС ЛПВЩ та не залежав від наявності супутньої подагри.

**Висновки.** Встановлена висока частота порушень ліпідного обміну у хворих на ЕГ. При ізольованій ЕГ виявляється як підвищення вмісту ЗХС, так і ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, ТГ на фоні зниження кількості ХС ЛПВЩ. У хворих на ЕГ із супутньою подагрою виявляється вірогідно вищий вміст ТГ, ХС ЛПДНЩ відносно хворих групи порівняння. Цей факт може бути обумовлений більшою частотою обмінних порушень в групі хворих із ЕГ та подагрою, що виявлялися у більшому відсотку осіб із надлишковою масою тіла та ожирінням I–III ступеня.

## Оцінка застосування кверцетину при комплексній терапії хворих на подагру з артеріальною гіпертензією

В.Є. Кондратюк, Т.Д. Никула, Ю.П. Синиця

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Кверцетин – це рослинний флавоноїд, що має протизапальний, антиоксидантний і гіпоурикемічний ефект (Сао Н., Рафф J.M., 2014). Проведені лише поодинокі дослідження щодо його ефективності *in vivo* серед чоловіків із гіперурикемією (Y. Shi, Williamson, 2016).

**Мета** – вивчити ефективність застосування кверцетину при комплексній терапії у хворих на подагру (П) у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ).

**Матеріал і методи.** У дослідження включено 63 хворих на П з АГ чоловіків, які на фоні базисної терапії (алопуринол 300 мг, лозартан 100 мг та амлодипін 10 мг) не досягли цільового рівня сечової кислоти (СК). Середній вік пацієнтів –  $(56,8 \pm 0,9)$  року, тривалість П –  $(6,4 \pm 0,3)$  року, а АГ –  $(6,5 \pm 0,3)$  року, середньодобовий систолічний артеріальний тиск (САТсд) –  $(147,5 \pm 14,6)$  мм рт. ст., середньодобовий діастолічний артеріальний тиск (ДАТсд) –  $(95,6 \pm 10,9)$  мм рт. ст., рівень СК крові –  $(518,3 \pm 13,8)$  мкмоль/л. Хворі були розділені на 2 групи: основна – 43 пацієнти, які, окрім базисної терапії, додатково приймали кверцетин у дозі 2 г тричі на добу протягом 6 місяців з наступним переходом на 2 г добу до 12 тижнів, і контрольну групу –

20 хворих, що отримували лише базисну терапію. Окрім того, основна група була розділена на 2 підгрупи залежно від форми: А – 25 (58 %) чоловіків без тофусів та В – 18 (42 %) – з тофусами. Групи зіставні за віком і тривалістю поєднаної патології.

Усім хворим проводили (до початку лікування та через 6 і 12 тижнів лікування) вимірювання АТ; пробу на ендотеліязалежну вазодилатацію із визначенням приросту діаметра плечової артерії ( $\Delta D$ , %) та доплерокардіографію із розрахунком співвідношення максимальної швидкості раннього діастолічного наповнення до максимальної швидкості ранньої діастолічної хвилі руху фіброзного кільця мітрального клапана ( $E/E'$ ). Застосований аналіз ANOVA для повторних досліджень за допомогою програми Statistica 8.0.

**Результати.** На фоні базисної терапії в основній групі відзначалося зниження рівня СК крові з  $(523,3 \pm 13,2)$  мкмоль/л до  $(469,6 \pm 11,2)$  мкмоль/л (через 6 тижнів) і більш виражено через 12 тижнів – до  $(371,1 \pm 5,6)$  мкмоль/л (обидва  $p < 0,001$ ). Вже після 12 тижнів достовірно знизився рівень СК у підгрупі А від  $(485,4 \pm 16,4)$  мкмоль/л до  $(360,2 \pm 7,3)$  мкмоль/л, а серед хворих підгрупи В – від  $(569,3 \pm 18,1)$  мкмоль/л до  $(384,3 \pm 8,0)$  мкмоль/л. У контрольній групі рівень СК знижувався повільніше – з  $(511,7 \pm 3,1)$  мкмоль/л до  $(483,4 \pm 4,2)$  мкмоль/л (6 тижнів) та до  $(452,7 \pm 5,7)$  мкмоль/л (12 тижнів) ( $p < 0,05$ ). Гіпоурикемічний ефект асоціювався зі зниженням САТсд та ДАТсд в обох групах, але в основній САТсд достовірно знизився з  $(147,5 \pm 1,9)$  до  $(143,7 \pm 1,3)$  мм рт. ст. та до  $(138,3 \pm 1,3)$  мм рт. ст. (відповідно на 6 та 12-му тижні) ( $p < 0,001$ ), ДАТсд знизився з  $(95,4 \pm 1,4)$  до  $(89,4 \pm 1,1)$  мм рт. ст. (6 тижнів) та до  $(84,4 \pm 0,8)$  мм рт. ст. (12 тижнів) ( $p < 0,001$ ). У підгрупі А за 12 тижнів САТсд знизився від  $(147,2 \pm 2,5)$  мм рт. ст. до  $(139,5 \pm 1,7)$  мм рт. ст. та ДАТсд – від  $(95,5 \pm 1,9)$  мм рт. ст. до  $(85,1 \pm 1,1)$  мм рт. ст., а у підгрупі В САТсд – від  $(148,0 \pm 2,8)$  мм рт. ст. до  $(136,8 \pm 1,9)$  мм рт. ст. та ДАТсд – від  $(95,1 \pm 2,1)$  мм рт. ст. до  $(83,4 \pm 1,2)$  мм рт. ст. ( $p < 0,01$ ). У контрольній групі САТсд знизився з  $(142,3 \pm 3,1)$  до  $(137,5 \pm 2,1)$  мм рт. ст. за 12 тижнів ( $p = 0,4$ ) і ДАТсд – з  $(94,2 \pm 1,9)$  до  $(89,8 \pm 1,1)$  мм рт. ст. на 12-му тижні ( $p = 0,08$ ).  $\Delta D$ , % достовірно зріс у основній групі з  $(5,8 \pm 0,7)$  до  $(14,9 \pm 0,7)$  % на 6-му тижні та до  $(17,3 \pm 0,7)$  % на 12-му тижні лікування ( $p < 0,001$ ). Динаміка була однаковою у підгрупах А і В. У контрольній групі  $\Delta D$ , % мав тенденцію до зростання з  $(6,2 \pm 1,1)$  до  $(9,3 \pm 0,8)$  % (6 тижнів) та до  $(11,4 \pm 0,9)$  % (12 тижнів) ( $p = 0,08$ ).  $E/E'$  (показник, який характеризує стан діастолічної функції серця) достовірно зменшився у основній групі лише на 12-му тижні лікування (з  $8,72 \pm 0,17$  до  $8,39 \pm 0,14$ ,  $p = 0,05$ ) не залежно від форми при торпідності його у контролі.

**Висновки.** У хворих на П з АГ комплексна 12-тижнева терапія з додаванням кверцетину є ефективною, що проявлялося як зниженням АТ (систолічного – на 6,1 % та діастолічного – на 11,5 %), так і рівня урикемії (на 29 %). Терапія асоціювалася з покращанням функції ендотелію судин ( $\Delta D$ , % зріс у 2 рази) та діастолічної функції серця ( $E/E'$  зменшився на 3,8 %). Кверцетин проявляє свій позитивний ефект незалежно від форми подагри.

## Поширеність та характеристика артеріальної гіпертензії у пацієнтів з подагрою

А.П. Кузьміна, О.М. Лазаренко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Кривий Ріг

**Мета** – визначити частоту та основні характеристики артеріальної гіпертензії (АГ) у пацієнтів з подагрою.

**Матеріал і методи.** Було обстежено 30 пацієнтів чоловічої статі, середній вік яких був (51,2±4,1) року. Діагноз подагри встановлювався згідно з класифікаційними критеріями Європейської антиревматичної ліги (2015 рік). Встановлення діагнозу артеріальної гіпертензії здійснювалося у відповідності до існуючих нормативних актів. Клінічний та біохімічний аналіз крові виконувалися уніфікованими методами. Групу контролю становили 20 практично здорових осіб, репрезентативних у віковому та статевому складі. Статистичний аналіз проводився за допомогою пакета прикладних програм STATISTICA 6.0.

**Результати.** АГ була зареєстрована у 84 % пацієнтів, крім того у 52 % вона передувала розвитку подагри, а у 48 % пацієнтів подагру було діагностовано раніше АГ. АГ 1-го ступеня діагностовано у 10 % пацієнтів, 2-го – у 30 %, 3-го – у 60 %. Середній рівень систолічного артеріального тиску (АТ) – (148,2±12,0) (від 125 до 190) мм рт. ст., діастолічного АТ – (97,3±10,0) (від 75 до 120) мм рт. ст. Залежно від наявності чи відсутності АГ пацієнти були розподілені на дві групи: I – пацієнти з АГ (84 %), II – пацієнти без АГ (16 %). При збільшенні ступеня АГ реєструється більша кількість уражених суглобів, підшкірних тофусів, зростає кількість хворих із хронічним перебігом подагри, рівень сечової кислоти крові. Тривалість подагри у середньому становила 6 років. Середня кількість уражених суглобів – 5. В перші 5 років захворювання за медичною допомогою звернулося 36 % хворих, 64 % пацієнтів звернулося в більш пізні терміни. Середній показник рівня уратів сироватки становив 492 мкмоль/л. Гострий подагричний артрит виявлено в 4 % пацієнтів, хронічний подагричний артрит – в 56 % хворих, хронічний тофусний артрит – у 40 % випадків. У хворих на подагру було проведено дослідження функції нирок. У 26 % пацієнтів виявлено нефролітіаз, у 14 % – інтерстиційний нефрит, у 14 % – хронічний пієлонефрит, у 20 % – змін не виявлено. Встановлено статистично значущу різницю концентрації сечової кислоти у пацієнтів з АГ та без неї – (507,8±72,0) та (468,3±93,8) мкмоль/л, відповідно (p<0,05). За результатами дослідження обізнаність пацієнтів з подагрою щодо наявності АГ в анамнезі була високою – 73 % хворих. Однак, прихильність до антигіпертензивної терапії була низькою, адже лише 42 % пацієнтів з АГ отримували лікування.

**Висновки.** АГ є частим захворюванням у пацієнтів з подагрою, крім того у більшій частині пацієнтів АГ передувала розвитку подагри. При збільшенні ступеня АГ у пацієнтів з подагрою реєструється більша кількість уражених суглобів, підшкірних тофусів, зростає кількість хворих із хронічним перебігом подагри, рі-

вень сечової кислоти крові. Найбільш тривалим і тяжким перебіг подагри спостерігався у пацієнтів із АГ 3-го ступеня, що вказує на можливий вплив АГ на тяжкість подагри.

## Особливості добового профілю АТ та жорсткість каротидних артерій у хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з ревматоїдним артритом

О.В. Курята<sup>1</sup>, О.Ю. Сіренко<sup>1</sup>, Т.К. Лисунець<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
<sup>2</sup> КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечнікова»

Хворі з поєднаним перебігом артеріальної гіпертензії (АГ) з ревматоїдним артритом (РА) мають високу частоту змін показників добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ), проте чинники, що призводять до цього, залишаються маловідомими, зокрема взаємозв'язок із жорсткістю каротидних артерій.

**Мета** – визначити особливості добового профілю артеріального тиску у пацієнтів із АГ в поєднанні з РА залежно від показників жорсткості каротидних артерій.

**Матеріал і методи.** Обстежено 62 хворих (6 чоловіків, 56 жінок) віком 45–65 років (медіана – 54 [51; 60] років) з АГ із достатнім офісним контролем АТ. Перша група – 42 хворих на АГ в поєднанні з РА низької активності захворювання та стабільно підбіраною терапією, друга – 20 хворих на АГ без супутнього РА. Всім пацієнтам проводили загальноклінічне обстеження, ультразвукове дослідження каротидних судин із визначенням товщини комплексу інтима – медіа, пружно-еластичних властивостей, добове моніторування артеріального тиску.

**Результати.** У 32 (76,2 %) пацієнтів із поєднаним перебігом АГ та РА визначені порушення показників ДМАТ. Рівень середньонічного ДАТ, добової варіабельності ДАТ, швидкості ранкового підвищення артеріального тиску, ступінь нічного зниження ДАТ були достовірно вищими у хворих першої групи – 74,81 [69,34; 77,27] мм рт. ст.; 14,08 [12,15; 15,89] мм рт. ст.; 11 [8; 14] мм рт. ст./год; 11,23 [9,52; 13,69] % відповідно (p<0,05). Середньодобова варіабельність САТ (ВСАТ) та ДАТ (ВДАТ) перевищувала нормативні значення в більшості пацієнтів з АГ в поєднанні з РА – 32 (76,2 %) та 29 (69,1 %) відповідно, що достовірно частіше, ніж в групі ізольованої АГ (p<0,05). 21 (50 %) і 4 (20 %) пацієнтів першої та другої групи мали профіль артеріального тиску «нон-діппер» (p<0,05). Пацієнти із встановленими змінами пружно-еластичних властивостей каротидних артерій мали достовірно вищі показники ВСАТ, ВДАТ, індексу часу (ІЧ) САТ, ІЧ ДАТ та достовірно нижчий рівень ІЧ ДАТ (p<0,05).

**Висновки.** Зміни добового профілю артеріального тиску у хворих з офісноконтрольованою артеріальною гіпертензією в поєднанні з ревматоїдним артритом характеризуються підвищеною варіабельністю САТ, ДАТ, індексу часу САТ, ДАТ і переважанням «нон-діпперів», що асоціюється з наявністю артеріосклеротичного ремоделювання каротидних артерій.



## Якісний стан ЛПВЩ у пацієнтів з артеріальною гіпертензією

О.Б. Кучменко, Л.С. Мхітарян, І.Н. Євстратова,  
Н.Н. Василичук, О.О. Матова, Т.Ф. Дроботько,  
М.П. Мостов'як

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології  
акад. ім. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Відомо, що ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ) мають атеропротективні властивості, які обумовлені асоційованими з ними молекулами апобілків (зокрема, АпоА1) та інших білків-ферментів, і не завжди корелюють з вмістом в них холестеролу. З ЛПВЩ асоційовані молекули ферменту параоксонази-1, з функціонуванням якого пов'язують антиоксидантну, антизапальну та ліпід-транспортувальну функції ЛПВЩ. Асоційована з ЛПВЩ параоксоназа-1 попередує акумуляцію ліпідних гідроперекисів в окиснених ліпопротеїдах низької щільності (ЛПНЩ), інактивує біологічно активні окиснені фосфоліпіди, стимулює ЛПВЩ-опосередковану eNOS-залежну продукцію NO і стимулюють зворотний транспорт холестеролу з макрофагів. Фермент мієлопероксидаза, як і параоксоназа-1, асоційований з ЛПВЩ. Мієлопероксидаза є прооксидантним ферментом, вивільнюється в циркуляцію крові внаслідок активації лейкоцитів та може обумовлювати окиснення ліпопротеїнових часток. Параоксоназа-1, мієлопероксидаза і АпоА-1 утворюють потрібний комплекс. Зміни активності цих ферментів будуть забезпечувати тонку регуляцію процесу окисної модифікації ліпопротеїнових часток.

**Мета** – дослідження якісного стану ЛПВЩ у пацієнтів з артеріальною гіпертензією.

**Матеріал і методи.** У дослідження було включено 63 пацієнти (середній вік – 60 років) з артеріальною гіпертензією II стадії. До контрольної групи увійшли 24 практично здорові особи (середній вік – 59 років). В роботі було досліджено рівень карбонільних продуктів окиснення білків в сироватці крові, фракціях ЛПВЩ і ЛПНЩ+ЛПДНЩ, рівень кінцевих продуктів окиснення ліпідів (ТБК-ПП), активність параоксонази-1 і мієлопероксидази, рівень окисної модифікації ЛПНЩ спектрофотометричними методами. В сироватці крові були досліджені показники ліпідного обміну, зокрема вміст загального холестеролу (ХС), тригліцеридів, ХС-ЛПВГ, ХС-ЛПНГ, а також вміст С-реактивного протеїну.

**Результати.** У пацієнтів з артеріальною гіпертензією спостерігається зростання рівня карбонільних продуктів окиснення білків в сироватці крові, у фракціях ЛПВЩ і ЛПНЩ+ЛПДНЩ та вмісту кінцевих продуктів окиснення ліпідів – ТБК-ПП в сироватці крові порівняно з групою практично здорових осіб. Рівень окисної модифікації ЛПНЩ був також достовірно вищим у пацієнтів з артеріальною гіпертензією. Разом з цим у цих пацієнтів спостерігалось зниження активності параоксонази-1 і зростання активності мієлопероксидази. При цьому рівні загального ХС, ХС-ЛПВЩ і ХС-ЛПНЩ були в межах значень, характерних для групи практично здорових осіб. Рівень С-реактивного протеїну у па-

цієнтів з артеріальною гіпертензією був в межах референтних значень.

**Висновки.** Акумуляція карбонільних продуктів окиснення білків в крові та фракціях ЛПВЩ і ЛПНЩ+ЛПДНЩ, а також продуктів окиснення ліпідних молекул може призводити до окисної модифікації ліпопротеїнових часток та зміни їх функціональних властивостей. Продемонстроване в нашій роботі зниження активності параоксонази-1 і зростання активності мієлопероксидази може обумовлювати окиснення ЛПВЩ, незалежно від вмісту в них холестеролу. Активність ЛПВЩ-асоційованих ферментів – параоксонази-1 і мієлопероксидази, є більш інформативним індикатором якісного стану ЛПВЩ порівняно з вмістом холестеролу в них. Крім того, активність мієлопероксидази може бути більш чутливим маркером наявності запальної реакції порівняно з вмістом С-реактивного протеїну, вміст якого залишався в межах значень, характерних для практично здорових осіб. Продемонстровані зміни якісного стану ЛПВЩ, очевидно, можуть створювати передумови для розвитку і прогресії атеросклеротичного процесу у пацієнтів з артеріальною гіпертензією.

## Ранні маркери атеросклерозу та серцево-судинний ризик у жінок з артеріальною гіпертензією та гіпотиреозом

О.І. Мітченко, В.Ю. Романов, І.В. Чулаєвська,  
Г.Я. Ілюшина

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології  
ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

**Мета** – дослідити вплив субклінічного гіпотиреозу (СГ) на стан ранніх маркерів атеросклерозу, серцево-судинний ризик (ССР) у жінок з артеріальною гіпертензією (АГ).

**Матеріал та методи.** Обстежено 134 жінки з АГ (середній вік – (56,8±0,5) року). Залежно від функції щитоподібної залози (ЩЗ) було сформовано чотири групи хворих: 1-ша – 33 жінки з АГ і вперше виявленим СГ (ТТГ – (5,50±0,24) мОд/л, вТ<sub>4</sub> – (1,53±0,03) пг/мл); 2-га – 32 жінки з АГ на терапії левотироксином натрію з приводу СГ у середній дозі (76,9±6,8) мкг/добу (ТТГ – (2,16±0,26) мОд/л, вТ<sub>4</sub> – (1,16±0,09) пг/мл); 3-тя – 34 жінки з АГ і вперше виявленим маніфестним гіпотиреозом (МГ), (ТТГ – (10,9±1,2) мОд/л, вТ<sub>4</sub> – (0,48±0,09) пг/мл); 4-та – 35 жінок із АГ без патології ЩЗ (ТТГ – (1,60±0,14) мОд/л, вТ<sub>4</sub> – (1,16±0,26) пг/мл). Пацієнтам визначали показники ліпідного, вуглеводного обміну, ендотеліязалежну вазодилатацію (ЕЗВД), товщину комплексу інтима – медіа (КІМ) загальної сонної артерії, наявність атеросклеротичних бляшок (АБ) в сонних артеріях, кісточно-плечовий індекс (КПІ), стратифікацію ССР проводили за допомогою шкал SCORE.

**Результати.** У 1-й і 3-й групах, із вперше виявленими СГ і МГ, відзначено вірогідно (p<0,01) вищі рівні ЗХС і ХС ЛПНЩ, ніж у 4-й групі. У 1-й групі, порівняно з 2-ю, частіше виявляли підвищені рівні ЗХС і ХС ЛПНЩ – 90,9 і 87,9 % випадків проти 62,9 і 57,1% відповідно.

Найнижчі показники ЕЗВД реєстрували у жінок 3-ї та 1-ї груп ( $6,4 \pm 1,1$ ) і ( $7,8 \pm 1,0$ ) %, а найвищі — у жінок 2-ї групи ( $12,2 \pm 0,9$ ) %. Ендотеліальну дисфункцію (ЕД) мали більшість жінок із гіпофункцією ЩЗ, причому найчастіше ЕД діагностували у групі з МГ. Найбільшу товщину КІМ ЗСА було виявлено у жінок із вперше виявленими СГ і МГ — ( $0,98 \pm 0,04$ ) і ( $1,09 \pm 0,05$ ) мм, тоді як показник у 4-й групі був нижчим — ( $0,83 \pm 0,04$ ) мм. Найчастіше наявність потовщення КІМ ЗСА фіксували у 1-й та 3-й групах — 66,7 і 76,5 % відповідно, частота у 4-й групі була найменшою — 45,7 % . Найчастіше АБ виявляли у 3-й групі, з МГ — 55,9 %, а найрідше — у 4-й групі — 31,4 %. У жінок 1-ї групи частота АБ була вірогідно ( $p < 0,05$ ) вищою, ніж у пацієнток 4-ї групи — 45,5 % проти 31,4 %, нижчою порівняно з 3-ю групою (55,9 %). Для виявлення атеросклеротичного ураження артерій нижніх кінцівок усім жінкам визначали КПІ. Вірогідно ( $p < 0,01$ ) нижчими вони були у групах жінок із МС або СГ порівняно з групою жінок без дисфункції ЩЗ —  $0,97 \pm 0,03$  і  $1,07 \pm 0,02$  відповідно проти  $1,16 \pm 0,02$ . З метою виявлення зв'язку між СГ і факторами ССР проведено кореляційний аналіз зв'язку між рівнями ТТГ, показниками ліпидограми, ЕЗВД і ранніми маркерами атеросклерозу. Найбільшу кореляцію вмісту ТТГ виявлено з рівнями ЗХС ( $p < 0,01$ ) і ХС ЛПНЩ ( $p < 0,01$ ). Після врахування даних УЗД периферичних артерій відсоток пацієнтів із високим і дуже високим ризиком у 4-й групі жінок збільшився з 11,4 до 37,2 %, у 2-й групі, з компенсованою функцією ЩЗ на тлі приймання левотироксину — з 12,5 до 43,8 %, у 1-й групі, з вперше виявленим СГ — з 36,4 до 75,7 % та із вперше виявленим МГ з 50,0 до 61,8 %.

**Висновки.** Підтверджено несприятливий ефект СГ на ранні маркери атеросклерозу та ССР у жінок з АГ. Субклінічний як і маніфестний гіпотиреоз має зв'язок із підвищеними рівнями ЗХС, ХС ЛПНЩ, потовщенням КІМ, зниженням КПІ. Жінки з АГ та СГ на тлі терапії левотироксином мають ліпший профіль ліпідів і нижчий ССР порівняно з пацієнтами з АГ та СГ без терапії левотироксином. У жінок із АГ наявність СГ і МГ, супроводжується більшою частотою виявлення пацієнтів із високим ССР за допомогою стандартної шкали SCORE. Додаткове визначення ранніх маркерів атеросклерозу підвищує кількість осіб груп високого та дуже високого ризику серед когорти хворих на АГ із вперше виявленим СГ.

## **Вивчення порушень когнітивних функцій та поздовжньої деформації міокарда у хворих на гіпертонічну хворобу залежно від тривалості захворювання**

**О.В. Молодан, М.Я. Доценко, Л.В. Герасименко, С.С. Боев, І.О. Шехунова, О.Я. Малиновська, В.О. Іващук**

*ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»*

**Мета** — визначити вплив тривалості гіпертонічної хвороби (ГХ) на розвиток когнітивних порушень та по-

рушення поздовжньої деформації лівого шлуночка у хворих на ГХ II стадії.

**Матеріал і методи.** Обстежено 102 хворих на ГХ II стадії з підвищенням артеріального тиску (АТ) 2–3-го ступенів (30 жінок, 72 чоловіка), середній вік і тривалість ГХ яких були ( $49,84 \pm 0,83$ ) років і ( $8,78 \pm 0,60$ ) років відповідно. Всі пацієнти антигіпертензивну терапію приймали нерегулярно і не досягали цільових рівнів АТ.

Стан когнітивних функцій (КФ) оцінювався за допомогою опитувальника самооцінки пам'яті McNair і Монреальської шкали оцінки КФ (MoCA тест). Результат MoCA тесту визначали шляхом підсумовування балів по кожному з пунктів. Максимальна кількість балів — 30, наявність когнітивних порушень визначали при показниках менше 26 балів.

Деформаційні властивості міокарда оцінювалися на УЗД апараті Siemens Acuson X-700 за допомогою програми VVI. Аналізували поздовжню деформацію лівого шлуночка, обчислювали середню поздовжню деформацію ЛШ.

Для вивчення ролі тривалості захворювання ГХ у хворих на ГХ II стадії в розвитку додементних когнітивних порушень обстежувані нами пацієнти були поділені на 3 групи. Перша група (до 5 років захворювання) — 32 пацієнта (31,4 %), друга група (від 5 до 10 років захворювання) — 40 пацієнтів (39,2 %); третя група (тривалість ГХ більше 10 років) — 30 пацієнтів (29,4 %).

**Результати.** Індекс маси тіла, тривалість освіти і показники АТ у хворих на ГХ II стадії були зіставними у хворих з різною тривалістю ГХ. Закономірно достовірно більший вік пацієнтів спостерігався в групі з тривалістю захворювання більше 10 років порівняно з першою групою на 9,9 %.

Нами відзначено достовірне зниження КФ у обстежуваних пацієнтів зі збільшенням тривалості захворювання. Так, MoCA тест в групі хворих з тривалістю ГХ більше 10 років становить  $24,23 \pm 0,26$  бала і достовірно менше порівняно з групою до 5 років тривалості захворювання ( $26,88 \pm 0,30$  бала) і з групою від 5 до 10 років ( $25,50 \pm 0,35$  бала) на 9,9 і 4,9 % відповідно. Показники MoCA тесту в групі хворих з тривалістю ГХ від 5 до 10 років достовірно менше, ніж в групі до 5 років на 5,1 %. Частка пацієнтів, які показали наявність когнітивних порушень в групах з тривалістю ГХ до 5 років, від 5 до 10 років і більше становила 18,8; 52,5 і 83,3 % відповідно. Аналізуючи показники опитувальника самооцінки пам'яті McNair у хворих ГХ II стадії, достовірно гірший результат відзначається у пацієнтів другої та третьої груп порівняно з першою групою на 37,6 і 51 % відповідно. Частка пацієнтів, які набрали 43 і більше балів за опитувальником самооцінки пам'яті McNair, в другій, третій групах становила 5 і 30 % відповідно. У першій групі згідно з опитувальником самооцінки пам'яті McNair таких хворих не було. Середня поздовжня деформація міокарда ЛШ у першій групі була ( $15,4 \pm 1,5$ ) %, у другій групі — ( $12,1 \pm 1,1$ ) %, у третій групі — ( $8,6 \pm 1,2$ ) %. Причому скорочувальна функція у всіх трьох групах достовірно не відрізнялася. ФВ в 1-й групі ( $56,5 \pm 3,4$ ) %, в 2-й — ( $52,4 \pm 2,1$ ) %, в третій — ( $51,3 \pm 2,2$ ) %

**Висновки.** Наявність артеріальної гіпертензії тривалістю більше 5 років сприяла розвитку когнітивних порушень у обстежених пацієнтів. Більше зниження КФ спостерігалось у хворих з більшою тривалістю захворювання. Виявлено достовірне зниження середньої поздовжньої деформації міокарда ЛШ за групами. Найбільш низькі показники отримані в третій групі з тривалістю захворювання більше 10 років.

### Артеріальна гіпертензія у військово-службовців та впровадження уніфікованого галузевого клінічного протоколу медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія»

Г.З. Мороз, І.М. Ткачук, Н.Ю. Ватаман

Українська військово-медична академія МО України, Київ

Військова медицина в Україні проходить складний етап реформування, що пов'язано з організацією допомоги військовослужбовцям в умовах проведення антитерористичної операції. Проте, серед актуальних питань, які мають вплив на забезпечення обороноздатності країни та збереження здоров'я військовослужбовців, залишається проблема ефективного лікування артеріальної гіпертензії (АГ), яка є однією з основних причин втрати професійної працездатності за медичними показаннями.

**Мета** – провести аналіз лікування артеріальної гіпертензії у військовослужбовців (за даними історій хвороби пацієнтів денного стаціонару Клініки амбулаторної допомоги (КАД) Національного військово-медичного клінічного центру «Головний військовий клінічний госпіталь» (НВМКЦ «ГВКГ»)) і визначити його відповідність вимогам Уніфікованого галузевого клінічного протоколу медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія» (УГКПМД).

**Матеріал і методи.** Методом випадкової вибірки проведено аналіз 120 історій хвороби пацієнтів денного стаціонару КАД НВМКЦ «ГВКГ» з діагнозом АГ. Всі хворі були чоловічої статі, віком від 21 до 50 років (середній вік 40,5 років). Військовослужбовці були розділені на дві дослідні групи: I група – АГ I стадії, (59 хворих); II група – АГ II стадії (52 хворих). На першому прийомі у лікаря в денному стаціонарі величина артеріального тиску у військовослужбовців була від 145/90 мм рт. ст. до 260/130 мм рт. ст. Гіпертензивні кризи в анамнезі були у військовослужбовців I групи у (55,9±6,4) %, II групи – (78,8±5,7) % ( $p < 0,05$ )), що може бути обумовлено нерегулярним прийомом антигіпертензивної терапії.

**Результати.** Загальний план обстеження хворих на АГ в цілому відповідає вимогам ГУКПМД «Артеріальна гіпертензія», проте не проводиться визначення індексу маси тіла, обсягу талії, що не дозволяє визначити коморбідний діагноз ожиріння та враховувати цей фактор ризику при проведенні стратифікації ризику.

Визначено, що лікування хворих на АГ в денному стаціонарі КАД НВМКЦ «ГВКГ» АГ в цілому відповідає вимогам ГУКПМД «Артеріальна гіпертензія». Всім хворим були призначені антигіпертензивні препарати I ря-

ду. Комбінована терапія – у 79,2 % хворих всієї вибірки, (у I групі – (62,7±6,3) %, у II – (94,2±3,2) % ( $p > 0,05$ )). Цільового рівня артеріального тиску в процесі лікування в КАД досягли 97,5 %, серед військовослужбовців I групи – (98,3±1,7) %, II групи – (96,1±2,7) % ( $p > 0,05$ )). Частота досягнення цільового рівня артеріального тиску у військовослужбовців висока порівняно з відповідними показниками по Україні, які становлять 14 %. Статини були призначені 20 % та антиагреганти 40,8 % хворих на АГ. Можливою причиною недостатнього призначення статинів та антиагрегантів є те, що лікарі в значній частині історій хвороби в діагнозі не вказують групу ризику хворих на АГ (64,2 %), що не відповідає вимогам ГУКПМД «Артеріальна гіпертензія».

**Висновки.** Результати дослідження засвідчили, що лікування хворих на АГ в денному стаціонарі КАД НВМКЦ «ГВКГ» в цілому відповідає вимогам ГУКПМД «Артеріальна гіпертензія». Цільового рівня артеріального тиску досягли 97,5 %, що вказує на адекватне призначення антигіпертензивної терапії. Потребує на увагу питання призначення статинів та антиагрегантів військовослужбовцям з АГ групи високого ризику.

### Добове моніторування артеріального тиску у чоловіків з гіпертонічною хворобою II стадії за наявності симптомів андрогенного дефіциту

О.В. Насоненко

Запорізький державний медичний університет

Існує чимало доказів того, що андрогени можуть грати роль у визначенні гендерних особливостей артеріального тиску шляхом підвищення рівня реніну та активності АПФ. Чоловіки мають вищий ризик розвитку ішемічної хвороби серця та артеріальної гіпертензії порівняно з жінками у пременопаузі.

**Мета** – вивчення особливостей показників добового моніторування артеріального тиску (ДМАТ) у чоловіків із гіпертонічною хворобою II стадії за наявності симптомів андрогенного дефіциту.

**Матеріал та методи.** Обстежено 64 пацієнти чоловічої статі віком (58,2±7,6) року, що перебували на стаціонарному лікуванні у кардіологічному відділенні КУ «Міська лікарня № 7» м. Запоріжжя з встановленим діагнозом гіпертонічної хвороби (ГХ) II стадії. Як критерії виключення передбачались наявність цукрового діабету 2-го типу, ішемічної хвороби серця, симптомних уражень периферичних артерій та індекс маси тіла  $\geq 35$  кг/м<sup>2</sup>. До контрольної групи увійшли 20 нормотензивних чоловіків, зіставних за віком ((54,3±8,1) року). Усім пацієнтам, що надали добровільну письмову згоду на участь у дослідженні, було виконане загальноклінічне обстеження, ДМАТ та анкетування для виявлення симптомів андрогенного дефіциту. З метою ідентифікації симптомів можливої недостатності тестостерону використовувалась опитувальник MASSQ (Male andropause symptoms self-assessment questionnaire). Чоловіки з загальною кількістю балів за результатами MASSQ менше 40 до дослідження не включались.

**Результати.** Аналіз результатів анкетування встановив, що всі пацієнти основної групи мали симптоми дефіциту тестостерону (ДТ) слабкої або середньої вираженості (40–84 бали). За даними ДМАТ, середній добовий систолічний артеріальний тиск (САТ) у хворих основної групи був (149,7±8,3) мм рт. ст., середній добовий діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) – (96,2±4,7) мм рт. ст.; середній пульсовий АТ був вищим ніж 50 мм рт. ст. Чоловіки з ГХ у поєднанні з симптомами ДТ характеризувались вищою варіабельністю АТ як у активний, так і у пасивний періоди: варіабельність САТ в активний період (22,8±4,5) мм рт. ст. (у пацієнтів без ДТ – (14,7±2,0) мм рт. ст.), у пасивний – (18,9±1,9) мм рт. ст. (порівняно з (11,4±2,1) мм рт. ст. в осіб без ознак ДТ), варіабельність ДАТ у активний період (17,9±1,5) мм рт. ст., у пасивний – (14,2±2,3) мм рт. ст. (у хворих без симптомів ДТ – (8,1±2,7) та (5,4±1,4) мм рт. ст. відповідно). Наявність симптомів ДТ також негативно впливала на ступінь нічного зниження САТ і ДАТ, серед обстежених із кількістю балів більше 70 за MASSQ переважав добовий профіль «нон-диппер» та вищою виявилась частка «найт-пікерів». Виявлені особливості можна пояснити ефектом андрогенів на експресію та активність компонентів ренін-ангіотензин-альдостеронової системи.

**Висновок.** Наявність андрогенного дефіциту впливає на перебіг гіпертонічної хвороби, що проявляється підвищенням варіабельності АТ та формуванням несприятливого добового профілю АТ.

## **Гіпертрофія лівого шлуночка серця у учасників ліквідації наслідків Чорнобильської аварії з ішемічною хворобою серця залежно від статі**

**О.М. Настіна, Д.О. Білий**

*ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України», Київ*

Відомості про стан міокарда у жінок-учасників ліквідації наслідків аварії (УЛНА) на Чорнобильській АЕС та порівняльна характеристика з даними у чоловіків УЛНА обмежені. Проблема визначення особливостей ремоделювання лівого шлуночка серця у жінок УЛНА з ішемічною хворобою серця (ІХС) є актуальною.

**Мета** – визначити особливості ремоделювання лівого шлуночка серця у жінок УЛНА на Чорнобильській АЕС з ІХС у віддалений після аварії період.

**Матеріал і методи.** Обстежено хворих на ІХС УЛНА: 330 чоловіків (група 1) і 88 жінок (група 3); хворих, які не зазнали впливу іонізуючого випромінювання (контроль): 145 чоловіків (група 2) та 88 жінок (група 4). Середній вік хворих – (63,6±10,5), (68,2±7,2), (65,0±10,7) і (67,6±8,1) року відповідно (р>0,05). Стандартизоване обстеження хворих включало еходоплеркардіографічне дослідження (ЕхоКГ) з використанням Diagnostic Ultrasound System DS-N3 (Mindray). Статистична обробка результатів досліджень проведена за допомогою комп'ютерної програми SPSS 19.

**Результати.** Середні величини показників структури лівого шлуночка (ЛШ) в УЛНА мало відрізнялись від даних в контролі. Визначена достовірна різниця між показниками кінцевого діастолічного (КДР), систолічного (КСР) розмірів у жінок і чоловіків (р=0). Однак, відмінність індексу КДР та індексу КСР у чоловіків і жінок в серед УЛНА і в контролі була статистично незначуща. Потовщення задньої стінки ЛШ (ЗСЛШ) в діастолу в групі 1 переважало дані в групі 3 на 0,6 мм (р=0,006), в групі 2 було більшим, ніж в групі 4 на 0,7 мм (р=0,006). Різниця між показниками товщини міжшлуночкової перетинки в діастолу (ТМШПд) в групах 1 і 3 була не достовірною (р=0,132) і групах 2 і 4 (р=0,560), хоча у чоловіків середнє значення ТМШПд переважало дані у жінок. Незважаючи на це, відносна товщина стінки у жінок була вірогідно більшою, ніж у чоловіків і в групі УЛНА становила (0,47±0,09) ум. од. при даних у чоловіків (0,45±0,08) ум. од. (р=0,017), в контролі – (0,47±0,09) і (0,44±0,09) ум. од. (р=0,048) відповідно. Середнє значення маси міокарда ЛШ (ММЛШ) в групі 1 переважало дані в групі 3 на 49,7 г (р=0), в групі 2 переважало дані в групі 4 на 49,5 г (р=0). Відповідно індекс ММЛШ у чоловіків УЛНА був вищим, ніж у жінок, на 14 г/м<sup>2</sup> (р=0), в контролі – 14,9 г/м<sup>2</sup> (р=0,001). У чоловіків гіпертрофія ЗСЛШ була визначена у 92,4 % УЛНА і 97,2 % в контролі (р<0,05). У жінок цей показник становив 79,5 і 73,9 % відповідно (р>0,05). Різниця між даними у чоловіків і жінок була 12,9 і 23,3 % (р<0,01). Гіпертрофія МШП встановлена в групі 1 в 85,8 %, групі 3 – 93,2 % випадків (р<0,05), в контролі – 84,1 і 92,1 % відповідно (р<0,05). У чоловіків переважала гіпертрофія ЗСЛШ а у жінок – МШП. Нормальна геометрія ЛШ була у 11,8 % чоловіків і 10 % жінок. Різниця між даними в УЛНА і контролі була незначуща. У 14,7 % чоловіків і 9,7 % жінок визначене концентричне ремоделювання. Гіпертрофія ЛШ (ГЛШ) встановлена у 73,5 % чоловіків та 80,7 % жінок (р<0,05). ГЛШ у жінок УЛНА переважала на 7 % дані у чоловіків УЛНА, в контролі – 11 % відповідно. Концентрична ГЛШ у них переважала дані у чоловіків УЛНА на 7 %, в контролі – 8,6 % випадків.

**Висновок.** Отримані особливості ремоделювання лівого шлуночка у жінок УЛНА з ІХС порівняно з чоловіками УЛНА та неопроміненими хворими свідчать про більшу несприятливий перебіг хвороби, високий ризик серцевої недостатності та інших небезпечних для життя кардіальних подій.

## **Особливості гемостазу при різних добових профілях артеріального тиску у пацієнтів із гіпертонічною хворобою середнього та похилого віку**

**В.С. Пасько**

*ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ*

З огляду на те, що не тільки при відсутності контролю над артеріальною гіпертензією (АГ) і недосягненні цільових рівнів артеріального тиску (АТ), а і за різних

його добових профілях існує висока ймовірність тромботичних ускладнень. Ось чому нам важливо було з'ясувати особливості стану показників тромбоцитарно-плазматичного гемостазу залежно від добового ритму АТ. На сьогодні існують лише поодинокі повідомлення щодо особливостей гемостазу у цієї категорії осіб.

**Мета** – провести комплексне вивчення та порівняльну оцінку стану параметрів тромбоцитарно-плазматичного гемостазу у пацієнтів із гіпертонічною хворобою (ГХ) II стадії залежно від добового ритму АТ різних вікових груп.

**Матеріал і методи.** Обстежено 127 хворих на ГХ II стадії середнього (45–59 років) і 93 пацієнта похилого (60–74 роки) віку. З цією метою використовували добове вимірювання показників АТ. Показники добового моніторингу АТ (ДМАТ) визначали за допомогою портативного реєстратора АВРМ-04 (Meditech, Угорщина) відповідно до стандартного протоколу. Виділяли 2 групи добового профілю АТ: *dipper* – при достатньому зниженні АТ вночі (добовий індекс (ДІ) – 10–20 %); *non-dipper* – при недостатньому зниженні АТ в нічний час (ДІ – 0–10 %). Контрольну групу становили по 15 хворих для кожної з обстежених груп, зіставних з основними за віком та статтю, до якої були залучені пацієнти без АГ. З метою оцінки тромбоцитарного гемостазу визначали стан спонтанної та індукованої агрегації тромбоцитів. Агрегаційну активність тромбоцитів визначали на агрегометрі SOLAR AP-2110. Як індуктор агрегації був застосований аденозиндифосфат (АДФ) («Ренам») у кінцевій концентрації  $1 \cdot 10^{-5}$  ммоль/л та адреналін – 1 мкг/мл. Оцінку стану плазматичного гемостазу визначали на гемокоагулометрі Amelung KC 1A.

**Результати.** За результатами індукованої агрегації тромбоцитів хворих на ГХ середнього віку встановили збільшення агрегаційної активності, як у групі *dipper*, так і *non-dipper* за рахунок показника ступеня агрегації (СА). У групі *dipper* СА, визначена за АДФ, була в 1,9 разу ( $p < 0,05$ ), а у групі *non-dipper* – у 2,3 ( $p < 0,001$ ) разу більша за нормативні показники. Нами були виявлені односпрямовані зміни функціональної активності тромбоцитів у пацієнтів із ГХ середнього віку: збільшення СА при АДФ-індукованій агрегації у групі *non-dipper* на 20,9 % ( $p < 0,05$ ) порівняно з групою *dipper*; прискорення швидкості агрегації на 3,1 % ( $p < 0,05$ ).

При порівнянні параметрів тромбоцитарного гемостазу у хворих на ГХ похилого віку залежно від добового ритму АТ встановлено значно вищий рівень (у 1,7 разу) показника СА спонтанної агрегації в осіб групи *non-dipper* порівняно з групою *dipper* ( $4,2 \pm 1,6$ ) % проти ( $2,5 \pm 0,7$ ) %;  $p < 0,05$ ). А також підвищення СА тромбоцитів, визначеним з АДФ, на 45,3 % ( $p < 0,05$ ) у групі *non-dipper* порівняно з групою *dipper*. Час максимальної агрегації при стимуляції адреналіном у групі *non-dipper* збільшувався на 43,9 % ( $p < 0,05$ ), що свідчило про активізацію в нічний період у цих пацієнтів тромбоцитарного гемостазу.

У групі *non-dipper* похилого віку фібриноген (ФГ) був вищим порівняно з показниками контролю і становив ( $3,8 \pm 1,3$ ) г/л ( $p < 0,05$ ). Щодо активності проти-

згортаючої системи, то рівень антитромбіну III (АТ III) знижувався на 10,7 % ( $p < 0,05$ ) у групі *non-dipper* порівняно з нормативними показниками.

Цікавим, на наш погляд, було з'ясувати особливості стану параметрів гемостазу залежно від добового ритму АТ (групи *dipper* і *non-dipper*). У більшості хворих обох груп виявлені зміни тромбоцитарного гемостазу у бік підвищення агрегаційних властивостей тромбоцитів. Однак, більш суттєві зміни виявлені у пацієнтів групи *non-dipper*. Таким чином, у хворих на ГХ II стадії відбувається збільшення тромбоцитарної активності з віком, що найбільш виразно проявляється при стимуляції АДФ у групі *non-dipper* порівняно з *dipper*. Крім того, у пацієнтів старшої вікової групи найбільш суттєві зміни визначаються при спонтанній та адреналін-індукованій агрегації порівняно з хворими середнього віку. У пацієнтів похилого віку було виявлене підвищення рівня ФГ у групі *non-dipper* відносно контролю. Рівень АТ III знижувався у групі *non-dipper* порівняно з нормативними показниками.

### Вплив тривалої терапії кандесартаном показники кардіогемодинаміки у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, ускладненою ХСН

В.С. Підлісна, Л.Л. Верещук, О.В. Качан

КЗ «Рівненська обласна клінічна лікарня»  
Рівненської обласної ради

**Мета** – вивчити вплив фармакотерапії кандесартаном на внутрішньосерцеву гемодинаміку, рівень артеріального тиску та показники вуглеводного обміну у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ), ускладнену хронічною серцевою недостатністю (ХСН).

**Матеріал і методи.** Обстежено та проліковано 78 пацієнтів із АГ II ст. та клінічними ознаками ХСН, з них 35 чоловіків та 43 жінки. Середній вік хворих становив ( $54 \pm 3,0$ ) роки. Тривалість АГ від 5 до 10 років встановлено у 42 осіб, від 10 до 20 років – у 28, більше 20 років – у 8. Всі пацієнти раніше не приймали блокатори рецепторів ангіотензину II, а отримували інгібітори АПФ, або використовували інші антигіпертензивні засоби. Всім пацієнтам як антигіпертензивну терапію призначався кандесартан (кантаб, «Нобел Ілач Санаї Ве Тіджарет А.Ш.», Туреччина). Хворі отримували кандесартан в середньодобовій дозі 8 мг. Дослідження тривало 6 місяців. На початку та наприкінці лікування пацієнтам проводили загальноклінічні дослідження, в тому числі визначали рівень глікозилизованого гемоглобіну ( $HbA_{1c}$ ), ліпідний спектр крові. Інструментальне обстеження включало ЕКГ, ЕХОКС в М-режимі, добове холтеровське моніторування, вимірювання АТ. Матеріал оброблений методами варіаційної статистики за стандартними програмами.

**Результати.** Через 6 місяців, на тлі застосування кандесартану, виявлено позитивні зміни структурно-функціонального стану серця, покращення лабораторних параметрів та спостерігалась значуща позитивна динаміка показників АТ, а саме: систолічний

АТ знизився із  $(168,8 \pm 8,4)$  до  $(132,4 \pm 6,2)$  мм рт. ст., діастолічний АТ знизився із  $(108,6 \pm 6,4)$  до  $(85,4 \pm 6,2)$  мм рт. ст., ( $p < 0,05$ ). Загальний холестерин знизився з  $(6,8 \pm 0,5)$  до  $(4,2 \pm 0,4)$  ммоль/л, ( $p < 0,05$ ). Через 6 місяців від початку застосування кандесартану відбулося достовірне зниження  $HbA_{1c}$  з рівня  $(7,6 \pm 1,1)$  % до  $(6,7 \pm 1,1)$  %, ( $p < 0,05$ ). Наприкінці періоду спостереження було зафіксовано зниження індексу маси міокарда лівого шлуночка на 8,2 % ( $p < 0,001$ ); товщина міжшлуночкової перетинки зменшилась на 9,6 % ( $p < 0,05$ ), задньої стінки на 7,8 % ( $p < 0,05$ ). При аналізі вихідних показників добового моніторування ЕКГ у 12 (15,4 %) хворих зафіксовані короточасні пароксизми фібриляції передсердь (ФП). В результаті застосування кандесартану спостерігався значущий антиаритмічний ефект цього лікарського засобу, про що свідчило зменшення кількості пароксизмів ФП на 64,5 %, а їх тривалості – на 78,6 %. Впродовж усього періоду лікування не відзначалося жодних побічних реакцій.

**Висновки.** Тривала (протягом 6 місяців) фармакотерапія кандесартаном не тільки приводить до достовірного та клінічно значущого зниження АТ, але й забезпечує більш надійний метаболічний контроль, сприяє зменшенню кількості пароксизмів ФП, істотно покращує структурно-функціональний стан міокарда та позитивно впливає на процес регресії гіпертрофії лівого шлуночка.

### Контроль за дозою діуретиків у антигіпертензивному лікуванні хворих на есенціальну гіпертензію II стадії

**І.А. Плеш, Л.І. Гайдич**

*ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці*

**Мета** – профілактика медикаментозних ускладнень у довготривалому лікуванні хворих на ЕГ II стадії на основі оптимізації дози діуретиків у антигіпертензивній терапії.

**Матеріал і методи.** Комплексно обстежені 48 хворих на ЕГ II ст. з II–III ступенем зростання АТ (ВООЗ, 2013) та 18 осіб контрольної групи з нормальним рівнем АТ. Усім проведено добове моніторування АТ (ДМАТ) за загально визнаною методикою. АТ визначали в активний період кожні 15 хвилин та в пасивний – кожні 30 хв. – 1 год. з метою автоматичного розрахунку середнього за добу середньодинамічного АТ (СДТ) на апаратному комплексі Solvaig з відповідним програмним забезпеченням. Електрометричним методом з використанням іонселективних електродів визначали концентрацію іонів натрію на апараті SINO-05 (КНР) у добовій сечі, після чого розраховували його екскрецію ( $E_{Na\text{ доб.}}$ ). За цими даними розраховували коефіцієнт пресорного натрійурезу (КПН) за фізіологічним механізмом «тиск – натрійурез».

$$КПН = E_{Na\text{ доб.}} / СДТ_{\text{доб.}}$$

**Результати.** У хворих на ЕГ II ст. середній показник КПН становив  $1,20 \pm 0,03$ , а у контрольній групі

$1,58 \pm 0,04$  ( $p < 0,05$ ). Використання у хворих діуретичних засобів (монотерапія) чи у комбінованому антигіпертензивному – лікуванні сприяє посиленню натрійурезу, що веде до підвищення КПН. На значному клінічному матеріалі оптимальним рівнем КПН є 1,5. Значне зростання КПН  $> 1,6$ – $1,8$  засвідчує про неадекватність або передозування діуретиків, що може викликати при тривалому лікуванні небажані побічні дії – гіперурикемію, цукровий діабет, аритмії та ін. Тому оптимальною початковою дозою гіпотіазиду слід вважати 12,5 мг та її кратне наростання до величини КПН близького до 1,5–1,6.

**Висновки.** Використання простого діагностичного тесту – співвідношення добової екскреції натрію до середньодобового рівня системного АТ патогенетично обґрунтовує застосування оптимальної дози діуретика у довготривалому антигіпертензивному лікуванні з обмеженням побічних негативних проявів (гіперурикемії та гіперглікемії) – важливих факторів ризику прогресування ЕГ.

### Діагностика артеріо-венозної гіпертензії у хворих на есенціальну гіпертензію II стадії

**І.А. Плеш, О.Е. Кордунян**

*ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці*

**Мета** – діагностика окремих форм артеріальної гіпертензії та контроль за ефективністю лікування на основі комплексної оцінки судинного тону (артерій та вен) кінцівок з використанням принципово нової сучасної методики – ангіотензіоплетизмографії.

**Матеріал і методи.** Комплексно обстежені 42 хворих на есенціальну гіпертензію (ЕГ) II стадії з II–III ступенем зростання АТ (ВООЗ, 2013) та 12 осіб контрольної групи (нормотензивних осіб, репрезентованих за віком).

Обстеження проводили суворо в горизонтальному положенні пацієнтів з накладанням електродів за тетраполярною методикою для реоплетизмографії на передпліччі та накладання манжети на плече як для визначення параметрів АТ.

В основі авторського дослідження лежить біофізична залежність імпедансу частини передпліччя від об'ємних властивостей кінцівки, пов'язаних із тонусом артеріальних та венозних судин (Патент України на корисну модель UA №34831 А, 15.03.2001, Бюл. № 2).

Оцінювались 4 параметри судинного тиску: замикання вен (ТЗВ), замикання артерій (ТЗА) в динаміці компресії кінцівки та відмикання артерій (ТВА) і відмикання вен (ТВВ) за умов декомпресії.

**Результати.** Отримані дані ТЗВ достовірно перевищували у більшості хворих (29) дані контрольної групи у 2 рази і відповідно становив  $(13,8 \pm 2,1)$  мм рт. ст. проти  $(7,8 \pm 0,6)$  мм рт. ст. Цим же хворим після проведення ангіотензіореоплетизмографії під час забору крові з вени в горизонтальному положенні визначали центральний венозний (ЦВТ) з використанням апарату Вальдмана. Рівень ЦВТ відповідно становив  $(170 \pm 12)$  мм  $H_2O$  і  $(89 \pm 8)$  мм  $H_2O$ , (N 60–120 мм  $H_2O$ ).

У значної частини хворих на ЕГ II ст. зі стабільно високими величинами АТ (II–III ступінь) виявлена артеріо-венозна гіпертензія. Тиск замикання та відмикання артерій вірогідно не відрізнялися між собою у хворих на ЕГ II ст.

**Висновок.** Використання авторської ангіотензіотонореобарографії у хворих на ЕГ дозволяє у частини хворих діагностувати поєднану артеріо-венозну гіпертензію та визначити ЦВТ неінвазивним способом. Пропонована методика може успішно застосовуватись для контролю ефективності антигіпертензивного лікування.

## Ішемічна хронічна серцева недостатність у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень: особливості ремоделювання лівого шлуночка серця

**В.А. Потабашній**

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Кривий Ріг*

Структурно-функціональні зміни лівого шлуночка (ЛШ) є основою ремоделювання серця, які виникають на доклінічному етапі і прогресують при маніфестній серцевій недостатності (СН). Класичний підхід до стратифікації змін ЛШ включає критерії концентричного ремоделювання (КР), концентричної (КГЛШ) та ексцентричної гіпертрофії ЛШ (ЕГЛШ). Останнім часом Американським товариством з ехокардіографії (АТЕ) та Європейською асоціацією з візуалізації серця Європейського кардіологічного товариства (ЕКТ) запропоновано більш ретельний підхід до стратифікації ремоделювання ЛШ. За даними Національного дослідження UNIVERS (2011) поєднання ХСН з ХОЗЛ зустрічається у 19 % випадків.

**Мета** – вивчення особливостей ремоделювання ЛШ при СН з коморбідним ХОЗЛ.

**Матеріал і методи.** Дослідження включало 67 пацієнтів зі стабільною ІХС у поєднанні з ХОЗЛ. Чоловіків було 45 (67,1 %), а жінок – 22 (32,9 %). Середній вік становив (63,4±10,1) років. Критерії включення: активна ішемія міокарда за клініко-ЕКГ даними, аневризми ЛШ, асиметрична ГЛШ та загострення ХОЗЛ. Усі пацієнти дали згоду на проведення дослідження. Стабільну ІХС діагностували відповідно Наказу МОЗ України № 152 від 02.03.2016р., а ХОЗЛ – згідно з Наказом МОЗ України № 555 від 2013 р. Обов'язковим було спірометричне підтвердження ХОЗЛ. Стенокардія напруження мала місце у 55 (82,1 %) випадках, яка у 39 (70,9 %) була типовою і в 16 (29,1 %) – атиповою. Безбольова форма ІХС виявлена в 12 (17,9 %) пацієнтів. У клінічній картині переважна симптоматика ІХС виявлена у 48 (71,6 %) хворих, з них у 31 (64,6 %) були ознаки СН ІІА стадії. У 17 (35,4 %) випадках не було ознак СН, але через наявність дисфункції ЛШ за даними ЕхоКГ вони віднесені до СН I стадії. Переважна симптоматика ХОЗЛ і ознаки СН правощлуночкового типу (ПШН) мала місце у 10 (14,9 %) хворих. У 9 (13,5 %) випадках діагнос-

тована ХСН ІІБ стадії, клінічна симптоматика відповідала сполученому захворюванню без чіткого переважання ураження серця або легень. Більшість чоловіків палили протягом багатьох років, в середньому 20 пачко-років. Контрольну групу становила 30 практично здорових осіб, зіставних за віком і статтю з основною групою. Методи дослідження включали ЕхоКГ апараті Sonos-1000 HP. Визначення діастолічні та систолічні об'ємні розміри ЛШ та типів геометрії ЛШ виконували згідно з рекомендаціями АТЕ та ЕКТ 2015 року. Визначали типи ремоделювання ЛШ: КР, КГЛШ, ЕГЛШ, ексцентричне ремоделювання (ЕР), дилатаційну (ДГЛШ) і змішану ГЛШ (ЗГЛШ).

**Результати.** У контрольній групі структурно-функціональний стан ЛШ не мав суттєвих патологічних відхилень. При СН I стадії з 17 випадків у 3 зареєстрована ЕГЛШ, у 13 (48,2 %) – ЗГЛШ і в 1 – КГЛШ. Тяжкість ХОЗЛ відповідала 2-му і 3-му ступеню за GOLD та клінічним групам В і С. При ХСН ІІА стадії з 31 випадку у 23 (76,7 %) виявлена виражена дилатація ЛШ. Серед них у 9 (39,2 %) пацієнтів спостерігалася ДГЛШ, у 7 (30,4 %) – ЕГЛШ і в 7 (30,4 %) – ЗГЛШ. У 8 (23,3 %) пацієнтів діагностована КГЛШ. У цій підгрупі ХОЗЛ відповідало 3-му і 4-му ступеню за GOLD і клінічним групам С і D. При СН ІІБ стадії з 9 пацієнтів у 6 мала місце ЕГЛШ і у 3 ЕРЛШ; тяжкість ХОЗЛ відповідала 3-му і 4-му ступеню за GOLD і клінічній групі D. При ПШН із 10 випадків у 6 виявлена КГЛШ і 4 – ЗГЛШ, серед них тяжкість ХОЗЛ відповідала 4-му ступеню за GOLD і клінічним групам С і D.

**Висновки.** При різних стадіях СН у пацієнтів з ІХС і коморбідним ХОЗЛ існують протилежні напрямки ремоделювання ЛШ, але їх градація на сьогодні не розроблена. Встановлено існування проміжних типів ремоделювання ЛШ. Застосування нового підходу до більш ретельної стратифікації напрямків ремоделювання ЛШ у цього контингенту хворих є базисом для подальшого вивчення прогностичного значення окремих типів ремоделювання ЛШ, можливості впливу терапії на їх прогресування і несприятливий напрямок трансформації.

## Особливості функціонального стану серця у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та гіпотиреозом

**О.М. Радченко, Л.В. Оленич**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

Дефіцит тиреоїдних гормонів чинить негативний вплив на усі органи та системи організму. Серцево-судинні прояви, зокрема артеріальна гіпертензія (АГ), посідають одне з перших місць у симптоматиці гіпотиреозу та визначаються прямими та опосередкованими ефектами тиреоїдних гормонів на серце та судини. Однак особливості стану серця за умов поєднаного перебігу артеріальної гіпертензії та гіпотиреозу вивчені недостатньо, що зумовило актуальність нашого дослідження.

**Мета** – дослідити особливості основних параметрів структурно-функціонального стану серця у хворих з артеріальною гіпертензією та гіпотиреозом та встановити їх кореляційні зв'язки.

**Матеріал та методи.** Обстежено 60 пацієнтів з АГ 1-го та 2-го ступенів: 1-ша група – 26 пацієнтів віком (60,2±11,9) року зі збереженою функцією щитоподібної залози та нормальним рівнем тиреотропного гормону (ТТГ); 2-га група – 34 пацієнти віком (52,0±12,1) року з гіпотиреозом та підвищеним вмістом ТТГ. Окрім стандартного обстеження, визначали рівні ТТГ, гормонів щитоподібної залози, кортизолу, лептину, проводили ультрасонографічне дослідження щитоподібної залози за стандартною методикою. Опрацювання даних проводилося за допомогою пакета програм Statistica for Windows 6.0. Результати подані як медіана [перший; черв'яквтий квартилі], кореляційні зв'язки оцінені за Кендаллом.

**Результати.** Індекс маси тіла пацієнтів 1-ї групи відповідав ожирінню I ступеня (32,8 кг/м<sup>2</sup>), тоді як у 2-й групі – надмірній масі тіла (27,5 кг/м<sup>2</sup>). За умов гіпотиреозу був істотно нижчим рівень гемоглобіну (133,5 [119,0; 141,0] г/л проти 142,0 [130,0; 150,0] г/л,  $p < 0,05$ ), що супроводжувалось вищими значеннями товщини міжшлуночкової перетинки та задньої стінки лівого шлуночка (1,2 [1,1; 1,3] проти 1,0 [1,0; 1,1],  $p < 0,01$ ). За проведеним кореляційним аналізом Кендалла, прогресування гіпотиреозу у пацієнтів з АГ супроводжується зростанням артеріальної жорсткості судин (пульсовий артеріальний тиск та ТТГ:  $\tau = 0,49$ ;  $p = 0,02$ ), зниженням фракції викиду лівого шлуночка ( $\tau = -0,56$ ;  $p = 0,02$ ) та вкороченням комплексу QRS на ЕКГ ( $\tau = -0,82$ ;  $p = 0,01$ ). В обох групах виявлено прямий зв'язок рівня пульсового тиску з загальним білком крові ( $\tau = 0,44$ ;  $p = 0,01$  та  $\tau = 0,72$ ;  $p = 0,02$ ). Різними виявились зв'язки значень офісного вимірювання артеріального тиску. Так, у пацієнтів 1-ї групи систолічний та діастолічний артеріальний тиск корелював з розміром правого шлуночка ( $\tau = 0,54$ ;  $p = 0,004$  та  $\tau = 0,49$ ;  $p = 0,01$ ), тоді як у 2-й групі – з розміром лівого передсердя ( $\tau = 0,44$ ;  $p = 0,01$  та  $\tau = 0,50$ ;  $p = 0,003$ ). За умов відсутності гіпотиреозу рівень лептину крові прямо корелював з товщиною міжшлуночкової перетинки та обернено з фракцією викиду ( $\tau = 0,68$ ;  $p = 0,03$  та  $\tau = -0,69$ ;  $p = 0,03$ ), тоді як за умов гіпотиреозу вміст лептину не асоціювався з лабораторно-інструментальними параметрами, що характеризують серце.

**Висновки.** У хворих з АГ з гіпотиреозом спостерігається більш виражена гіпертрофія лівого шлуночка, а прогресування гіпотиреозу асоціюється із зниженням гемоглобіну крові, підвищенням артеріальної жорсткості судин, зниженням скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка та розвитком дилатації камер.

## Діагностичне значення визначення серомукоїдів у кардіології

**О.М. Радченко, Л.М. Стрільчук**

*Львівський національний медичний університет  
ім. Данила Галицького*

Серомукоїди (орозомукоїди, кислі глікопротеїни) – складні комплексні гострофазові білки, не специфічні

для певних нозологій, зі складною остаточно ще не вивченою дією, клінічне значення яких часто приховане. Інтерес до їх визначення повернувся у зв'язку з впровадженням більш чутливого автоматичного імуноферментного методу у визначення.

**Мета** – вивчення сучасних поглядів на роль серомукоїдів у патологічних процесах. Проведено огляд літературних джерел у системі pubmed (1800 посилань) та оцінені їх рівні за стандартним орциновим методом залежно від адаптаційних процесів у 402 хворих з хворобами внутрішніх органів, у патогенезі яких має місце запалення, та у 85 пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ, II–III стадій, 2–3 ступенів, СН I–II ФК за NYHA) з підвищеною масою тіла (28,6 %) та ожирінням (71,4 %). Результати опрацьовано статистично, подані як медіана з квартилями за умов негаусівського розподілу або середнє арифметичне з похибкою за умов нормального розподілу, кореляції оцінені за Кендаллом.

**Результати.** За даними літератури, до серомукоїдів належать декілька білків родини ліпокаїнів (кислі глікопротеїни-1, -2) з вуглеводневим компонентом, які пригнічують експресію прозапальних генів та патологічних шляхів, зменшують продукцію активованих форм кисню, захищають жирову тканину від запалення та метаболічної дисфункції, є імунорегуляторами, наноносіями та кардіопротекторами, носіями лікарських препаратів. Кислий глікопротеїн-2 (AGP2), що синтезується у печінці, вважається кардіопротектором, оскільки поруч з іншими білками (BMPER, FGF21, NRG4, TFF3) в експерименті зменшує ішемію міокарда; підвищення вмісту серомукоїдів в сечі визнано незалежним предиктором кардіоваскулярної та загальної смертності у хворих на цукровий діабет обох типів упродовж 5–10 років. Це зумовлює інтерес науковців до вивчення ролі та рівнів серомукоїдів у хворих кардіологічного профілю зокрема.

Визначення вмісту серомукоїдів у 85 хворих на ГХ з підвищеною масою тіла та ожирінням віком 60 [50; 68] років (63,5 % жінки та 36,5 % чоловіки) показало, що медіана перевищувала норму – 0,35 [0,27; 0,45] г/л, хоча у дослідження не включені пацієнти з гострими та загостреннями хронічних запалень. Отже, навіть стандартний метод визначення серомукоїдів показує зростання їх вмісту за умов надмірної маси тіла та ожиріння, що свідчить про активацію запалення. За аналізом Кендалла, рівень серомукоїдів істотно корелював з сонографічними параметрами печінки та іншими показниками запалення (з розміром правої частки печінки  $\tau = 0,80$ ,  $p = 0,01$ ; її ехогенністю  $\tau = 0,73$ ,  $p = 0,04$ ; лейкоцитами периферійної крові  $\tau = 0,61$ ,  $p = 0,05$ ; паличкоядерними нейтрофілами  $\tau = 0,56$ ,  $p = 0,049$ ). Не дивлячись на описані в літературі кореляції рівня серомукоїдів з індексом маси тіла та жировою тканиною, у нашому дослідженні встановлені лише обернені істотні кореляції з обводом талії та його відношенням до обводу стегон, що може вказувати на те, що відношення між серомукоїдами та жировою тканиною є неоднозначними та складними. Тобто, зростання серомукоїдів за умов надваги та ожиріння чітко асоціюється з розвитком неалкогольної жирової хвороби печінки. Оцінка рівнів серомукоїдів у 402 хворих з внутрішньою патологією запального генезу показала, що зміни не були



специфічними для певних нозологій, але залежали від адаптаційних процесів. Так, максимальний рівень серомукоїдів ( $0,57 \pm 0,04$  г/л) був притаманний пацієнтам із стрес-реакцією, а мінімальний вміст спостерігався за умов найбільш сприятливої адаптаційної реакції – спокійна активація. Серед усіх стандартних лабораторних гострофазових показників (серомукоїди, С-реактивний протеїн, загальний фібриноген, лейкоцитоз периферійної крові, зсув вліво) частота підвищення серомукоїдів у крові за умов стрес-реакції була максимальною саме у серомукоїдів ( $88 \pm 4$  %); С-реактивний протеїн ( $65 \pm 8$  %),  $p < 0,05$ , лейкоцитоз периферійної крові ( $9 \pm 3$  %),  $p < 0,05$ , паличкоядерний нейтрофіліоз ( $36 \pm 6$  %)  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Роль серомукоїдів потребує подальшого вивчення. Їх вміст залежить від адаптаційних процесів та зростає за умов надваги та ожиріння, коли корелює з розвитком неалкогольної жирової хвороби печінки.

## Оптимізація вторинної амбулаторної медичної допомоги хворим на артеріальну гіпертензію в Дніпровському районі м. Києва

**І.В. Седченко, В.І. Ктігарева**

*КЗ «Консультативно-діагностичний центр Дніпровського району м. Києва»*

**Мета** – удосконалити медико-організаційні підходи щодо підвищення якості медичної допомоги хворим на артеріальну гіпертензію (АГ) на етапі вторинної амбулаторної допомоги.

**Матеріал і методи.** Для підвищення якості спеціалізованої медичної допомоги хворим на АГ на базі Кошарського некомерційного підприємства «Консультативно-діагностичний центр Дніпровського району м. Києва» з 2011 р. працює «Антигіпертензивний центр» з ліжками денного перебування (АГЦ). Фахівці АГЦ надають консультативну, діагностичну допомогу та запроваджують організаційно-методичні підходи щодо підвищення якості медичної допомоги хворим на АГ. В 2016 р. фахівцями АГЦ було проведено 6289 консультації хворих, з них 28 % – особи працездатного віку. Кількість проведених в 2016 р. ехокардіографічних обстежень – 3366, велоергометрій – 241, добового моніторингу артеріального тиску – 45. Створена база даних (реєстр) хворих працездатного віку з ускладненим перебігом АГ, що дозволяє проводити моніторинг ефективності їх лікування. При призначенні обстеження і лікування хворих кардіологи АГЦ користуються Локальними протоколами медичної допомоги і клінічними маршрутами пацієнта, які розроблені відповідно до затверджених Міністерством охорони здоров'я України медико-технологічних документів.

**Результати.** Фахівцями АГЦ проводиться організаційно-методичне керівництво щодо лікування АГ лікарями загальної практики. Кардіологами АГЦ було проведено цикл занять з лікарями первинної і вторинної допомоги лікувальних закладів Дніпровського ра-

йону, мета яких досягти однакових підходів щодо надання медичної допомоги хворим на АГ на всіх рівнях лікування з урахуванням вимог сучасних медико-технологічних документів. Завідувачем АГЦ регулярно проводиться експертиза медичної документації та лікувального процесу, зокрема, в 2016 році проведено аналіз 800 амбулаторних карт хворих на АГ та визначені проблемні питання – невідповідність формулювання діагнозу (34 %), не визначено індекс маси тіла, обхват талії, швидкість клубочкової фільтрації (72 %), не надані рекомендації стосовно здорового способу життя і корекції факторів ризику (64 %). Кожен працівник ознайомлений з результатами своїх оцінок, що полегшує роботу згідно зі стандартами якості, підвищує відповідальність. Також регулярно проводилось анонімне анкетування хворих, які звертаються до кардіологів за медичною допомогою, аналіз та результати анкетування хворих обговорюються на нарадах та передаються до адміністрації центру. Кардіологи АГЦ, в рамках співпраці з громадською організацією «Стоп – інсульт» проводять лекції для хворих з серцево-судинними захворюваннями, на яких пацієнтів знайомлять із заходами щодо попередження прогресування цих захворювань та їх ускладнень, технікою вимірювання артеріального тиску, тощо.

Запроваджені медико-організаційні підходи щодо підвищення якості медичної допомоги хворим на АГ на амбулаторно-поліклінічному етапі обумовили позитивні результати, зокрема в 2016 році рівень захворюваності на гострий інфаркт міокарда в Дніпровському районі був 233 випадки (в 2015 р. – 248 випадків) і був нижчий, ніж середній по м. Києву, знизився рівень захворюваності на гострі порушення мозкового кровообігу – 572 випадки (в 2015 р. – 724).

**Висновки.** Результати дослідження довели ефективність роботи «Антигіпертензивного центру» щодо підвищення якості медичної допомоги хворим на АГ на амбулаторному етапі, що дозволяє рекомендувати використання запропонованих медико-організаційних підходів в інших лікувальних закладах України.

## Ризик та предиктори розвитку артеріальної гіпертензії у хворих на системну склеродермію

**В.В. Семенов**

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

Системна склеродермія (ССД) – системне запальне захворювання сполучної тканини невідомої етіології з широким розмаїттям клінічних проявів. Артеріальна гіпертензія (АГ) на момент постановки діагнозу ССД виявляється у 20 % пацієнтів.

**Мета** – дослідити ризик та предиктори розвитку АГ у хворих на ССД протягом п'яти років.

**Матеріал і методи.** Проведено п'ятирічне проспективне спостереження за пацієнтами з ССД, що перебувають у регіональному реєстрі (163 пацієнти – 7 чоловіків та 156 жінок, середній вік –  $45 \pm 0,8$  року). З них було вибрано 73 пацієнта (3 чоловіків та 70 жі-

нок, середній вік — (43,7±1,0) року), що найбільш регулярно проходили обстеження та відповідали критеріям включення і виключення з дослідження. ССД діагностувалася відповідно до критеріїв АCR 1980 та АCR/EULAR 2013 Classification Criteria for Systemic Sclerosis. Пацієнти отримували медичну допомогу відповідно до Клінічного протоколу надання медичної допомоги хворим із системною склеродермією (Наказ МОЗ України від 12.10.2006 № 676). Діагностика та лікування АГ проводили згідно з наказом МОЗ України від 24.05.2012 №384. Дослідження ризику та предикторів розвитку АГ проводилося за допомогою процедури Каплана – Мейєра та регресії Кокса.

**Результати.** Ризик розвитку АГ у пацієнтів з ССД був 20,3 %.

*Таблиця. Кокс-аналіз предикторів розвитку АГ у пацієнтів з ССД протягом 5 років*

Предиктор	Відношення ризиків	Довірчий інтервал	p
Вік > 45 років	2,04	0,79-5,26	0,14
Дифузна склеродермія	0,65	0,27-1,56	0,33
Синдром Рейно	1,17	0,27-5,07	0,83
Набряк кистей	1,74	0,67-4,34	0,23
Артрит	0,99	0,29-3,39	0,99
Пневмофіброз	1,84	0,76-4,46	0,17
Анемія	0,78	0,32-1,94	0,60
ШОЕ > 25 мм/год	1,68	0,61-4,63	0,31
СРП > 5 мг/л	1,52	0,61-3,79	0,37
РФ > 14 МО/мл	1,48	0,33-6,71	0,61
Протеїнурія	1,09	0,42-2,85	0,85

*ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів; СРП – С-реактивний протеїн; РФ – ревматоїдний фактор.*

Проведений аналіз дозволив виявити ряд показників, пов'язаних з розвитком АГ у пацієнтів з ССД (таблиця). Розвиток АГ був пов'язаний з підвищеними показниками запальної активності, окрім артриту. Відсутність асоціації протеїнурії та дифузної ССД з розвитком АГ не суперечить результатам попередніх досліджень.

**Висновки.** Ризик розвитку АГ – 20,3 %. АГ при ССД має гетерогенну природу. Виявлено значний та імовірний вплив на розвиток АГ віку > 45 років, набряку кистей та пневмофіброзу.

## Вплив S-амлодипіну і небівололу в поєднанні з еналаприлом на динаміку показників ДМАТ, субклінічних уражень та ендотеліальної функції судин у хворих на АГ та ХОЗЛ

**В.Н. Середюк, І.П. Вакалюк, Н.М. Середюк**

*ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»*

**Мета** – дослідити вплив S-амлодипіну і β-адреноблокатора з вазодилатувальними властивостями небівололу при їх застосуванні додатково до еналаприлу на динаміку показників добового моніторингу

артеріального тиску (ДМАТ), субклінічних уражень та ендотеліальної функції судин і розробити пропозиції до рекомендацій щодо лікування артеріальної гіпертензії (АГ) в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ).

**Матеріал і методи.** Обстежено 95 хворих (64 чоловіків, 31 жінок) на АГ II стадії і 1–3-го ступеня в поєднанні з ХОЗЛ III стадії у фазі ремісії, середній вік – (54,7±9,5) року. Усі хворі були розподілені на основну (Ог) та контрольну групи (Кг), залежно від методу лікування. У свою чергу, основна група була розділена на дві підгрупи – 1а та 1б. До 1а основної підгрупи (Ог1а) включено 33 хворих, які одержували стандартну терапію (СТ) ХОЗЛ та S-амлодипін (азомекс, Actavis, Ісландія) по 2,5–5 мг/добу в поєднанні з інгібітором ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ) еналаприлом (енап, KRKA, Словенія). До 1б основної підгрупи (Ог1б) увійшло 30 пацієнтів, які отримували небіволол (небівал, ЗАТ «Київський вітамінний завод», Україна) у дозі 5 мг/добу в поєднанні з СТ ХОЗЛ та еналаприлом. В основній групі дозу еналаприлу підбирали методом титрування – від стартової 2,5 мг/добу до 10–20 мг/добу. Контрольна група – 32 хворих, які отримували СТ ХОЗЛ із еналаприлом методом титрування від стартової 2,5 мг/добу до цільової 20–40 мг/добу. Проводили ДМАТ за допомогою приладів АВРМ-04 (Meditech, Угорщина) та ЕВРМ (Innomed, Угорщина). Індекс жорсткості аорти (ІЖА) оцінювали згідно з методикою Ю.М. Сіренка, Г.Д. Радченко (2009). Проводили пробу з реактивною гіперемією (РГ) за методикою D.S. Celermajer, K.E. Sorensen et al. (1992). Комп'ютерну спірографію виконували за допомогою апарату SpiroCom («ХАІ-медика», Україна). Досліджували сироваткові рівні ендотеліну-1 – ET-1 (Peninsula Laboratories, США). Всі обстеження проводили до і через 6 місяців лікування.

**Результати.** Встановлено, що додаткове призначення S-амлодипіну чи небівололу до еналаприлу на тлі СТ ХОЗЛ упродовж 6 місяців призводить до вираженого і стійкого антигіпертензивного ефекту, нормалізує добовий профіль артеріального тиску (АТ), зменшує підвищену варіабельність АТ, зменшує при цьому «навантаження тиском» і вираженість таких показників субклінічних уражень, як пульсовий АТ, частоту серцевих скорочень та ІЖА, покращує пружно-еластичні властивості судин при одночасному зменшенні проявів їх ендотеліальної дисфункції у хворих на АГ при поєднанні з ХОЗЛ. Проведено аналіз ефективності впливу різних лікувальних технологій на показники позитивного/негативного результату лікування (Odds Ratio) у хворих на АГ з ХОЗЛ за динамікою середньодобового АТ та ІЖА.

**Висновки.** Лікування хворих на АГ з ХОЗЛ слід проводити диференційовано. У випадку превалювання клінічних, лабораторних та інструментальних ознак бронхообструктивного синдрому, наявності субклінічних уражень і порушень пружно-еластичних властивостей судин та їх ендотеліальної дисфункції у хворих на АГ при поєднанні з ХОЗЛ, до фармакотерапевтичного комплексу із СТ ХОЗЛ та еналаприлу слід додатково призначити S (-) амлодипін. Якщо АГ на тлі ХОЗЛ супроводжується

ся явищами гіперсимпатикотонії з підвищенням середньодобового систолічного АТ, показників варіабельності АТ та «навантаженням тиском», зростанням пульсового АТ і тахікардією, то до складу фармакотерапевтичного комплексу із СТ ХОЗЛ та еналаприлу слід долучити  $\beta$ -адреноблокатор із вазодилатувальними властивостями небівололу.

## Адреналін-індукована агрегація тромбоцитів у хворих на ускладнену гіпертонічну хворобу

В.В. Сиволап, С.П. Жеманюк

Запорізький державний медичний університет

**Мета** – визначення особливостей адреналін-індукованої агрегації тромбоцитів у хворих на ускладнену гіпертонічну хворобу.

**Матеріал і методи.** Хворі на ГХ (182 осіб) були розподілені на 3 групи. До першої групи включено 47 хворих на ГХ віком 62 (57–71) роки (38 % чоловіки), які за даними «офісного» вимірювання та добового моніторингу досягли цільового рівня артеріального тиску (АТ) на тлі застосування антигіпертензивних препаратів першої лінії. До другої групи було залучено 97 хворих на ГХ з неконтрольованими показниками АТ, віком 59 (53–71) років (61 % чоловіки). До третьої групи було залучено 38 хворих на ГХ, ускладнену гострим півкульним ішемічним інсультом (ГПІІ), віком 67 (58–72) років (63 % чоловіки). Турбідиметричну агрегатометрію з адреналіном (5 ммоль/л) виконано на апараті Solar (Мінськ, Б.Р.). Залежно від кількості хвиль, виду та стану агрегаційної хвилі наприкінці 10-хвилинного запису, криві було розподілено на чотири типи: незворотна двофазна без зниження другої хвилі агрегації (двофазна); незворотна без чіткої візуалізації першої та другої хвилі агрегації та без пригнічення другої хвилі агрегації тромбоцитів (зливна); незворотна двофазна/зливна зі зниженою другою хвилею агрегації (пригнічена); хвиля повного пригнічення (максимальний ступінь агрегації тромбоцитів < 5 %) агрегації тромбоцитів (відсутня агрегація). Статистичний аналіз виконано за допомогою пакета програм Statistica 6.0, використано критерій  $\chi^2$  Пірсона.

**Результати.** Хворі на ГХ, які досягли цільового рівня АТ, мали більший відсоток «зливних» агрегатограм, ніж хворі на ГХ з неконтрольованим тиском (19 % проти 8 %;  $p=0,05$ ). Хворі на ускладнену ГХ мали менший відсоток «пригнічених» агрегатограм (26 % проти 62 %;  $p=0,0002$ ) та більший відсоток агрегатограм з ознакою «відсутня агрегація» (42 % проти 9 %;  $p=0,0003$ ), ніж хворі на ГХ з неконтрольованим тиском. Питома вага «пригнічених» агрегатограм у хворих на ускладнену ГХ півкульним інсультом була менша (26 % проти 51 %;  $p=0,01$ ), агрегатограм з ознакою «відсутня агрегація» була більша (42 % проти 17 %;  $p=0,01$ ), «зливних» агрегатограм була менша (3 % проти 19 %;  $p=0,02$ ), ніж у хворих на ГХ, які досягли цільового рівня АТ. За іншими показниками групи хворих на ГХ статистично не розрізнялись.

**Висновок.** Хворі на ускладнену ГХ півкульним ішемічним інсультом мають вірогідно меншу питому вагу «пригнічених» агрегатограм та більший відсоток агрегатограм з ознаками «відсутня агрегація», ніж хворі на ГХ, які досягли та не досягли цільового АТ.

Хворі на ГХ, які досягли цільового рівня АТ, мають достовірно більший відсоток «зливних» агрегатограм, ніж хворі на ГХ з неконтрольованим тиском та ускладненим перебігом захворювання.

## Перебудова регуляторної діяльності серця при ГХ на основі дослідження варіабельності серцевого ритму

Г.В. Сидоренко, Д.О. Білий

ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини»  
НАМН України, Київ

Варіабельність серцевого ритму (BCP) привертає увагу як реакція організму у відповідь на будь-які зміни довкілля і гемостазу, в основі якої забезпечення балансу між симпатичною і парасимпатичною системами. Відповідно до особливостей патогенезу гіпертонічної хвороби (ГХ) можливість активізації симпатодреналової системи реальна. Застосування сучасних можливостей на основі добового моніторингу електрокардіограми дає можливість контролювати стан регуляції серцевої діяльності, оцінити особливості її перебудови

**Мета** – визначити зміни добової BCP, оцінити їх значення для діагностики та лікування ГХ, перспективи корекції їх порушень в динаміці лікування.

**Матеріал і методи.** Обстежено 125 хворих на ГХ. У 60 з них була ГХ I ст., у 65 – ГХ II ст. Середній вік хворих –  $(46,3 \pm 1,5)$  року і  $(48,9 \pm 0,6)$  року відповідно. Для моніторингу BCP використана система DiaCard-II (Україна). Досліджували статистичні і спектральні показники: подовженість інтервалів NN (NN), стандартне відхилення інтервалу NN (SDNN), стандартне відхилення середніх інтервалів RR, серед усіх NN-сегментів тривалістю 5 хвилин (SDANN), квадратний корінь середньої суми квадратів відмінностей подовженості сусідніх інтервалів NN (RMSSD), відсоток сусідніх NN-інтервалів, різниця між якими перевищує 50 мс ( $pNN50\%$ ), індекс трикутника (TI), коефіцієнт варіації (CV), загальну потужність спектра (TP), потужність в діапазоні дуже низьких (VLFp), низьких (LFp) і високих (HFp) коливань, відношення LF/HF. Статистичний аналіз виконували за допомогою пакету програм Microsoft Excel 2007.

**Результати.** Встановлено, що направленість змін BCP при ГХ I і II ст. була односпрямованою. При ГХ I реєстрували зменшення SDNN і TI в 6 %, ГХ II ст. – 22 та 29,2 % випадків. Зменшення  $pNN50\% < 5,5\%$  та HFp становило 10 % за умов наявності ГХ II ст. В більшості випадків реєстрували зростання SDANN і LFp, у 6 % обстежених з ГХ II ст. вони перевищували нормальні значення більше ніж у два рази. В 5 % обстежених ГХ II переважала парасимпатична активність. У них LF/HF становило 1,2–1,6 і поєднувалась з помірним зниженням статистичних показників, синусо-

вою брадикардією. Всі вони застосовували тривалий час  $\beta$ -адреноблокатори. Більш значні порушення статистичних і спектральних показників реєстрували під час активного періоду і деяке їх відновлення в період нічного відпочинку. У хворих на ГХ II ст. реєстрували зменшення циркадних індексів показників ВСР між денним і нічним періодом. Підвищення SDNN і TI в нічний період було 5,3 та 0,6 %, аналогічний показник при ГХ I ст. становив 9 та 1,8 %. Зміни pNN50% та HF в нічний період були 29 і 52 % для ГХ II ст. і 40 та 50 % для ГХ I. Підвищення SDANN і LF в групі з ГХ II було 19 та 29 %, аналогічні зміни при ГХ I становили 40,8 та 19 %. Різниця відношення LF/HF при ГХ II ст. в нічний і денний часи були несуттєвими, при ГХ I зменшувалось на 11 % у нічний час. Простежена залежність між змінами ВСР і гіпертрофією лівого шлуночка серця, індексом скоротливості міокарда, фракцією викиду лівого шлуночка серця. За одержаними результатами визначені закономірні зміни ВСР з кожним наступним десятиріччям. Це узгоджується з відомим фактом прогресуючого з віком порушенням симпатико-вагусної взаємодії.

**Висновок.** Для хворих ГХ закономірні зміни більшості статистичних і спектральних показників ВСР, більш виражені в денний період доби. Встановлена залежність між ВСР і тривалістю ГХ, змінами геометрії серця. Зміни показників ВСР можливо розглядати як маркери перебудови регуляторної діяльності серця і критерій відбору гіпотензивних препаратів, контролю оцінки лікування.

## Шкала прогнозування виникнення резистентної артеріальної гіпертензії у пацієнтів похилого та старечого віку

**В.А. Скибчик, С.Д. Бабляк**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького  
Львівська обласна клінічна лікарня*

**Мета** – спроба створення шкали прогнозування виникнення резистентної артеріальної гіпертензії (РАГ) у пацієнтів старших вікових груп.

**Матеріал і методи.** На основі довготривалого (від 4 до 7 років) спостереження за пацієнтами обох статей похилого та старечого віку (60 – 89 років) з АГ нами діагностовано 80 хворих з РАГ та 490 – з контрольованою АГ (КАГ). Після вивчення соціально-демографічних та клінічних відмінностей між пацієнтами обох груп (РАГ і КАГ), була розроблена сучасна шкала прогнозування ризику виникнення РАГ.

**Результати.** Шкала прогнозування РАГ у пацієнтів обох статей старших вікових груп включає 17 показників. Для кожного показника визначався середній ризик виникнення РАГ у балах. 1. Вік: 60–69 років – 0 балів, 70–79 років – 1 бал, 80–89 років – 3 бали; 2. Стать: чоловіча – 0 балів, жіноча – 2 бали. 3. Шлюбний статус: одружені – 0 балів, самотні – 0 балів, розлучені – 1 бал, овдовілі – 2 бали. 4. Місце проживання: жителі міст – 0 балів, жителі сіл – 2 бали. 5. Освіта: спеціальна (технікум чи училище) або вища – 0 балів, середня (8–10 класів) – 2 ба-

ли. 6. Надмірне споживання алкоголю: > 3 доз/добу (понад 250 мл вина або 500 мл пива, або 50 мл горілки для чоловіків; понад 150 мл вина або 330 мл пива, або 30 мл горілки для жінок) – 3 бали. 7. Малорухливий спосіб життя: відсутність додаткової фізичної активності (прогулянки, садово-городня праця, гімнастика, вправи у воді та ін.) – 3 бали. 8. Обтяжений сімейний анамнез: смерть хоча б одного з близьких родичів від ішемічної хвороби серця (ІХС) або інсульту (чоловіків до 55 років, жінок до 65 років) – 2 бали. 9. Перенесений інсульт або ТІА: підтверджений за допомогою комп'ютерної томографії, що потребував стаціонарного лікування – 4 бали. 10. Захворювання серцевих клапанів: ізольовані або поєднані ураження аортального або мітрального чи трикуспідального клапанів (дегенеративні або ревматичні стенози, або недостатності III або IV ст.) – 2 бали. 11. Цукровий діабет 1- або 2-го типу: прийом пацієнтом оральних гіпоглікемічних препаратів і/або інсуліну – 4 бали. 12. Захворювання органів сечостатевої системи: ренопаренхіматозні хвороби нирок у осіб обох статей, патологія простати і сечового міхура у чоловіків, гінекологічна патологія (включно з перенесеними хірургічними операціями на органах малого тазу) – 3 бали. 13. Систолічний артеріальний тиск (САТ) на фоні лікування 2–4 антигіпертензивними препаратами (АГП):  $\geq 140$  мм рт. ст. – 1 бал,  $\geq 150$  мм рт. ст. – 2 бали,  $\geq 160$  мм рт. ст. – 4 бали. 14. Діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) на фоні лікування 2–4 АГП:  $\geq 90$  мм рт. ст. – 1 бал,  $\geq 100$  мм рт. ст. – 3 бали. 15. ЧСС на фоні лікування:  $\geq 75$  уд/хв – 2 бали,  $\leq 55$  уд/хв – 4 бали,  $\geq 90$  уд/хв – 5 балів. 16. Індекс маси тіла (ІМТ):  $\geq 29$  кг/м<sup>2</sup> – 2 бали,  $\geq 33$  кг/м<sup>2</sup> – 4 бали. 17. Попереднє застосування АГП окремих фармакологічних груп: антагоністи кальцію – 2 бали, калійзберігаючі діуретики – 2 бали, альфа-блокатори – 2 бали, петльові діуретики – 3 бали.

**Висновок.** На основі дискримінантного аналізу і адаптації до умов і можливостей практичної охорони здоров'я нами виділено 4 прогностичні групи ризику РАГ: I – низька ймовірність РАГ (0 – 14 балів); II – помірна ймовірність РАГ (15 – 28 балів); III – висока ймовірність РАГ (29 – 42 балів); IV – дуже висока ймовірність РАГ (43 – 57 балів). Керуючись даною шкалою, лікар терапевтичного профілю (сімейний лікар, кардіолог, терапевт) зможе розрахувати суму прогностичних балів у конкретного пацієнта і визначити ймовірність наявності в нього РАГ.

## Аналіз кореляційних зв'язків у хворих при коморбідному перебігу вібраційної та гіпертонічної хвороби

**Н.К. Сухонос**

*Харківський національний медичний університет*

Динамічна характеристика стану метаболізму є інформативним маркером функціонального стану систем організму. Експериментальні результати підтверджують існування такого ефекту: найбільшу інформацію про ступінь адаптації популяції до екстремальних або просто нових умов несуть кореляції між фізіологічними параметрами. Причому кореляційні характерис-

тики набагато більше чутливі до адаптаційної напруги, ніж абсолютні величини параметрів організмів.

**Мета** – оцінка динаміки напруженості імунної та нейро-ендокринної систем у пацієнтів при одночасному перебігу вібраційної і гіпертонічної хвороби (ВХ та ГХ) методом кореляційної адаптометрії.

**Матеріал і методи.** Клінічною базою для проведення досліджень був НДІ гігієни праці та професійних захворювань ХНМУ. У дослідження були включені 107 хворих з діагнозом вібраційна хвороба від впливу локальної вібрації I і II ступеня. З них у 60 хворих ВХ була поєднана з ГХ, а у решти 47 хворих – ізольована ВХ. Були виділені 4 групи хворих. Перша (I) група – хворі на ВХ I ступеня; друга (II) група – хворі на ВХ II ступеня; третя (III) – хворі з поєднаним перебігом ВХ I і ГХ; четверта (IV) група – хворі з поєднаним перебігом ВХ II і ГХ. Контрольна група – 22 практично здорових добровольців-чоловіків. В роботі використані 27 фізіологічних показників метаболічного стану хворих на ВХ різних груп. Зокрема, класичні показники, за якими оцінювався стан імунної системи: вміст мелатоніну; інтерлейкінів IL4; IL6; IL8; ФНП; нейро-ендокринної системи: рівні окситоцину; вміст лейкотрієнів C4; B4; простагландинів E2; F2 $\alpha$ ; маркерні метаболічні показники: вміст гемоглобіну; цукру крові; загального і прямого білірубину; аланінамінотрансфераза (АлАТ); натрію, калію, цинку та ін. Для всіх вимірюваних показників і всіх розглянутих груп проведено аналіз парної кореляції параметрів по Спірману за допомогою відповідного модуля пакета прикладних програм SPSS v. 13.

**Результати.** Досліджуючи динаміку зміни структури зв'язків між показниками, виявлено, що для групи контролю кількість достовірних кореляційних зв'язків була 15, тоді як для I групи – 29; II групи – 22; III групи – 26; IV групи – 19. Отримані результати свідчать про наявність «ефекту групового стресу» у хворих на ВХ порівняно з референтною групою. Збільшена кількість достовірних кореляційних зв'язків вказує на істотну напруженість в діяльності імунної, нейро-ендокринної систем і маркерних метаболічних показників у хворих на ВХ. Зменшення кількості кореляційних зв'язків в IV групі може бути обумовлене тим, що у цих хворих їх патологічні статки перевищують адаптаційні можливості функціональних систем організму і величина адаптаційного потенціалу падає.

**Висновки.** Методом кореляційної адаптометрії виявлені певні закономірності в динаміці напруженості адаптаційних процесів в інтеграційних системах організму залежно від тяжкості патологічного процесу у хворих з різним ступенем вібраційної хвороби та приєднанні гіпертонічної хвороби.

## Параметры биологической обратной связи у пациентов с трудноконтролируемой артериальной гипертензией

Е.С. Тимошенко

Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина

Невозможность достижения целевого уровня артериального давления (АД) на фоне трех- и более ком-

понентной медикаментозной терапии характеризует трудноконтролируемую артериальную гипертензию (ТАГ). Распространенность ТАГ в популяции лиц с артериальной гипертензией (АГ) составляет от 15 до 30 %.

Биологическая обратная связь (БОС) в контуре метрономизированного дыхания (МД) может быть одним из методов контроля АД у пациентов с ТАГ.

**Цель** – установление особенностей параметров БОС в контуре метрономизированного дыхания под контролем вариабельности сердечного ритма (ВСР) у пациентов с ТАГ в сравнении с пациентами с контролируемой АГ (КАГ) до начала терапии.

**Материал и методы.** Обследовано 112 пациентов с АГ (63 мужчины и 49 женщин) в возрасте (58,5 $\pm$ 9) лет. Из них 60 пациентов с ТАГ (32 мужчины и 28 женщин) – основная группа, и 52 пациента с КАГ (31 мужчина и 21 женщина) – группа сравнения. Критериями включения в исследование были АГ любой стадии и степени. Из исследования исключались пациенты, страдающие сердечной недостаточностью IV функционального класса (ФК), стабильной стенокардией напряжения IV ФК, острым коронарным синдромом, нарушениями ритма и проводимости, сахарным диабетом, хронической дыхательной недостаточностью, бронхиальной астмой, хроническими obstructивными заболеваниями легких, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, системными заболеваниями соединительной ткани, опухолями различной локализации.

БОС проводилась на компьютерном диагностическом комплексе CardioLab 2009 («ХАИ-Медика») с модулем Biofeedback, включающим программно-связанные визуально-звуковой метроном дыхания и алгоритм динамического определения текущих значений параметров ВСР, изменяемых под влиянием МД. Оценивались значения оптимальности (О), чувствительности (S), эффективности (E), индекса качества БОС (BQI). Параметры О, S и E рассматривались по следующим критериям: расстояние между полученными и оптимальными значениями показателей (D) БОС, соотношения L/H и V/(L+H) как меры мощности симпатовагального и нейрогуморального звеньев регуляции.

Статистическая обработка проводилась с помощью Microsoft Excel. Достоверность различий между группами определялась с помощью непараметрического Т-критерия Уилкоксона. Ожидаемый результат определялся уровнем достоверности  $p < 0,05$ .

**Результаты.** У пациентов с ТАГ были более высокими, чем при КАГ, в 1,2 раза OD, в 3 раза – OV/(L+H), в 4 раза – SV/(L+H), в 1,8 раз – EV/(L+H). У пациентов с ТАГ в сравнении с пациентами с КАГ отмечалась также более значимая степень отдаленности значений показателей регуляторных систем от оптимальных характеристик и большая восприимчивость нейрогуморального звена регуляции к метрономизированному дыханию. BQI у пациентов с КАГ был более близким к оптимальному уровню, чем у пациентов с ТАГ.

**Выводы.** Показатели БОС у пациентов с ТАГ более существенно уклонены от физиологических нормативов в сравнении с таковыми КАГ, и БОС может использоваться как эффективный неинвазивный ме-

тод діагностики и контролю АГ, в особенности ТАГ. Выявленные различия показателей БОС у пациентов с ТАГ и КАГ должны учитываться в дальнейшем ведении пациентов и при выборе терапевтической тактики.

## **Особливості порушень варіабельності серцевого ритму залежно від добового профілю артеріального тиску у гірників з ГХ у поєднанні з ІХС**

**В.І. Фесенко, В.А. Потабашній, С.В. Швець**

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Кривий Ріг*

**Мета** – вивчити взаємозв'язок між змінами варіабельності серцевого ритму (ВСР) і особливостями добового профілю артеріального тиску (ДПАТ) у працівників гірничорудної промисловості, хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) та її поєднанні з ішемічною хворобою серця (ІХС).

**Матеріал і методи.** Обстежені 102 гірники, чоловічої статі, віком від 27 до 50 років. У всіх обстежених мала місце артеріальна гіпертензія I–II стадії, у 87 – АГ поєднувалася з ІХС, стенокардією напруги I–II ФК. Усі обстежені залежно від рівня фізичного навантаження і впливу шкідливих факторів були розподілені на три групи: 1-ша основна (32 хворих) – робітники комплексних бригад, які постійно під час роботи зазнають впливу вібрації, пилу, значних статичних фізичних навантажень, вибухових газів, підвищеної вологості, 2-га група (35 хворих) – робітники допоміжних спеціальностей, які зазнають впливу шкідливих факторів меншою мірою (сигналісти, електрослюсарі та ін.), 3-тя група (35 хворих) – інженерно-технічні працівники (майстри, начальники дільниць, маркшейдери), які працюють в умовах гірничорудного виробництва, але не зазнають дії шкідливих факторів. Добове моніторування артеріального тиску (АТ) і електрокардіограми проводили за допомогою портативного монітора «Кардіотехніка-4000АД» («ИНКАРТ»). Обстеження проводилося без відміни планової гіпотензивної і антиангінальної терапії та за умови відсутності стенокардії напруги. Досліджували індекс і стандартне відхилення R-R інтервалу (SDNN-і, SDNN), сегментів тривалістю 5 хв (SDNN), квадратний корінь (rMSSD), загальну потужність спектра (TP), потужність у діапазоні низьких (LFp) і високочастотних коливань (HFp), відношення LF/HF, індекс напруги (IH), середній добовий індекс систолічного і діастолічного АТ. Всі хворі надали інформовану згоду на включення в дослідження. Статистичну обробку проводили за допомогою пакету статистичних програм Statistica 6.0.

**Результати.** Добовий профіль артеріального тиску (ДПАТ) типу dipper виявили у 27 (26,4 %) хворих, non dipper – у 33 (32,3 %) хворих, night picker – у 42 (41,3 %) хворих. При цьому у хворих 1-ї і 3-ї груп достовірно частіше ( $P < 0,05$ ) мали місце non dipper та night picker типи ДПАТ. У хворих всіх груп при поєднанні ГХ II стадії з ІХС достовірно ( $p < 0,001$ ) частіше, порівняно з хворими на ізолювану ГХ, зустрічалися non dipper та night picker типи ДПАТ. Встановлено зниження статис-

тичних та спектральних показників у всіх групах обстежених. Однак зменшення показників SDNN и SDNN-і у пацієнтів night picker було в середньому на 14,3 та 17,4 % ( $P < 0,05$ ), а у пацієнтів dipper і non dipper мали тенденцію до зменшення. Достовірно нижчими ( $p < 0,001$ ) ці показники були в обстежених 3-ї групи при поєднанні ГХ II ст. з ІХС. Показник (rMSSD) у пацієнтів 1-ї та 3-ї груп був у середньому на 10,5 та 12,8 % ( $P < 0,05$ ) відповідно, меншим порівняно з 1-ю групою. Відповідно змінювався і показник TP. Відношення LF/HF у пацієнтів 1-ї групи на 31,4 і 36,7 % ( $P < 0,05$ ) перевищувало зміни у 2-ї і 3-ї груп, а у пацієнтів non dipper і night picker в цих групах, це перевищення було найбільшим. IH також мав найбільші показники в обстежених 1-ї групи і достовірно переважав незалежно від наявності супутньої ІХС.

**Висновки.** Порушення добового профілю АТ у працівників гірничорудної промисловості з більш високим рівнем фізичного навантаження хворих на ГХ II ст., особливо її поєднанні з ІХС, супроводжується зниженням загальної ВСР, підвищенням симпатичної і зменшенням парасимпатичної активності і потребує корекції лікувальних заходів з метою упередження серцево-судинних ускладнень.

## **Ехокардіографічні зміни структури лівого шлуночка у хворих на гіпертонічну хворобу чоловіків на тлі еректильної дисфункції**

**О.О. Ханюков, О.І. Кравченко**

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

Епідеміологічні дослідження еректильної дисфункції (ЕрД), що проводяться останнім часом, виявили її кореляцію з гіпертонічною хворобою (ГХ). Переконливі результати, отримані в ряді досліджень останніх років, довели, що ЕрД є достовірним маркером ураження коронарних артерій. Розвиток еректильної дисфункції (ЕрД) корелює з розвитком макро- і мікроангіопатій і є незалежним чинником ризику серцево-судинних захворювань.

**Мета** – дослідження структурно-функціонального стану ЛШ на тлі ЕрД у хворих на ГХ залежно від вираженості захворювання.

**Матеріал і методи.** Всі обстежені чоловіки були розділені на дві групи. Основна група – 52 хворих на ГХ, у яких за даними анкетування було виявлено еректильну дисфункцію (ЕрД), група порівняння – 21 хворий ГХ без ЕрД, які були зіставні за віком з основною групою. Середній вік обстежених хворих на ГХ основної групи – (48,84±0,7) року, групи порівняння – (51,29±2,42) року. Тривалість захворювання (після встановлення діагнозу) в основній групі – в середньому (7,78±0,52) року, в групі порівняння – (8,13±1,51) року. Всі хворі залежно від ступеня артеріальної гіпертензії (АГ) були розділені на дві групи: АГ I ст. та АГ II ст. Структурно-функціональний стан лівого шлуночка та пенільних судин вивчали методом ехокардіографії за стандартними методиками.

**Результати.** Вивчення частоти гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) в групах хворих з ГХ залежно від рівня артеріального тиску показало, що серед хворих з АГ I ст. ГЛШ була виявлена у 53,56 % хворих основної групи і у 49 % хворих групи порівняння. У хворих з АГ II ст. ГЛШ виявлялася частіше, ніж у хворих з АГ I ст., – 64 % в осіб основної групи і 70 % в групі порівняння. Вивчення структурно-функціональних показників залежно від наявності ГЛШ у хворих з різним рівнем артеріального тиску показало, що в основній групі з АГ I ст. ГЛШ супроводжувалася збільшенням не тільки ММЛШ, ТЗСЛШ, ТМШП, але і об'ємів і розмірів ЛШ: КДР при ГЛШ – (5,25±0,1) і (4,82±0,13) см без ГЛШ,  $p < 0,05$ ; КСР – (3,40±0,10) і (3,02±0,09) см,  $p < 0,05$ ; КДО – (133,7±5,7) і (110,6±6,2) мл,  $p < 0,05$ ; ТЗСЛШ – (1,25±0,02) і (1,05±0,03) см,  $p < 0,05$ ; ТМШП – (1,34±0,03) і (1,14±0,03) см,  $p < 0,05$ ; ММЛШ – (338,6±12,7) і (227,85±7,8) г,  $p < 0,01$ ; ІММЛШ – (161,9±6,9) і (109,6±4,15) г/м<sup>2</sup>,  $p < 0,05$ .

При дослідженні пенільних артерій спостерігалося достовірне зниження систолічної швидкості кровотоку в пенільних судинах (PSV) у обстежених пацієнтів основної групи. Значення нормальних показників PSV багато в чому залишається відкритим, що пов'язано з недостатністю робіт, які вивчають пенільний кровотік у вікових групах. У наш час нормою вважається PSV більше 30 см/с<sup>2</sup>. В основній групі PSV в фазі туменесценції досягало значення 9–15 см/с<sup>2</sup>, в фазі ерекції – 13–18 см/с<sup>2</sup>, різниця в швидкості кровотоку між правою і лівою артерією була не більше 12 %.

**Висновки.** Була виявлена залежність між ступенем АГ і зниженням пікової систолічної швидкості кровотоку в пенільних артеріях у хворих основної групи – достовірним кількісним показником оцінки еректильної дисфункції. Однак, відсутність чіткі нормативів PSV в вікових групах вимагає подальшого дослідження.

## Зміни інтервалу QT і гіпертрофія лівого шлуночка у хворих на хронічну хворобу нирок, які лікуються гемодіалізом

**В. А. Хомазюк**

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ*

Серцево-судинні захворювання посідають провідне місце серед причин смерті хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН), які перебувають на програмному гемодіалізі. Порушення тривалості інтервалу QT вважають надійними предикторами ризику раптової серцевої смерті і шлуночкових аритмій. Проте інформація щодо змін інтервалу QT у хворих на ХХН, які лікуються гемодіалізом, досить суперечлива. Взаємозв'язок закономірної для цих хворих гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) і змін інтервалу QT залишається недостатньо вивченим.

**Мета** – визначити порушення тривалості інтервалу QT і оцінити їх взаємозв'язок з ехокардіографічними змінами структури і функції серця у хворих на ХХН V стадії, які лікуються програмним гемодіалізом.

**Матеріал і методи.** Обстежено 45 хворих на ХХН V стадії, які лікуються програмним гемодіалізом, у віці від 37 до 65 років. До групи порівняння увійшли 34 хворих відповідного віку з есенціальною артеріальною гіпер-

тензією (АГ) та без ознак ураження нирок. У всіх обстежених була АГ II–III ступеня і ГЛШ за даними ехокардіографії, індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) > 116 г/м<sup>2</sup>. Ехокардіографію в М-, В-режимах та ЕКГ у 12 відведеннях проводили за стандартними протоколами, у діалітичних хворих – через 24 години після сеансу гемодіалізу. Оцінювали максимальний і мінімальний інтервали QT, дисперсію інтервалу QT, кореговані інтервали QTc, дисперсію корегованого інтервалу QTc (dQTc).

**Результати.** Зміни інтервалу QT у обстежених хворих спостерігали із високою частотою. Більшість ЕКГ показників були дещо більшими у хворих на ХХН порівняно з хворими на есенціальну АГ, ці тенденції досягли статистичної достовірності після корекції інтервалів QT відповідно до частоти серцевих скорочень. Тривалість інтервалу QTc > 440 мс зареєстрували у 67 % хворих на ХХН, на 32 % ( $p < 0,01$ ) частіше, ніж у групі порівняння. Максимальний QTc був в середньому достовірно довшим у хворих основної групи і становив (476,5±9,4) мс. Дисперсія QTc перевищувала 60 мс у 58 % діалітичних хворих і 41 % хворих на есенціальну АГ, в середньому dQTc становила відповідно (75,6±6,3) і (52,3±11,1) мс ( $p < 0,05$ ). Групи обстежених суттєво не відрізнялись за давністю АГ і показниками офісного артеріального тиску, однак ГЛШ у хворих на ХХН, які лікуються програмним гемодіалізом, була достовірно більш вираженою, ніж у групі порівняння. Індекс ММЛШ становив відповідно (186,5±12,3) проти (161,9±9,6) г/м<sup>2</sup>. Серед типів геометрії ЛШ в обох групах переважала концентрична ГЛШ, відносна товщина стінок ЛШ перевищувала 0,45 у 78 і 82 % хворих. Аналіз результатів у кожній групі окремо і сумарний аналіз двох груп виявив прямий кореляційний зв'язок між дисперсією QTc та ІММЛШ ( $r = 0,33$ ;  $p < 0,05$ ), не встановлено певної залежності між подовженням інтервалу QT і типом геометрії ЛШ. Більша частота подовження QTc і dQTc спостерігалась також у хворих на ХХН за наявності пролапсу мітрального клапана, кальцифікації клапанів серця і дилатації лівого передсердя.

**Висновки.** У хворих на ХХН V стадії, які лікуються програмним гемодіалізом, визначено високу частоту змін інтервалу QT, їх чіткий взаємозв'язок із ГЛШ, пролапсом мітрального клапана. Найбільш інформативними показниками були максимальний корегований інтервал QTc і дисперсія QTc. У хворих на есенціальну АГ відповідні зміни були менш вираженими, що свідчить про необхідність урахування багатьох інших факторів, які впливають на електричну стабільність міокарда. Комбіноване застосування ехокардіографічних і ЕКГ-критеріїв дозволить оптимізувати оцінку ризику раптової серцевої смерті і шлуночкових аритмій у діалітичних хворих.

## Термін подовженого за добу інтервалу QTc під час амбулаторного моніторингу ЕКГ і клінічні ознаки пацієнтів з гіпертонічною хворобою

**Н.Є. Целік, М.І. Яблучанський**

*Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна*

Гіпертонічна хвороба значно підвищує ризик серцево-судинних ускладнень та передчасної смерті.

Дослідження при АМ ЕКГ електрофізіологічного феномену подовженого інтервалу QT як незалежного предиктора фатальних порушень ритму, що призводять до передчасної смерті [9], дозволило не тільки визначити мінімальний, середній та максимальний інтервал QTс, але і встановити терміни подовженого інтервалу QTс за добу.

**Мета** – вивчення питомої ваги пацієнтів з ГХ залежно від клінічних ознак в групах різного терміну подовженого за добу інтервалу QTс при АМ ЕКГ.

**Матеріал і методи.** На базі Харківської міської поліклініки № 24 обстежено 82 пацієнта (54 жінок та 28 чоловіків), віком від 33 до 76 років. Давність захворювання на ГХ від вперше зареєстрованої до 30 років.

Залежно від терміну подовженого QTс за добу, визначеного під час АМ ЕКГ, пацієнтів відносили до однієї з трьох груп: група 1 – термін подовженого за добу інтервалу QTс від 0 до 33,3 %, група 2 – від 33,4 до 66,6 %, група 3 – від 66,6 до 100 %.

Визначалася питома вага пацієнтів з ГХ в групах терміну подовженого інтервалу QTс залежно від віку, статі, ваги пацієнтів, типу циркадного індексу ЧСС, стадії, ступеня та давності ГХ, наявності ішемічної хвороби серця, ФК і стадії ХСН та цукрового діабету.

Для визначення частоти виявлення клінічних ознак ГХ залежно від питомої ваги подовженого інтервалу QTс оцінювали частотне відношення (P) та його похибку (S%).

**Результати.** За всіма клінічними ознаками найбільшою виявилася група 1, на яку прийшлося 76 % усіх пацієнтів. З підвищенням номера групи питома вага пацієнтів прогресивно знижувалася: у групі 2 – 16 % і в групі 3 – 8 %. Вікові особливості – питома вага пацієнтів похилого віку найбільша у всіх трьох групах. Група 1 виявилася найбільшою як серед пацієнтів чоловічої, так і жіночої статі, але зростання питомої ваги пацієнтів з подовженим QTс відбувається лише серед осіб жіночої статі. При аналізі ІМТ найбільша також група 1. Питома вага пацієнтів з надлишковою масою тіла та з ожирінням I ступеня суттєво переважає в групі 1 та 2. Зі збільшенням номера групи відбувається зростання питомої ваги пацієнтів з ожирінням I та III ступеня. При дослідженні циркадного індексу ЧСС на фоні збільшення порядкового номера групи відбувається прогресивне зростання питомої ваги пацієнтів з нормальним та зниженим циркадним індексом ЧСС. При аналізі стадій та ступеня відзначають зростання питомої ваги пацієнтів з II стадією та з тяжким ступенем ГХ, давністю захворювання на ГХ більше 10 років, наявністю ІХС, ХСН та ЦД в групах 2 та 3.

Отримані результати є новими. Те, що у кожного з пацієнтів з ГХ реєструється подовжений інтервал QTс, вимагає в клінічній практиці при урахуванні його впливу на можливі ризики надзвичайних станів обов'язково проводити АМ ЕКГ. При цьому важливо враховувати не тільки подовження інтервалу, але і питому вагу його подовження за добу.

**Висновки.** За даними АМ ЕКГ подовжений інтервал QTс спостерігають у кожного пацієнта з ГХ, при цьому з рівнем підвищення від 0 до 33,3 % за добу він виявляється у 76 %, з 33,4 до 66,6 % – у 16 % і з 66,7 до

100 % – у 8 % пацієнтів. Існування подовженого інтервалу QTс у кожного пацієнта свідчить, що в його аналізі необхідно ґрунтуватися на даних АМ ЕКГ з урахуванням, окрім самого подовження, його терміну за добу.

## Особливості клінічного перебігу ізольованої систолічної артеріальної гіпертензії у хворих похилого віку

С.О. Шейко, Н.О. Колб

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Поширеність артеріальної гіпертензії (АГ) становить у середньому 30–45 % від загальної чисельності дорослого населення, і цей показник значно збільшується з віком. АГ. Особливу увагу заслуговує ізольована систолічна АГ (ІСАГ), яка проявляється підвищенням систолічного артеріального тиску (САТ) на фоні нормального діастолічного АТ (ДАТ). Інтерес дослідників до цієї проблеми зумовлений тим, що наявність ІСАГ асоціюється зі зростанням серцево-судинної смертності в 2–5 рази, частоти інсультів – у 2,5 рази, а загальної смертності – на 51 %.

**Мета** – вивчення особливостей клінічного перебігу ІСАГ у хворих похилого віку.

**Матеріал і методи.** Обстежено 38 хворих віком (від 65 до 75 років) з ІСАГ та тривалістю захворювання понад 10 років. Серед них 22 жінки та 16 чоловіків. Група порівняння – 25 (13 жінок та 12 чоловіків) хворих з ГХ, віком (70,5±4,2) року. Усі пацієнти були обстежені згідно з рекомендаціями робочої групи з АГ Української асоціації кардіологів за участю спеціалістів-нефрологів та ендокринологів (2014). У всіх хворих виключено симптоматичний генез АГ.

Проведено загальноклінічне обстеження, електрокардіографію (ЕКГ), ехокардіографію (ЕхоКГ), добове моніторування артеріального тиску (АТ) та лабораторне обстеження хворих. Виконували загальний аналіз крові і сечі, біохімічний аналіз крові (печінкові проби, трансамінази, креатинін з розрахунком швидкості клубочкової фільтрації за СКД-ЕПІ), ліпідний комплекс, визначили рівень тиреотропного гормону. Аналіз отриманих даних проводили із застосуванням пакету програм прикладного статистичного аналізу Statistica.

**Результати.** Залежно від наявності факторів ризику всі хворі основної групи мали високий або дуже високий ризик (40 та 60 % відповідно). В групі порівняння залежно від наявності факторів ризику, хворі розподілялись таким чином: з помірним ризиком – 47 %, з високим – 30 %, дуже високим ризиком – 23 %. У переважної більшості пацієнтів літнього віку з ІСАГ зареєстрована підвищена чутливість до хлориду натрію. Особливо це характерно для жінок – висока чутливість до солі спостерігається в 35 % в випадках. У хворих з ІСАГ індекс маси тіла був вищий ((29,5±1,7) кг/м<sup>2</sup>), ніж у групі порівняння ((25,6±1,9) кг/м<sup>2</sup>). Згідно з даними анамнезу всі пацієнти хворіли більше 10 років. Клінічний перебіг ІСАГ у хворих похилого віку мав різноманітність клінічної симптоматики і характеризується високим пульсовим тиском – додатковим фактором



ризиків серцево-судинних захворювань. В основній групі частіше спостерігали скарги на головний біль та шум в голові, задишку, рідше – серцебиття та перебої в ділянці серця, загальну слабкість. При об'єктивному обстеженні у всіх хворих з ІСАГ та ГХ виявлено розширення меж відносної серцевої тупості вліво та акцент 2-го тону над аортою. У 50,2 % хворих з ІСАГ не реєструвалось адекватного (10–20 мм рт. ст.) зниження АТ вночі (non dippers). У 49,7 % пацієнтів зареєстрована нічна гіпертензія або надлишкове зниження АТ вночі (over dippers). Окрім того, у 27,9 % пацієнтів спостерігали швидкий і виразний ранковий підйом АТ.

**Висновки.** 1. Всі хворі з ІСАГ належать до групи високого ризику щодо розвитку серцево-судинних ускладнень. Клінічний перебіг ІСАГ є тяжчим, ніж перебіг ГХ і характеризується різноманіттям клінічної симптоматики з переважанням скарг хворих на головний біль та шум в голові. 2. Порушення добового ритму АТ у хворих з ІСАГ є предикторами тяжких серцево-судинних ускладнень, вказують на високий ризик ураження органів-мішеней у літніх пацієнтів.

## Ефективність СРАР терапії у пацієнтів із резистентною артеріальною гіпертензією та синдромом обструктивного апное уві сні

І.В. Шумлянський<sup>1,2,3</sup>, Л.А. Ільницька<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

<sup>2</sup> Рівненський обласний клінічний лікувально-діагностичний центр імені Віктора Поліщука

<sup>3</sup> Медичний центр «АНІКО», Рівне

Проблема резистентності артеріальної гіпертензії (АТ) є актуальною у всьому світі. Незважаючи на прискіпливу увагу світового кардіологічного співтовариства, наявність сучасних високоєфективних засобів для лікування, контроль над захворюванням залишається незадовільним. Серед інших факторів ризику розвитку резистентності до терапії значну роль відіграє синдром обструктивного апное уві сні (СОАС). СОАС та АГ досить часто є коморбідними станами.

**Мета** – оцінити ефективність СРАР терапії у хворих на резистентну АТ та СОАС.

**Матеріал і методи.** Обстежено 180 пацієнтів з АГ (117 чоловіків та 63 жінки) у віці від 32 до 65 років (медіана віку (48,4±3,9) року), у яких на підставі скарг на епізоди зупинки дихання під час сну, хрпіння, збільшення маси тіла, підвищену втомлюваність, дратівливість, виникла підозра на СОАС. Хворим проводилось загальноклінічне обстеження, електрокардіографія, амбулаторне моніторування артеріального тиску (АМАТ) апаратом ВАТ-41-2 (Україна), сомнологічне обстеження за допомогою апарату Somnocheck micro (Weinmann, Німеччина). Аналізувався рівень сатурації, тривалість апное, ризик фрагментації сну, розраховувався індекс апное/гіпнопоно. На підставі сомнологічного обстеження у 35 хворих був діагностований легкий ступінь СОАС, у 121 хворого – помірно важкої та

у 24 хворих – важкий. Серед 145 пацієнтів з помірним та важким ступенем СОАС у 112 хворих була діагностовано резистентна АГ. Пацієнти з резистентною АГ у подальшому були розділені на 2 групи: I група (n=44) отримувала стандартну антигіпертензивну терапію, що включала 3 препарати, одним з яких був діуретик; II групі (n=68) додатково проводилась СРАР-терапія апаратом Somnoblance (Німеччина) протягом 2 місяців відповідно до міжнародних та національних стандартів.

**Результати.** Аналіз отриманих даних виявив, що у пацієнтів II групи було досягнуто цільових середньодобових значень систолічного (САТ) та діастолічного (ДАТ) артеріального тиску у 77,9 % випадків (n=53), на відміну від хворих на стандартній терапії (тільки у 31,8 % випадків (n=14)) до кінця періоду спостереження.

У 53 хворих II групи з позитивними результатами лікування було досягнуто також зниження індексу часу, варіабельності та величини ранішнього підйому САТ та ДАТ. СРАР-терапія позитивно впливала на добовий профіль АГ: у II групі у більшому відсотку випадків вдалось перевести пацієнтів із категорії non-dipper та night-peaker у категорію dipper. Клінічно у хворих на СРАР-терапії визначалось покращення загального самопочуття, зменшення головних болей, втомлюваності, нормалізація маси тіла.

**Висновки.** Комплексний підхід до лікування резистентної АГ у поєднанні із СОАС при застосуванні СРАР-терапії має більшу ефективність та мінімізує ризик ускладнень.

## Systolic function of the left ventricle and cytokine profile in patients with arterial hypertension with comorbid pathology

V.A. Kapustnik, I.F. Kostyuk, B.A. Shelest,  
V.V. Byazrova

Kharkov National Medical University

The process of the left ventricle (LV) remodeling in case of arterial hypertension (AH) is a result of high blood pressure (BP) and inflammation, which lead to fibrosis, hypertrophy and changes of the geometry with the further development of various complications. The role of inflammation in these processes is indicated by increasing of immunocompetent cells, growth factors and chemoadhesion molecules, inflammatory mediators and especially cytokines.

**The aim of the study** was to analyze cytokines' (TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-10) profiles in patients with AH and comorbid pathology and to study their role in left ventricular remodeling.

**Material and methods.** A total of 103 patients with AH were examined, 52 of them with AH stage I and 51 with stage II. The control group consisted of 20 patients without signs of AH and comorbid pathology. The level of proinflammatory (TNF- $\alpha$ , IL-6) and anti-inflammatory cytokine IL-10 in the blood serum was determined by the ELISA method. Instrumental methods such as electrocardiography, transthoracic echocardiography (Philips

HD11XE, USA, using traditional technology, echo-pulse method with an ultrasound frequency of 7.5 MHz) were used. The end-diastolic volume (EDV), the end-systolic volume (ESV) in patients with AH with comorbid pathology was examined by echocardiography.

**Results.** In 25 patients with AH 1 stg. with obesity, the level of TNF- $\alpha$  was  $63.4 \pm 4.8$  ng/ml, IL-6 –  $33.8 \pm 3.11$  ng/ml and IL-10 –  $41.6 \pm 8.3$  ng/ml, EDV –  $140.6 \pm 18.6$  ml, ESV –  $78.66 \pm 10.71$  ml, which did not have statistically significant difference with the control group. 27 patients with AH 1 stg. with diabetes mellitus characterized by increased level of TNF- $\alpha$  to  $76.8 \pm 9.6$  ng/ml, IL-6 –  $46.6 \pm 5.8$  ng/ml and IL-10 –  $49.1 \pm 8.8$  ng/ml. All the indicators significantly differed from AH 1 stg. with obesity ( $p < 0.05$ ,  $p < 0.01$ ,  $p < 0.05$ , respectively), as well as an increase in EDV up to  $198.5 \pm 21.1$  ml, ESV – up to  $168.25 \pm 11.12$  ml. In 27 patients with AH II stg. with obesity level of TNF- $\alpha$  was  $42.6 \pm 7.8$  ng/ml, IL-6 –  $31.6 \pm 4.9$  ng/ml and IL-10 –  $46.6 \pm 3.8$  ng/ml, EDV –  $156.5 \pm 14.3$  ml, ESV –  $174.25 \pm 11.12$  ml. The group with AH II stg. with diabetes mellitus (24 patients), the level of TNF- $\alpha$  reached  $92.3 \pm 9.9$  ng/ml, IL-6 –  $48.1 \pm 6.3$  ng/ml and IL-10 –  $51.1 \pm 4.5$  ng/ml, EDV –  $236.8 \pm 21.6$  ml, ESV –  $168.07 \pm 9.7$  ml. The adequacy of the inflammation reaction at all its stages is humorously regulated by systemic primary and secondary mediators. There are two types of mediators, some support inflammation, others – reduce the severity of the activity of the process. Within the development of chronic inflammation, there is an imbalance between the levels of these types of mediators, resulting in excessive cellular damage. Initiation and development of the immune response is the result of a series of intercellular interactions in which receptors of immunocompetent cells are involved, as well as various mediators of immune reactions. During the development of the immune response, changes in a number of membrane receptors of cytokine secretion, in particular interleukins, are observed, which indicates the functional activity of monocytes / macrophages. IL-10 blocks the different stages of the inflammatory response. During obesity, the cytokines contribute to the activation of the adhesion processes and lead to increasing of the vascular constriction reactions

**Conclusions.** The results of the research indicate that the signs of heart dysfunction (increase in the volume of the left ventricle, decrease in its contractile function) depend on increased production of TNF- $\alpha$ , IL-10. Increasing of the production of these cytokines can play a role in myocardial remodeling due to cardiodepressive properties. The combination of AH and diabetes was associated with increased levels of TNF- $\alpha$  and IL-10.

## Phenotypes of chronic obstructive pulmonary disease in combination with hypertension

**A.Ya. Melenevych**

*Kharkiv National Medical University*

Currently 210 million people have chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and it is predicted to become the third leading cause of death worldwide by 2030.

Globally cardiovascular disease accounts for approximately 17 million deaths a year, nearly one third of the total. Of these, complications of hypertension account for 9.4 million deaths worldwide every year. Hypertension is very common in COPD patients. Identifying the features of the different phenotypes of COPD will allow to implement more personalized management and individual prediction.

**Aim of the investigation** – was to analyze the phenotypes of patients with COPD in combination with hypertension.

**Material and methods.** We examined 43 patients with moderate COPD occupational etiology who were treated at the Clinic of the Research Institute of Occupational Hygiene and Occupational Diseases of Kharkiv National Medical University. The patients' age range was from 39 to 68 years, the average age was 56.9 years. 30 (69.77 %) men and 13 (30.23 %) women were among the patients. 35 patients had hypertension stage II (81.4 %), 8 patients (18.6 %) hadn't signs of hypertension. The severity of dyspnea was assessed according to the Modified Medical Research Council (mMRC) scale; the quality of life was analyzed using the test to assess COPD (COPD Assessment Test (CAT)); visual analogue scales assessed the severity of symptoms such as cough, sputum production, fatigue.

**Results.** Chronic bronchitis phenotype was observed in 26 patients, and emphysema phenotype – in 17 patients. The most significant clinical manifestation of chronic bronchitis phenotype was productive cough, unlike shortness of breath and reduce tolerance to physical activity in emphysema phenotype. The degree of dyspnea on mMRC scale for patients with predominantly emphysema phenotype equal to  $2.65 \pm 0.49$  points, and chronic bronchitis –  $2.31 \pm 0.68$  points. Almost all patients without hypertension (7 of 8 patients) belonged to the emphysema phenotype. Frequent exacerbations (2 or more of moderate or severe exacerbations during the year that require treatment of systemic corticosteroids and/or antibiotics) were found in 19 patients, accounting for 44.18 % of all surveyed patients. Frequent exacerbations were observed in 13 patients with chronic bronchitis phenotype (68.42 %) and 6 patients with emphysema phenotype (31.58 %). Concomitant hypertension occurred in 12 of 13 patients with chronic bronchitis phenotype with frequent exacerbations. Patients with predominantly emphysema phenotype had a body mass index (BMI) in the range of 20.23 to 30.48 kg/m<sup>2</sup>, average BMI was  $26.04 \pm 2.96$  kg/m<sup>2</sup>. BMI of patients with predominantly chronic bronchitis phenotype was in the range of 26.88 to 43.35 kg/m<sup>2</sup>, average –  $33.38 \pm 4.31$  kg/m<sup>2</sup>. Average BMI of patients without hypertension was 27.24 kg/m<sup>2</sup>, and with hypertension – 31.15 kg/m<sup>2</sup>.

**Conclusion.** Thus COPD in combination with hypertension prevalent in patients with chronic bronchitis phenotype. The most important clinical symptom of patients with chronic bronchitis phenotype was productive cough, unlike breathlessness and reduce tolerance to physical activity in emphysema phenotype. Exacerbations occurred more frequently in the chronic bronchitis phenotype. All patients with chronic bronchitis phenotype were overweight, unlike emphysema phenotype.

## КАРДІОМЕТАБОЛІЧНИЙ РИЗИК

### Оценка влияния гормональных нарушений в прогрессировании кардиоваскулярного ремоделирования у пациентов с артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2-го типа

Е.В. Аль-Травнех

Харьковский национальный медицинский университет

**Цель** – оценить влияние дисбаланса висфатина в сыворотке крови на кардиоваскулярные и метаболические нарушения у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и сахарным диабетом (СД) 2-го типа.

**Материал и методы.** Обследовано 85 пациентов с АГ II стадии и 2-й степени. Средний возраст пациентов составил (51,4±5,6) года. Пациенты разделены на группы: 1-я группа (n=42) с сочетанным течением АГ и СД 2-го типа; 2-я группа (n=43) пациенты с АГ без СД 2-го типа. Контрольная группа (n=20) была сопоставима по возрасту и полу.

Определяли глюкозу крови натощак (ГКН) уровень инсулина и гликозилированного гемоглобина (HbA1c), Инсулинорезистентность оценивали по модели НОМА.

Исследование липидного обмена: содержание общего холестерина (ОХ) в сыворотке крови, липопротеидов низкой плотности (ХСЛПНП), липопротеидов высокой плотности (ХСЛПВП), триглицеридов (ТГ) проводили иммуноферментным методом.

Содержание С-реактивного белка (СРП), оментина и висфатина исследовали иммуноферментным методом.

Проводили эхокардиографию с определением структурно-функционального состояния сердца. Для оценки толщины комплекса интима – медиа общей сонной артерии (ТИМ ОСА) проводили дуплексное ультразвуковое сканирование. Статистическую обработку полученных результатов проведено с использованием программы Statistica.

**Результаты.** При оценке показателей липидного спектра дислипидемия достоверно чаще встречалась у больных с сочетанным течением заболевания, в сравнении с пациентами 2-й группы (87,4 и 44,6 % соответственно;  $p < 0,05$ ). Содержание СРП и значение НОМА-IR у пациентов 1-й группы были достоверно выше по сравнению с показателями 2-й группы ( $p < 0,01$ ).

Гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ) выявлена у 68,2 % пациентов 1-й группы и у 36,2 % пациентов 2-й группы ( $p < 0,05$ ). ТИМ ОСА у пациентов 1-й группы была достоверно больше, чем в группе сравнения ( $p < 0,001$ ) и коррелировала с уровнем ОХ ( $r = 0,48$ ;  $p < 0,01$ ), НОМА ( $r = 0,52$ ;  $p < 0,01$ ).

Установлено, что у пациентов с АГ в сочетании с СД 2-го типа уровень циркулирующего висфатина был выше, чем у пациентов с АГ, в 1,5 раза ( $p < 0,001$ ). Отмечена положительная корреляционная зависи-

мость висфатина с ОХ ( $r = 0,52$ ;  $p < 0,05$ ), ЛПНП ( $r = 0,46$ ;  $p < 0,05$ ), коэффициентом атерогенности ( $r = 0,44$ ;  $p < 0,05$ ), ТИМ ОСА ( $r = 0,48$ ;  $p < 0,001$ ), ГЛЖ ( $r = 0,48$ ;  $p < 0,001$ ) и отрицательная корреляционная связь с ЛПВП ( $r = -0,58$ ;  $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Установлено, что повышение уровня висфатина сыворотки крови, тесно связано с характером кардиоваскулярного ремоделирования, атерогенной дислипидемией и углеводными нарушениями, что является прогностически неблагоприятным фактором течения сочетанных АГ и СД 2-го типа.

### Гендерні відмінності глюкометаболічних порушень і рівнів васпіну у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та ожирінням

О.М. Біловол, В.В. Златкіна (Школьник),  
Ю.М. Шапошнікова

Харківський національний медичний університет, Україна

Зростання серцево-судинних захворювань, зокрема артеріальної гіпертензії (АГ), і її ускладнень супроводжується, майже у всіх хворих, зміною показників ліпідного та вуглеводного обміну. АГ і зміни метаболізму характеризуються високою поширеністю і хронічним перебігом, постійним збільшенням контингенту хворих і високою інвалідністю. Інсулінорезистентність (ІР) є одним з первинних патогенетичних механізмів АГ і ожиріння (ОЖ). Вісцеральна жирова тканина синтезує безліч гормонально активних речовин, що визначають порушення вуглеводного і ліпідного обмінів з розвитком цукрового діабету, АГ та інших патологій.

**Мета** – дослідити гендерні особливості у пацієнтів з АГ на тлі ожиріння та вивчення взаємозв'язків їх з показниками вуглеводного, ліпідного обмінів та рівнями гормону жирової тканини васпіну.

**Матеріал і методи.** В дослідження включено 75 пацієнтів (38 чоловіків і 37 жінок) у віці (53,5±8,3) років з неускладненою АГ I і 2 ст. Залежно від наявності ОЖ пацієнти були розподілені на 3 групи. В 1-шу групу з АГ увійшли 34 пацієнти без ОЖ (ІМТ < 25 кг/м<sup>2</sup>). До 2-ї групи – 41 пацієнт з надлишковою вагою (НВ) і ОЖ (ІМТ ≥ 25,0 кг/м<sup>2</sup>). Серед відібраних для дослідження 40 пацієнтів (45,5 %) 22 (55 %) пацієнта мали ОЖ I ступеня (ст.), 10 (25 %) пацієнтів – ОЖ II ст. і у 8 (20 %) хворих виявлено ОЖ III ст. До 3-ї (контрольної) групи увійшли 19 практично здорових осіб віком від 28 до 41 років. Всім хворим проводили вимірювання ІМТ, визначення глюкози, інсуліну, ліпідного спектра загальноприйнятими методиками, концентрацію васпіну визначали імуноферментним методом. Статистичну обробку даних, отриманих в дослідженні, проводили на ЕОМ Pentium Dual-Core за допомогою методів варіаційної статистики програмного пакету Statistica (version 5.0, StatSoft Inc, США). Достовірність отриманих результатів обчислювали методом парного двохвибіркового тесту

з використанням t-критерію Стьюдента. Статистично достовірними вважали відмінності при  $p < 0,05$ .

**Результати.** Аналізуючи отримані дані, дослідження ліпідного обміну у пацієнтів першої та другої груп показали такі результати: на тлі ожиріння ми отримали тенденцію до підвищення всіх основних показників ліпідного обміну, але достовірних відмінностей при розподілі досліджуваних пацієнтів по статі не було виявлено. Достовірно не відрізнялися рівні глюкози натще при порівнянні чоловіків і жінок в межах однієї групи, але продемонстровані відмінності при порівнянні жінок першої та другої груп ( $p < 0,05$ ). Рівні інсуліну в сироватці крові натще статистично різнилися між жінками і чоловіками – пацієнтами з АГ і ОЖ, а також при порівнянні жінок пацієнтів першої та другої груп ( $p < 0,05$ ). Наявність АГ на тлі ОЖ призвело до достовірного підвищення індексу НОМА за гендерною ознакою, а також при порівнянні жінок першої та другої груп і чоловіків 1-ї та 2-ї груп. Концентрація васпіну в сироватці крові достовірно відрізнялася між жінками і чоловіками як в першій групі, так між представниками різних статей у другій групі (АГ + ОЖ) ( $p < 0,05$ ). Кореляційний аналіз виявив значущі зв'язки рівнів васпіну тільки у чоловіків з АГ як з ОЖ, так і без нього. Так, рівні васпіну у чоловіків першої групи корелювали з ІМТ ( $r = 0,420$ ;  $p < 0,05$ ), ОТ ( $r = 0,592$ ;  $p < 0,05$ ), НОМА ( $r = 0,410$ ;  $p = 0,0002$ ). У чоловіків і у жінок з АГ на тлі ОЖ рівень васпіну корелював з рівнем інсуліну ( $r = 0,710$ ,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Аналіз гендерних відмінностей між групою чоловіків і жінок, які страждають АГ і поєднаною патологією, показав, що у жінок були достовірно знижені ОТ і ІМТ, для них характерні більш низькі рівні інсуліну та індексу НОМА. Рівні васпіну корелювали з ІМТ і рівнями інсуліну, особливо у чоловіків при поєднанні АГ і ОЖ.

### **Взаємозв'язок між рівнями галектину-3, Р-селектину та ростового фактора диференціювання 15 і рівнем глікозильованого гемоглобіну у хворих з АГ у поєднанні з ЦД 2-го типу**

**А.О. Більченко**

*Харківський національний медичний університет*

Одним з напрямів, які активно вивчаються в світі в останні роки, є пошук нових біомаркерів запалення, які мають найбільшу прогностичну значущість для прогнозування розвитку серцево-судинних подій та оцінки ефективності терапії.

**Мета** – вивчити взаємозв'язок рівнів галектину-3, Р-селектину та ростового фактора диференціювання 15 (РФД-15) з рівнем глікозильованого гемоглобіну у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу (ЦД).

**Матеріал і методи.** Ми спостерігали 82 пацієнта. Більшість обстежених становили жінки – 51,2 % (42 особи), 48,8 % (40 осіб) – чоловіки. Вік хворих – в діапазоні від 37 до 87 років і в середньому був (65±10) років. Пацієнтів з АГ та ЦД – 51,2 % (42 особи), з яких 47,6 % (20 осіб) були жінки, 52,4 % (22 особи) – чоловіки.

Для кількісного визначення Р-селектину був використаний набір реагентів Humans P-selectin Platinum ELISA. Мінімальна концентрація Р-селектину становила 0,2 нг/мл. Для кількісного визначення людського галектину-3 був використаний набір «Людський галектин-3 Elisa». Мінімальна концентрація галектину-3 становила 0,12 нг/мл. Для кількісного визначення високочутливого РФД-15 був використаний набір реагентів Human GDF-15 ELISA. Мінімальна визначувана концентрація РФД-15 становила 2 пг/мл.

**Результати.** В групі обстежених хворих з верифікованою АГ середній рівень галектину-3 в плазмі становив (13,62±6,4) нг/мл, Р-селектину – (121,26±30,5) нг/мл, а РФД-15 – (2950,34±1968,15) пг/мл. При аналізі рівнів біомаркерів запалення в підгрупах хворих з наявністю або відсутністю супутнього ЦД виявлено більш високі рівні галектину-3 і РФД15 в плазмі крові в підгрупі хворих з супутнім ЦД порівняно з підгрупою хворих з відсутністю ЦД (14,1±7,28 і 13,2±5,88; 3731,17±2375,9 і 2130,47±874,52,  $p < 0,05$ ). У той же час рівні Р-селектину в плазмі були нижчими в підгрупі хворих з супутнім ЦД порівняно з підгрупою хворих з відсутністю ЦД ((119,47±30,1) нг/мл і (122,9±30,94) нг/мл відповідно). Проведено аналіз взаємозв'язків рівня галектину-3 і РФД 15 в плазмі хворих з АГ. Виявлена достовірна кореляція рівнів аналізованих біомаркерів  $r = 0,447$ ,  $p = 0,004$ . Рівень глікемії натщесерце був у діапазоні від 3,6 ммоль/л до 19,3 ммоль/л, і в середньому був (6,57±2,92) ммоль/л. Рівень Р-селектину в плазмі хворих достовірно не змінювався залежно від рівня глікозильованого гемоглобіну (до 5,6 ммоль/л – (121,34±36,91) нг/мл, 5,6–6,4 ммоль/л – (110,21±24,53) нг/мл, 6,5 ммоль/л і більше – (123,08±27,24) нг/мл,  $p > 0,05$ , відповідно). Рівень галектину-3 в плазмі хворих також достовірно не змінювався залежно від рівня глікозильованого гемоглобіну (до 5,6 ммоль/л – (14,04±7,40) нг/мл, 5,6–6,4 ммоль/л – (11,53±4,19) нг/мл, 6,5 ммоль/л і більше – (14,96±6,65) нг/мл,  $p > 0,05$ , відповідно). Рівень ростового фактора диференціювання 15 в плазмі хворих був достовірно вищим у хворих з рівнем глікозильованого гемоглобіну більше 6,5 ммоль/л (до 5,6 ммоль/л – (2425,26±1490,76) пг/мл, 5,6–6,4 ммоль/л – (2343,44±916,79) пг/мл, 6,5 ммоль/л і більше – (3804,07±2379,45) пг/мл,  $p < 0,05$ , відповідно). Рівень ростового фактора диференціювання 15 достовірно корелював з рівнем глікозильованого гемоглобіну:  $R = 0,409$ ,  $p = 0,012$

**Висновки.** Ростовий фактор диференціювання 15 був достовірно пов'язаний з рівнем глікозильованого гемоглобіну.

### **Р-селектин і галектин-3 у хворих на ішемічну хворобу серця із супутнім цукровим діабетом 2-го типу**

**О.В. Більченко, М.О. Хвисюк**

*Харківська медична академія післядипломної освіти*

**Мета** – вивчити зміни рівнів Р-селектину і галектину-3 у хворих на стабільну стенокардію із супутнім цукровим діабетом 2-го типу (ЦД).

**Матеріал і методи.** У дослідження включені 73 хворих зі стабільною стенокардією (II–IV функціональний клас) у віці від 38 до 89 років (в середньому  $(62\pm 7)$  років). Для кількісного визначення Р-селектину був використаний набір реагентів Humans P-selectin Platinum ELISA. Мінімальна концентрація Р-селектину становила  $0,2$  нг/мл. Для кількісного визначення людського галектину-3 був використаний набір «Людський галектин-3 Elisa». Мінімальна концентрація галектину-3 становила  $0,12$  нг/мл. Також визначався рівень hs-СРБ.

**Результати.** В цілому, в групі обстежених хворих з верифікованою ішемічною хворобою серця (ІХС) середній рівень галектину-3 в плазмі становив  $(12,21\pm 5,46)$  нг/мл, а Р-селектину –  $(90,0\pm 46,50)$  нг/мл. Виявлено вищий рівень Р-селектину в підгрупі хворих з супутнім ЦД порівняно з підгрупою хворих з відсутністю ЦД ( $(95,1\pm 9,9)$  і  $(79,3\pm 8,2)$  нг/мл,  $p < 0,05$ , відповідно). У той же час рівні галектину-3 в плазмі не відрізнялися в підгрупі хворих з супутнім ЦД порівняно з підгрупою хворих без ЦД ( $(12,1\pm 5,6)$  і  $(12,4\pm 5,3)$  нг/мл відповідно), а рівень hs-СРБ був вище в підгрупі хворих з ІХС без супутнього ЦД порівняно з підгрупою хворих, у яких виявлено поєднання ІХС та ЦД ( $(7,8\pm 4,5)$  і  $(5,2\pm 3,7)$  мг/л,  $p < 0,05$ , відповідно). Аналіз взаємозв'язку біомаркерів запалення з рівнем глікемії натще дозволив виявити сильну достовірну кореляцію з рівнем Р-селектину ( $r=0,301$ ,  $p=0,018$ ). Кореляційні взаємозв'язки між рівнем галектину-3 і глікемії натще були відсутні, також як і взаємозв'язок з рівнем hs-СРБ. Проведено аналіз взаємозв'язків рівня Р-селектину і галектину-3 в плазмі хворих з ІХС. Виявлено достовірну кореляцію рівнів аналізованих біомаркерів –  $r=0,257$ ,  $p=0,033$ . Звертає увагу те, що у деяких хворих з рівнем галектину-3 в плазмі нижче середнього в групі, виявлено дуже високі рівні Р-селектину, що перевищували  $200,0$  нг/мл. Це може свідчити про активацію різних шляхів системної запальної реакції. При кореляційному аналізі не було виявлено взаємозв'язку між плазмовими рівнями Р-селектину і hs-СРБ у хворих з ІХС  $r=-0,131$ ,  $p=0,284$ .

**Висновки.** Якщо Р-селектин і hs-СРБ демонстрували зв'язок з наявністю у хворих на ішемічну хворобу серця супутнього цукрового діабету, то для галектину-3 такий взаємозв'язок був відсутній. Виявлено достовірний взаємозв'язок між рівнями галектину-3 і Р-селектину в плазмі хворих з ішемічною хворобою серця, при цьому була відсутня кореляція обох біомаркерів зі стандартним біомаркером hs-СРБ, що створює передумови для отримання за допомогою нових біомаркерів додаткової прогностичної інформації у хворих на ішемічну хворобу серця.

## Асоціація вітронектинемії з ІМТ у хворих на гострий інфаркт міокарда на тлі супутнього ожиріння абдомінального типу

К.М. Боровик, Н.Г. Риндіна

Харківський національний медичний університет

**Мета** – проаналізувати та порівняти показники активності вітронектину у хворих на гострий інфаркт міо-

карда (ГІМ) залежно від наявності або відсутності ожиріння та встановити характер зв'язків цього показника з індексом маси тіла (ІМТ).

**Матеріали і методи.** У дослідження було залучено 66 пацієнтів з ГІМ віком  $(72,43\pm 0,78)$  року. Першу групу становили 43 хворих з супутнім ожирінням, другу – 23 хворих з нормальною масою тіла. Хворі обох груп були зіставні за статтю і віком. Ожиріння I ст. було виявлено у 26 осіб, ожиріння II ст. – у 15 осіб, ожиріння III ст. – у 2 осіб. ІМТ в групі хворих на ГІМ з супутнім ожирінням був  $(35,47\pm 0,62)$  кг/м<sup>2</sup>, тоді як в групі порівняння ІМТ був на рівні  $(22,86\pm 0,41)$  кг/м<sup>2</sup>. Контрольну групу утворили 15 практично здорових осіб.

Наявність ожиріння встановлювалася відповідно до класифікації ВООЗ, 1997р при ІМТ  $> 30$  кг/м<sup>2</sup>, який визначали за формулою:  $ІМТ$  (кг/м<sup>2</sup>) = маса тіла / (зріст)<sup>2</sup>. Концентрацію вітронектину визначали імуноферментним методом за допомогою комерційних тест-систем Human Vitronectin ELISA Kit (Китай). Статистична обробка отриманих даних проводилася з використанням пакету статистичних програм Microsoft Excel.

**Результати.** У хворих на ГІМ за наявності супутнього ожиріння було встановлено достовірне зростання концентрації вітронектину сироватки крові на 25,92 % порівняно з хворими без ожиріння і на 48,35 %, порівняно з групою контролю. Що стосується хворих на ГІМ без супутнього ожиріння, концентрація вітронектину перевищувала таку в контрольній групі на 30,28 %. Рівень ІМТ був достовірно вищим у хворих з ГІМ на тлі ожиріння, у порівнянні як з групою контролю, так і з хворими на ізольований ГІМ.

**Висновки.** Таким чином, гіпервітронектинемія у хворих з гострим інфарктом міокарда та абдомінальним ожирінням асоціюється з вираженістю прокоагулятивних властивостей адипоцитарної тканини.

## Динаміка варіабельності серцевого ритму пацієнтів з ішемічною хворобою серця та наявними факторами ризику серцево-судинних захворювань за шкалою SCORE та супутнім явищем турбулентності серцевого ритму

А.І. Витриховський

ВНЗУ «Івано-Франківський національний медичний університет»  
Івано-Франківський обласний клінічний кардіологічний диспансер

**Мета** – розробка та впровадження концепції профілактики та лікування фатальних ускладнень у популяції осіб з високим і дуже високим серцево-судинним ризиком на підставі оцінки стану варіабельності та турбулентності серцевого ритму.

**Матеріал і методи.** Було обстежено 319 пацієнта для дослідження ролі турбулентності серцевого ритму і її ролі в прогресуванні і формуванні раптової серцевої смерті в серцево-судинному континенті на основі Холтерівського моніторингу серцевого ритму. Всі пацієнти були поділені на групи: 1-ша – пацієнти з ішемічною хворобою серця, але без супутніх

факторів ризику, таких як куріння, ожиріння, метаболічний синдром; 2-га група – хворі, які курять тютюн протягом 5 років і більше (особи з дуже високим серцево-судинним ризиком за шкалою SCORE). 3-тя група – пацієнти з метаболічним синдромом, без наявної ішемічної хвороби серця чи артеріальної гіпертензії (особи з високим серцево-судинним ризиком за шкалою SCORE). 4-та група – контрольна, увійшло 50 осіб. Обстеження проводили за допомогою системи добового дослідження варіабельності та турбулентності серцевого ритму CardioSens 2008, CardioSens + V3.0, CardioSens CS («МЕДІКА-ХАІ», Україна).

**Результати.** У практично здорових людей з наявним явищем турбулентності серцевого ритму спостерігається висока активність симпатичної ланки вегетативної нервової системи, яка більш виражена в пасивний період доби. Для осіб з постінфарктним кардіосклерозом з наявним явищем турбулентності серцевого ритму характерна гіперсимпатикотонія, як в активний, так і пасивний період доби, яка пов'язана з високою психоемоційною напругою, і також в регуляції переважає активність центральних над автономними механізмами регуляції. У осіб з ішемічною хворобою серця (кардіосклероз постінфарктний) – психоемоційна напруга і функціональний стан кори головного мозку відіграє важливу роль в патогенезі цього захворювання. У нічний період доби відбувається зниження величини напруги загальної регуляції організму, в основному за рахунок високочастотного компонента варіабельності серцевого ритму. Висока активність вазомоторного центру та гіперсимпатикотонія, в нічний час, пояснюють високу частоту ускладнень та загострень ішемічної хвороби саме в пасивний період доби. Для осіб з дуже високим серцево-судинним ризиком за шкалою SCORE, в яких діагностовано явище турбулентності серцевого ритму, характерна помірна сумарна напруга варіабельності серцевого ритму в активний період доби і наростання її до високих меж в пасивний період, яка пов'язана пропорційно низькою активністю всіх спектрів. Стрес-індекс у осіб з дуже високим серцево-судинним ризиком за шкалою SCORE в пасивний період знижується порівняно з активним періодом доби. Показники акселерації та децелерації синусового ритму в осіб з дуже високим серцево-судинним ризиком за шкалою SCORE були в межах норми.

**Висновки.** В осіб з високим серцево-судинним ризиком за шкалою SCORE та наявним явищем турбулентності серцевого ритму параметри акселерації були нижче норми, а децелерації в нормі, вкорочення інтервалу QT у осіб з цієї групи не було встановлено.

## Стан магістральних артерій голови, кардіогемодинаміка та ліпідний обмін у хворих з ІХС в поєднанні з неалкогольним стеатозом печінки

**М.М. Гречаник**

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

**Мета** – оцінити стан магістральних артерій голови (МАГ), кардіогемодинаміку та ліпідний обмін у хворих

з ішемічною хворобою серця (ІХС) в поєднанні з неалкогольним стеатозом печінки.

**Матеріал і методи.** Обстежено 24 особи з ІХС: стабільною стенокардією напруги II–III функціонального класу (ФК) в поєднанні з стеатозом печінки (середній вік – (56,4±6,04) року), які увійшли до основної групи. Контрольна група – 14 осіб з ІХС без стеатозу печінки (середній вік – (58,2±4,9) року). Критерії включення: наявність ІХС: стабільної стенокардії напруги 2–3 ФК, наявність стеатозу печінки, інформована згода пацієнта. Всім пацієнтам проводили ультразвукове дослідження (УЗД) екстракраніального відділу сонних артерій, визначали пружно-еластичні властивості каротидних артерій з розрахунком модуля Юнга (Es) і Петерсона (Er), ендотеліязалежну вазодилатацію (ЕЗВД) за результатами проби з реактивною гіперемією. Для додаткового аналізу пацієнтів основної групи розділили на 3 підгрупи залежно від індексу маси тіла (ІМТ): підгрупа 1 – хворі з надмірною масою тіла (ІМТ від 25 до 29,9 кг/м<sup>2</sup>) (n=8), підгрупа 2 – ожирінням 1-го ступеня (ІМТ від 30 до 34,9 кг/м<sup>2</sup>) (n=10), підгрупа 3 – ожиріння 2-го ступеня (ІМТ від 35 до 39,9 кг/м<sup>2</sup>) (n=6).

**Результати.** Точкові бляшки в основній групі виявлені достовірно частіше – у 7 (29 %) пацієнтів, ніж в групі порівняння – у 1 (6 %) пацієнтів (p<0,05). Середній показник ЕЗВД в основній групі був достовірно нижче (на 47 %, p=0,01), ніж в групі порівняння. Показники Er та Es в основній групі (412,3±142 kPa та 990,6±227 kPa) достовірно відрізнялись від групи порівняння (574,5±68 kPa та 1358±343 kPa p<0,05). При аналізі результатів по підгрупах залежно від ІМТ точкові бляшки в підгрупі 1 і 3 виявлено достовірно частіше (у 3 (37 %), p<0,05 і 2 (33 %), p<0,05 пацієнтів), ніж в групі порівняння – 1 (6 %). Середній показник ЕЗВД в підгрупі 2 ((4,1±5,2) %, p<0,05) та в підгрупі 3 ((4,5±1,8) %, p<0,05) був нижче, ніж в підгрупі 1 ((6,9±5,2) %) та групі порівняння ((9,0±3,7) %). В підгрупі 1 і 2 виявлені достовірно більш низькі показники Es (на 25 % і на 26 % відповідно, p<0,05), та Er (на 40 % і 26 %, відповідно, p<0,05), ніж в групі порівняння. В основній групі виявлені більші, високі показники КСР (кінцевий систолічний розмір ЛШ (лівого шлуночка)), КДР (кінцевий діастолічний розмір ЛШ), КДО (кінцевий діастолічний об'єм ЛШ), КСО (кінцевий систолічний об'єм ЛШ), ММ (маса міокарда ЛШ). В основній групі виявлений прямий кореляційний зв'язок розміру ЛШ з показниками КДР (r=0,56), КСР (r=0,56), КДО (r=0,48), КСО (r=0,56) та зворотний з рівнем ХС (r=-0,45), ХС ЛПВШ (r=-0,46). ІММ корелював з ХС ЛПНШ (r=-0,51), рівнем сечової кислоти (r=0,55), КДР (r=0,68), КДО (r=0,67), ММ (r=0,97). При аналізі показників кардіогемодинаміки по підгрупах достовірних відмінностей не виявлено. При аналізі ліпідного спектра в основній групі зареєстрований достовірно вищий рівень ТГ – (2,2±0,64) ммоль/л (на 28 %) в порівнянні з групою пацієнтів без стеатозу (1,8±0,16) ммоль/л (p<0,05). В основній групі зафіксований достовірно більш високий рівень лептину (на 50 %), ніж в групі порівняння ((27,2±17,5) нг/мл і (13,4±10,7) нг/мл відповідно, p=0,003). Найбільш високий рівень лептину зафіксовано в підгрупі 3 (43,6±20,2, p<0,05), що на 44 % вище, ніж в підгрупі 2 (24,4±14,6, p<0,05) та на 63 % вище, ніж в під-

групі 1. В основній групі виявлений прямий кореляційний зв'язок рівня лептину з ІМТ ( $r=0,56$ ,  $p<0,05$ ), масою тіла ( $r=0,63$ ,  $p<0,05$ ), колом талії ( $r=0,69$ ,  $p<0,05$ ).

**Висновки.** В умовах коморбідності: ІХС в поєднанні з стеатозом печінки, порівняно з пацієнтами з ІХС, не виявлено достовірних відмінностей в частоті гемодинамічно значущих атеросклеротичних стенозів магістральних артерій голови на тлі більшої поширеності точкових атеросклеротичних бляшок (на 31 % частіше,  $p=0,01$ ) більш виражених порушеннях функції ендотелію та пружно-еластичних властивостей судинної стінки. В основній групі виявлені достовірні відмінності структурно-функціональних властивостей міокарда, при відсутності зв'язку з індексом маси тіла. В основній групі зафіксований достовірно більш високий рівень лептину (на 50 %), ніж в групі порівняння, при наявності зв'язку з ІМТ.

## Патогенетичне значення йоду та тиреоїдних гормонів у розвитку артеріальної гіпертензії

Н.В. Губіна

*ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»*

**Мета** – вивчення рівня тиреоїдних гормонів та йодуриї у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію залежно від стадії захворювання.

**Матеріал і методи.** Обстежено 190 хворих на АГ (137 жінок і 53 чоловіки) віком від 24 до 72 років (середній вік – (48,09±1,64) року). Згідно з класифікацією залежно від уражень органів-мішеней, I стадія АГ діагностована у 25 хворих, II – у 138, III ст. – у 27 хворих. Контрольну групу (КГ) становили 20 практично здорових осіб. Окрім загальноклінічних методів обстежень, всім хворим визначали вміст йодиду у сечі за допомогою набору UROJOD TEST KIT (Merck, Німеччина) із використанням колонок активованого вугілля (мкг/дл), вміст  $T_3$  та  $T_4$  у сироватці крові – методом імуноферментного аналізу із використанням набору реагентів T3 EIA KIT (США) (нг/мл) та T4 EIA KIT (США) (мкг/дл), а також рівня ТТГ із використанням набору реагентів TSH EIA KIT (США) (мМО/мл). Вміст  $T_3$  та  $T_4$  визначали о 8:00 та о 12:00.

**Результати.** Ранковий рівень гормонів  $T_3$  і  $T_4$  (значення 800) був завжди нижчий за рівень здорових: вміст  $T_3$  – на 35,2; 17,0 і на 29,7 % нижчий показника здорових, відповідно у хворих на I, II і III стадії захворювання. Аналогічні зміни були виявлені при визначенні вмісту  $T_4$  о 8:00. Достовірне зниження концентрації гормонів ЩЗ у сироватці крові повинно би супроводжуватися підвищенням вмістом ТТГ в крові. Але у хворих I стадії таких змін не виявлено. Очевидно, має місце дисрегуляція, і рівень ТТГ був нижчий за рівень здорових на 33,3 % ( $p<0,05$ ). Дещо змінювалося співвідношення протягом дня, коли рівень  $T_3$  збільшувався на 49,2 % ( $p<0,05$ ), не досягаючи рівня здорових, а  $T_4$  – збільшувався в 2,68 разу ( $p<0,05$ ), перевищуючи на 26,7 % рівень  $T_4$  у здорових о 12:00. Аналогічна ситуація з рівнями  $T_3$  і  $T_4$  у

ранковий і денний час та у хворих на II та III стадії АГ: корекція дещо знижених рівнів  $T_3$  о 8:00 при II стадії до вмісту, як у здорових, о 12:00, і все одно нижче рівня здорових у III стадії. Рівень  $T_4$  у ранковий час був нижчий, як у здорових, збільшувався о 12:00 майже у 2 рази і в 2,5 разу ( $p<0,05$ ) у хворих на II та III стадії АГ, відповідно, перевищуючи рівні здорових у III стадії. Відповідно до змін  $T_3$  і  $T_4$  збільшувався вміст регулюючого ТТГ – у хворих на II та III стадії, відповідно, у 2 і 1,6 разу ( $p<0,05$ ) більше, ніж у здорових.

Рівень йодуриї у всіх хворих на АГ був дещо нижчим, ніж у здорових, залежно від стадії – від 3 до 3,5 % ( $p<0,05$ ). У хворих на АГ II ст. між рівнем йодуриї і вмістом  $T_3$  о 8:00 спостерігається сильний прямий кореляційний зв'язок ( $r=0,69$ ,  $p<0,01$ ), у пацієнтів із III ст. – спостерігався середній прямий кореляційний зв'язок між рівнем йодуриї і рівнем  $T_4$  о 8:00 ( $r=0,39$ ,  $p>0,05$ ) та між рівнем йодуриї і вмістом  $T_4$  о 12:00 ( $r=0,40$ ,  $p>0,05$ ).

**Висновки.** Зменшення вмісту  $T_3$  і  $T_4$  у сироватці крові та збільшення продукції ТТГ у хворих на АГ, які посилюються в міру прогресування гіпертензії, пов'язані очевидно зі зниженням функції щитоподібної залози (можливим субклінічним гіпотиреозом), про що свідчить зменшення рівня йодуриї у хворих на ГХ всіх стадій, і може збільшувати ризик серцево-судинних ускладнень при артеріальній гіпертензії.

## Особливості геометрії лівого шлуночка та взаємозв'язок із ліпідним та глікемічним профілями, функцією нирок у хворих на ГХ в поєднанні з ЦД 2-го типу

Н.В. Довганич, О.А. Яринкіна, С.М. Кожухов, О.Є. Базика, О.С. Старшова, Н.В. Тхор, С.І. Деяк

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ*

Відомо, що прогноз перебігу гіпертонічної хвороби (ГХ) зумовлений швидкістю розвитку та тяжкістю ураження органів-мішеней, причому збільшення маси міокарда лівого шлуночка (ЛШ) та розвиток гіпертрофії ЛШ (ГЛШ), особливо концентричного типу, є вагомим предиктором кардіоваскулярних подій. При поєднанні ГХ та цукрового діабету (ЦД) органи-мішені вражаються частіше й раніше, особливо це стосується формування ГЛШ.

**Мета** – вивчити особливості структурно-функціональних змін ЛШ у пацієнтів з ГХ в поєднанні з ЦД 2-го типу залежно від типу ГЛШ, визначити їх взаємозв'язок із показниками ліпідного та глікемічного профілів, артеріального тиску (АТ).

**Матеріал і методи.** Обстежено 76 хворих на ГХ в поєднанні з ЦД 2-го типу; тривалість ГХ становила в середньому (11,8±1,2) року, ЦД – (5,1±0,8) року. Хворі були розподілені за типом ГЛШ: 1-ша група – 48 пацієнтів з концентричним типом ГЛШ (середній вік (62,92±0,89) року) 2-га група – 28 хворих з ексцентричним типом ГЛШ (середній вік (63,41±1,47) року). Проводили аналіз структурно-функціональних показників ЛШ, показників ліпідного та глікемічного профі-

лів, АТ, функції нирок, товщини комплексу інтима – медіа (КІМ) загальних сонних артерій.

Всім пацієнтам проводили ехокардіографію в М та В-режимах, розраховували індекс маси міокарда (ІММ) ЛШ, відносну товщину стінок (ВТС), індекси кінцево-систоличного (КСІ) та кінцеводіастолічного (КДІ) об'ємів ЛШ, фракцію викиду (ФВ) ЛШ. Наявність та тип ГЛШ оцінювали за показниками ІММ ЛШ та ВТС: ексцентрична гіпертрофія ЛШ (ЕГЛШ) – ІММ ЛШ > 95 г/м<sup>2</sup> (для жінок), ІММ ЛШ > 115 г/м<sup>2</sup> (для чоловіків), ВТС < 0,42 ум. од.; концентрична ГЛШ (КГЛШ) при ІММ ЛШ > 95 г/м<sup>2</sup> (для жінок), ІММ ЛШ > 115 г/м<sup>2</sup> (для чоловіків), ВТС ≥ 0,42 ум. од. Проводили добовий моніторинг АТ, оцінювали варіабельність систолічного АТ (ВСАТ), добовий індекс САТ та діастолічного АТ. Функцію нирок оцінювали за швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ). Визначали рівні глюкози, НвА<sub>1с</sub>, загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ).

**Результати.** У хворих з КГ ЛШ показники ІММ ЛШ, ВТС, МШП були достовірно більшими (в середньому на 10 (p<0,01), 18 (p<0,01) та 14 % (p<0,01) відповідно) порівняно з такими у хворих з ЕГ ЛШ.

При цьому в групі з ЕГ ЛШ показники КДІ та КСІ були достовірно більшими (в середньому на 14,0 (p<0,01) та 11,0 % (p<0,05)) порівняно з такими у хворих з КГ ЛШ. В групі хворих з ЕГЛШ частка осіб із збільшенням порожнини ЛШ становила 25,0 %. Хоча показник ФВ ЛШ достовірно не відрізнявся між групами та був у межах нормальних величин, однак в групі хворих з ЕГ ЛШ було виявлено достовірні зворотні кореляційні взаємозв'язки між ФВ ЛШ з ІММ ЛШ (r=-0,48, p<0,01), та з КДІ (r=-0,40, p<0,05), що вказувало на негативний вплив ГЛШ на систолічну функцію ЛШ у хворих з ГХ та ЦД при наявності ЕГЛШ.

У хворих з КГ ЛШ рівень ТГ був достовірно більшим (в середньому на 25,0 %, p<0,05) порівняно з таким у хворих з ЕГ ЛШ. Показники ЗХС були підвищени в обох групах та становили (5,52±0,16) та (5,72±0,23) ммоль/л відповідно, проте достовірно не відрізнялись між собою.

У хворих з КГЛШ показник товщини КІМ становив (1,16±0,04) мм та був достовірно більшим (у середньому на 10,0 %, p<0,05) порівняно з таким у хворих з ЕГЛШ, що може вказувати на односпрямованість процесів ремоделювання та формування концентричного типу гіпертрофії як в серці, так і в судинах.

Показник НвА<sub>1с</sub> у групі з КГЛШ становив у середньому 7,68±0,19 % і мав тенденцію до збільшення порівняно з таким в групі з ЕГЛШ – 7,29±0,25 %.

У пацієнтів обох груп функція нирок була незначно знижена за показником ШКФ, ((77,99±2,55) та (80,92±2,94) мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> відповідно), який достовірно не відрізнявся між групами. Проте, в групі з КГ ЛШ частка осіб із ШКФ менше 60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> була достовірно вищою (16,0 % проти 7,0 %) порівняно з групою з ЕГ ЛШ. До того ж, у хворих з КГ ЛШ був виявлений достовірний зворотний кореляційний зв'язок між ШКФ та НвА<sub>1с</sub> (r=-0,40, p<0,05), що свідчило про негативний вплив хронічної гіперглікемії на функцію нирок у хворих цієї групи.

ВСАТ у хворих з КГ ЛШ становив (16,49±0,79) мм рт ст. та була достовірно більшою (у середньому на 17,0 %, p<0,05) порівняно з такою в групі з ЕГ ЛШ. При аналізі добового профілю АТ частка хворих з добовим профілем non-dipper в групах хворих з КГ ЛШ була достовірно більшою (37,56 проти 28,64 %, відповідно) порівняно з ЕГ ЛШ, а також з добовим профілем night-reaker – (16,62 та 10,41 % відповідно).

**Висновки.** У хворих з ГХ та ЦД при наявності КГЛШ відзначено достовірно більшу величину ІММ ЛШ, ВТС, МШП, товщини КІМ, вищу ВСАТ, більший відсоток осіб з порушенням добового профілю АТ, вищий рівень ТГ, більшу частку осіб із ШКФ менше 60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, виявлено достовірний зворотний кореляційний зв'язок між ШКФ та НвА<sub>1с</sub> (r=-0,40, p<0,05).

У хворих з ГХ та ЦД при наявності ЕГ ЛШ відзначено достовірно більші величини КДІ, КСІ, достовірні зворотні кореляційні взаємозв'язки між ФВ ЛШ з ІММ ЛШ (r=-0,48, p<0,01), та з КДІ (r=-0,40, p<0,05), що вказувало на негативний вплив ГЛШ на систолічну функцію ЛШ.

Виявлені дані можуть свідчити про ймовірний взаємобтяжувальний вплив на структурно-функціональний стан ЛШ підвищеного АТ та метаболічних розладів при поєднанні двох захворювань – ГХ та ЦД 2-го типу.

У хворих з поєднанням ГХ та ЦД 2-го типу визначення змін геометрії ЛШ із врахуванням типу гіпертрофії ЛШ, наявністю дилатації порожнини ЛШ є необхідним у розробці індивідуального напрямку лікування та раннього впливу на фактори ризику.

## Досвід застосування дапагліфлозину в практиці кардіолога

Л.В. Журавльова, М.В. Кулікова

Харківський національний медичний університет

Наявність цукрового діабету 2-го типу (ЦД 2-го типу) сприяє розвитку атеросклерозу та підвищує ризик серцево-судинних ускладнень. Таким чином, корекція рівня глікемії є найважливішою умовою профілактики розвитку кардіоваскулярних порушень. Проте, вибір оптимальної цукрознижувальної терапії необхідно проводити з урахуванням впливу на серцево-судинний ризик. Сьогодні існує багато можливостей використання різних груп пероральних цукрознижувальних препаратів, найбільш перспективними з яких є представники інноваційного класу – інгібітори натрій-глюкозного ко-транспортера 2-го типу (SGLT-2).

**Мета** – оцінити ефективність та безпеку використання дапагліфлозину в комбінованій терапії з метформіном у хворих на цукровий діабет 2-го типу з супутньою артеріальною гіпертензією.

**Матеріал і методи.** Обстежено 24 пацієнта з ЦД 2-го типу та артеріальною гіпертензією (АГ). За стадією АГ всі хворі мали II стадію. За ступенем АГ обстежені хворі були представлені наступним чином: 9 хворих (37,8 %) з АГ 1-го ступеня та 15 хворих (62,5 %) з АГ 2-го ступеня, з приводу чого всі пацієнти отримували комбіновану антигіпертензивну терапію (інгібіто-



ри АПФ, діуретики) в середніх терапевтичних дозах. З метою поліпшення глікемічного контролю обстеженим хворим призначалася комбінована цукрознижувальна терапія, що включала додавання дапагліфлозину в дозі 10 мг до метформіну, який пацієнти отримували раніше в монотерапії. У всіх пацієнтів визначали рівень HbA<sub>1c</sub>, як основного показника компенсації діабету, контролювали артеріальний тиск під час проведення терапії. Оцінка результатів лікування проводилася через 3 місяці.

**Результати.** Середній рівень HbA<sub>1c</sub> у обстежених хворих на етапі прийому метформіну в монотерапії був (8,73±0,2) %, що стало причиною перегляду схеми лікування. За результатами вимірювання артеріального тиску в середньому відзначалися такі показники систолічного артеріального тиску (САТ) – 164,50 (155,00–175,00) мм рт. ст. та діастолічного артеріального тиску (ДАТ) – 98,00 (96,00–104,00) мм рт. ст. Під час проведення комбінованої цукрознижувальної терапії за участю дапагліфлозину спостерігалася позитивна динаміка гемодинамічних показників та показників вуглеводного обміну. Було виявлено достовірне зниження HbA<sub>1c</sub> на 0,81 (0,76–0,85) %. Підвищення діурезу протягом терапії дапагліфлозином сприяло зниженню рівня артеріального тиску. Так, моніторинг артеріального тиску показав зниження САТ в середньому на 8,8 (8,5–9,4) мм рт. ст., ДАТ на 7,8 (7,4–8,4) мм рт. ст. За час спостереження переносність дапагліфлозину була доброю, будь-які алергічні реакції, гіпоглікемічні стани чи диспептичні порушення не відмічались.

**Висновки.** Необхідною умовою уповільнення прогресування серцево-судинних захворювань у хворих на ЦД 2-го типу є компенсація порушень вуглеводного обміну. Застосування дапагліфлозину в комбінованій терапії сприяє ефективному та безпечному контролю глікемії та додатковому зниженню параметрів артеріального тиску у хворих на ЦД 2-го типу з артеріальною гіпертензією.

## Влияние липидного обмена на нарушение функции эндотелия при гипертонической болезни в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа

**Е.И. Залюбовская, Н.В. Шумова**

*Харьковский медицинский университет*

Одним из основных механизмов патогенеза многих сердечно-сосудистых заболеваний, прежде всего атеросклероза, гипертонии, ишемической болезни сердца, а также сахарного диабета (СД), является нарушение функций эндотелия. Механизм участия эндотелия в возникновении и развитии различных патологических состояний связан не только с регуляцией сосудистого тонуса, но и с участием в процессах атерогенеза, тромбообразования, защиты целостности сосудистой стенки.

**Цель** – оценить зависимость между показателями эндотелиальной дисфункции у больных гипертонической болезнью (ГБ), ассоциированной с СД 2-го

типа и изолированной ГБ, с различными составляющими липидного спектра.

**Материалы и методы.** В исследование включено 73 пациента: 38 больных ГБ в сочетании с СД 2-го типа в возрасте от 44 до 60 лет (средний возраст 53,2 года) и 35 больных изолированной ГБ в возрасте от 40 до 61 года (средний возраст 50,6 года).

Для определения эндотелиальной дисфункции артерий у больных применялся метод дуплексного сканирования по методике D. Celermajer на аппарате SonoS 2500 (Hewlett Packard). Кроме того, оценивали общий холестерин, его фракции и уровень триглицеридов (ТГ) в периферической крови.

**Результаты.** В обеих группах было выявлено повышение уровня общего холестерина. В группе больных ГБ, ассоциированной с СД 2-го типа, уровень холестерина был достоверно выше, чем в группе больных изолированной ГБ ((6,0±0,3) и (5,7±0,3) ммоль/л), такая же закономерность выявлена и для значений индекса атерогенности. При проведении анализа в группе больных ГБ, ассоциированной с СД 2-го типа, выявлена прямая зависимость (R=0,48) между уровнем липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и показателями эндотелиальной дисфункции, а так же между уровнем ТГ и показателями эндотелиальной дисфункции (R=0,39). В группе больных с изолированной ГБ так же выявлена прямая зависимость между уровнем ЛПНП и показателями эндотелиальной дисфункции (R=0,34). Зависимости между уровнем триглицеридов и эндотелиальной дисфункцией в этой группе не выявлено.

**Выводы.** Повышение уровня ЛПНП и ТГ усугубляют проявления эндотелиальной дисфункции у пациентов как с изолированной ГБ, так и при сочетании с СД 2-го типа. Высокий уровень ТГ является патогенетическим фактором в развитии дисфункции эндотелия в большей степени у пациентов с СД.

## Ефективність комплексної терапії клімактеричного синдрому

**Л.Б. Ігнатова, В.І. Конєв**

*Хмельницька обласна лікарня*

Клімактеричний синдром (КС) розвивається у 60–80 % жінок. Високий рівень звернень, часто невдоволеність лікуванням визначає актуальність цієї проблеми, зокрема і для сімейного лікаря.

**Мета** – обґрунтувати комплексну терапію КС.

**Матеріал і методи.** Під нашим спостереженням перебувало 26 жінок у віці від 49 до 57 років з КС, які не отримали замісну гормональну терапію. Проведено попереднє обстеження (ЕКГ з навантаженням, тест з нітрогліцерином, УЗО серця, Ро-графія органів грудної клітини з метою виключення органічних захворювань серцево-судинної системи. Перша (основна) група – 16 жінок. Друга (контрольна) – 10 осіб. Всім пацієнтам назначена комплексна терапія, що включала організацію здорового, активного способу життя, відмову від шкідливих звичок, збалансований ден-

ний раціон, який містить морепродукти, овочеві соки, мед, горіхи, полівітамінний антиоксидантний комплекс «Квадевіт». Призначені фітоестрогени – бальзам «Жіноче здоров'я». Сеанси центральної електроанельгезії проводились щоденно по 45 хвилин протягом 7 днів. Чотирьом пацієнткам була необхідність проведення сеансів психотерапії. Перша група додатково отримувала мілдронат по 250 мг 3 рази 3 тижні.

**Результати.** В обох групах відзначено покращення: значно рідше виникали приливи, головні болі, зменшилась роздратованість, плаксивість, нормалізувався сон. В першій групі більш значущими були покращення зі сторони серцево-судинної системи. За даними ЕКГ зменшилися реполяризаційні порушення, ЧСС < 80/хв, стабілізувався в межах вікової норми артеріальний тиск. У 6 жінок, що мали шлуночкові екстрасистоли, нормалізувався ритм. Відзначено покращення на один ступінь перенесення фізичного навантаження (ортостатичний індекс менше 2,5; індекс Руф'є менше 11).

**Висновки.** 1. Негативний вплив дефіциту статевих гормонів з розвитком вегето-судинних, нервово-психічних порушень та обміну потребують проведення адекватної комплексної терапії. 2. Включення в програму мілдронату підвищує ефективність лікування КС.

## Структурно-функціональні зміни міокарда у жінок, що підлягали поліхіміотерапії з приводу раку молочної залози

Л.А. Ільницька<sup>1,3</sup>, В.Є. Жильчук<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup> Рівненський обласний клінічний лікувально-діагностичний центр імені Віктора Поліщука

<sup>2</sup> Рівненський обласний онкологічний диспансер

<sup>3</sup> Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

**Мета** – вивчити особливості структурно-функціональних змін міокарда у жінок, хворих на РМЗ, лікованих різними схемами поліхіміотерапії (ПХТ).

**Матеріал і методи.** Обстежено 34 жінки, хворих на РМЗ, у віці від 39 до 65 років (медіана віку (54,2±2,78) року); в стадії захворювання Т1-2N0-2M0, яким була проведена ад'ювантна терапія протипухлинними препаратами. З них 20 жінкам (I група) була застосована схема АС (доксорубіцин 60 мг/м<sup>2</sup> довенно + циклофосфамід 600 мг/м<sup>2</sup> довенно кожна 21 доба, 4 курси ПХТ); 14 жінок (II група) отримували схему РС (паклітаксел 175 мг/м<sup>2</sup> довенно + карбоплатин 400 мг/м<sup>2</sup> довенно кожні 3 тижні, 6 курсів ПХТ). Критерієм виключення була наявність серцево-судинних захворювань у анамнезі до проведення лікування.

Функціональний стан міокарда та показники внутрішньосерцевої гемодинаміки досліджувались за допомогою доплерехокардіографії на апараті Toshiba

Nemio XG SSA – 580 А. Визначались лінійні та об'ємні показники лівого шлуночка (ЛШ) та лівого передсердя (ЛП) з розрахунком фракції викиду (ФВ) ЛШ, фракції укорочення (ФУ) ЛШ, швидкості укорочення циркулярних волокон міокарда (Vcf). Для оцінки діастолічної функції проводилось визначення параметрів трансмітрального кровотоку: швидкості раннього діастолічного наповнення (Е), швидкості пізнього діастолічного наповнення (А); відношення Е/А; часу сповільнення раннього діастолічного наповнення (DT) та часу ізовольмічної релаксації (IVRT). Визначали індекс Теі (ІТ) за формулою: ІТ = IVCT+IVRT/ЕТ, де IVCT – час ізовольмічного скорочення ЛШ, ЕТ – час вигнання крові в аорту. Пацієнток обстежували до проведення ПХТ, відразу після закінчення останнього курсу та через 3 місяці після проведеної ПХТ.

**Результати.** Аналіз результатів показав, що у I групі пацієнток відразу після проведеної ПХТ спостерігалось зниження ФВ та інших параметрів оцінки систолічної функції ЛШ порівняно з вихідними даними. Так, величина ФВ становила (46,2±1,4) % проти вихідної (55,7±3,1) %, р<0,05; ФУ – (25,3±3,4) % проти вихідної (40,8±2,9) %, р<0,05; Vcf – (0,93±0,07) окр/с проти вихідної (1,40±0,09) окр/с, р<0,05. При оцінці параметрів діастолічної функції ЛШ спостерігали зниження співвідношення швидкостей Е/А до (0,71±0,03) проти вихідного (1,10±0,04), продовження часу DT до (0,223±0,003) с проти вихідного (0,178±0,002) с та часу IVRT до (0,108±0,001) с проти вихідного (0,080±0,001) с, р<0,05. Таким чином, у пацієнток цієї групи реєструвався гіпертрофічний тип трансмітрального кровотоку.

У II групі не було відзначено порушення систолічної функції ЛШ. При зіставній з пацієнтками I групи вихідній ФВ після проведеної ПХТ її величина становила (52,0±2,9) % проти вихідної (56,3±2,2) %, р<0,2. Аналогічна тенденція спостерігалась для ФУ та Vcf. Звертає на себе увагу те, що достовірно відрізнялись величини ІТ у осіб I та II групи: (0,49±0,01) та (0,40±0,02) відповідно. Також була виявлена негативна кореляція ІТ з ФВ ЛШ. Однак, у хворих II групи спостерігались порушення діастолічного наповнення ЛШ: зниження Е/А до (0,64±0,05) проти вихідного (1,03±0,04), подовження DT до (0,231±0,004) с проти вихідного (0,167±0,002) с та IVRT до (0,112±0,003) с проти вихідного (0,076±0,005) с, р<0,05. Під час динамічного спостереження за пацієнтами протягом 3-місячного терміну після закінчення останнього курсу ПХТ, у жінок I групи утримувались порушення систолічної та діастолічної функції ЛШ.

**Висновки.** Розвиток кардіопатії є основним чинником, що ускладнює використання антрациклінів та їх комбінації з іншими протипухлинними препаратами, що позначається на результатах терапії. Застосування протипухлинних препаратів з метою лікування хворих на РМЗ вимагає динамічного спостереження за пацієнтами протягом тривалого часу після її закінчення, проведення доплерехокардіографії у ранні та більш віддалені терміни після ПХТ.

## Поведінкові фактори серцево-судинного ризику та досягнення цільових рівнів артеріального тиску і холестерину

Г.С. Ісаєва, Л.А. Резнік, М.М. Вовченко,  
О.О. Буряковська

ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої  
НАМН України», Харків

Сучасні дослідження демонструють достатньо низький рівень досягнення цільових рівнів артеріального тиску і холестерину ліпопротеїнів низької щільності в реальній клінічній практиці.

**Мета** – дослідження рівнів артеріального тиску, показників ліпідного обміну і поведінкових факторів ризику у пацієнтів високого та дуже високого серцево-судинного ризику на амбулаторному етапі, які раніше пройшли стаціонарне лікування в клініці ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМНУ» та отримали рекомендації з тривалої медикаментозної терапії відповідно до сучасних стандартів лікування.

**Матеріал і методи.** Було обстежено 121 пацієнт високого та дуже високого кардіоваскулярного ризику, які раніше (протягом 2014–2015 гг.) перебували на стаціонарному лікуванні в клініці Інституту та у теперішній час приймають призначені медичні препарати. Медіана віку – (63,3±2,2) року. Пацієнтам проводили загальне клінічне обстеження, вимірювання артеріального тиску (АТ), антропометричне обстеження (маса тіла, зріст та склад тіла), визначення вмісту холестерину (ХС) і його фракцій, рівня глюкози та глікованого гемоглобіну у крові. Склад тіла визначали методом біоелектричного імпедансу на приладі Omron Body Composition Monitor BF511. Цільовим рівнем офісного АТ вважали < 140/90 мм рт. ст. та 140/85 мм рт. ст. при наявності цукрового діабету. Цільовим рівнем холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) вважали показник ЛПНЩ < 1,8 ммоль/л або зниження принаймні на 50 для хворих дуже високого кардіоваскулярного ризику. Ліпідний спектр крові визначали ферментативним методом на біохімічному аналізаторі Humalyzer 2000, №18300-5397. Статистична обробка отриманих даних проведена за допомогою пакета статистичних програм SPSS 21 (IBM), Microsoft Office Excel-2003.

**Результати.** Значна частина пацієнтів на момент включення і дослідження не мали цільових рівнів АТ (53 % хворих) та ХС ЛПНЩ (51 % обстежених) незважаючи на те, що всім була призначена терапія за сучасними стандартами і всі пацієнти перебували під постійним наглядом лікаря. Отримані результати тою або іншою мірою обумовлені відносно низьким комплайенсом пацієнтів до призначеного лікування. Так за даними опитування лише 30 (70 %) пацієнтів приймали статини, ІАПФ або АРА II – 36 (84 %) пацієнтів, аспірин – 74 %. Встановлено, що після проходження циклу навчання, що включав 9 занять в «школах здоров'я», ведення індивідуального щоденника, показник ХС ЛПНЩ суттєво не змінився і тільки 52 % обстежених мали цільовий рівень. У пацієнтів, що відвідували «школи

здоров'я», встановлено зниження долі жирової тканини і підвищення м'язової тканини.

**Висновки.** На амбулаторному етапі після стаціонарного лікування, незважаючи на призначення стандартної терапії, достатньо велика кількість пацієнтів не досягає цільових рівнів артеріального тиску та холестерину ліпопротеїнів низької щільності.

## Терапія половими стероїдами і їх антогоністами: вплив на серцево-судинну систему

А.С. Ісаєва, В.І. Волков

ГУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої  
НАМН України», Харків

Эндогенные и экзогенные половые стероиды способны воздействовать на различные функции женского организма и их эффекты, не ограничиваются исключительно репродуктивной сферой. Установлено регулирующие влияние эстрогенов, прогестерона, синтетических аналогов и антагонистов этих гормонов на обмен холестерина, тонус сосудов, задержку жидкости, силу сердечных сокращений, систему гемостаза.

**Цель** – проанализировать частоту побочных эффектов при терапии различными половыми стероидами и неселективным антагонистом рецепторов к прогестерону мифепристоном.

**Материал и методы.** Исследование включило результаты наблюдения за пациентками, получавшими гормональную менопаузальную терапию и пациентками, получавшими терапию мифепристоном в связи с лейомиомой матки. Обследовано 319 пациенток, которые получали менопаузальную терапию эстрадиол ½ мг и дидрогестерон 10 мг. Возраст – (52,1±7,2) года. Период наблюдения – (5,7±3,2) года. В данной группе оценивали показатели качества жизни (шкала Ferrance and Power), толерантность к физической нагрузке (тест с дозированной физической нагрузкой), показатели липидного спектра, когнитивную функцию (шкала МОСА). Также отдельно обследовано 29 пациенток, получавших терапию мифепристоном, медиана возраста в данной группе составила 38 (34–49) лет, медиана периода наблюдения – (6,2±3,9) месяца.

**Результаты.** В группе, получавшей гормональную менопаузальную терапию, установлено улучшение показателей качества жизни, оцененного по шкале Ferrance and Power, расширение толерантности к физическим нагрузкам, улучшение показателей когнитивной функции. В ходе наблюдения у 4 пациенток установлены тромбозомболические осложнения, 3 из которых продолжали курение во время терапии.

В группе терапии мифепристоном установлено снижение толерантности к физической нагрузке. У 19 (65,6 %) пациенток отмечались нарушения сердечного ритма в ходе терапии: экстрасистолическая аритмия, фибрилляция предсердий (2 (6,8 %)). В данной группе 26 женщин (89,6 %) отмечали снижение переносимости физических нагрузок.

**Висновки.** Половые стероиды и их антагонисты имеют широкий спектр эффектов и значимо влияют на функционирование сердечно-сосудистой системы. Проведение данной терапии необходимо инициировать после оценки сердечно-сосудистого здоровья женщины. В ходе терапии половыми стероидами и их антагонистами необходим мониторинг кардиолога.

### **Досвід підвищення ефективності лікування хворих на АГ, асоційовану з ожирінням, на підставі урахування особливостей метаболічних порушень і активності факторів судинного ураження**

**С.М. Коваль, І.О. Снігурська, О.В. Мисниченко**

*ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України», Харків*

На теперішній час доказано, що в переважній більшості випадків артеріальна гіпертензія (АГ) перебігає на тлі цілого ряду захворювань, які значно впливають на прогноз АГ. Найбільш часто АГ поєднується з абдомінальним ожирінням (АО) і асоціюється з високою частотою розвитку дисліпопротеїнемії, початкових порушень вуглеводного (ППВО) і пуринового обмінів, а також з ранньою активацією серії прозапальних факторів судинного ураження. **Мета** – аналіз набутого авторами досвіду підвищення ефективності лікування хворих на АГ з АО.

**Матеріал і методи.** Обстежено 86 хворих (62 чоловіки і 24 жінки у віці 36–69 років) на ГХ 2–3 ступеня з АО I–II ступеня в динаміці однорічної антигіпертензивної терапії з поступовим нашаруванням кількості і дози препаратів від двох до чотирьох. З урахуванням високої частоти метаболічних порушень, яка здатна зростати під впливом діуретиків (Д), терапію вказаних хворих починали з комбінації блокаторів ренін-ангіотензинової системи (БРАС) (блокатор рецепторів ангіотензину II олмесартан (добова доза 20–40 мг) з дигідропіридиновим антагоністом кальцію тривалої дії (ДАКТД) (лерканідипін (добова доза 10–20 мг) з додаванням у разі недосягнення цільових рівнів артеріального тиску (ЦАТ) бета-блокатора з вазодилативною активністю (ББВА) небіволола (добова доза 5 мг) без застосування Д. При подальшому спостереженні протягом 3 місяців і виявленні недосягнення ЦАТ хворим додавали тіазидоподібний Д індапамід (добова доза 2,5 мг). Всім хворим проводили гіполіпідемічну терапію аторвастатином (добова доза 20 мг) на тлі рекомендацій щодо гіпокалорійної дієти з обмеженням вуглеводів, насичених жирів та пуринів. У комплекс обстеження входили, крім загальноприйнятих методів, визначення показника інсулінорезистентності, рівнів в крові високочутливого С-реактивного білка (вСРБ) та потужних проангіогенних і прозапальних факторів – васкулоендотеліального фактора росту (ВЕФР) і ангіопоетину-2 (Анг-2) імуноферментним методом.

**Результати.** Показана можливість досягнення ЦАТ через 1 рік терапії у переважній більшості хво-

рих на АГ з АО (у 93 %) за допомогою комбінації БРАС, ДАКТД і ББВА без застосування Д. Одночасне застосування середніх доз аторвастатину дозволило досягти цільових рівнів холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХСЛПНЩ) у 63 % хворих. Надання хворим вказаних дієтичних рекомендацій сприяло позитивній динаміці маси тіла – виявлене достовірне зниження частоти АО зі 100 до 66 % ( $p < 0,05$ ). Достовірно знизилась і частота початкових порушень вуглеводного обміну (ППВО) (порушеної глікемії натще та порушення толерантності до глюкози) – з 40 до 27 % ( $p < 0,05$ ). При цьому не виявлено негативної динаміки в частоті гіперурикемії.

Показана можливість підвищення ефективності терапії на підставі визначення вихідних рівнів в крові проангіогенних і прозапальних факторів. Виявлення вихідних високих рівнів Анг-2 і вСРБ (на 65 % і 150 % більше порівняно з нормою, відповідно) асоціюється з більшою стійкістю до антигіпертензивної терапії та вказує на необхідність стартової трьохкомпонентної антигіпертензивної терапії із застосуванням БРАС, ДПАК та ББВД або Д.

**Висновки.** Проведення антигіпертензивної терапії БРАС, ДАКТД та ББВД або Д з поступовим нашаруванням кількості і дози препаратів від двох до чотирьох з урахуванням особливостей метаболічних порушень і факторів ураження судин на тлі статинотерапії і дієтичних рекомендацій дозволяє суттєво підвищити ефективність лікування хворих на АГ з АО.

### **Можливості впливу тривалої терапії на рівні проангіогенних факторів росту у хворих на гіпертонічну хворобу з ожирінням**

**С.М. Коваль, І.О. Снігурська, М.Ю. Пенькова, О.В. Мисниченко, В.В. Божко, Д.К. Милославський**

*ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України», Харків*

**Мета** – вивчення впливу комбінованої антигіпертензивної та гіполіпідемічної терапії на рівні в крові ангіопоетину (Анг-2) та васкулоендотеліального фактора росту (ВЕФР) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з абдомінальним ожирінням (АО).

**Матеріал і методи.** Обстежено 70 хворих (54 чоловіків та 16 жінок) на ГХ 2–3 ступеня в поєднанні з АО I–II ступеня віком від 36 до 69 років. Рівні в крові Анг-2 та ВЕФР визначали методом імуноферментного аналізу за допомогою стандартних наборів фірм R&D Systems і Invitrogen (США), відповідно. Обстеження хворих було проведено в динаміці комбінованої однорічної антигіпертензивної та гіполіпідемічної терапії. Після первинного обстеження всім хворим призначалась комбінація двох антигіпертензивних препаратів: блокатора рецепторів ангіотензину II (БРА II) олмесартану в добовій дозі 20–40 мг та антагоністу кальцію (АК) III покоління дигідропіридинового ряду пролонгованої дії лерканідипіну в добовій дозі 10–20 мг

з подальшим додаванням через 4 тижні лікування, в разі недосягнення цільових рівнів артеріального тиску (АТ), третього препарату – високоселективного бета-адреноблокатора (БАБ) з вазодилатуючою активністю небівололу в добовій дозі 5 мг. Після обстеження через 12 тижнів тим хворим, у яких рівні АТ залишались вищими за цільові, було рекомендовано додаткове застосування тіазидоподібного діуретика індапаміду в добовій дозі 2,5 мг і терапія була продовжена до 1 року. Як гіполіпідемічний препарат всі хворі отримували аторвастатин в добовій дозі 20 мг.

**Результати.** Встановлено, що через 12 тижнів лікування досягнення цільових рівнів АТ на терапії олмесартаном з лерканідипіном (перша підгрупа) спостерігалось у 29 хворих, на терапії олмесартаном, лерканідипіном та небівололом (друга підгрупа) – у 27 пацієнтів. Потреба в додатковому застосуванні діуретика, в зв'язку з недостатньою ефективністю терапії, була у 9 (25 %) хворих першої підгрупи і у 5 (16 %) хворих другої підгрупи. При вивченні рівнів ВЕФР у обстежених хворих під впливом однорічної комбінованої антигіпертензивної та гіполіпідемічної терапії встановлено достовірне зниження рівнів ВЕФР в першій підгрупі хворих з (162,31 (102,06; 216,00) пг/мл до (86,05 (53,49; 103,04) пг/мл ( $p < 0,001$ ); в другій підгрупі хворих – з (163,54 (112,90; 248,39) пг/мл до (72,87 (43,68; 117,66) пг/мл ( $p < 0,05$ ). Комбінована антигіпертензивна і гіполіпідемічна терапія приводить до достовірного зниження Анг-2 у хворих першої підгрупи з (2074,33 (1889,50; 2359,24) пг/мл до (1592,08 (1352,88; 2105,04) пг/мл ( $p < 0,05$ ), а у хворих другої підгрупи – з (2501,25 (1926,76; 2765,25) пг/мл до (1661,70 (1513,89; 2035,38) пг/мл ( $p < 0,01$ ).

**Висновки.** У хворих на ГХ 2–3 ступеня з АО I–II ступеня встановлена висока антигіпертензивна ефективність однорічної комбінованої терапії БРАII олмесартаном, АК III покоління тривалої дії лерканідипіном з поетапним додаванням, в разі недостатності антигіпертензивної дії, високоселективного БАБ з вазодилатуючою активністю небівололу та тіазидоподібного діуретика індапаміду. Виявлено достовірне зниження рівнів в крові таких проангіогенних факторів росту, як Анг-2 та ВЕФР у хворих на ГХ з АО під впливом тривалої комбінованої антигіпертензивної і гіполіпідемічної терапії.

## Математическое прогнозирование развития гипертрофии левого желудочка у больных гипертонической болезнью с сахарным диабетом 2-го типа и без него

С.Н. Коваль, К.А. Юшко, Т.Г. Старченко,  
И.А. Корнейчук, Е.В. Высоцкая

ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой  
НАМН Украины», Харьков

**Цель** – оценить прогностическую значимость клинико-метаболических факторов, в частности уровня апелина в крови, и разработать математическую модель прогнозирования развития гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) сердца у больных гипертонической

болезнью (ГБ) с сахарным диабетом (СД) 2-го типа и без него.

**Материал и методы.** Обследовано 89 больных ГБ 2–3 степени с СД 2-го типа и без такового (45 женщин и 44 мужчины), средний возраст (57±4,6) года. Комплекс обследования включал общеклинические методы, биохимическое исследование крови с определением уровня гликемии натощак, инсулина, с расчетом индекса инсулинорезистентности (НОМА), липидограммы, ультразвуковое исследование сердца. Уровни апелина в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом. Данные всех пациентов разделяли случайным образом на учебную (70%) и экспериментальную (30%) выборки. В статистическом анализе использовались многофакторный регрессионный анализ с созданием модели бинарной логистической регрессии, статистика Вальда, ROC-анализ.

**Результаты.** Проанализированы следующие данные: возраст, пол, наличие СД 2-го типа, индекс массы тела, наличие абдоминального ожирения, гликемия натощак, инсулин, НОМА, уровни и отклонения от нормы общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), триглицеридов, уровни апелина, которые были отобраны как независимые переменные. В качестве зависимой переменной выступала переменная, которая принимала значение 0 (нет ГЛЖ) и 1 (есть ГЛЖ).

Метод пошаговой логистической регрессии позволил выделить 5 наиболее значимых показателей, которые использовались как прогностические факторы для оценки достоверности отношения каждого пациента к прогнозируемому состоянию. На основании наиболее значимых факторов было получено уравнение для определения вероятности развития ГЛЖ:

$$\text{ПИглж} = [1 + \exp(-(a_1 \cdot x_1 + a_2 \cdot x_2 + a_3 \cdot x_3 + a_4 \cdot x_4 + a_5 \cdot x_5 + 18,609))]^{-1},$$

где: ПИглж – прогностический индекс,  $x_1$  – пол (1 – женский, 2 – мужской);  $x_2$  – наличие СД 2-го типа (1 – есть, 2 – нет);  $x_3$  – концентрация апелина (нг/мл);  $x_4$  – ХС ЛПНП (ммоль/л),  $x_5$  – отклонение от нормы ХС ЛПВП (1 – норма, 2 – меньше нормы);  $a_1(-4,180)$ ,  $a_2(4,384)$ ,  $a_3(-23,863)$ ,  $a_4(2,060)$ ,  $a_5(2,212)$  – определенные коэффициенты значимости. Если рассчитанное значение ПИглж больше 0,5, то прогнозируется высокий риск развития ГЛЖ.

Данная математическая модель была проверена в экспериментальной выборке пациентов и в клинической практике при прогнозировании риска развития ГЛЖ у больных ГБ с СД 2-го типа и без него. Степень воспроизводимости математической модели при использовании в медицинской практике составила 93%.

**Выводы.** Результаты проведенного анализа свидетельствуют о большой прогностической значимости апелина, что позволило разработать математическую модель прогнозирования риска развития ГЛЖ у больных ГБ с СД 2-го типа и без него. Указанная модель может обеспечить возможность осуществлять достоверную и одновременно упрощенную количественную оценку риска развития ГЛЖ сердца у больных ГБ, в том числе и с СД 2-го типа.

## Структурно-функціональне ремоделювання міокарда у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу

**С.М. Кожухов, Н.В. Довганич, О.А. Яринкіна, М.Г. Ілляш, О.Є. Базика, О.С. Старшова, Н.В. Тхор, С.І. Деяк**

*ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ*

Одним із основних проявів ураження серця при гіпертонічній хворобі (ГХ) є гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ). Супутній цукровий діабет (ЦД) 2-го типу є фактором ризику кардіоваскулярних ускладнень, особливо в поєднанні з ГХ.

**Мета** – вивчити особливості структурно-функціональних змін лівих відділів серця у пацієнтів з ГХ та в поєднанні ГХ з ЦД 2-го типу.

**Матеріал і методи.** Обстежено 86 хворих на ГХ. До 1-ї групи увійшли 26 осіб з ГХ II ст. без ЦД (середній вік  $(57,8 \pm 4,8)$  року), до 2-ї – 60 хворих з ГХ та супутнім ЦД 2-го типу (середній вік  $(60,2 \pm 4,3)$  року). Пацієнтів 2-ї групи були розподілено в залежності від рівня глікованого гемоглобіну ( $HbA_{1c}$ ): 2А група – 20 хворих з рівнем  $HbA_{1c} \leq 6,5\%$  (в середньому  $(6,3 \pm 0,1)\%$ ), 2Б група – 42 хворих з рівнем  $HbA_{1c} > 6,5\%$  (у середньому  $(7,8 \pm 0,2)\%$ ). Тривалість ГХ становила в середньому  $(8,8 \pm 1,3)$  року, ЦД –  $(6,9 \pm 1,2)$  року.

Всім пацієнтам проводили ехокардіографію в М та В-режимах, розраховували індекс маси міокарда (ІММ) ЛШ, відносну товщину стінок (ВТС).

**Результати.** При аналізі показників структурно-геометричних змін ЛШ в 1-й групі концентрична ГЛШ (КГЛШ) була виявлена у 74,1 % хворих, ексцентрична ГЛШ (ЕГЛШ) – у 18,4 % пацієнтів, концентричне ремоделювання (КР) – у 7,5 % хворих. В 2А групі КГЛШ була виявлена у 59,4 % хворих, ЕГЛШ – у 30,2 % пацієнтів, КР – 10,4 % хворих. В 2Б групі: КГЛШ – у 44 % хворих, ЕГЛШ – у 51 % хворих, КР – у 5 % хворих.

В 2Б групі показники кінцеводіастолічного (КДО) та кінцевосистолічного (КСО) об'ємів ЛШ були достовірно більшими в порівнянні з хворими 2А групи (в середньому відповідно на 7,8 та 14,5 %,  $p < 0,05$ ), КСО порівняно з хворими 1-ї групи (в середньому на 11,3 %,  $p < 0,05$ ). При цьому у хворих 2Б групи величина ІММ достовірно не відрізнялась від такої у пацієнтів 1-ї та 2А груп, однак величина ВТС була достовірно меншою (у середньому на 9 %,  $p < 0,05$ ), порівняно з хворими 1-ї групи. Товщина міжшлуночкової перетинки була найменшою порівняно з 1-ю та 2А групами, а показник фракції викиду (ФВ) ЛШ мав тенденцію до зменшення порівняно з таким в 2А та 1-й групах, хоча і був у межах норми. Виявлені структурні зміни ЛШ у пацієнтів 2Б групи свідчили про поєднання ознак гіпертрофії та дилатації ЛШ. У групах 1, 2А, 2Б ЛП було збільшене за величиною його поперечного розміру, при цьому у 2Б групі цей показник мав тенденцію до збільшення.

Кореляційний аналіз показав, що у пацієнтів 2Б групи присутній прямий достовірний кореляційний зв'язок

між показниками рівня глюкози та кінцевосистолічного розміру (КСР)  $0,42$ ,  $p < 0,01$ , КСО  $0,40$ ,  $p < 0,01$ , кінцеводіастолічного розміру (КДР)  $0,34$ ,  $p < 0,01$ , ЛП  $0,28$ ,  $p < 0,03$ ;  $HbA_{1c}$  та КДР  $0,51$ ,  $p < 0,04$ , КДО  $0,53$ ,  $p < 0,03$ .

**Висновки.** Виявлені структурно-функціональні зміни лівих відділів серця можуть свідчити про ймовірний взаємообтяжливий вплив тривало підвищеного АТ та метаболічних розладів (гіперглікемії, інсулінорезистентності) при поєднанні ГХ та ЦД 2-го типу, особливо у хворих з рівнем  $HbA_{1c}$  більше 6,5 %.

## Особливості структурних змін загальних сонних артерій у хворих з поєднанням гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2-го типу

**С.М. Кожухов, Н.В. Довганич, О.А. Яринкіна, О.Є. Базика, О.С. Старшова, Н.В. Тхор**

*ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ*

Показник товщини комплексу інтима – медія (ТКІМ) загальних сонних артерій (ЗСА) використовується для оцінки ремоделювання сонних судин. Збільшення ТКІМ не може відображати весь процес артеріального ремоделювання при поєднанні ГХ та цукрового діабету (ЦД) 2-го типу. Недостатньо уваги приділяється діаметру СА, артеріальної маси судини, збільшення яких може вказувати на початок ремоделювання ЗСА. Дані окремих досліджень вказують на паралельність процесів ремоделювання в судинах та серці.

**Мета** – вивчити показники ремоделювання ЗСА та лівого шлуночка (ЛШ) залежно від величини ТКІМ у хворих з ГХ, поєднану з ЦД 2-го типу залежно від величини ТКІМ, а також їх взаємозв'язок із показниками ЛШ, артеріального тиску (АТ), показниками ліпідного та глікемічного профілів.

**Матеріал і методи.** Обстежено 39 хворих на ГХ в поєднанні з ЦД 2-го типу. Середній вік хворих становив  $(61,6 \pm 2,1)$  року. Тривалість ГХ становила  $(10,5 \pm 1,8)$  року, ЦД –  $(4,62 \pm 1,6)$  року. Критеріями виключення з дослідження були інфаркт міокарда та порушення мозкового кровообігу в анамнезі. Усім хворим проводили дуплексне сканування ЗСА за стандартною методикою, визначали діаметр ЗСА (ДЗСА), ТКІМ. Хворі були розподілені на групи за величиною ТКІМ: 1-шу групу становили 9 пацієнтів з ТКІМ менше 0,9 мм; 2-гу групу – 18 хворих з ТКІМ 0,9–1,3 мм, 3-тю групу – 12 хворих з ТКІМ  $\geq 1,3$  мм. Групи хворих статистично значуще не відрізнялися за віком, статтю, індексом маси тіла (ІМТ), рівнем АТ, глікованого гемоглобіну ( $HbA_{1c}$ ). Пацієнти отримували стандартну антигіпертензивну, гіпоглікемічну та ліпідознижувальну терапію згідно з рекомендаціями.

Ремоделювання ЗСА оцінювали за величинами показників відношення ТКІМ до ДЗСА (ТКІМ/ДЗСА) та артеріальної маси судинного сегмента (АМ) за відповідною формулою. Відношення ТКІМ/ДЗСА  $< 0,20$  та АМ  $< 0,275$  г розцінювали як відсутність ремоделювання; ТКІМ/ДЗСА  $\geq 0,20$  та АМ  $\geq 0,275$  г – як ексцентричну

гіпертрофію (ЕГ). Всім пацієнтам проводили ЕхоКГ в М та В-режимах, розраховували індекс маси міокарда (ІММ) ЛШ, відносну товщину стінок (ВТС), кінцево-діастолічний (КДР) та кінцевосистолічний (КСР) розміри, індекси кінцевосистолічного (КСІ) та кінцеводіастолічного (КДІ) об'ємів ЛШ, фракцію викиду (ФВ) ЛШ. Про наявність гіпертрофії ЛШ (ГЛШ) судили за показниками ІММ ЛШ та ВТС. Проводили добовий моніторинг АТ (ДМАТ), оцінювали варіабельність САТ (ВСАТ). Визначали рівні глюкози, НbА1с, загального холестерину (ХС), ХС ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛНЩ), тригліцеридів.

**Результати.** У хворих 1-ї групи були відсутні ознаки ремоделювання ЗСА за показниками ТКІМ, ТКІМ/ЗСА, АМ, однак, у двох осіб виявлено стенозуючий процес в ЗСА. У хворих 2-ї групи зміни в ЗСА відповідали ЕГ за достовірно більшим ДЗСА зліва (в середньому на 9,0 %,  $p < 0,05$ ), ТКІМ/ДЗСА справа та зліва (в середньому на 23,0 %,  $p < 0,01$  та 23,0 %,  $p < 0,01$  відповідно) та АМ справа та зліва (в середньому на 26,0 %)  $p < 0,01$  та 31,0 %,  $p < 0,01$  відповідно) порівняно з такими у пацієнтів 1-ї групи, при цьому частка осіб із стенозом ЗСА в 2-й групі була 66,0 %. При аналізі показників встановлено достовірний прямий взаємозв'язок між ДЗСА та АМ справа ( $r=0,64$ ,  $p < 0,01$ ) та зліва ( $r=0,62$ ,  $p < 0,01$ ), що вказує на паралельність процесів збільшення судинного просвіту ЗСА та судинної маси в цій групі.

У пацієнтів 3-ї групи виявлені достовірно більші величини показників дЗСА зліва (в середньому на 11,0 %,  $p < 0,01$ ), ТКІМ/ЗСА справа та зліва (в середньому на 29,0,  $p < 0,01$  та 33,0 %,  $p < 0,01$  відповідно), АМ справа та зліва (в середньому на 33,0 %,  $p < 0,01$  та 45,0 %,  $p < 0,01$  відповідно) порівняно з такими у пацієнтів 1-ї групи. В 3-й групі простежувалась тенденція до збільшення показника ДЗСА як справа та зліва, а ТКІМ/ЗСА та АМ зліва були достовірно більшими порівняно з 2-ю групою (в середньому на 13,0 %,  $p < 0,05$  та на 24,0 %,  $p < 0,01$  відповідно). Частка осіб зі стенозом ЗСА в 3-й групі була найбільшою (75,0 %) в порівнянні з 1-ю та 2-ю групами.

У пацієнтів 2-ї групи виявлений прямий достовірний кореляційний зв'язок між ДЗСА справа та зліва з КДР ( $r=0,80$ ,  $p < 0,01$ ) та ( $r=0,54$ ,  $p < 0,02$ ) відповідно; між ДЗСА справа та КДО ( $r=0,46$ ,  $p < 0,05$ ). Крім того, виявлений прямий кореляційний зв'язок між ТКІМ та КДІ ( $r=0,80$ ,  $p < 0,04$ ), КСО ( $r=0,58$ ,  $p < 0,02$ ). Показник АМ ЗСА справа та зліва був пов'язаний з КДІ ( $r=0,49$ ,  $p < 0,04$ ) та ( $r=0,65$ ,  $p < 0,01$ ) відповідно, з КДР ( $r=0,56$  та  $r=0,58$ ,  $p < 0,01$ ).

В 3-й групі був наявний прямий достовірний кореляційний зв'язок між ТКІМ зліва та МШП ( $r=0,77$ ,  $p < 0,01$ ), ТКІМ справа та ВТС ( $r=0,58$ ,  $p < 0,03$ ), зворотний достовірний зв'язок був виявлений між ДЗСА зліва та ІММ ЛШ ( $r=-0,97$ ,  $p < 0,01$ ), також ТКІМ корелювала з віком ( $r=0,55$ ,  $p < 0,05$ ), ХС ЛНЩ ( $r=0,57$ ,  $p < 0,04$ ), рівнем глюкози ( $r=0,55$ ,  $p < 0,05$ ). ТКІМ в цій групі асоціювалась із більшою часткою осіб із стенозом ЗСА ( $r=0,55$ ,  $p < 0,05$ ). У хворих 3-ї групи рівень ЗХС був достовірно більшим порівняно з таким у хворих 2-ї групи (в середньому на 10,8 %,  $p < 0,05$ ) і мав тенден-

цію до збільшення порівняно з таким в 1-й групі, був пов'язаний з АМ зліва ( $r=0,61$ ,  $p < 0,03$ ).

У хворих 3 гр. виявлено прямий достовірний кореляційний зв'язок між ВСАТ та товщиною МШП ( $r=0,87$ ,  $p < 0,01$ ), ВТС ( $r=0,73$ ,  $p < 0,02$ ),

**Висновки.** Таким чином, у пацієнтів з поєднанням ГХ та ЦД 2-го типу при ТКІМ від 0,9 до 1,3 мм процеси ремоделювання ЗСА та ЛШ мали спільні ознаки та вказували на паралельність процесів формування ексцентричного типу гіпертрофії як судин так і серця, про що свідчили встановлені прямі кореляційні взаємозв'язки між показниками ЗСА та ЛШ; суттєву роль в ремоделюванні ЗСА відіграє також ВСАТ.

У пацієнтів з ГХ та ЦД 2-го типу при ТКІМ  $\geq 1,3$  мм та концентричній ГЛШ виявлено початок концентричного процесу і в ЗСА за достовірно більшими показниками ТКІМ, ТКІМ/ЗСА, АМ та достовірними кореляційними зв'язками між показниками ЗСА та ЛШ. При цьому в процесі ремоделювання судин починає відігравати роль порушення ліпідного та вуглеводного обмінів, однак втрачається значення підвищеного АТ, при цьому зберігається вплив ВСАТ на структурні зміни ЛШ.

## Оцінка значущості оксидативного стресу в розвитку ендотеліальної дисфункції в умовах метаболічного синдрому

А.С. Козлюк

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

**Мета** – визначити роль показників оксидативного стресу як додаткових предикторів ендотеліальної дисфункції у хворих із метаболічним синдромом.

**Матеріал і методи.** Обстежено 151 хворих із метаболічним синдромом (МС) (середній вік  $(43,4 \pm 3,1)$  року). Контрольна група – 25 практично здорових осіб, зіставних за віком. У всіх досліджуваних оцінювали наявність та вираженість лабораторних критеріїв діагностики МС (згідно з консенсусу із діагностики МС 2009 року для європейської популяції), а саме: рівень тригліцеридів (ТГ), рівень ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ), а також вміст глюкози в крові натще. Крім того, визначали вміст аполіпропротеїнів А-1 (апо А-1) та В (апо В), концентрацію модифікованих ліпопротеїнів низької (ЛПНЩмод) та дуже низької щільності (ЛПДНЩ). Оцінювали прозапальну активність сироватки крові за вмістом С-реактивного протеїну (СРП), інтенсивність оксидативного стресу за вмістом малонового діальдегіду (МДАсир) та активність антиоксидантного ферменту каталази. Усім пацієнтам було проведено оцінку ендотелій-залежної дилатації (ЕЗВД) плечової артерії за допомогою проби із реактивною гіперемією. Збільшення просвіту артерії менш ніж на 10 % після компресії вважали проявами ендотеліальної дисфункції. Для зручності порівняння результатів застосовували уніфікований показник – коефіцієнт чутливості артерії до напруження зсуву на ендотелії (К).

**Результати.** Досліджувані пацієнти характеризувались наявністю достовірно підвищеного рівня ТГ, глюкози натще, апо-В, концентрації ЛПНЩмод, ЛПДНЩмод та зниженим вмістом ЛПВЩ, апо А-1 в сироватці крові. Крім того, було встановлено підвищену активність системного запального процесу, про що судили за підвищеним вмістом СРП та МДАсир. та зниженою активністю каталази в сироватці крові. У досліджуваних хворих було виявлено зниження ЕЗВД та коефіцієнту чутливості до напруження зсуву на ендотелії на 40 % ( $p < 0,001$ ). При проведенні кореляційного аналізу було встановлено негативний взаємозв'язок між вираженістю ЕЗВД та ЛПНЩмод ( $r = -0,63$ ;  $P < 0,01$ ), МДАмод ( $r = -0,69$ ;  $P < 0,001$ ), СРП ( $r = -0,70$ ;  $P < 0,001$ ), ТГ ( $r = -0,72$ ;  $P < 0,001$ ) та апо В ( $r = -0,5$ ;  $P = 0,02$ ). Позитивна взаємозалежність спостерігалась між ЕЗВД та активністю каталази ( $r = 0,71$ ;  $P < 0,001$ ). Згідно з результатами множинного регресійного аналізу ( $R^2 = 0,72$  %) було виявлено, що вміст ЛПВЩ ( $\beta = 2,32$ ;  $P = 0,03$ ) та активність каталази ( $\beta = 0,82$ ;  $P < 0,001$ ), позитивно асоціюються із ЕЗВД. З іншого боку, 2 незалежні перемінні, а саме: ТГ ( $\beta = -0,74$ ;  $P = 0,02$ ) та МДА сир. ( $\beta = -1,07$ ;  $P = 0,001$ ), були встановлені, як можливі предиктори дисфункції ендотелію. В результаті проведеної бінарної логістичної регресії підтверджено значущість рівня ТГ (OR=00237 (95 % CI: 0,0012 до 0,4726,  $P < 0,01$ ) та активності каталази (OR=6,6139 (95 % CI: 1,7046 до 25,6616,  $P < 0,006$ ), як незалежних предикторів зниженої дилатації плечової артерії у відповідь на реактивну гіперемію.

**Висновки.** Результати отримані в дослідженні підтверджують наявність тісних взаємозв'язків між інтенсивністю оксидативного стресу, модифікацією ліпопротеїнів крові та ЕЗВД плечової артерії. Встановлено, що рівні ТГ, МДАсир. та активність каталази в сироватці крові є незалежними предикторами порушення функціональної дилатації плечової артерії у відповідь на реактивну гіперемію.

## Вплив субклінічного гіпотиреозу на розвиток кардіометаболічних порушень у пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки

**О.В. Колеснікова, А.В. Потапенко**

*ДУ «Національний інститут ім. Л.Т. Малої НАМН України» Харків, Україна*

Серцево-судинні захворювання є головною причиною смерті в усьому світі, що становить 31 % в 2014 р. Поширеність кардіоваскулярної патології пов'язують з багатьма традиційними факторами: зовнішні (куріння, харчування, ожиріння, гіподинамія тощо) та внутрішні (рівень артеріального тиску (АТ), фактор передчасного старіння, стан вуглеводного та ліпідного обмінів) (Strazhesko I.D., 2012). Поєднаний перебіг неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) та субклінічного гіпотиреозу (СГ) призводить до формування кардіоваскулярних ускладнень та спричинює негативний вплив на якість життя.

**Мета** – оцінка впливу субклінічного гіпотиреозу на розвиток кардіометаболічних показників в залежності від стану судинного ендотелію та вираженості інсулінорезистентності у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки.

**Матеріал і методи.** Обстежено 87 хворих віком ( $48,6 \pm 4,52$ ) року, які проходили обстеження в консультативній поліклініці ДУ «Національний інститут терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України». Серед них були 27 чоловік (31 %) та 60 жінок (69 %). При цьому 19 чоловіків (70,3 %), 43 жінки (71,6 %) були віком старші 50 років. Усі пацієнти були розподілені на 2 групи: 1-ша група ( $n=35$ ) пацієнтів з НАЖХП, серед яких 77 % були хворі віком ( $50,6 \pm 7,4$ ) року; 2-га група ( $n=52$ ) пацієнти з НАЖХП в поєднанні з СГ, 86 % хворих мали середній вік ( $52,3 \pm 9,7$ ). Контрольна група – 30 здорових осіб чоловічої та жіночої статі аналогічної вікової категорії. Статевий розподіл був реципрокним. Визначали показники вуглеводного та ліпідного обміну, а також рівень тиреоїдних гормонів, циркулюючих десквамованих клітин ендотелію (ЦДКЕ) та васкулоендотеліального фактора (ВЕФ) за загальноприйнятими методиками. Статистичну обробку даних проводили за допомогою пакета програм Statistica, версія 8.0. Для оцінки відмінностей між групами при розподілі, близькому до нормального, використовували критерій Стьюдента.

**Результати.** Пацієнти 2-ї групи в порівнянні з 1-ю мали більш високу поширеність діабету (34 і 18 %,  $p = 0,0001$ ), артеріальної гіпертензії (59 і 48 %,  $p = 0,001$ ), метаболічного синдрому (56 і 28 %,  $p = 0,001$ ), високий НОМА-ІР ( $6,2 \pm 2,1$  і  $4,2 \pm 1,1$ ,  $p = 0,0001$ ), атерогенну дисліпідемію у вигляді гіпертригліцеридемії ( $2,18 \pm 0,23$  і  $1,88 \pm 0,16$ ) ммоль/л,  $p = 0,001$ ), достовірного зниження ХС ЛПВЩ ( $1,18 \pm 0,07$  і  $1,26 \pm 0,09$ ) ммоль/л,  $p = 0,01$ ) та підвищення ЛПНЩ ( $4,26 \pm 0,26$  і  $3,37 \pm 0,20$ ) ммоль/л,  $p = 0,001$ ), що підтверджувало наявність проатерогенного профілю на тлі інсулінорезистентності. ТКІМ була значно вище ( $0,90 \pm 0,18$  проти  $0,78 \pm 0,2$  мм,  $p < 0,0001$ ) і достовірно частіше реєструвалася у пацієнтів з рівнем ТТГ понад 4 мЕД/л (94 проти 52 %,  $p = 0,001$ ). Частота поширення бляшок превалювала в 2-й групі порівняно з 1-ю (43 проти 29 %,  $p = 0,001$ ). У пацієнтів 2-ї групи спостерігаються виражені прояви ендотеліальної дисфункції у вигляді достовірного підвищення рівня ЦДЕК порівняно з 1-ю групою ( $14,3 \pm 1,09$ ) проти ( $11,26 \pm 1,1$ ) кл/100 мкл,  $p = 0,001$ ) та рівня ВЕФ ( $381,13 \pm 55,8$ ) проти ( $437,7 \pm 62,1$ ) пг/мл,  $p = 0,001$ ), що має зв'язок із значними проявами дисліпідемії, інсулінорезистентністю. Виявлені зміни підтверджують більш високий ризик розвитку кардіоваскулярних ускладнень у коморбідного хворого (НАЖХП в поєднанні з СГ).

Багатофакторний аналіз показав зв'язок збільшення ТКІМ з віком, наявністю діабету, НОМА-ІР, ХСЛПВЩ, ТГ. При порівнянні окремо 1-ї і 2-ї груп виявилось, що з ранніми проявами атеросклерозу в 1-й групі значно пов'язані вік і діабет, ТГ, а в 2-й групі – рівень ЦДЕК, ВЕФ, вік і ступінь вираженості гіпотиреозу. Змінними, значною мірою, асоційованими з бляшками були вік, гіпертригліцеридемія, артеріальна гіпертензія, наявність СГ.



**Висновки.** У хворих з НАЖХП наявність СГ посилює зміни кардіометаболічних показників, які носять проатерогенний характер та достовірно вказують на формування більш значної ендотеліальної дисфункції в умовах інсулінорезистентності порівняно з хворими НАЖХП. Істотний внесок в розвиток атеросклерозу досліджуваній категорії пацієнтів вносять показники судинного ендотелію.

## Гормональні і вегетативні детермінанти інсулінорезистентності у хворих на артеріальну гіпертензію

**В.С. Корчинський**

*Клінічний санаторій «Хмільник»*

**Мета** – визначення можливого взаємозв'язку між ренін-ангіотензин-альдостероновою системою, глюкокортикоїдною функцією наднирників, показниками вегетативного тону та інсулінорезистентністю (ІР) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ).

**Матеріал і методи.** Обстежено 68 хворих на АГ II ст. без цукрового діабету і порушеної толерантності до глюкози з індексом маси тіла до 30 кг/м<sup>2</sup>. Із цієї кількості хворих у 40 виявлено інсулінорезистентність (I група), у 28 хворих – її відсутність (II група). До контрольної групи було включено 30 здорових осіб. Групи були зіставні за віком і статтю хворих.

Інсулінорезистентність верифікували за величиною індексу Саго, що не перевищувала 0,33. Рівні інсуліну (ІРІ), кортизолу (ККП), активність реніну плазми (АРП), ангіотензину II (АII), альдостерону (КАП), прогестерону (Пг) в крові визначали за радіоімунним методом. Показники вегетативного тону: варіаційний розмах ( $\Delta x$ ), амплітуду моди (АМо), індекс вегетативної рівноваги (ІВР), індекс напруги (ІН) визначали методом варіаційної пульсометрії.

**Результати.** Величина індексу ІР у хворих I групи становила  $0,25 \pm 0,03$ , в контрольній групі –  $0,38 \pm 0,02$ , у хворих II групи –  $0,36 \pm 0,04$ . При аналізі середніх значень вмісту гормонів у хворих виявлено вірогідне підвищення АРП ( $p \leq 0,01$ ), АII ( $p \leq 0,01$ ), ККП ( $p \leq 0,01$ ), ІРІ ( $p \leq 0,01$ ) порівняно з контрольною групою. Крім того, рівні ІРІ і АРП вірогідно перевищували показники у хворих II групи ( $p \leq 0,01$  і  $p \leq 0,05$ ). Концентрація Пг не відрізнялася від такої у здорових, проте була вірогідно нижчою, ніж у II гр. У хворих II гр. спостерігалось значуще підвищення вмісту АII і КАП, в той час як АРП суттєво не відрізнялася. Рівні ККП і Пг також вірогідно перевищували показники в контрольній групі. Така дисоціація змін РААС зумовлена значною активацією ренінових і АПФ-залежних механізмів синтезу АII у групі АГ з ІР і переважанням не ренінових і не АПФ-залежних механізмів утворення АII у групі АГ без ІР. Крім того, при ІР порушується пригнічення інсуліном глюкозостимулюючої експресії гена ангіотензиногену, що може збільшувати синтез АII. У хворих II групи встановлено кореляційний зв'язок АРП з маркером ІР ( $r = 0,41$ ;  $p \leq 0,01$ ), в контрольній групі між цими показниками визначався зворотний зв'язок. Характер виявлених ко-

реляцій очевидно свідчить про порушення механізму зниження інсулінозалежної затримки натрію в нирках при збільшенні його концентрації. У хворих II групи визначався вірогідний кореляційний зв'язок між ступенем парасимпатикотонії ( $\Delta x$ ) і ІРІ.

При аналізі даних варіаційної пульсометрії виявлено зниження показників парасимпатичної активності у хворих I групи ( $\Delta x - p \leq 0,01$ ). Активність автономною і центральною рівнів симпатичного відділу була значно підвищеною (АМо-  $p \leq 0,05$ ; ІН- $p \leq 0,01$ ; ІВР-  $p \leq 0,01$ ).

У хворих II групи порівняно із контрольною групою визначено переважання симпатичного тону ( $ІН - p \leq 0,05$ ;  $ІВР - p \leq 0,05$ ). Активність парасимпатичного відділу не відрізнялася, проте була вірогідно підвищеною порівняно з I групою.

Особливістю взаємодії симпатичного відділу вегетативної нервової системи з гормональною ланкою у хворих I групи була наявність кореляційного зв'язку АМо з інсуліном ( $r = 0,58$ ;  $p \leq 0,05$ ). Якщо врахувати, що рівень інсуліну був підвищеним, то очевидно, що інсулін потенціював пресорні механізми катехоламінів. Механізм такого синергізму міг бути зумовлений властивістю інсуліну збільшувати поглинання натрію і кальцію гладенькими м'язами судин.

**Висновок.** Проведене дослідження дозволило виявити не тільки особливості нейрогуморального профілю при АГ з інсулінорезистентністю, але й виявити протиріччя у взаємодії інсуліну і ренін-ангіотензин-альдостеронової системи залежно від концентрації гормонів, глюкокортикоїдної функції наднирників, активності вегетативної нервової системи.

## Порівняльний аналіз ефективності двох схем гіпоглікемічної терапії у хворих з постінфарктним кардіосклерозом та цукровим діабетом 2-го типу

**П.П. Кравчун**

*Харківський національний медичний університет*

**Мета** – провести порівняльний аналіз ефективності застосування двох схем гіпоглікемічної терапії (комбінації діметілбігуаніду та глімепіриду проти комбінації глімепіриду та ліраглутиду) у хворих з постінфарктним кардіосклерозом та цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу.

**Матеріал і методи.** Відповідно до мети дослідження проведено комплексне обстеження 68 хворого з постінфарктним кардіосклерозом та ЦД 2-го типу.

Цікавим, на наш погляд, було проведення порівняльного аналізу різних комбінацій гіпоглікемічних засобів у хворих із постінфарктним кардіосклерозом та ЦД 2-го типу, що слід додавати до стандартного лікування. Із цією метою хворі були розподілені на підгрупи: 1 підгрупа – хворі з постінфарктним кардіосклерозом та ЦД 2-го типу, які отримували комбінацію діметілбігуаніду в добовій дозі 1000 мг та глімепіриду в дозі 2 мг на добу ( $n = 36$ ), 2 підгрупа – хворі з постінфарктним кардіосклерозом та ЦД 2-го типу, які отримували комбінацію глімепіриду в дозі 2 мг на добу та ліраглутиду в дозі 1,2 мг на добу ( $n = 32$ ).

Аналізували показники абсолютного ризику (АР, %), відносного ризику (ВР), відносини шансів (ВШ), з розрахунком довірчого інтервалу (ДІ) для ВР і ВШ, а також достовірності частотного розподілу за критерієм  $\chi^2$  з поправкою Мантеля–Хенцеля.

**Результати.** При аналізі смертності і, відповідно, ймовірності виживання протягом 1-го року після лікування, доведено, що в 2 підгрупі абсолютний ризик загальної смертності знизився на 5 % порівняно з 1 підгрупою, що склало так звану «терапевтичну користь» даного методу. Переважання «відносної ймовірності» і «шансів виживання» пацієнтів після лікування склало, відповідно, 0,86 (0,79–0,94) і 0,99 (0,92–1,08), що свідчить про деяку перевагу комбінації глімепіриду та ліраглутиду над комбінацією діметілбігуаніду та глімепіриду. Виразний абсолютний ефект був встановлений щодо покращення якості життя хворих у вигляді суттєвого зниження частоти госпіталізації на 21 % у 2 підгрупі в порівнянні з 1 підгрупою, що підтверджується достовірним ВР 1,58 (1,25–1,99) та ВШ 3,67 (2,93–7,94) на користь комбінації глімепіриду та ліраглутиду та більш високим ризиком і «Шансами» на повторну госпіталізацію у хворих 1 підгрупи ( $p < 0,001$ ).

**Висновки.** Порівняльний аналіз ефективності двох схем гіпоглікемічної терапії у хворих з постінфарктним кардіосклерозом та ЦД 2-го типу виявив перевагу використання комбінації глімепіриду та ліраглутиду.

## **Вплив терапії статинами у комбінації з фібратами та омега-3 поліненасиченими жирними кислотами на ліпідний обмін у хворих на ІХС та ЦД 2-го типу**

**П.Г. Кравчун, А.О. Сипало**

*Харківський національний медичний університет*

**Мета** – дослідити зміни ліпідного профілю під впливом терапії статинів у комбінації з фібратами та омега-3 поліненасиченими жирними кислотами у хворих на ішемічну хворобу серця та цукровий діабет (ЦД) 2-го типу.

**Матеріал і методи.** Усім хворим проведено комплексне обстеження для визначення показників ліпідного профілю, а саме рівня загального холестерину (ЗХС) ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), рівня тригліцеридів (ТГ), проводили за стандартною біохімічною методикою. Розрахунок коефіцієнта атерогенності (КА) проводили за формулою Клімова А.М.:  $КА = (ЗХС - ЛПВЩ) / ЛПВЩ$ ; рівень ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ)  $= ТГ / 2,2 \times 0,45$  (ммоль/л); рівень ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ)  $= ЗХС - (ЛПДНЩ + ЛПВЩ)$  (ммоль/л). Хворі на ішемічну хворобу серця (ІХС) та ЦД 2-го типу були поділені на дві підгрупи залежно від одержуваної гіполіпідемічної терапії. До першої підгрупи увійшло 37 хворих на ІХС та супутній ЦД 2-го типу, які як ліпідознижувальну терапію отримували аторвастатин у дозі 20 мг на добу та фенофібрат у дозі 14 мг на добу після вечері. До другої підгрупи увійшло 38 хворих з такими ж нозологічними одиницями, які отримували аторвастатин у дозі 20 мг на добу та омега-3 поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК) у дозі 1000 мг вранці та ввечері. Ліпідознижувальна те-

рапія призначалася в складі комплексної терапії для певних нозологічних форм, що включала інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, діуретики, бета-адреноблокатори, за призначенням нітрати, як антиагрегантна терапія – ацетилсаліцилова кислота в дозі 75–100 мг/доб, пероральні цукрознижувальні препарати. Ефективність і переносність лікування оцінювали на підставі суб'єктивних симптомів, які повідомлялися хворими, а також з урахуванням об'єктивних даних спостереження лікаря і динаміки зміни показників лабораторних та інструментальних досліджень протягом 10–12 днів лікування в стаціонарі, а також після одного місяця терапії. Обробку отриманих даних проводили на персональному комп'ютері за допомогою пакета статистичних програм Statistica for Windows з використанням t-критерію Стьюдента.

**Результати.** Виявлено, що у хворих першої підгрупи, які як ліпідознижувальну терапію отримували аторвастатин та фенофібрат, після лікування рівень ЗХС достовірно знизився на 4,67 % (з  $5,57 \pm 1,41$ ) до  $5,31 \pm 0,93$  ммоль/л, рівень ХС ЛПВЩ достовірно підвищився на 40,42 % (з  $1,15 \pm 0,18$ ) до  $1,93 \pm 0,09$  ммоль/л, рівень ТГ знизився на 32,48 % (з  $1,17 \pm 0,34$ ) до  $0,79 \pm 0,28$  ммоль/л, рівень ХС ЛПНЩ знизився на 18,77 % (з  $3,89 \pm 1,39$ ) до  $3,16 \pm 0,98$  ммоль/л, рівень ХС ЛПДНЩ знизився на 30,43 % (з  $2,53 \pm 0,15$ ) до  $1,76 \pm 0,18$  ммоль/л, КА знизився на 14,91 % (з  $3,89 \pm 1,3$  до  $3,31 \pm 1,1$ ), ( $p < 0,05$ ). У хворих другої підгрупи, які як ліпідознижувальну терапію отримували аторвастатин та омега-3 поліненасичені жирні кислоти після лікування рівень ЗХС достовірно знизився на 5,77 % (з  $5,57 \pm 1,41$ ) до  $5,25 \pm 1,32$  ммоль/л, рівень ХС ЛПВЩ достовірно підвищився на 46,76 % (з  $1,15 \pm 0,18$ ) до  $2,16 \pm 0,16$  ммоль/л, рівень ТГ знизився на 26,49 % (з  $1,17 \pm 0,34$ ) до  $0,86 \pm 0,33$  ммоль/л, рівень ХС ЛПНЩ знизився на 18,25 % (з  $3,89 \pm 1,39$ ) до  $3,18 \pm 1,26$  ммоль/л, рівень ХС ЛПДНЩ знизився на 28,45 % (з  $2,53 \pm 0,15$ ) до  $1,81 \pm 0,14$  ммоль/л, КА знизився на 14,39 % (з  $3,89 \pm 1,3$  до  $3,33 \pm 1,2$ ) ( $p < 0,05$ ). Порівняльна характеристика застосування статинів у комбінації з фібратами та омега-3 ПНЖК у хворих на ІХС та ЦД 2-го типу не показала наявності достовірних змін у показниках ліпідного обміну ( $p > 0,05$ ).

**Висновки.** Проведене дослідження продемонструвало позитивний вплив на показники ліпідного обміну комбінацій гіполіпідемічної терапії у вигляді аторвастатину з фібратом та омега-3 поліненасиченими жирними кислотами у хворих на ІХС та ЦД 2-го типу за рахунок зниження атерогенних і збільшення проатерогенних фракцій.

## **Цукровий діабет як фактор прогресування ХСН у хворих на ішемічну хворобу серця**

**С.О. Крапівко, П.Г. Кравчун**

*Харківський національний медичний університет*

Поширеність хронічної серцевої недостатності (ХСН) у розвинутих країнах становить 1–2 % дорослого населення. Серед пацієнтів з уже сформованою

серцевою недостатністю (СН) щорічна смертність варіює від 7 % для стабільних/амбулаторних пацієнтів і до 17 % – серед стаціонарних хворих, а частота госпіталізацій за 12 місяців становить 44 і 32 % відповідно. У хворих на ішемічну хворобу серця з хронічною серцевою недостатністю та цукровим діабетом 2-го типу декомпенсація вуглеводного обміну асоціюється з ендотеліальною дисфункцією та прогресуванням ХСН, порівняно з хворими на хронічну серцеву недостатність ішемічного генезу без цукрового діабету 2-го типу.

**Мета** – вивчення впливу гіперглікемії на перебіг та прогноз хронічної серцевої недостатності.

**Матеріал і методи.** Обстежено 98 хворих на ХСН І–ІІІ ФК згідно з Нью-Йоркською асоціацією серця (NYHA). Серед обстежених був 41 (41,8 %) чоловік і 57 (58,2 %) жінок. Середній вік – (63,7±1,0) року. Контрольну групу (14 чоловіків, 6 жінок віком від 32 до 60 років) склали майже здорові особи, які не мали ознак ХСН. Усі пацієнти були розподілені на групи: 1-ша (n=38) – хворі на ХСН і ЦД 2-го типу, які отримували стандартну терапію з додаванням магнію оротату; 2-га (n=30) – хворі на ХСН і ЦД 2-го типу, що одержували тільки стандартну терапію без магнію оротату; 3-тя (n=30) – хворі на ХСН без ЦД, які отримували стандартну терапію та магнію оротату. Магнію оротат призначався у дозі 1000 мг 3 рази на добу – 7 днів, потім по 500 мг 2 рази на добу. Повторне обстеження проводили через 12 тижнів.

**Результати.** У патогенезі розвитку і прогресування судинних ускладнень ЦД 2-го типу ключова роль належить хронічній гіперглікемії. Так, рівень глюкози крові та глікозильованого гемоглобіну (HbA<sub>1c</sub>) був вірогідно вище у пацієнтів з ІІІ ФК, ніж у хворих з І і ІІ ФК. Для підтвердження даних про вплив HbA<sub>1c</sub> на тяжкість серцево-судинних ускладнень, нами встановлено прямий кореляційний зв'язок рівня ендотеліну HbA<sub>1c</sub> (r=0,32, p<0,01). Виявлено, що у пацієнтів (N=10) з ХСН І ФК рівень глюкози був (6,28±0,77) ммоль/л, рівень HbA<sub>1c</sub> – (7,85±1,00) ммоль/л, у пацієнтів (n=12) з ХСН ІІ ФК рівень глюкози був (7,19±0,56) ммоль/л, рівень HbA<sub>1c</sub> – (10,12±0,48) ммоль/л, у пацієнтів (n=46) з ХСН ІІІ ФК рівень глюкози був (8,14±0,44) ммоль/л, рівень HbA<sub>1c</sub> – (10,90±0,96) ммоль/л. Дослідження гемодинаміки під впливом терапії хворих виявило суттєвий вплив на нормалізацію морфофункціональних характеристик лівого шлуночка (ЛШ). Воно виявилось у збільшенні ФВ на 10 % у 1-й групі, на 18 % – у 2-й групі, зменшення КСР на 9,39 % (p<0,01), а КСО – на 20,95 % (p<0,01) у 1-й групі пацієнтів, і на 22,82 % КСР (p<0,01), і на 40,2 % КСО (p<0,01) у 2-й групі відповідно. Після лікування визначено статистично вірогідне зниження (p<0,01) рівня глюкози крові на 10 % (до лікування (7,75–0,33) ммоль/л і (7,02–0,28) ммоль/л після лікування), зниження рівня ендотеліну на 33 % (до лікування 3,16–0,19 ммоль/л, після 2,13–0,13 ммоль/л) (p<0,001), а також підвищення показників нітритів на 22 % (p<0,01), нітратів – на 15 % (p<0,05), магнію – на 21,12 % (p<0,05) у пацієнтів на ХСН та ЦД 2-го типу, які отримували магнію оротат.

**Висновки.** На тлі прийому, додатково до стандартної терапії ХСН та ЦД 2-го типу, фармакологічні ефекти магнію оротату на фоні базисної терапії ішемічної хвороби серця з хронічною серцевою недостатністю

у хворих на цукровий діабет 2-го типу призводить до нормалізації морфофункціональних показників міокарда лівого шлуночка, показників систолічної функції та підвищення якості життя пацієнтів, зниження функціонального класу хронічної серцевої недостатності, що обумовлено нормалізацією компенсаторних механізмів при підвищенні рівня магнію сироватки крові.

## Значення супутньої неалкогольної жирової хвороби печінки для оцінки ступеня тяжкості та прогнозу перебігу гіпертонічної хвороби

Н.В. Кузьміна, О.В. Грібенюк

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

У сучасній клінічній медичній практиці кількість хворих, які мають одночасно декілька коморбідних захворювань внутрішніх органів, постійно зростає та становить певну проблему не тільки для їх курування, а й для оцінки тяжкості захворювання та подальшого прогнозу перебігу. На сьогодні, відсутні переконливі дані про значення наявності супутньої неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) для оцінки серцево-судинного (СС) ризику у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) без супутнього порушення вуглеводного обміну та «морбідного» ожиріння (EASL–EASD–EASO, 2016).

**Мета** – вивчити особливості змін структурно-функціонального та гуморального статусів організму у хворих на ГХ ІІ ст. залежно від наявності супутньої НАЖХП (стадія стеатозу печінки) і оцінити можливість їх використання для визначення ступеня тяжкості та прогнозу перебігу захворювання.

**Матеріал і методи.** Обстежено 170 хворих на ГХ ІІ ст., 72 чоловіки і 98 жінок, середній вік (49,3±0,5) року. Тривалість артеріальної гіпертензії (АГ) – (8,9±0,4) року. Серед всіх обстежених 109 (64,1 %) пацієнтів мали супутню НАЖХП (стеатоз печінки (СП)), 61 (35,9 %) хворий – тільки ГХ ІІ стадії без ознак СП. Група контролю – 30 клінічно здорових людей. Всім пацієнтам проводили повне клініко-лабораторне обстеження, що дозволяло встановити діагноз відповідно до сучасних рекомендацій (2013 року) та виключити вторинний характер артеріальної гіпертензії (АГ) й захворювань, що увійшли до критеріїв виключення. Для подальшого аналізу всім хворим проводили добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАТ), ехокардіографію (ЕхоКГ), ультразвукове дослідження (УЗД) сонних артерій (СА) та плечових артерій (з визначенням вазоактивної функції ендотелію («манжеткова» та нітрогліцерина проби)), розраховували показник артеріальної жорсткості (АЖ). Показники ліпідного спектра визначали спектрофотометричним методом; рівень ліпопротеїну (а) (Лп(а)), С-реактивного протеїну (СРП), тумор некротичного фактора- $\alpha$  (ТНФ- $\alpha$ ), адипонектину та інсуліну сироватки крові – методом імуноферментного аналізу (ІФА). Діагноз НАЖХП встановлювали за допомогою УЗД печінки і біохімічного тесту FibroMax. Статистичні розрахунки проводили на базі Microsoft Excel, Statistica for Windows 10.0.

**Результати.** У хворих на ГХ II ст. частота виявлення НАЖХП прогресивно зростала при збільшенні ІМТ, сягаючи 86,7 % у хворих із ожирінням 2-ї ст. ( $p < 0,05$ ). Достовірно ( $p < 0,05$ ) частіше у пацієнтів із ГХ II ст. та супутньою НАЖХП реєструвались АГ 3-го ступеня, патологічний добовий профіль АТ non-dipper і діастолічна дисфункція лівого шлуночку II типу порівняно з хворими без коморбідної НАЖХП. При наявності супутньої НАЖХП спостерігались більш виразні зміни як ендотелій-залежної, так і ендотелій-незалежної вазодилатації, які супроводжувались достовірним ( $p < 0,05$ ) зниженням показника ендотеліальної дисфункції (ПЕД). Хоча у пацієнтів з ГХ II ст. та супутньою НАЖХП не відзначено достовірної різниці за показником товщини комплексу інтима – медія СА, проте зафіксовано суттєве зростання показника АЖ як по відношенню до контролю ( $p < 0,05$ ), так і порівняно з хворими без супутнього СП ( $p < 0,05$ ). У хворих на ГХ II ст. супутня НАЖХП асоціювалась із більш виразним проатерогенним зсувом ліпідного спектра, достовірним підвищенням рівня Лп(а), маркерів активності неспецифічного системного запалення (ТНФ- $\alpha$ ), зростанням інсулінорезистентності, а також із зниженням рівня адипонектину сироватки крові.

**Висновки.** Наявність супутньої НАЖХП (в стадії стеатозу печінки) у хворих на ГХ II стадії асоціюється з більш глибокими порушеннями метаболічного статусу організму та може сприяти підвищенню загально-го СС ризику.

## Вплив клімактерію на добовий профіль артеріального тиску

**І.Г. Купновицька, І.П. Фітковська, В.І. Клименко, Н.В. Губіна, С.М. Калугіна**

*ДВНЗУ «Івано-Франківський національний медичний університет»*

Згасання функції репродуктивної системи жінки супроводжується змінами в психоемоційній сфері, зростанням ризику розвитку серцево-судинних захворювань. Вивчення гіпертензивних когорт показує необхідність дослідження особливостей артеріальної гіпертензії і добового профілю артеріального тиску у жінок у віковому періоді, що супроводжується інволютивними процесами в статевій сфері.

**Мета** – визначити особливості перебігу артеріальної гіпертензії у перименопаузальному періоді.

**Матеріал і методи.** Обстежено 80 жінок віком 40–50 років (середній вік –  $(45,2 \pm 2,14)$  року) з артеріальною гіпертензією II ст. в перименопаузі не менше 12 міс. У всіх пацієнток були порушення менструального циклу протягом 2–3 років за типом олігоменореї чи порушення регулярності менструального циклу: скорочення тривалості менструального циклу, затримки менструацій. Контрольну групу (КГ) становили 20 жінок відповідного віку з артеріальною гіпертензією II ст. без ознак порушення менструальної функції. Хворим проводили загальне клінічне обстеження, оцінку клімактеричного синдрому за допомогою модифікованого менопаузального індексу Купермана, визначення ліпідного спектра крові, рівнів фолікулостимулюючого та лютеїнізуючого гормонів імуноферментним мето-

дом. Здійснювали реєстрацію ЕКГ, ехокардіографію, добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ) на апараті CardioTens (Meditech, Угорщина).

**Результати.** При проведенні ЕхоКС звертала на себе увагу наявність діастолічної дисфункції I типу у 56,25 % жінок, дискінезія стінок ЛШ – у 25 %, сепарація перикарда до 0,9 см – у 20 %. Рівень фолікулостимулюючого гормону (ФСГ) становив  $(57,4 \pm 2,48)$  МО/л порівняно із КГ  $(45,4 \pm 1,25)$  МО/л ( $p < 0,05$ ), лютеїнізуючого (ЛГ) –  $(36,4 \pm 2,130)$  МО/л у КГ та  $(40,1 \pm 3,12)$  МО/л – в основній; причому співвідношення ФСГ/ЛГ становило  $1,43 \pm 0,05$  у групі спостереження та  $1,25 \pm 0,07$  у КГ ( $p < 0,05$ ). У більшості обстежених хворих рівні ЛГ практично залишалися на рівні норми, характерної для цього віку, в той час як концентрація ФСГ в плазмі крові зростала.

За даними ДМАТ у пацієнток із порушеною менструальною функцією відзначені вагомі відмінності, а саме САТ24 год і пульсовий АТ24 год досягали найбільших величин –  $(155,2 \pm 2,3)$  і  $(65,3 \pm 0,9)$  мм рт. ст., що на 9,3 % ( $p < 0,05$ ) і 5,0 % ( $p < 0,05$ ) перевищувало аналогічні значення в КГ. Крім того, зростала варіабельність АТ. Величини варіабельності САТ24 год, САТдн., ДАТніч. становили  $(18,25 \pm 0,45)$ ,  $(17,27 \pm 0,66)$  та  $(12,14 \pm 0,44)$  мм рт. ст., відповідно, та перевищували аналогічні значення у КГ на 16,2 % ( $p < 0,05$ ), 13,2 % ( $p < 0,05$ ) та 15,1 % ( $p < 0,05$ ) відповідно. Також істотно збільшувався індекс часу (ІЧ) гіпертонії – ІЧ САТ24 год і ІЧ ДАТ24 год до  $(60,33 \pm 3,43)$  % та  $(53,81 \pm 3,65)$  %, відповідно, з перевищенням показників КГ з контрольованою АГ на 11,0 % ( $p < 0,05$ ) і 19,5 % ( $p < 0,05$ ). У групі дослідження з неефективним контролем АТ типи non-dipper і night-peaker виявлені в 56,3 і 13,8 % випадків, тоді як у КГ тільки в 40 % і 5 % ( $p < 0,05$ ) випадків, відповідно. Сумарно типи з відсутністю зниження АТ в нічний час в основній групі становили 77,5 %. Натомість у КГ відсоток типу dipper становив 55 %, а профіль із нічною гіпертонією night-peaker – усього 5 %.

**Висновки.** Дослідження довело, що клімактерій суттєво впливає на серцево-судинну гемодинаміку, супроводжується більш значним порушенням добових показників АТ, коли не тільки істотно зростають величини АТ, їх варіабельність та нічне «навантаження тиском», а й змінюються співвідношення добових профілів у бік типів non-dipper і night-peaker.

## Вплив комбінованої терапії із застосуванням альфа-ліпоевої кислоти на дисфункцію ендотелію та каротидно-феморальну швидкість розповсюдження пульсової хвилі у хворих на ІХС та ЦД 2-го типу

**Н.А. Лопіна**

*Харківський національний медичний університет*

Ішемічна хвороба серця (ІХС) посідає провідне місце в структурі серцево-судинної (СС) патології та смертності.

**Мета** – оцінити вплив комбінованої терапії із застосуванням альфа-ліпоевої кислоти (АЛК) на показники дисфункції ендотелію та каротидно-феморальну

швидкість розповсюдження пульсової хвилі (кфШРПХ) у хворих на ІХС та цукровий діабет (ЦД) 2-го типу.

**Матеріал і методи.** Обстежено 131 пацієнт з ІХС (89 чоловіків, 42 жінок), середній вік (59,6±9,11) року. Контрольна група – 20 практично здорових добровольців відповідної статі і віку. Залежно від наявності ЦД 2-го типу хворі на ІХС були розділені на 2 групи: 1-ша група (n=70) – хворі з супутнім ЦД 2-го типу, 2-га група (n=61) – хворі на ІХС без супутнього ЦД 2-го типу. Всім пацієнтам для верифікації діагнозу ІХС проводилася коронарографія. Всі пацієнти залежно від характеру проведеної терапії були розподілені на 2 підгрупи – підгрупа ІА (стандартної терапії, n=26, отримували розувастатин 20 мг 1 раз на добу) і підгрупа ІВ (комбінованої терапії, n=105, отримували розувастатин 20 мг 1 раз на добу у поєднанні з АЛК 600 мг на добу протягом перших 10 днів ін'єкційно, потім 300 мг на добу всередину протягом 3 місяців). У всіх хворих оцінювалися показники дисфункції ендотелію за рівнями фракталкіну та асиметричного диметиларгініну (АДМА), а також кфШРПХ за допомогою реографії до терапії і через 3 місяці лікування.

**Результати.** В підгрупі стандартної терапії середній рівень фракталкіну до початку лікування був (485,07±106,55) пг/мл, а через 3 місяці терапії – (444,08±99,86) пг/мл, при цьому різниця між початковим значенням і досягнутим через 3 місяці достовірною не була (p=0,08), хоча відзначалася тенденція до зниження рівня цього показника. У пацієнтів підгрупи ІВ (n=105), у яких проводилася комбінована терапія, була відзначена достовірна тенденція до зменшення рівня фракталкіну через 3 місяці порівняно з початковим значенням до терапії ((510,49±103,95) vs (575,56±123,86) пг/мл; p=0,00001). При цьому відносне зниження рівня фракталкіну в підгрупі ІА було 8,45 %, в підгрупі ІВ – 11,3 %. При порівнянні режимів терапії в підгрупі ІА середній рівень АДМА до початку лікування був (2,00±0,61) мкМ/л, а через 3 місяці терапії – (1,69±0,56) мкМ/л, при цьому різниця між початковим значенням і досягнутим через 3 місяці була достовірною (p=0,0074). У пацієнтів підгрупи ІВ (n=105) також була відзначена достовірна тенденція до зменшення рівня АДМА через 3 місяці порівняно з початковим значенням до терапії ((2,31±0,57) мкМ/л vs (1,78±0,55) мкМ/л; p=0,00001). При цьому відносне зниження рівня АДМА в підгрупі ІА було 15,5 %, в підгрупі ІВ – 22,9 %. При порівнянні режимів терапії в підгрупі ІА середнє значення кфШРПХ до початку лікування було (11,02±1,14) м/с, а через 3 місяці терапії – (10,13±1,21) м/с, при цьому різниця між початковим значенням і досягнутим через 3 місяці достовірною не була (p>0,05). У пацієнтів підгрупи ІВ (n=105) було відзначено зменшення значення кфШРПХ через 3 місяці порівняно з початковим значенням до терапії ((12,31±1,05) vs (10,51±1,15) м/с; p<0,05). При цьому відносне зниження значення кфШРПХ в підгрупі ІА було 8,1 %, в підгрупі ІВ – 14,6 %.

**Висновки.** Таким чином, отримані результати демонструють, що застосування в схемах комбінованої терапії АЛК сприяє достовірному зниженню рівнів фракталкіну, АДМА, а отже веде до зменшення дис-

функції ендотелію, а також зниження кфШРПХ як інтегрального показника СС ризику, що необхідно враховувати з метою поліпшення первинної та вторинної профілактики СС подій, зокрема у хворих з ЦД 2-го типу.

## Особливості системи гемостазу у хворих з ішемічною хворобою серця та супутньою дисфункцією щитоподібної залози

О.Р. Макар, Н.В. Іжицька, М.Й. Федечко,  
Н.О. Телев'як

Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького

Схильність до тромбозів у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) обумовлена не лише активацією коагуляційного потенціалу, але й депресією фібринолізу та зниженням антикоагулянтної активності крові. Хоча система гемостазу при дисфункції щитоподібної залози (ЩЗ) вивчена недостатньо, згідно з літературними даними спостерігається певний взаємозв'язок порушень системи згортання крові та змін тиреоїдного статусу.

**Мета** – вивчити особливості системи гемостазу у хворих на ІХС, у яких діагностована супутня дисфункція ЩЗ.

**Матеріал і методи.** З метою проведення дослідження нами обстежено 60 пацієнтів з ІХС, нестабільною стенокардією та супутньою дисфункцією ЩЗ, які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні Комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова в період 2008–2016 рр.: 30 пацієнтів з супутнім гіпотиреозом та 30 – із супутнім тиреотоксикозом різної етіології. Як групу порівняння обстежили 30 пацієнтів з ІХС, нестабільною стенокардією без патології ЩЗ. Контрольна група – 25 практично здорових осіб відповідного віку і статі. Серед обстежених було 70 (61 %) жінок і 45 (39 %) чоловіків. Середній вік обстежених осіб становив (61,1±1,4) року. Гемостазіологічні дослідження проводили в такому об'ємі: автоматизований підрахунок кількості тромбоцитів на агрегометрі SOLAR AP 2110; визначення агрегації та дезагрегації тромбоцитів кількісним методом; оцінка динаміки наростання та інактивації тромбoplastин-тромбінової активності крові; визначення протромбінового часу, протромбінового індексу, ретракції кров'яного згустку, спонтанного фібринолізу, а також визначали рівні С-реактивного протеїну (СРП) та фібриногену.

**Результати.** За результатами проведеного дослідження виявлено достовірне збільшення кількості тромбоцитів в обох групах хворих із супутньою дисфункцією ЩЗ порівняно з контрольною (p<0,05). Відзначено збільшення агрегаційної здатності тромбоцитів та суттєве зниження здатності тромбоцитів до дезагрегації в усіх трьох групах хворих на нестабільну стенокардію порівняно із практично здоровими особами (p<0,001), більше виражені зміни були характерними для пацієнтів з супутнім гіпотиреозом. Результати дослідження свідчили про підвищення тромбoplastин-тромбіно-

вої активності крові в усіх трьох групах пацієнтів з ІХС. Прокоагулянтна активність плазми крові характеризувалася гіперкоагуляцією в усіх трьох групах хворих. Отримані лабораторні дані свідчать про більше виражену депресію фібринолізу у хворих на ІХС без тиреоїдної патології та з супутнім тиреотоксикозом і підвищеною фібринолітичну активність крові у хворих з супутнім гіпотиреозом. В обох групах хворих із супутньою дисфункцією ЩЗ рівень фібриногену перевищував показники практично здорових осіб і хворих без тиреоїдної патології ( $p < 0,001$ ). В усіх трьох групах хворих на нестабільну стенокардію середній рівень СРП значно перевищував показник практично здорових осіб ( $p < 0,001$ ) і найвищим він був у хворих із супутнім тиреотоксикозом.

**Висновки.** Для хворих з нестабільною стенокардією та супутнім гіпотиреозом характерними є такі особливості системи гемостазу: підвищення агрегаційної здатності тромбоцитів, менше виражена гіперкоагуляція та підвищення фібринолітичної активності крові порівняно з хворими на ІХС без тиреоїдної патології. Натомість, у хворих з нестабільною стенокардією та супутнім тиреотоксикозом виявлено меншу агрегаційну здатність тромбоцитів, але більше виражену гіперкоагуляцію та депресію фібринолітичної активності крові порівняно з хворими на ІХС без супутньої дисфункції щитоподібної залози, що треба враховувати в процесі лікування та профілактики серцево-судинних захворювань та їх ускладнень.

## Метаболічні та протизапальні ефекти дієтологічного втручання у хворих на гіпертонічну хворобу з ожирінням

**Д.К. Милославський, В.В. Божко, О.М. Щенявська**

*ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», Харків*

**Мета** – вивчення поширеності аліментарнозалежних факторів ризику (ФР) та оцінка клініко-гемодинамічних і метаболічних ефектів дієтологічного втручання (ДВ) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з аліментарним ожирінням (АО).

**Матеріал і методи.** Проведено анкетування щодо поширеності аліментарнозалежних ФР, особливостей харчування та ДВ серед 37 хворих на ГХ II ст., 2–3 ступеня у віці 45–59 років. Наявність АО встановлювали за індексом маси тіла (ІМТ), обводом талії (ОТ), стегоном (ОС). Чоловіків було 16 (43,3 %), жінок – 21 особа (56,7 %) відповідно. Група порівняння – 19 пацієнтів з ГХ та АО, які ретельно не дотримувались умов ДВ. Оцінювали трофологічний статус пацієнтів, харчові пристрасті, добовий калорійність, розподіл макронутрієнтів, алергію та непереносність продуктів, характер вживання основних груп харчових продуктів, натрію та рідини, особливості прийому їжі та ін. Проводили антропометричні вимірювання, визначали загальноклінічні показники гемодинаміки, рівні сечової кислоти (СК), С-реактивного протеїну (СРП), глюкози крові натще (ГЛН) і в умовах глюкозо-толерантного тесту (ГТТ), параметри розгорнутого

ліпідного спектра. Як ДВ використовували адаптовану низькосольову дієту DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) з редукованим калорійністю, помірним зниженням вмісту простих вуглеводів, жирів, особливо їх насичених фракцій і харчового натрію ( $\text{Na}^+$ ), високим вмістом клітковини, підвищеним вживанням сезонних овочів і фруктів. Пацієнтам також рекомендували відмову від куріння і ходьбу в помірному темпі до 30–45 хв на добу для підвищення фізичної активності (ФА). ДВ проводили на тлі терапії антигіпертензивними препаратами 1-го ряду. Ефективність ДВ оцінювали через 6 місяців за досягненням цільових рівнів артеріального тиску (АТ), ліпідів, інших метаболічних показників, зниженням маси тіла (МТ).

**Результати.** Провідними аліментарнозалежними ФР у хворих на ГХ з АО були переїдання (31,6 %), зловживання вуглеводами і харчовим  $\text{Na}^+$  (55,6 та 23,9 %), нерегулярний прийом їжі (19,6 %), вживання їжі у вечірні години доби (45,1 %), біля телевізора (67,3 %), в стані стресу (58,7 %). В результаті ДВ через 6 місяців цільових рівнів АТ досягло 81,6 % хворих, ліпідний профіль покращився у 77,4 % пацієнтів, МТ знизилася на 6,8 %, що було значно вище, ніж у групі порівняння (69,8; 54,7; 3,8 % відповідно,  $p < 0,05$ ). Сприятливі ефекти ДВ також асоціювалися зі зниженням рівнів таких прозапальних факторів як СК і СРП ( $p < 0,001$ ), покращанням показників ліпідного спектра та вуглеводного гомеостазу в умовах ГТТ серед усього контингенту хворих. У чоловіків після ДВ високо достовірно знизилися рівні СК, ГЛН, загального і альфа-холестерину ( $p < 0,001$ ), у жінок – рівні СК, СРП, ГЛН і в умовах ГТТ ( $p < 0,001$ ). Метаболічні показники у хворих групи порівняння змінилися менш достовірно ( $p < 0,05$ ). В ході ДВ 65,5 % обстежених змогли відмовитись від хибних звичок у харчуванні, а 45,5 % пацієнтів зменшили дози і кількість антигіпертензивних препаратів. Бажання продовжити і надалі ДВ висловило 95,2 % хворих.

**Висновки.** Оптимальним варіантом для корекції аліментарнозалежних ФР і ДВ у хворих на ГХ з АО можна вважати адаптовану низькосольову дієту DASH з редукованою калорійністю. ДВ в комбінації з антигіпертензивною терапією призводило до досягнення цільових рівнів артеріального тиску, ліпідів крові, зниження МТ, нормалізації рівнів прозапальних факторів (СК і СРП крові), покращання показників вуглеводного гомеостазу в умовах ГТТ, більшою мірою, ніж у осіб, які його не отримували. Подальше тривале спостереження за хворими в умовах ДВ дозволить об'єктивно оцінити його ефекти в превентивних заходах серед хворих на ГХ з АО.

## Клініко-патогенетичне значення неоптерину у хворих на ішемічну хворобу серця з супутнім гіпотиреозом

**Н.С. Михайловська, Т.В. Олійник**

*Запорізький державний медичний університет*

**Мета** – визначити клініко-патогенетичну роль неоптерину у хворих на ішемічну хворобу серця з супутнім гіпотиреозом.

**Матеріал і методи.** Обстежено 120 хворих на ішемічну хворобу серця: стабільну стенокардію напруження II–III ФК (медіана віку – 60,0 (54,0; 65,0) років). Всі обстежені особи розділені на 3 групи: 1-ша група (основна) – 60 хворих на ішемічну хворобу серця із супутнім гіпотиреозом (ГТ) (середній рівень тиреотропного гормону (ТТГ)  $(13,05 \pm 3,30)$  мкМО/мл; середній рівень вільного тироксину ( $T_4$  вільн.) –  $(11,45 \pm 0,72)$  пМоль/л, медіана віку – 60,5 (54,0; 64,5) року, серед них 16 (27 %) чоловіків і 44 (73 %) жінки; групи порівняння: 2-га група – 30 хворих на ішемічну хворобу серця із супутніми структурними змінами щитоподібної залози без функціональних порушень – у стані еутиреозу (середній рівень ТТГ  $(1,75 \pm 0,24)$  мкМО/мл,  $T_4$  вільн. –  $(14,89 \pm 1,14)$  пМоль/л, медіана віку – 60,5 (53,0; 64,0) року, серед них 10 (33 %) чоловіків і 20 (67 %) жінок); 3-тя група – 30 хворих на ішемічну хворобу серця без структурно-функціональних змін щитоподібної залози (середній рівень ТТГ –  $(2,32 \pm 0,31)$  мкМО/л,  $T_4$  вільн. –  $(17,95 \pm 0,55)$  пМоль/л, медіана віку хворих – 57,9 (54,0; 64,0) року, серед них 14 (47 %) чоловіків і 16 (53 %) жінок. Усім хворим проведено комплексне клінічне обстеження із використанням загальноклінічних, біохімічних, імуноферментних (рівні неоптерину, ТТГ,  $T_4$  вільн.) та інструментальних (добове моніторування ЕКГ, еходопплеркардіоскопія) методів. Статистичну обробку даних проводили за допомогою пакету програм Statistica 10.0 згідно з сучасними вимогами.

**Результати.** Встановлено, що у групі хворих на ІХС з супутнім ГТ концентрація неоптерину вірогідно більша порівняно як з хворими на ІХС без патології ЩЗ, так і з хворими на ІХС із супутніми структурними змінами ЩЗ в стані еутиреозу – у 2,14 та 1,51 разу відповідно. У хворих на ІХС, коморбідну з ГТ, виявлено достовірні від'ємні кореляційні зв'язки між рівнем неоптерину та фракцією викиду лівого шлуночка ( $r = -0,37$ ;  $p < 0,05$ ), концентрацією холестерину (ХС) ліпопротеїдів високої щільності ( $r = -0,50$ ;  $p < 0,05$ ), часовими показниками варіабельності серцевого ритму (BCP): SDNNi ( $r = -0,40$ ;  $p < 0,05$ ) в активний і пасивний ( $r = -0,54$ ;  $p < 0,05$ ) періоди, рNN50 ( $r = -0,40$ ;  $p < 0,05$ ) у пасивний період, сумарною потужністю спектра BCP (TP) ( $r = -0,46$ ;  $p < 0,05$ ) у пасивний період, потужністю спектра дуже низькочастотного компоненту (VLF) BCP ( $r = -0,46$ ;  $p < 0,05$ ) у пасивний період, потужністю спектра низькочастотного компоненту (LF) BCP ( $r = -0,46$ ;  $p < 0,05$ ) у пасивний період; достовірні прямі кореляційні зв'язки з рівнями загального ХС ( $r = 0,39$ ;  $p < 0,05$ ), ХС ліпопротеїдів низької щільності ( $r = 0,62$ ;  $p < 0,05$ ), тривалістю корегованого інтервалу QT (QTc) ( $r = 0,43$ ;  $p < 0,05$ ). Взаємозв'язок між неоптерином та гіпофункцією ЩЗ у хворих на ІХС підтверджується прямим кореляційним взаємозв'язком його концентрації з рівнем ТТГ ( $r = 0,44$ ;  $p < 0,05$ ), та зворотнім – з концентрацією  $T_4$  вільн. ( $r = -0,34$ ;  $p < 0,05$ ). Проведений регресійний аналіз підтвердив найбільш суттєві кореляційні зв'язки між досліджуваними показниками та встановив їх спрямованість.

**Висновки.** Встановлено наявність і спрямованість взаємозв'язків між концентрацією неоптерину та ін-

дикаторами кардіального ремоделювання, електричної активності серця, вегетативними порушеннями, показниками ліпідного спектра у хворих на ішемічну хворобу серця, коморбідну з гіпотиреозом, які демонструють клініко-патогенетичну роль неоптерину у хворих на ІХС з супутнім гіпотиреозом. Наявність кореляційних взаємозв'язків рівня неоптерину з гормонами гіпофізарно-тиреоїдної ланки свідчить про участь гіпотиреоїдної дисфункції ЩЗ в індукції імунозапальної відповіді при ішемічній хворобі серця.

## Психовеgetативні розлади у хворих на ішемічну хворобу серця з метаболічним синдромом та їх корекція препаратом мебікар

Н.С. Михайловська, М.О. Коновалова,  
Я.М. Михайловський

Запорізький державний медичний університет

**Мета** – дослідити особливості вегетативних та психосоматичних порушень у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) з супутнім метаболічним синдромом (МС) та оцінити ефективність їх медикаментозної корекції за допомогою препарату мебікар («ІНТЕРХІМ», Україна).

**Матеріал і методи.** До поперечного відкритого рандомізованого аналітичного дослідження в паралельних групах залучено 62 хворих з ІХС: стабільною стенокардією напруження II–III функціонального класу у поєднанні з МС, медіана віку 62 (57,5; 67). Усім хворим здійснювали комплексне обстеження відповідно до Наказу МОЗ України № 436. Оцінка вегетативної та психосоматичної дисфункції, якості життя хворих проводилась за допомогою опитувальників Вейна, PHQ-9, PHQ-15, GADS-7, HADS, SF-36. Часові та спектральні показники варіабельності серцевого ритму (BCP) визначали за загальноприйнятою методикою. Залежно від призначеного лікування пацієнтів розподіляли на групи: основна – 30 хворих, які додатково до базисної терапії отримували препарат мебікар у дозі 500 мг тричі на добу; порівняння – 32 пацієнти, які отримували лише базисну терапію. Оцінку ефективності лікування здійснювали через 3 місяці спостереження. Статистичну обробку результатів проводили відповідно до сучасних вимог за допомогою пакету програм Statistica 10.0.

**Результати.** У всіх обстежених хворих спостерігалась гіперсимпатикотонія, діагностована на підставі інтегральної оцінки показників BCP у часовому та спектральному доменах, а також наявність тривожно-депресивних розладів за результатами анкетування: PHQ-9 –  $5,6 \pm 0,3$  балів, GADS-7 –  $6,1 \pm 0,4$  балів, HADS-A –  $8,3 \pm 0,1$  балів і HADS-D –  $8,8 \pm 0,3$  балів. Через 3 місяці лікування у пацієнтів, що отримували базисну терапію з додаванням мебікару, спостерігалось вірогідне збільшення часових показників BCP (SDNN, RMSSD, HRV, рNN50), тенденція до покращення показників спектрального домену, суттєве зниження індексу TI на 25,5 %, що свідчить про зменшення надмірної напру-

женості адаптаційних процесів. Вірогідних змін у часових та спектральних показниках хворих групи порівняння не виявлено. Позитивні зміни параметрів ВСР у хворих основної групи супроводжувалися покращенням суб'єктивної вегетативної симптоматики за опитувальником Вейна, зменшенням вираженості тривожно-депресивних розладів за всіма діагностичними шкалами та покращенням якості життя хворих порівняно з групою контролю ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Додавання мебікару до базисної терапії пацієнтів з ІХС та супутнім метаболічним синдромом сприяє достовірному покращенню часових та спектральних показників варіабельності серцевого ритму, зменшує прояви тривожно-депресивних і вегетативних розладів за результатами анкетування, що супроводжується покращенням якості життя хворих.

## Нейрогуморальні порушення у хворих на ІХС з супутньою неалкогольною жировою хворобою печінки: переваги комбінованої фармакотерапії

**Н.С. Михайловська, Л.Є. Міняйленко, О.О. Зеленіна**

*Запорізький державний медичний університет*

**Мета** – дослідити нейрогуморальні порушення у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) з супутньою неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП) та вивчити ефективність застосування комбінації урсодезоксихолевої кислоти та L-аргініну на тлі базисної терапії у цієї категорії хворих.

**Матеріал і методи.** У проспективне когортне дослідження в паралельних групах залучено 57 пацієнтів: основна група – 27 хворих на ІХС, коморбідну з НАЖХП, медіана віку 56 (48; 60); група порівняння – 30 хворих на ІХС без патології печінки, медіана віку 60 (51,5; 64,5); група контролю – 20 практично здорових осіб, медіана віку 58 (54; 60). Методом блокової рандомізації з використанням таблиці випадкових чисел пацієнтів з ІХС та НАЖХП ( $n=27$ ) розподілили на дві групи. Пацієнти 1-ї групи ( $n=13$ ) отримували базисну терапію ІХС, пацієнтам 2-ї групи ( $n=14$ ) – додатково до базисної терапії призначались УДХК у дозі 20 мг/кг маси тіла на добу та 4,2 % розчин L-аргініну гідрохлориду шляхом внутрішньовенної інфузії по 100 мл 1 раз на добу протягом 5 днів із наступним переходом на пероральне застосування по 5 мл (1 г) три рази на день. Тривалість лікування – 3 місяці. Біохімічні дослідження проводили за загальноприйнятими методиками. За допомогою стандартних наборів реактивів імуноферментним методом визначали рівень інсуліну (Monobind, США), асиметричного диметиларгініну (Immundiagnostik), адипонектину (Mediagnost, Німеччина), резистину (Mediagnost, Німеччина). Статистичну обробку даних проводили за допомогою пакету програм Statistica 10.0 згідно з сучасними вимогами.

**Результати.** У хворих на ІХС, асоційовану з НАЖХП, спостерігалось достовірне ( $p < 0,05$ ) збільшення рівня інсуліну порівняно зі здоровими особами (у 4,75 разу)

та з хворими на ІХС без структурно-функціональних змін печінки (у 2,42 разу); індекс НОМА був більшим порівняно із здоровими особами в 5 разів та з хворими на ІХС у 2,35 разу ( $p < 0,05$ ). Сироватковий рівень адипонектину у хворих на ІХС з НАЖХП був на 60 % нижчим, ніж у здорових осіб ( $p < 0,05$ ), та на 31,6%, ніж в групі порівняння, в той час як рівень резистину був вище, ніж у хворих основної групи, на 48 % порівняно з групою контролю та на 27 %, ніж в групі порівняння ( $p < 0,05$ ). У хворих на ІХС з НАЖХП сироватковий рівень ADMA був на 42 % вище, ніж у здорових осіб, та на 21 % порівняно з групою хворих на ІХС без патології печінки ( $p < 0,05$ ).

Під впливом базисної терапії з додаванням УДХК та L-аргініну рівень інсуліну достовірно зменшився на 49%, індекс НОМА – на 32 %, рівень загального холестерину був на 20 % нижче, тригліцеридів – на 60 % порівняно з початковими значеннями ( $p < 0,05$ ). Базисна терапія з додаванням УДХК та L-аргініну протягом 3 місяців супроводжувалася суттєвими позитивними змінами маркерів холестатичного синдрому: зниженням рівня ГГТ на 65 % ( $p < 0,05$ ) та лужної фосфатази на 50 % ( $p < 0,05$ ). У хворих 2-ї групи спостерігалось зниження рівня резистину на 25 % ( $p < 0,05$ ) та підвищення рівня адипонектину на 37 % ( $p < 0,05$ ) через 3 місяці терапії. Рівень ADMA достовірно знизився на 36 % ( $p < 0,05$ ). У пацієнтів з ІХС та НАЖХП, які отримували лише базисну терапію, вірогідних змін концентрації досліджуваних маркерів під впливом лікування не відбувалось, спостерігалась лише тенденція до зниження рівня ADMA.

**Висновки.** Хворим на ІХС, асоційовану з неалкогольною жировою хворобою печінки, притаманні нейрогуморальні порушення, а саме: інсулінорезистентність, дисбаланс адипоцитокінів, ендотеліальна дисфункція. У хворих на ІХС та неалкогольну жирову хворобу печінки базисна терапія з додаванням урсодезоксихолевої кислоти та L-аргініну сприяє поліпшенню показників вуглеводного, ліпідного обміну та покращує функціональний стан печінки протягом 3 місяців лікування. Під впливом базисної терапії з додаванням урсодезоксихолевої кислоти та L-аргініну у пацієнтів з ІХС та неалкогольною жировою хворобою спостерігали зниження рівня резистину та підвищення концентрації адипонектину, зменшення рівня ADMA, що свідчить про її позитивний вплив на нейрогуморальні порушення, притаманні цій категорії хворих.

## Стан ліпідного та жирнокислотного обміну в осіб з надмірною вагою

**М.В. Рішко, А.В. Кедик, О.О. Куцин, М.В. Бичко, Т.В. Чендей, І.І. Когутич**

*ДВНЗУ «Ужгородський національний університет»*

Переоцінити роль жирних кислот (ЖК) у метаболічних процесах важко, адже в організмі людини близько половини всієї енергії утворюється шляхом окиснення ЖК. Зміна кількісного та якісного складу ЖК спостерігається при будь-яких патологічних процесах, не винятком є й надмірна вага та ожиріння.



**Мета** – оцінка якісного та кількісного жирнокислотного спектра плазми та ліпопротеїдів у пацієнтів з надмірною вагою для встановлення кореляційних зв'язків цих показників з показниками ліпідограми.

**Матеріал і методи.** Нами було обстежено 77 осіб. Визначення показників ліпідограми проводилося спектрофотометричним методом. Визначення показників жирнокислотного складу плазми проводилося методом газової хроматографії. Для вивчення жирнокислотного складу плазми використовували аналітичний газовий хроматограф «Варіан 3900» (США) і кварцову капілярну колонку з іммобілізованою нерухомою фазою «Супелковакс-10» (15 м x 0,25 мм x 0,3 мкм, виробництва «СУПЕЛКО», Швейцарія).

Усіх пацієнтів було розділено на 2 групи: досліджувана група – пацієнти з надмірною вагою; контрольна група – чоловіки та жінки старше 30 років з нормальними показниками ліпідного спектра та індексом маси тіла (далі практично здорові). Частка пацієнтів з надмірною вагою становила 64,4 % та практично здорових осіб – 35,6 %. Всі обстежені не отримували статинотерапії щонайменше протягом одного місяця до моменту дослідження.

**Результати.** Середній вік пацієнтів контрольної групи становив (33,2±1,4) року, ІМТ – (22,9±0,03) кг/м<sup>2</sup>. Середній вік пацієнтів досліджуваної групи становив (56,8±1,2) року, ІМТ – (27,5±0,6) кг/м<sup>2</sup>.

У практично здорових осіб найсильніший кореляційний зв'язок був виявлений між віком та рівнем арахідонової кислоти ( $r=0,65$ ), що свідчить про зростання рівня арахідонової кислоти з віком. Таким чином, вік постає перед нами як немодифікований фактор ризику зростання рівня основної прозапальної ПНЖК.

В осіб з надмірною вагою виявлено сильний прямий зв'язок між рівнем ЗХС та рівнями міристинової кислоти ( $r=0,75$ ) та пентадеканової ЖК ( $r=0,82$ ) та сильний зворотний зв'язок між рівнем ТГ та рівнями  $\gamma$ -ліноленої кислоти ( $r=-0,68$ ) та дигмоно- $\gamma$ -ліноленої кислот ( $r=-0,65$ ). Таким чином, у осіб з надмірною вагою вищий рівень ТГ асоціювався із зменшенням рівнів прозапальних ЖК, проте цієї тенденції не було в інших досліджуваних групах.

**Висновки.** 1. У осіб з ожирінням як предиктори розвитку порушень коронарного кровотоку можна вважати прогресивне зростання арахідонової кислоти на фоні зниження омега-3 ПНЖК.

2. Зі збільшенням індексу маси тіла зростає рівень ПНЖК, причому переважно прозапальних: показники трьох з чотирьох прозапальних  $\omega$ -6 ПНЖК у осіб з ожирінням були достовірно вищими порівняно з такими в осіб з надмірною вагою, тоді як серед протизапальних  $\omega$ -3 ПНЖК вищим був рівень лише однієї ВЖК ( $\alpha$ -ліноленої кислоти).

3. В осіб з надмірною вагою при вищих рівнях ТГ зменшується рівень прозапальних ЖК.

4. Незалежно від наявності супутньої патології з віком рівень арахідонової кислоти зростає.

## Взаємозв'язок оксидативного стресу і високої залишкової реактивності тромбоцитів при цукровому діабеті 2-го типу та ішемічній хворобі серця

**С.А. Серік, Е.М. Сердобінська-Канівець, Т.О. Ченчік**  
ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»,  
Харків

**Мета** – дослідити взаємозв'язок між проявами оксидативного стресу і високою залишковою реактивністю тромбоцитів (ЗРТ) на фоні терапії ацетилсаліциловою кислотою у хворих на цукровий діабет 2-го типу у поєднанні із ішемічною хворобою серця (ІХС).

**Матеріал і методи.** Обстежено 88 хворих на цукровий діабет 2-го типу із супутньою стабільною ІХС та 75 хворих на стабільну ІХС без діабету. Усі пацієнти підписали інформовану згоду на участь у дослідженні. Усі хворі отримували ацетилсаліцилову кислоту у дозі 75–100 мг/добу. Як маркер вираженості оксидативного стресу оцінювали рівень малонового диальдегіду (МДА). Для оцінки стану антиоксидантної системи оцінювали активність глутатіонпероксидази (ГПО) і рівень сульфгідрильних груп (SH-груп). SH-групи та МДА визначали в сироватці крові за допомогою фотометричного методу. Активність ГПО визначали в гемолізаті крові фотометричним методом. Для оцінки агрегаційної активності тромбоцитів розраховували сумарний індекс агрегації тромбоцитів (СІАТ) з використанням арахідонової кислоти (АК) як індуктора агрегації. ЗРТ вважали високою при значенні СІАТ-АК  $\geq 15$  %. З метою визначення взаємозв'язку між проявами оксидативного стресу і агрегаційною активністю тромбоцитів хворих із груп з діабетом та без діабету розподіляли по квартилях залежно від значень МДА, ГПО та SH-груп. У кожному квартилі визначали показники СІАТ-АК окремо для групи з діабетом та без діабету. Статистичні дані обробляли у програмі Statistika 6.0 (StatSoft Inc, США).

**Результати.** При діабеті відзначалося суттєве зниження показників антиоксидантної системи і підвищення рівня МДА порівняно з групою без діабету. Так, в групі з діабетом, рівень сульфгідрильних груп ((638,07±10,41) мкмоль/л) і активність глутатіонпероксидази ((5,09±0,08) мккат/гНв) були достовірно нижче, ніж у групі без діабету ((675,52±19,89) мкмоль/л) і ((5,30±0,11) мккат/гНв) ( $p<0,05$ ), відповідно. Рівень МДА був вище в групі з діабетом ((5,37±0,14) мкмоль/л) у зіставленні з групою без діабету ((4,93±0,15) мкмоль/л) ( $p<0,05$ ). Висока ЗРТ також зустрічалась частіше при діабеті (у 18,18 %), ніж в групі без діабету (10,22 %), хоча ця різниця не виявилася достовірною ( $p>0,05$ ). При аналізі поширеності високої ЗРТ відповідно квартилів за рівнем МДА найбільша кількість випадків високої ЗРТ у групі без діабету була в IV квартилі – 40,00 %, досто-

вірно ( $p < 0,05$ ) перевищуючи частоту високої ЗРТ в I квартилі – 00,00 %. При діабеті висока ЗРТ зустрічалась частіше при менших значеннях МДА, так, вже в III квартилі висока ЗРТ (17,39 %) перевищувала показники в I квартилі – 00,00 % ( $p < 0,05$ ). В IV квартилі кількість випадків високої ЗРТ була ще більшою – 50,00 % (порівняно з III квартилем  $p > 0,05$ ). При аналізі залежності поширеності високої ЗРТ від значень SH-груп у хворих без діабету встановлено, що висока ЗРТ в I квартилі (при рівні SH-груп  $< 533,75$  мкмоль/л) зустрічалась частіше, ніж в IV квартилі ( $p < 0,05$ ). У групі з діабетом висока ЗРТ достовірно частіше, ніж в IV квартилі, спостерігалась не тільки в I, але й в II квартилях, де становила 50,00 та 20,00 %, відповідно. Достовірних закономірностей зв'язку ЗРТ із рівнем ГПО виявлено не було.

**Висновки.** При поєднанні цукрового діабету 2-го типу з ІХС прояви оксидативного стресу більш виражені, а висока ЗРТ зустрічається частіше, ніж у хворих на ІХС без діабету. У хворих на діабет висока ЗРТ зустрічається частіше при менших проявах оксидативного стресу, порівняно з пацієнтами без діабету. Так, зменшення рівнів SH-груп менше 618,75 мкмоль/л при діабеті та менше 607,50 мкмоль/л без діабету і підвищення МДА більше 5,48 мкмоль/л при діабеті і більше 6,25 мкмоль/л без діабету можуть бути предикторами високої ЗРТ при стабільній ІХС на фоні постійного прийому ацетилсаліцилової кислоти.

## Дисліпідемія і артеріальна гіпертензія: кардіоваскулярні аспекти

**В.В. Сиволап, О.В. Візір-Тронова**

*Запорізький державний медичний університет*

За даними Фремінгемського дослідження, гіперхолестеринемія відзначається більш ніж у 40 % осіб з підвищеним артеріальним тиском (АТ). Так, у 67 % осіб з підвищенням АТ виявляють гіперхолестеринемію, у кожного четвертого – низький вміст холестерину ліпопротеїдів високої щільності, майже у кожного п'ятого – гіпертригліцеридемію. Відомо, що навіть незначне підвищення холестерину повинно розглядатися як незалежний чинник ризику розвитку кардіоваскулярних подій, а раннє виявлення і початок лікування дисліпідемії може покращити віддалений прогноз.

**Мета** – вивчення впливу дисліпідемії на мозкову та внутрішньосерцеву гемодинаміку, ремоделювання серця і судин у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії.

**Матеріал і методи.** Проведення дослідження погоджено з Комісією з питань біоетики Запорізького державного медичного університету. До початку випробування кожен пацієнт проходив процедуру підписання інформованої згоди на участь у дослідженні. Методом випадкової вибірки до дослідження залучено 100 хворих на ГХ II стадії. Залежно від наявності дисліпідемії всі пацієнти були розподілені на дві когорти: до групи з гіперхолестеринемією включено 70 пацієнтів, в групу з нормальним вмістом загально-

го холестерину увійшло 30 хворих на ГХ. Хворі обох груп були зіставні за віком ( $(50,44 \pm 9,06)$  року проти  $(52,09 \pm 9,53)$  року,  $p = 0,448$ ), ростом ( $(173,64 \pm 7,83)$  см проти  $(170,52 \pm 8,63)$  см,  $p = 0,111$ ), індексом маси тіла ( $(29,91 \pm 4,31)$  кг проти  $(28,97 \pm 4,61)$  кг,  $p = 0,370$ ). Усім хворим було проведено загальноклінічне обстеження, добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ), ехокардіографію та імпульсно-хвильову доплерографію брахіоцефальних судин.

**Результати.** Рівень загального холестерину в першій групі на 35,7 % ( $p = 0,001$ ) перевищував рівень цього показника в другій групі ( $(6,23 \pm 1,05)$  ммоль/л проти  $(4,59 \pm 0,39)$  ммоль/л). Проте групи не розрізнялись між собою за основними показниками ДМАТ (середнім систолічним АТ, середнім діастолічним АТ, добовим індексом, індексом часу), «офісного» вимірювання АТ (сistolічним АТ, діастолічним АТ, пульсовим АТ, середнім гемодинамічним АТ) та частотою серцевих скорочень.

У хворих на ГХ з рівнем загального холестерину понад 5,0 ммоль/л виявилися вірогідно більшими розміри лівого передсердя: в систолу – на 10,8 % ( $p = 0,03$ ), в діастолу – на 7,0 % ( $p = 0,03$ ), товщини міжшлуночкової перетинки в систолу на 13,3 % ( $p = 0,001$ ), ніж у хворих на ГХ з нормальним рівнем холестерину.

У пацієнтів з ГХ із рівнем загального холестерину більше 5,0 ммоль/л були достовірно меншими лінійні швидкості кровотоку: максимальна – на 11,6 % ( $p = 0,02$ ) та середня – на 11,1 % ( $p = 0,01$ ) в лівій загальній сонній артерії; максимальна на 18,6 % ( $p = 0,001$ ) в правій та на 16,2 % ( $p = 0,002$ ) в лівій хребтових артеріях; середні на 22,8 % ( $p = 0,001$ ) в правій та на 20,5 % ( $p = 0,002$ ) в лівій хребтових артеріях; максимальна на 12,9 % ( $p = 0,03$ ) та середня на 17,2 % ( $p = 0,02$ ) в основній артерії, ніж аналогічні показники у хворих на ГХ з нормальним рівнем загального холестерину.

**Висновок.** Підвищений рівень загального холестерину виявлено у 70 % хворих на ГХ II стадії. Особливостями кардіоваскулярного ремоделювання у хворих на ГХ з супутньою гіперхолестеринемією є збільшення розмірів лівого передсердя, систолічної товщини міжшлуночкової перетинки, уповільнення кровотоку в лівих загальних сонних, хребтових та основній артеріях, попри відсутність вірогідної різниці в показниках ДМАТ, «офісного» вимірювання АТ, частоти серцевих скорочень, віку та індексу ваги тіла.

## Роль висфатина и адипонектина в патогенезе атеросклероза у больных со стабильной стенокардией и ожирением

**Д.В. Стародубцева, В.Д. Бабаджан**

*Харьковский национальный медицинский университет*

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является ведущей проблемой современной медицины, поскольку характеризуется высокой распространенностью среди населения развитых стран и смертностью. Одной из наиболее часто встречающихся форм ИБС является стабильная стенокардия. Коморбидность стабильной стенокардии и ожирения является триггерным

механізмом, запускаючим каскад патофізіологічних реакцій, которые ускоряют процессы формирования атеросклероза сосудов сердца.

**Цель** – оптимизация диагностики и лечения кардиометаболических нарушений с учетом патогенетической роли адипоцитокинов (висфатина и адипонектина) в развитии атеросклероза у больных со стабильной стенокардией и ожирением.

**Материал и методы.** Обследовано 60 больных со стабильной стенокардией, которые были распределены на 2 группы: 1-я (n=35) – пациенты, имевшие в качестве сопутствующего заболевания ожирение, и 2-я (n=25) – без ожирения. Контрольную группу составили 10 практически здоровых лиц.

**Результаты.** Было показано, что у больных 1-й группы уровень висфатина достигал (29,6±2,0) нг/мл, что было достоверно выше по сравнению с этим показателем у пациентов 2-й группы – (27,6±1,7) нг/мл и у практически здоровых лиц – (19,3±1,3) нг/мл (p<0,05).

Содержание адипонектина в 1-й группе составляло (5,17±0,22) нг/мл, что было достоверно ниже (p<0,05), чем у пациентов 2-й ((6,02±0,21) нг/мл) и контрольной ((12,45±0,15) нг/мл) групп. Это может свидетельствовать о том, что гипoadипонектинемия и гипервисфатинемия ассоциируются с развитием ожирения у больных, страдающих стабильной стенокардией.

**Выводы.** Прогрессирующее развитие атеросклероза наблюдается у больных с повышенным уровнем висфатина. При этом содержание адипонектина у данных больных снижено. Возможность определения уровня адипоцитокинов, а именно адипонектина и висфатина в крови, позволяет использовать их в качестве прогностических критериев развития атеросклероза коронарных артерий у больных со стабильной стенокардией и ожирением.

## Оцінка ефективності антигіпертензивної терапії у коморбідних хворих на артеріальну гіпертензію з цукровим діабетом 2-го типу на рівні апеліну-12, обестатину, ремоделювання міокарда та метаболічні показники

О.С. Табаченко

Харківський національний медичний університет

Покращення контролю артеріального тиску (АТ) у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) потрібно не тільки для нормалізації його рівня, а й для максимального зниження серцево-судинних подій. Зниження АТ проводиться згідно з рекомендаціями щодо цільових рівнів, які становлять менше 140/90 мм рт. ст. для пацієнтів загальної популяції і 130/80 мм рт. ст. у пацієнтів з цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу, серцево-судинними захворюваннями або хронічною хворобою нирок. Хоча контроль АГ в Україні значно покращився за останнє десятиліття, 31 % хворих не досягають цільових рівнів АТ < 140/90 мм рт. ст. Протягом останнього десятиліття

використання інгібіторів ангіотензин-перетворювального ферменту або блокаторів рецепторів ангіотензину II стало популярною стратегією в управлінні АГ, що обумовлено їх ефективністю у зниженні АТ та демонстрацією переносності, зіставної з плацебо.

**Мета** – оцінити зміни структурно-функціональних параметрів міокарда, метаболічних показників, апеліну-12 та обестатину на тлі антигіпертензивної терапії у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2-го типу.

**Матеріали і методи.** У дослідженні було обстежено 67 хворих на артеріальну гіпертензію з супутнім цукровим діабетом 2-го типу (середній вік – (60,03±1,17) року). Методом випадкової вибірки хворі з АГ та ЦД 2-го типу були розподілені на дві групи: перша група (n=32) отримувала квінаприл у дозі 5 мг на добу, друга група (n=35) отримувала азилсартану медоксоміл у дозі 40 мг на добу протягом двох тижнів (1-й етап). Як гіполіпідемічну терапію хворі обох груп отримували розувастатин та метформін як гіпоглікемічний препарат. Через два тижні проводили контроль клініко-лабораторних параметрів: вимірювання АТ, рівнів глюкози крові, глікозильованного гемоглобіну. Згідно з отриманими результатами пацієнтам, що не досягли цільових рівнів АТ (<130/80 мм рт. ст.), дозу препаратів було збільшено вдвічі: до 10 мг квінаприлу на добу та 80 мг азилсартану медоксомілу на добу відповідно (2-й етап). Подальший контроль проводили через два тижні (3-й етап). Для пацієнтів, що не досягли цільових рівнів АТ, було запропоновано комбінацію з амлодіпіном у дозі 2,5–5 мг на добу. Четвертий завершальний етап відбувався через три місяці, протягом якого оцінювали параметри вуглеводного обміну (глікемію натще та рівень глікозильованого гемоглобіну), а також показники ліпідного профілю, визначали рівні апеліну-12 та обестатину, проводили ехокардіоскопію та добуве моніторування артеріального тиску.

**Результати.** Застосування в схемі терапії азилсартану медоксомілу у комбінації з метформіном та розувастатином виявило більш виразний позитивний терапевтичний ефект у відношенні нормалізації атерогенних змін ліпідограми (зниження загального холестерину на 28,8 % (p<0,05), ліпопротеїдів низької щільності – на 31 % (p<0,05), тригліцеридів – на 16,5 % (p<0,05) та зростання ліпопротеїдів високої щільності на 16,5 % (p<0,05) відповідно), адипоцитокинового обміну (знизився рівень апеліну-12 на 10,6 % і збільшився рівень обестатину на 14,8 % (p<0,05)), рівнів глюкози і глікозильованого гемоглобіну (зниження на 27,5 % (p<0,05) і 23,4 % (p<0,05) відповідно) та зменшення ступеня ремоделювання міокарда за рахунок зниження гіпертрофії міокарда лівого шлуночка порівняно зі схемою з використанням квінаприлу.

**Висновки.** Обидві схеми терапії виявили позитивну терапевтичну спрямованість у відношенні компенсації порушень вуглеводного обміну і атерогенних змін ліпідограми на підставі зниження рівнів глюкози крові, глікозильованого гемоглобіну, загального холестерину, ліпопротеїдів низької щільності та зростання ліпопротеїдів високої щільності, а також зростання обестатину та тенденцію до зниження апеліну-12.

## Аналіз антропометричних показників та показників складу тіла у хворих на ішемічну хворобу серця та цукровий діабет 2-го типу з ожирінням

**О.В. Ткаченко, І.А. Корнійчук, І.М. Смолкін, Ю.Г. Горб**

*ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», Харків*

**Мета** – вивчити взаємозв'язок антропометричних показників з показниками процентного складу тіла у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) та цукровий діабет 2-го типу (ЦД) з ожирінням.

**Матеріал і методи.** Було обстежено 90 чоловіків з ожирінням ( $IMT > 30 \text{ кг/м}^2$ ) ІХС та компенсованим ЦД. Антропометричні показники визначали в ранковій годині натщесерце. Вимірювалися обсяг талії (ОТ) і стегон (ОС), розраховувалися показники ОТ/ОС, ОТ/зріст. Хворі були розділені на 2 групи залежно від наявності ЦД (45 хворих (50 %) ІХС без ЦД і 45 хворих з ЦД). Групи були порівнянні за віком (середній вік –  $(57,62 \pm 6,73)$  року). Методом біоімпеданса на моніторі складу тіла (модель OMRON BF 511, Японія) вимірювали процентний вміст жирової маси тіла (ЖМТ, %), процентний вміст м'язової маси тіла (ММТ, %) і рівень вісцерального жиру (ВЖ, од.), І основний обмін (ГО) в спокої (ккал/добу). Статистичний аналіз проводили з використанням програми статистичної обробки даних Statistika 7,0 (StatSoft Inc, США), Microsoft Office Excel 2003.

**Результати.** У групі без ЦД показники ОТ –  $(98,15 \pm 10,92)$  см, ОС –  $(102,35 \pm 7,22)$  см, ОТ/ОС –  $(0,9 \pm 0,06)$ , ОТ/зріст –  $(0,56 \pm 0,05)$ . У групі з СД показники ОТ –  $(107,15 \pm 12,18)$  см, ОС –  $(105,35 \pm 8,37)$  см, ОТ/ОС –  $(1,01 \pm 0,07)$ , ОТ/зріст –  $(0,61 \pm 0,07)$ . Достовірно ці показники не відрізнялися. У групі без ЦД і з ЦД відповідно були отримані такі дані: ЖМТ –  $(29,15 \pm 8,61)$  % vs  $(29,89 \pm 8,87)$  %, нд, ВЖ –  $(13,78 \pm 4,87)$  % vs  $(17,65 \pm 5,70)$  %,  $p=0,0056$  і ММТ –  $(31,53 \pm 4,92)$  vs  $(29,89 \pm 8,87)$  %, нд і ГО –  $(1764,55 \pm 214,52)$  vs  $(1789,29 \pm 312,86)$  %, нд. При аналізі кореляційних зв'язків був відзначений рівнозначний кореляційний зв'язок ВІД і ІМТ в обох групах. Так ОТ корелював з ГО ( $r=0,32$  vs  $0,33$ ), ВЖ ( $r=0,43$  vs  $0,43$ ), ЖМТ ( $r=0,54$  vs  $0,56$ ). ІМТ корелював з ГО ( $r=0,62$  vs  $0,63$ ), ЖМТ ( $r=0,58$  vs  $0,54$ ) ( $p < 0,05$ ). Показник ОТ/зріст в обох групах корелював з ВЖ ( $r=0,62$  vs  $0,58$ ).

**Висновки.** При відсутності достовірних відмінностей між групами в антропометричних показниках, в групі з СД показник ВЖ достовірно вище. В обох групах ОТ і ОТ/зріст корелюють з ВЖ, проте коефіцієнт кореляції у ОТ/зріст вище, отже ОТ/зріст може оцінюватися як показник вісцерального ожиріння.

## Лікування артеріальної гіпертензії у жінок репродуктивного віку на первинному рівні в реальній практиці

**О.В. Шапкарина**

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Кривий Ріг*

Поширеність артеріальної гіпертензії (АГ) серед хвороб системи кровообігу у дорослих становить 46,8 %, тобто, майже половина пацієнтів має підвищений артеріальний тиск (АТ). Серед жінок АГ реєструється у 25,3 % у містах і в 35,1 % у селах. Дослідження, проведене М. Thoenes говорить про те, що (АГ) є найбільш частою причиною кардіоваскулярної смерті серед жіночого населення (М. Thoenes et al., 2010). Дослідження MONICA довело, що в європейських країнах частота АГ у жінок віком від 35 до 64 років зростає з 13,1 до 36,2 %. (Вихляева Е.М., 1997; Панчишин Ю.М. і співав., 2011; Pines A., 2002).

Відповідно до чинних рекомендацій лікування АГ у жінок повинно ґрунтуватися на загально визначених принципах з використанням таких самих стандартів терапії і цільових рівнів АТ, що й у чоловіків (Настанова з АГ, 2012). Але вибір антигіпертензивних препаратів у жінок репродуктивного віку повинен враховувати, що застосування інгібіторів АПФ (ІАПФ), блокаторів рецепторів ангіотензину-2 першого типу (БРА) та аліскірену матиме тератогенні ефекти у випадку виникнення незапланованої вагітності (Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration, 2008, ESH/ESC, 2013). Тому, якщо жінка з АГ планує вагітність, або не виключає її збереження при неплановому виникненні, слід відмінити ІАПФ і БРА та визначитись з іншими АГП, які не несуть тератогенного ефекту. У випадку вагітності ІАПФ і БРА бажано відмінити протягом 2 діб після встановлення вагітності (NICE, 2010). Слушною є порада щодо відносного протипоказання ІАПФ і БРА у жінок дітородного віку, які не дотримуються контрацепції (ESH/ESC, 2013).

**Мета** – аналіз призначеної антигіпертензивної терапії у жінок репродуктивного віку лікарями загальної практики амбулаторій центру первинної медичної допомоги м. Кривого Рогу.

**Матеріал і методи.** У дослідження увійшло 46 жінок репродуктивного віку з АГ без порушень оваріально-менструального циклу, які не дотримувалися контрацепції. АГ І стадії встановлена у 32 пацієнок (1-й і 2-й ступінь у 24 і 8 жінок відповідно), ІІ стадії – у 14 випадках (1-й і 2-й ступінь у 8 і 6 відповідно). Серцево-судинний ризик у 24 пацієнок відповідав низькому, а у решти – помірному рівню. 28 (60,9 %) жінок планували вагітність. Діагноз АГ, стадію, ступінь та рівень ризику визначали згідно з Наказом МОЗ України № 384 від 24.05.2012 року.

**Результати.** Найчастіше призначались ІАПФ (37,0%) (еналаприл, лізиноприл, раміприл, перин-

доприл), друге місце посідали антагоністи кальцію (30,4%) (амлодипін, ніфедипін тривалої дії), третє місце посіли тiazидні діуретики (19,6%), на четвертому місці – БРА (13,0%) (лосартан, кандесартан). Монотерапію отримували 24 пацієнтки (52,2%), а 22 жінки (47,8%) отримували фіксовані комбінації (переважно ІАПФ або БРА з діуретиком). Рекомендацій щодо раціонального харчування з обмеженням кухонної солі дотримувалися лише 18 жінок (39,1%).

**Висновки.** 1. Загалом профіль призначеної антигіпертензивної терапії відповідав сучасним рекомендаціям з лікування АГ. 2. Серед жінок репродуктивного віку, які планували вагітність або не дотримувалися контрацепції, зберігається висока частота (50%) призначень ІАПФ або БРА, що потенційно може мати тератогенні наслідки. 3. У цієї категорії пацієнтів слід більшу увагу приділяти формуванню комплайенсу і раціональному вибору антигіпертензивної терапії із застосуванням нефармакологічних методів.

## Зміни діастолічної функції лівого шлуночка та варіабельності ритму серця у хворих на стабільну ІХС із супутнім цукровим діабетом 2-го типу

Н.І. Ярема, А.І. Хоміцька, Л.В. Радецька,  
І.П. Савченко, А.О. Боб, Н.М. Гданська

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»

**Мета** – вивчити особливості діастолічної дисфункції лівого шлуночка (ДДЛШ) та порушень вегетативної регуляції серцевої діяльності у хворих на стабільну ішемічну хворобу серця (ІХС) із супутнім цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу.

**Матеріал і методи.** Всього обстежено 80 хворих на стабільну ІХС: стенокардію напруги III функціонального класу. 1-ша група – 40 пацієнтів із стабільною ІХС, до 2-ї групи увійшло 40 хворих на стабільну ІХС із супутнім ЦД 2-го типу. Контрольну групу становили 30 практично здорових осіб, зіставних за віком та статтю.

Усім обстеженим пацієнтам було проведено загальноклінічні дослідження, а також двовимірну ехокардіоскопію в В-режимі з детальною оцінкою показників діастолічної функції лівого шлуночка (ДФЛШ): E, A, E/A, E', E/E', IVRT, DT та холтеровське моніторування ЕКГ з визначенням спектральних і часових показників варіабельності ритму серця (ВРС): TP, LF, HF, LF/HF, SDANN, SDNN-I, pNN50.

**Результати.** Оцінка показників ДФЛШ у хворих 2-ї групи виявила зміни, які свідчать про підвищену жорсткість міокарда. Це проявлялося нижчим співвідношенням E/A на 19,1% ( $p < 0,01$ ), порівняно з групою контролю, та вищим його значенням на 12,3% ( $p < 0,05$ ) порівняно з обстеженими 1-ї групи, що обумовлено переважанням у цій групі хворих із псевдонормальним типом ДДЛШ. Значення E' було значущо нижчим, порівняно як з групою контролю (на 47,2%,  $p < 0,01$ ), так і з хворими на стабільну ІХС без ЦД 2-го типу (на 21,9%,  $p < 0,05$ ). У 2-й групі обстежених хворих

співвідношення E/E' зростало через суттєве зниження показника E', та було вищим у 2,1 разу ( $p < 0,01$ ), порівняно з групою контролю, а також вищим на 22,5% ( $p < 0,01$ ), порівняно із хворими 1-ї групи.

При аналізі параметрів ВРС у хворих на стабільну ІХС із супутнім ЦД 2-го типу виявлено виражене порушення вегетативної регуляції серцевої діяльності, що проявлялося зниженням значення LF на 18,6% ( $p < 0,05$ ), та зниженням показника HF на 28,1% ( $p < 0,01$ ) у хворих 2-ї групи, порівняно з аналогічними параметрами хворих на стабільну ІХС без ЦД 2-го типу. Симпто-вагусний індекс LF/HF у пацієнтів 2-ї групи був вищим у 2 рази, порівняно з групою контролю, та на 8,2% ( $p < 0,05$ ) вищим, порівняно з хворими на стабільну ІХС без ЦД. Виявлені зміни є свідченням посилення тону симпатичної нервової системи та гуморальних впливів на серце, а також про виражену гіперсимпатикотонію при коморбідності стабільної ІХС та ЦД 2-го типу.

**Висновки.** У хворих на стабільну ІХС із супутнім ЦД 2-го типу спостерігаються виражені ознаки ДДЛШ із суттєвим зниженням співвідношення E/A та значення E', що є свідченням значно більшої жорсткості міокарда при поєднанні стабільної стенокардії напруги та ЦД 2-го типу. В обстежених пацієнтів із стабільною ІХС та коморбідним ЦД 2-го типу виявлено значні порушення вегетативної регуляції серцевої діяльності з гіперсимпатикотонією із зростанням симпто-вагусного індексу LF/HF, що дає можливість підібрати правильну тактику лікування цієї категорії хворих.

## Arterial hypertension in patients with endocrine comorbidities of diabetes mellitus and thyroid disorders

Adu Albert Asare

V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

Two the most common endocrine disorders diagnosed and found in different ages and different subgroups of patients are diabetes mellitus (DM) and thyroid dysfunction. Frequency of arterial hypertension (AH) in diabetics and also in thyroid disorders patients groups is higher than in general population. Thyroid disorders induce several hemodynamic changes leading to elevated BP. From other hand in patients with DM microvascular and macrovascular complications increase the cardiovascular risk, risk of stroke and end stage renal disease.

**Aim of the study** was to investigate the influence of thyroid gland dysfunction in patients with diabetes mellitus on AH course, how present interactions between two endocrine diseases lead to progression of AH and influence the risk of complications appearance in this patients group.

**Materials and methods.** In our retrospective study were included 196 patients diagnosed with diabetes mellitus, with or without thyroid disorders divided on 4 study groups: (1) DM in patients with hypofunction of thyroid gland (36 patients, mean age  $62 \pm 2$  years, 2 patients with DM 1 type and 34 patients with DM 2 type);

(2) diabetes in patients with hyperfunction of thyroid gland (6 patients, mean age  $71 \pm 3$  years, 0 patients with DM 1 type and 6 patients with DM 2 type); (3) diabetes in patients with compensated function of thyroid gland (51 patient, mean age  $62 \pm 2$  years, 3 patients with DM 1 type and 48 patients with DM 2 type) and (4) diabetes mellitus patients without dysfunction of thyroid gland (106 patients, mean age  $63 \pm 1$  years, 9 patients with DM 1 type and 97 patients with DM 2 type). All groups were equal by gender, age, duration of DM and quantity of patients with diagnosis DM 1 type and 2 type inside of each group. Diagnosis AH stage 1 was made in 99 patients (50 % of patients in the study, 14 (1) vs 1(2) vs 27(3) vs 57(4) respectively), AH stage 2 in 11 patients in the study (6 % of patients in the study, 2 (1) vs 0(2) vs 3(3) vs 6(4) respectively), AH stage 3 in 33 patients in the study (17 % of patients in the study, 10 (1) vs 6(2) vs 2(3) vs 15(4) respectively).

**Results.** Levels of BP, both systolic and diastolic, in patients with hypothyroidism group (1), despite antihypertensive treatment prescribed for all patients, were statistically higher than in other groups. In this group of patients (1) and also in patients with combination of Hyperthyroidism and DM (2 group) quantity of patients with 3rd stage of Arterial Hypertension due to the highest prevalence of AH complications were higher than in groups (3,4) with uncompromised function of thyroid gland. Stroke incidence were significantly higher in DM + Hyperthyroidism group (1) comparing with Hypothyroidism group patients (2), but there were no significant difference between 2 group and groups with uncompromised thyroid function despite prevalence of stroke incidence in 2nd group (83 % (2) vs 2 % (3) vs 3 % (4) respectively). No significant difference were found in study groups in incidence of MI, which can be explained also due to study limitation: small quantity of patients with thyroid pathology presented in the study. Chronic Heart Failure (CHF) incidence were significantly higher in hyperthyroidism group (2) comparing with other 3 groups (100 % (2) vs 80 % (1) vs 70 % (3) vs 62 % (4) respectively). Otherwise, prevalence of CHF episodes in hypothyroidism group (1) was significantly higher too comparing with DM group without thyroid diseases present (4).

**Conclusion.** DM is one of the cause of appearance and progression of AH, but AH course in patients with comorbidity of DM and thyroid problems is more severe. Presence of thyroid disorders in patients with DM leads to increasing of the complication incidence in this group and requires more intensive treatment because of possible negative medicine interactions.

## Arterial hypertension in patients with endocrine comorbidities

Adu Albert Asare <sup>1</sup>, O.S. Makharynska <sup>1</sup>, Daniel K Sam <sup>2</sup>

<sup>1</sup> V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

<sup>2</sup> Cape Coast Teaching Hospital, Ghana

Two the most common endocrine disorders diagnosed and found in different ages and different subgroups of patients are diabetes mellitus (DM) and thyroid

dysfunction. Frequency of arterial hypertension (AH) in diabetics and also in thyroid disorders patients groups is higher than in general population. Thyroid disorders induce several hemodynamic changes leading to elevated BP. From other hand in patients with DM microvascular and macrovascular complications increase the cardiovascular risk, risk of stroke and end stage renal disease.

**Aim of the study** was to investigate the influence of thyroid gland dysfunction in patients with diabetes mellitus on AH course, how present interactions between two endocrine diseases lead to progression of AH and influence the risk of complications appearance in this patients group.

**Materials and methods.** In our retrospective study were included 196 patients diagnosed with diabetes mellitus, with or without thyroid disorders divided on 4 study groups: (1) DM in patients with hypofunction of thyroid gland (36 patients, mean age  $62 \pm 2$  years, 2 patients with DM 1 type and 34 patients with DM 2 type); (2) diabetes in patients with hyperfunction of thyroid gland (6 patients, mean age  $71 \pm 3$  years, 0 patients with DM 1 type and 6 patients with DM 2 type); (3) diabetes in patients with compensated function of thyroid gland (51 patient, mean age  $62 \pm 2$  years, 3 patients with DM 1 type and 48 patients with DM 2 type) and (4) diabetes mellitus patients without dysfunction of thyroid gland (106 patients, mean age  $63 \pm 1$  years, 9 patients with DM 1 type and 97 patients with DM 2 type). All groups were equal by gender, age, duration of DM and quantity of patients with diagnosis DM 1 type and 2 type inside of each group. Diagnosis AH stage 1 was made in 99 patients (50 % of patients in the study, 14 (1) vs 1(2) vs 27(3) vs 57(4) respectively), AH stage 2 in 11 patients in the study (6 % of patients in the study, 2 (1) vs 0(2) vs 3(3) vs 6(4) respectively), AH stage 3 in 33 patients in the study (17 % of patients in the study, 10 (1) vs 6(2) vs 2(3) vs 15(4) respectively).

**Results.** Levels of BP, both systolic and diastolic, in patients with hypothyroidism group (1), despite antihypertensive treatment prescribed for all patients, were statistically higher than in other groups. In this group of patients (1) and also in patients with combination of Hyperthyroidism and DM (2 group) quantity of patients with 3rd stage of Arterial Hypertension due to the highest prevalence of AH complications were higher than in groups (3,4) with uncompromised function of thyroid gland. Stroke incidence were significantly higher in DM + Hyperthyroidism group (1) comparing with Hypothyroidism group patients (2), but there were no significant difference between 2 group and groups with uncompromised thyroid function despite prevalence of stroke incidence in 2nd group (83 % (2) vs 2 % (3) vs 3 % (4) respectively). No significant difference were found in study groups in incidence of MI, which can be explained also due to study limitation: small quantity of patients with thyroid pathology presented in the study. Chronic Heart Failure (CHF) incidence were significantly higher in hyperthyroidism group (2) comparing with other 3 groups (100 % (2) vs 80 % (1) vs 70 % (3) vs 62 % (4) respectively). Otherwise, prevalence of CHF episodes in hypothyroidism group (1) was significantly higher too comparing with DM group without thyroid diseases present (4).

**Conclusion.** DM is one of the cause of appearance and progression of AH, but AH course in patients with comorbidity of DM and thyroid problems is more severe. Presence of thyroid disorders in patients with DM leads to increasing of the complication incidence in this group and requires more intensive treatment because of possible negative medicine interactions.

## Hormonal disorders in patients with arterial hypertension and diabetes mellitus 2 type

O. Bilovol, L.R. Bobronnikova

Kharkiv National Medical University

**Aim:** To study the effect of RBP-4 imbalances on the development of metabolic disorders in patients with hypertension (AH) and diabetes mellitus (DM) 2 type.

**Materials and methods.** The study involved 68 patients with stage II and 2<sup>nd</sup> degree of hypertension. The average age of the patients was 53.4±4.2 years old. The patients were divided into groups: 1st group (n=35) with combined course of hypertension and DM type 2; 2nd group 2 (n=33), patients with hypertension without DM type 2. The control group (n=20) were comparable in age and sex.

Diagnosis of AH was performed according to the recommendations of the European Society of Hypertension and the European Society of Cardiology (ESH/ESC, 2013), as well as the Ukrainian Association of Cardiology on AH prevention and treatment (2013). The diagnosis of type 2 diabetes was carried out according to the criteria of the International Diabetes Federation (IDF, 2015).

Body mass index (BMI) was measured according to the IDF classification (2005). Lipid spectrum: total cholesterol (TC), serum triglyceride (TG), high-density lipoprotein cholesterol (HDL), cholesterol, low-density lipoprotein (LDL). The insulin concentration was determined using sets «Insulin ELISA» («DRG», Germany), a solid-phase immunoassay. The concentration of fasting venous blood glucose (FBG) was measured by standard biochemical methods. The level of glycosylated hemoglobin (HbA1c) was determined by turbidimetric method (Human, GmbH, Germany). Insulin resistance (IR) was evaluated by the model of HOMA. RBP-4 indices were determined by enzyme immunoassay.

**Results.** It was found that in patients of the 1st group RBP-4 level is higher in 1.3 times comparatively to the indicators of the 2nd group and 1.7 times higher than in the control group ( $p<0,05$ ). Positive correlation relationship of RBP-4 with BMI ( $r=0.44$ ;  $p<0.001$ ), FBG levels ( $r=0.46$ ;  $p<0.001$ ), insulin levels ( $r=0.52$ ;  $p<0.001$ ), HOMA ( $r=0.58$ ;  $p<0.001$ ), TC ( $r=0.52$ ;  $p<0.001$ ) and LDL cholesterol ( $r=0.56$ ;  $p<0.001$ ). The negative correlation was with HDL ( $r=-0.54$ ,  $p<0.001$ ).

**Conclusions.** It has been established that combined course of AH and DM type 2 is accompanied by an imbalance of RBP-4, which is most pronounced in overweight patients. The increase of RBP-4 in blood serum is identified as correlated with the progression of insulin resist-

ance and atherogenic dyslipidemia. Thus, the increase in RBP-4 can be considered as an adverse prognostic marker of current comorbid AH and DM type 2.

## Association of heart rate variability disorders and daily blood pressure profile in patients with hypertension and diabetes mellitus 2 type with different body weight

O. Bilovol, L. Bobronnikova, I. Ilchenko,  
Y. Shaposhnikova

Kharkiv national medical university, Kharkiv, Ukraine

**Objective:** To establish the relationship between impaired heart rate variability (HRV) and blood pressure (BP) daily profile in patients with arterial hypertension (AH) and diabetes mellitus 2 type (DM-2) with different body weight.

**Material and methods.** This study was performed on 27 patients with AH and DM-2 with the body mass index (BMI) 34.4±1.5 kg/m<sup>2</sup> (group 1) and 25 patients with AH and DM-2 with BMI of 23,7±1,3 kg/m<sup>2</sup> (group 2). Demographic characteristics recorded at the first visit included age, sex, height, weight, medication, smoking history, and other diseases. Were estimated the 24-hour blood pressure monitoring (ABPM) and 24 hour Holter ECG monitoring (HMECG) with an estimate of spectral parameters of HRV. The analysis of HRV included time parameters: normal-to-normal (NN) intervals, standard deviation of the NN intervals (SDNN), the square root of the mean squared differences of successive NN intervals (RMSSD), the number of interval differences of successive NN intervals greater than 50 ms (NN50), and pNN50 – the proportion derived by dividing NN50 by the total number of NN intervals, SDNN – estimate of overall HRV, HRV triangular index – estimate overall HRV, SDANN – estimate of long-term components of HRV, and RMSSD – estimate of short-term components of HRV, and HRV triangular index. The analysis of HRV also included the spectral parameters: TP, LF and HF, LFn, HFn, ratio LF/HF and their circadian fluctuation. The following parameters were assessed: LF – low frequency [ms<sup>2</sup>] range 0.5 – 0.05 Hz: component of sympathetic nervous system activity; HF – high frequency [ms<sup>2</sup>] range 0.15–0.5 Hz: component of parasympathetic nervous system activity; VLF – very low frequency [ms<sup>2</sup>] range < 0.05 Hz – component expressing the activity of renin – angiotensin system and thermoregulation; LF/HF – temporary activity of ANS (sympathovagal balance); TP – total power [ms<sup>2</sup>].

**Results.** Patients of 1st group RRNN indicators, RMSSD, LF and VLF were significantly lower ( $p<0,05$ ), BP variability higher ( $p<0,05$ ), and abnormal circadian BP profile is more common than in patients of 2nd groups. The lowest values of the LF and HF indices, characterizing the tone of the parasympathetic and sympathetic nervous system, have been observed in patients of 1st group. LF indicators have been also reduced in patients of 1st group, but the LF/HF values were not significantly different between groups 1 and 2. In patients with type DM-2 and AH in both groups showed a decrease as the tone of the

parasympathetic (HF), and sympathetic (LF) divisions of the autonomic nervous system. The results of presented investigation did not show any differences between HRV parameters and the degree of BP increment. It has been proved to significant correlation between the high BMI, HRV parameters and circadian BP profile.

**Conclusions.** Hypertensive patients with DM-2 with increasing BMI is more significant decrease in HRV, increased BP variability and violation of diurnal BP profile. Such patients in addition to therapy of AH and DM-2 need body mass correction to reduce cardiovascular risk.

### **Peculiarities of the indicators of systemic inflammation and glucometabolic disorders in patients with arterial hypertension and diabetes mellitus 2 type**

**L. Bobronnikova**

*Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine*

**Aim:** To study the effect of the indicators of systemic inflammation on growth and progression of the metabolic disorders in patients with combined arterial hypertension (AH) and diabetes mellitus 2 type (DM2).

**Materials and methods.** The research includes 65 patients with AH of II stage and 2nd degree were examined (32 men and 33 women). The average age of the patients between  $49.7 \pm 5.3$  years. The patients were divided into groups: group 1 (n=31), patients with AH without DM 2; group 2 (n=34) with combined AH and DM2. The control group (n=20) was the most comparable in age and sex to the patients examined.

Indices of the lipid spectrum: total cholesterol (TC), serum triglyceride (TG), high-density lipoprotein cholesterol (HDL), cholesterol, low-density lipoprotein (LDL). The concentration of insulin was determined using kits «Insulin ELISA», a solid-phase immunoassay. The fasting venous blood glucose (FBG) was determined by standard biochemical methods. The level of glycosylated hemoglobin (HbA1c) was determined by turbidimetric method. Insulin resistance (IR) was evaluated by HOMA model. The content of tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) and C-reactive protein (CRP) in the blood serum were determined by enzyme immunoassay.

**Results.** The concomitant and DM2 caused to increase in the ratio of an atherogenic index in 2.3 times in comparison with the control and 1.2 times with the comparison group, indicating the progression of atherosclerotic lesions in blood vessels. HOMA-IR exceeded the control indicators by 2.1 times in the group of patients with isolated course of disease and 2.4 times was significantly higher in patients with concomitant AH and DM2 ( $p < 0.05$ ). In both groups, there was observed a significant increase of TNF- $\alpha$  in blood serum comparatively to the control group ( $p < 0.05$ ). The largest increase in 2.5 times ( $p < 0.001$ ) was observed in concomitant course of AH and DM2. The positive correlation between TNF- $\alpha$  and

BMI ( $r=0.48$ ;  $p < 0.001$ ), HOMA ( $r=0.52$ ;  $p < 0.001$ ), FBG ( $r=0.46$ ;  $p < 0.001$ ), CRP ( $r=0.54$ ;  $p < 0.001$ ). The greatest increase for CRP indicators (in 2.2 times) was observed in patients with comorbidity ( $p < 0.05$ ) and correlated with BMI ( $r=0.43$ ;  $p < 0.001$ ), FBG ( $r=0.48$ ;  $p < 0.001$ ) and TG ( $r=0.37$ ;  $p < 0.04$ ), HOMA-IR ( $r=0.46$ ;  $p < 0.001$ ).

**Conclusions.** It was found that the mechanisms of metabolic disorders in patients with concomitant AH and DM2, characterized by insulin resistance and progression of the development of atherogenic dyslipidemia, an increase in markers of systemic inflammation are most pronounced in patients with overweight.

### **The g-308a tumor necrosis factor alpha gene variant associated with the heart failure in patients with coronary artery disease and obesity**

**O.I. Kadykova**

*Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine*

**The research objective** is to define the association of the G-308A polymorphism of tumor necrosis factor alpha gene with the heart failure in patients with coronary artery disease and obesity.

**Design and method.** Within the research a complex examination of 222 patients with coronary artery disease and obesity has been performed. The experimental group included 115 patients with coronary artery disease who had standard weight. The control group included 35 apparently healthy people. The groups were contrasted according to age and sex. Patients with severe co-morbidity of the respiratory and digestive organs, kidneys, and patients with oncology diseases were not enrolled in the clinical trial.

Clinical and instrumental testing was performed with all the patients.

The G-308A variant, detected by PCR amplification and Nco-1 digestion, determines the loss of a restriction site resulting in a single band of 107 bp [the (A) allele].

Categorical variables were compared by chi-square or Fisher's exact test. A p value lower than 0.05 was considered statistically significant.

**Results.** The presence of allele A and A/A genotype polymorphic locus G-308A of the tumor necrosis factor alpha gene in patients with coronary artery disease with concomitant obesity was associated with the development of heart failure, respectively (OR=2.67, 95 % CI = [1.52–4.68],  $\chi^2=12.4$ ;  $p < 0.05$ ) and (OR = 1.84, 95 % CI = [1.29–2.64],  $\chi^2=11.2$ ;  $p < 0.05$ ) while the G allele was associated with decreased risk of heart failure (OR=0.11, 95 % CI = [0.02–0.57],  $\chi^2=9.7$ ;  $p < 0.05$ ).

**Conclusions.** These results indicate that individuals who carried the – 308A tumor necrosis factor alpha gene variant were associated with the development of heart failure compared with individuals who carried the G-308 tumor necrosis factor alpha gene variant.



## Coronary circulation in perimenopausal women with non ST elevation acute coronary syndrome

T.M. Solomenchuk, V.V. Protsko, A.O. Bedzay

*Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine*

**The aim** of the work is to conduct a comparative analysis of the coronary circulation according to coronary angiography in women with non ST elevation acute coronary syndrome (non STEMI), depending on the level of female sex hormones.

**Materials and methods.** In the work 81 women aged 35–76 (middle age  $59.1 \pm 1.06$ ) with non STEMI were examined. We determined the level of female sex hormones: estradiol, luteinizing hormone (LH), follicle stimulating hormone of hypophysis (FSH) and conducted a coronary angiography. Depending on the hormonal status of all patients overall group were divided into two subgroups ( $n=50$ ) – women with an index value of LH/FSH  $< 1$  (estrogen deficiency). In the second subgroup ( $n=31$ ) patients with an index of women LH/FSH  $> 1$  (estrogen stored background) were included.

**Results.** Compared with women who have relatively preserved estrogen background (subgroup II), women with estrogen deficiency more often have coronary artery disease, namely 6 times more frequent multivessel disease (35.14 % (I) to 5.88 % (II)) in 2–2,8 times more localized predominantly in the proximal (81.08 % (I) and

29.41 % (II)) medial segments of 70.83 % (I) 35.29 % (II)), almost half – combined with lesions distal segments (48.65 % (I) to 17.65 % (II)). Most often changes are revealed in the magistral arteries – the left coronary artery and the left artery descending branch of it. In 67.90 % indirect evidence of significant coronary microcirculation disorders and myocardial perfusion is observed, that half times were recorded more in patients with symptoms in postmenopausal gipoestrogenii. In one-third of women of the total group that were surveyed (33.33 %) coronary artery was revealed at coronary angiography, while in 85.29 % of cases human coronary microcirculation was violated. Women with hemodynamically significant stenoses has got defects of atherosclerotic plaques. Index of these defects that in the total group was  $0.770 \pm 0.012$  units, was significantly lower among women and subgroups ( $0.736 \pm 0.013$  units.) compared with patients with second subgroup ( $0.830 \pm 0.018$  units), indicating a deeper destructive changes in diseased coronary arteries in women with estrogen deficit.

**Conclusions.** Estrogen deficit in perimenopausal women with non STEMI leads to severe diffuse lesions of coronary vessels, forming multiple hemodynamically significant stenoses and thromboses motivated expressive ulcer of atherosclerotic plaques in the main coronary arteries, the occurrence of gross violations of myocardial perfusion and microcirculation, which is the basis of acute disorders of coronary blood flow in women.

## ХРОНІЧНА ШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

### Динаміка рівня С-реактивного білка крові та стан коронарного і функціонального резервів у хворих на стабільну стенокардію

**Т.М. Амеліна, О.М. Гінгуляк, І.О. Маковійчук,  
М.В. Аль Салама**

*ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці*

**Мета** – оцінити взаємозв'язок рівня С-реактивного білка, ліпідного спектра, стану коронарного і функціонального резервів у хворих на стабільну стенокардію напруження II і III функціонального класу.

**Матеріал і методи.** Обстежено 39 пацієнтів з діагнозом стабільної стенокардії, які утворили дві групи: 1-ша – пацієнти зі зростанням вихідного рівня С-реактивного білка (53,85 % випадків), 2-га – пацієнти зі зниженням вихідного рівня С-реактивного білка (46,15 % випадків). На початку стаціонарного лікування та через 3 міс. усі хворі пройшли клінічне, лабораторне та інструментальне дослідження.

**Результати.** Зростання рівня загального холестерину відбувається паралельно з вірогідним приростом рівня С-реактивного білка (з  $(2,04 \pm 0,96)$  до  $(16,33 \pm 3,99)$  мг/л,  $p < 0,001$ ), тоді як при зниженні рівня загального холестерину відбувається вірогідне зменшення показника С-реактивного білка (з  $(5,92 \pm 2,21)$  до  $(1,18 \pm 0,29)$  мг/л,  $p < 0,05$ ). Аналогічно приріст тригліцеридів асоціюється зі збільшенням рівня С-реактивного білка (з  $(2,16 \pm 0,58)$  до  $(10,25 \pm 2,64)$  мг/л,  $p < 0,01$ ), а зниження тригліцеридів – з вірогідним зменшенням рівня С-реактивного білка (з  $(6,02 \pm 1,36)$  до  $(2,78 \pm 0,09)$  мг/л,  $p < 0,05$ ). Зниження рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) відбувається за невірогідного зростання рівня С-реактивного білка (з  $(2,00 \pm 0,78)$  до  $(8,42 \pm 4,69)$  мг/л,  $p > 0,1$ ), з відсутністю зміни цього маркера при збільшенні рівня ліпопротеїнів високої щільності (з  $(6,23 \pm 4,21)$  до  $(7,03 \pm 3,33)$  мг/л,  $p > 0,5$ ). Приріст рівня холестерину ліпопротеїнів низької щільності поєднується з вірогідним зростанням рівня С-реактивного білка (з  $(2,35 \pm 0,90)$  до  $(10,25 \pm 3,57)$  мг/л,  $p < 0,05$ ), тоді як за зниження рівня ліпопротеїнів низької щільності вміст С-реактивного білка суттєво не змінюється (з  $(3,33 \pm 1,68)$  до  $(2,97 \pm 1,02)$  мг/л,  $p > 0,5$ ). Кореляційний аналіз виявив слабкий вірогідний прямий кореляційний зв'язок між рівнем С-реактивного білка крові та ліпопротеїнів низької щільності ( $r = 0,3$ ,  $p < 0,05$ ).

Аналіз параметрів ехокардіографії встановив, що позитивна динаміка С-реактивного білка з тенденцією до зниження супроводжується вірогідним зростанням фракції викиду лівого шлуночка ( $p < 0,001$ ) та невірогідним зменшенням кінцеводіастолічного об'єму лівого шлуночка ( $p > 0,1$ ) і кінцевосистолічного об'єму лівого шлуночка ( $p > 0,1$ ). Вказані зміни виявлені лише в цій групі (за всіма показниками в  $(55,60 \pm 1,39)$  % випадків). На противагу за зростання С-реактивного біл-

ка вказані параметри ехокардіографії не змінюються (в усіх випадках  $p > 0,5$ ).

При оцінці даних велоергометричної (ВЕМ) проби встановлено, що за зниження рівня С-реактивного білка відбувається вірогідний приріст порогового навантаження ( $p < 0,001$ ) та невірогідне зростання виконаної роботи ( $p > 0,1$ ). Частота виявлення вказаних змін суттєво не відрізняється ані щодо порогового навантаження ( $(52,94 \pm 12,11)$  та  $(43,75 \pm 12,40)$  % випадків,  $p > 0,5$ ), ані щодо виконаної роботи ( $(47,06 \pm 12,11)$  та  $(43,75 \pm 12,40)$  % випадків,  $p > 0,5$ ).

**Висновки.** С-реактивний білок є маркером негативних зрушень ліпідного спектра, оскільки його приріст супроводжується зростанням загального холестерину ( $p < 0,05$ ), тригліцеридів крові ( $p < 0,001$ ) зі слабким вірогідним прямим кореляційним зв'язком між рівнем С-реактивного білка та холестерину ліпопротеїнів низької щільності ( $p < 0,05$ ). Зменшення вираженості системного запального процесу у вигляді позитивної динаміки С-реактивного білка асоціюється з покращанням систолічної функції лівого шлуночка зі зростанням фракції викиду лівого шлуночка ( $p < 0,001$ ) та приростом порогового навантаження під час виконання стрес-тесту ( $p < 0,001$ ).

### Вік-детерміновані особливості стану коронарного і функціонального резервів у хворих на стабільну стенокардію

**Т.М. Амеліна, П.Р. Іванчук, О.В. Савчук, Н.І. Стецик**

*ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці*

**Мета** – визначення вік-детермінованих особливостей стану коронарного і функціонального резервів у хворих на стабільну стенокардію (СтСт) напруження II–III функціонального класу (ФК).

**Матеріал і методи.** Обстежено 120 пацієнтів, яких було розподілено на дві клінічні групи: 1-ша – віком до 50-ти років (45,30 % випадків), 2-га – віком 51 рік і старше (54,72 % випадків). У кожній групі виділено по дві підгрупи: 1А – молодші пацієнти з верифікованою СтСт II ФК (44,70 % випадків), 1В – молодші пацієнти з верифікованою СтСт III ФК (55,30 % випадків), 2А – старші пацієнти з верифікованою СтСт II ФК (55,21 % випадків) і 2В – з верифікованою СтСт III ФК (44,79 % випадків). На початку стаціонарного лікування та через 3 міс усі хворі пройшли клінічне, лабораторне та інструментальне дослідження.

Встановлено, що незалежно від віку пацієнтів розмір лівого передсердя (ЛП) був вірогідно меншим, а фракція викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) була вірогідно вищою за наявності проявів менш тяжкої СтСт (у 1-й групі  $p < 0,001$  для ЛП та  $p < 0,05$  для ФВ ЛШ, в 2-й групі –  $p < 0,001$  та  $p < 0,01$ , відповідно). Товщина задньої стінки (ТЗС) ЛШ була вірогідно більшою у хворих на СтСт III ФК лише в старшому віці ( $p < 0,05$ ). Стосовно

інших показників вірогідної різниці залежно від віку в поєднанні з тяжкістю СтСт не виявлено.

**Результати.** Розподіл пацієнтів з різними типами геометрії ЛШ залежно від віку та тяжкості СтСт показав таке. Серед усіх пацієнтів частка осіб старшого віку з СтСт II ФК і концентричною гіпертрофією (КГ) ЛШ становила (1,67±0,17) % випадків і була вірогідно меншою за частку хворих цієї вікової групи зі СтСт III ФВ ((11,67±2,93) % випадків,  $p < 0,01$ ). Така ж тенденція прослідковувалася і стосовно концентричного ремоделювання (КР) ЛШ ((2,5±1,43 проти (11,67±2,93) % випадків,  $p < 0,01$ ) та ексцентричної гіпертрофії (ЕГ) ЛШ ((2,5±1,43 проти (12,50±3,02) % випадків,  $p < 0,01$ ). Нормальна геометрія (НГ) ЛШ в цій групі визначена з однаковою частотою незалежно від тяжкості СтСт ((4,17±1,82) % випадків,  $p > 0,5$ ). Щодо молодшої вікової групи встановлено незначуще збільшення частки НГ ЛШ при СтСт II ФК ((9,17±2,63) проти (5,00±1,99) % випадків,  $p > 0,1$ ), а також незначуще меншу частоту КГ ЛШ ((4,17±1,82) проти (8,33±2,52) % випадків,  $p > 0,1$ ), відсутність розбіжностей у виявленні при різній тяжкості стенокардії КР ЛШ ((6,67±2,28) та (5,00±1,99) % випадків,  $p > 0,5$ ) та ЕГ ЛШ ((2,50±1,43) та (5,00±1,99) % випадків,  $p > 0,5$ ). При зіставленні клінічних підгруп з однаковою тяжкістю стенокардії старший вік характеризувався вірогідно частішим розвитком ЕГ ЛШ при СтСт III ФК.

При аналізі велоергометричної проби, в молодшій віковій групі при проявах СтСт II ФК значення показників порогового навантаження (ПН), виконаної роботи визначені вірогідно вищими (в обох випадках  $p < 0,001$ ), частота серцевих скорочень (ЧСС) навантаження незначуще вищою ( $p > 0,1$ ), а вираженість ішемічних змін за показником сумарної депресії сегмента ST ( $\Sigma ST$ ) вірогідно меншою ( $p < 0,01$ ). У старшій віковій групі за наявності проявів легшої СтСт лише прослідковувалася тенденція до вищих показників ПН, виконаної роботи та ЧСС навантаження (в усіх випадках  $p > 0,2$ ), а показник артеріального тиску (АТ) навантаження та, на відміну від попередньої групи,  $\Sigma ST$  були практично однаковими незалежно від тяжкості проявів СтСт (в обох випадках  $p > 0,5$ ).

**Висновки.** Старший вік є чинником, що передбачає формування таких форм геометрії лівого шлуночка, як концентричне ремоделювання ( $p < 0,01$ ), концентрична ( $p < 0,01$ ) та ексцентрична гіпертрофія лівого шлуночка ( $p < 0,01$ ), без суттєвого впливу на вираженість ішемічних змін під час виконання проби з дозованим фізичним навантаженням.

## Порівняльна характеристика пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю залежно від стану ниркової функції

Л.Г. Воронков, А.Є. Дудник, Л.С. Мхітарян,  
Т.І. Гавриленко, Г.В. Пономарьова

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології  
ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, Київ

Відомо, що при хронічній серцевій недостатності (ХСН) ниркова дисфункція (НД) (швидкість клубоч-

кової фільтрації (ШКФ)  $< 60$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> асоційована з гіршим клінічним прогнозом. З'ясування клінічних особливостей зазначеної групи пацієнтів може бути корисним з позиції потенціальної корекції чинників, здатних впливати на прогресування НД, та відповідно, ХСН у цілому.

**Мета** – дати порівняльну характеристику груп пацієнтів з ХСН та клінічно релевантною НД (ШКФ  $> 60$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>) та без такої.

**Матеріал і методи.** Обстежено 85 гемодинамічно стабільних хворих з ХСН (NYHA II–IV) зі зниженою ( $< 40$ %) фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ). З них 71 чоловіків, 14 жінок, середній вік пацієнтів 59,2 року, 63 пацієнта з ішемічною хворобою серця, 17 – з дилатаційною кардіоміопатією. Методи обстеження включали загальноклінічне дослідження, лабораторні показники, ЕКГ у 12 відведеннях, ЕхоКГ за стандартною методикою, вміст NT proBNP та інтерлейкіну-6 (IL-6) в плазмі визначали за допомогою імуноферментного методу. Рівні цитруліну, мієлопероксидази вивчали спектрофотометричним методом. УЗ-діагностика вазодилатуючої функції ендотелію плечової артерії (ПЗВД ПА) проводилася за допомогою проби з реактивною гіперемією. Швидкість клубочкової фільтрації визначалася за допомогою формули СКД-EPI. Статистична обробка даних проводилася за допомогою пакета прикладних програм Statistica v. 6.0. За станом азотовидільної функції нирок хворі були розподілені на 2 групи: хворі з ШКФ  $< 60$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> ( $n=34$ ); особи з ШКФ  $\geq 60$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> ( $n=51$ ).

**Результати.** Не виявлено достовірних відмінностей в обох групах між такими показниками, як ФВ ЛШ ( $p=0,443$ ), наявності фібриляції передсердь ( $p=0,13$ ), анемії ( $p=0,144$ ), частотою серцевих скорочень ( $p=0,882$ ), рівнем систолічного артеріального тиску ( $p=0,56$ ), рівнем NT proBNP ( $p=0,124$ ) та активністю мієлопероксидази ( $p=0,958$ ). Пацієнти не мали відмінностей за рівнем добової мікроальбумінурії ( $p=0,18$ ) та значеннями потікзалежної вазодилаторної відповіді плечової артерії. Водночас, у групі пацієнтів з ШКФ  $< 60$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> визначено достовірне збільшення, порівняно з групою з ШКФ  $\geq 60$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, таких лабораторних показників, як рівень азоту сечовини ( $p=0,0001$ ), рівень сечової кислоти ( $p=0,0121$ ), рівень IL-6 сироватки крові ( $p=0,0142$ ) та рівень цитруліну ( $p=0,0001$ ). Також, група з НД характеризувалася старшим віком, більшою частотою цукрового діабету ( $p=0,0001$ ), артеріальної гіпертензії ( $p=0,0001$ ) та більшим класом за NYHA ( $p=0,008$ ). Кореляційний аналіз дозволив виявити обернений зв'язок між ШКФ і віком ( $r=0,423$ ;  $p=0,000056$ ), ШКФ і інтерлейкіном-6 ( $r=0,567$ ;  $p < 0,00001$ ), ШКФ і сечовою кислотою ( $r=0,669$ ;  $p < 0,00001$ ), ШКФ і рівнем цитруліну плазми ( $r=0,669$ ;  $p < 0,00001$ ).

**Висновки.** Пацієнти з НД на тлі гемодинамічно стабільної ХСН в цілому характеризуються більшою тяжкістю параметрів, що відображають клінічний стан пацієнта, частіше мають супутню патологію (артеріальна гіпертензія, цукровий діабет), більш високий рівень маркера системного запалення IL-6 та вищі рівні сечової кислоти, азоту сечовини, цитруліну. Водночас,

не виявлено залежності стану функції нирок від показників ФВ ЛШ, рівнів NT proBNP, гемоглобіну, активності мієлопероксидази та станом вазодилатуючої функції ендотелію.

### **Зв'язок автоімунних та імунозапальних факторів з ремоделюванням міокарда та систолічною дисфункцією серця у хворих на ішемічну кардіопатію**

**Т.І. Гавриленко, О.М. Ломаковський,  
О.В. Распутняк, О.О. Підгайна, А.В. Руденко,  
С.В. Руденко, Н.О. Рижкова**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, Київ  
ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова» НАМН України», Київ*

Згідно з даними багатоцентрових рандомізованих досліджень (CONSENSUS, SOLVD, ANLAS, CIBIS, NETWORK, ELITE, Val-He-FT, DIG), основною причиною серцевої недостатності у 64 % пацієнтів є ішемічна хвороба серця (ІХС). На сьогодні відомо, що формування дисфункції лівого шлуночка (ЛШ) із трансформацією із безсимптомної у клінічно виражену серцеву недостатність відбувається не лише за рахунок активації симпатоадреналової та ренін-ангіотензин-альдостеронової систем, а і за активації імунної системи.

**Мета** – оцінити зв'язок автоімунної та імунозапальної реакції з ремоделюванням серця та розвитком серцевої недостатності у пацієнтів з ішемічною хворобою серця.

**Матеріал і методи.** Було обстежено 50 пацієнтів, з яких 25 були хворі на стабільну ІХС з нормальною фракцією викиду (I група) та 25 – з ішемічною кардіопатією (II група). Діагноз встановлювався за даними клінічних проявів захворювання, показників ЕКГ, навантажувального тестування, ехокардіографії, вентрикулографії та коронарографії. Сумарне ураження артерій серця розраховували за методикою Петросян Ю.С. та Іоселіані Д.Г.

Матеріалом для імунологічного дослідження була периферична кров, яку брали натщесерце. Стан автоімунізації визначали за кількістю автоантитіл (ААТ) до тканин міокарда (реакція споживання комплекменту за методикою Кондрашової Н.І.). Імунозапальні реакції оцінювали за рівнями судинного ендотеліального фактора росту (СЕФР) та за концентрацією С-реактивного білка (СРБ) в сироватці крові. Дані чинники визначали методом ІФА.

**Результати.** Пацієнти I та II груп не відрізнялися за віком – 59(49–63) проти 59(34–72) років ( $p>0,05$ ), сумарним ураженням артерій серця – 88(50–136) проти 70(16–212) балів ( $p>0,05$ ), але відрізнялися фракцією викиду ЛШ – 55(50–62) проти 25(19–35) % ( $p=0,001$ ).

Пацієнти I та II груп відрізнялися за рівнями у крові СРБ –  $(6,4\pm 0,8)$  проти  $(9,6\pm 1,1)$  мг/мл ( $p<0,05$ ), СЕФР –  $(349,9\pm 36,3)$  проти  $(844,3\pm 173,9)$  пг/мл ( $p<0,05$ ), ААТ до тканин міокарда –  $15,1\pm 0,8$  проти  $20,0\pm 1,4$  умов.од. ( $p<0,05$ ). Була визначена достовірна позитивна коре-

ляція між рівнем СЕФР крові та показниками серцевої гемодинаміки: КДР ( $r=0,5$ ;  $p<0,05$ ), КСР ( $r=0,6$ ;  $p<0,05$ ), КДО ( $r=0,8$ ;  $p<0,05$ ) та КСО ( $r=0,8$ ;  $p<0,05$ ). Одночасно з цим концентрація СЕФР негативно корелювала з показником фракції викиду ( $r=-0,6$ ;  $p<0,05$ ).

**Висновки.** Імунозапальні (СРБ, СЕФР) та автоімунні (автоантитіла до тканин міокарда) фактори впливають на ремоделювання міокарда та розвиток ішемічної кардіопатії у хворих на ІХС.

### **Патоморфологія скоротливого міокарда при хронічній ішемічній хворобі серця**

**О.С. Гавриш, В.А. Кричкевич**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, Київ*

Розподілення міокарда на різні за кровопостачанням зони при хронічній ішемічній хворобі серця (ІХС) зумовлює неоднакові умови перебудови вентрикулярних кардіоміоцитів (КМЦ) в кожній із цих зон.

**Мета** – визначення морфофункціональних особливостей змін в міокарді залежно від транспортно-трофічного забезпечення його функції.

**Матеріал і методи.** Прижиттєво отримані діагностичні пункційні біоптати лівого шлуночка серця від 30 хворих на хронічну ІХС з ангіографічно встановленим односудинним, гемодинамічно значущим атеросклеротичним ураженням магістральної артерії серця, при зниженні серцевого викиду до 30 % і менше, без інфаркту міокарда, артеріальної гіпертензії і цукрового діабету в анамнезі. В роботі використано напівтонкі зрізи, трансмісійну електронну мікроскопію і гістохімію, морфометричний аналіз на клітинно-тканинному і субклітинному рівнях.

**Результати.** Встановлено, що ключовий фактор розвитку адаптаційних і патологічних змін вентрикулярних КМЦ, дефіцит енергетичного забезпечення їх функції ініціюється і підтримується різними механізмами залежно від рівня кровопостачання міокарда. В зоні ішемізації це безпосередньо визначається циркуляторною гіпоксією, а при збереженні гемоперфузії – перманентною виснажливою компенсаторною гіперфункцією клітин, що позначається на морфологічній картині перебудови КМЦ та переважних механізмах їх альтерації. Так, в зонах ішемічно-зумовленої гіпокінезії міокарда реалізуються генетично детермінована редукція контрактильного апарату КМЦ на тлі якісної модифікації їх мітохондріому і деструктивні зміни, тобто різні за характером процеси з конвергентним кінцевим ефектом: атрофічними і деструктивними змінами ультраструктури гіпернованих КМЦ, інколи на тлі їх попередньої гіпертрофії, з накопиченням глікогену або без такого залежно від особливостей мікрорегіональної гемоперфузії (О.С. Гавриш, В.А. Кричкевич, 2012). У цій роботі вперше констатовані типові структурні варіанти цих змін. Поза басейном стенозованої артерії, за інших умов функціонування, перебудова КМЦ, які вимушено приймають навантаження функціонально неспро-

можних клітин ішемізованого міокарда, має «фазний характер», що також значною мірою визначається мікрорегіональними особливостями тканинної гемоперфузії. Перша більш-менш пролонгована фаза змінення клітин являє собою їх адаптаційну гіпертрофію з відносним збереженням розподілу і морфофункціональних характеристик органел. Наступна фаза позначається їх погіршенням, аж до глибоких відхилень у внутрішній архітектоніці з поступовим обмеженням головної, скоротливої функції КМЦ. Це позначається вогнищовою гіперплазією мітохондрій з накопиченням компактно розташованих гіоплазованих органел, що розсувають міофібрили аж до їх атрофії. Накопичення таких «неповноцінних мітохондрій», не вирішуючи проблеми енергодефіциту, призводить до нераціонального використання функціональних можливостей регенераторного апарату КМЦ. Разом з цим, адаптаційне нарощування маси контрактильних елементів також набуває нескоординованого характеру з утворенням «збіднелих» на інші органели мікрозон, що погіршує умови енергетичного забезпечення функції міофібрил, сприяє дрібновогнищевим пошкодженням ультраструктури КМЦ і подальшому виснаженню їх енергоресурсів. В той час, як попередня адаптаційна гіпертрофія дещо підвищує функціональний потенціал КМЦ, дискоординація регенераторних механізмів гіперфункціонуючих КМЦ, зумовлена енергодефіцитом, з рештою-решт призводить до їх «дизрегенераторної перебудови» з глибоким порушенням внутрішньоклітинної структури, що позначається різким обмеженням скоротливості клітин. Разом з тим секреторна функція цих КМЦ не знижується, а навіть посилюється, одним із морфологічних свідчень чого є гіпертрофія і гіперплазія елементів шорсткого ендоплазматичного ретикулуму, що деформуються накопиченим секретом. Втрата такими патологічно модифікованими клітинами контрактильної ефективності при негативному впливі їх секреторної активності на власне мікрооточення сприяє елімінації подібних КМЦ шляхом апоптозу, що в цьому випадку може розглядатись як адаптаційна реакція міокарда на клітинно-тканинному рівні. Неоднакові умови транспортно-трофічного забезпечення і функціонування КМЦ в ішемізованій зоні міокарда та поза нею визначають також домінування різних механізмів їх пошкодження. За результатами наших спостережень незворотні зміни гіперфункціонуючих клітин визначаються саме їх дизрегенераторною перебудовою, в той час як в зоні коронарної гіпоперфузії це зумовлюється недостатністю пластичного забезпечення їх функціонування на тлі активізації механізмів внутрішньоклітинного катаболізму. Однією з провідних морфологічних ознак прогресуючого характеру цих процесів є накопичення вторинних лізосом в фокусах міоцитолізу та явища аутофагії.

**Висновки.** Провідним фактором, що ініціює і підтримує адаптаційну та патологічну перебудову скоротливого міокарда є дефіцит енергетичного забезпечення його функції, що в басейні стенозованої судини має абсолютний, а в позаішемічній зоні відносний характер.

## Коррекция эндотелиальной дисфункции лизиноприлом у больных с ИБС

О.В. Гриднева, В.А. Гаврилюк

Харьковский национальный медицинский университет

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – одна из основных причин смертности, а также временной и стойкой утраты трудоспособности населения в развитых странах мира. Сегодня эндотелиальная дисфункция (ЭД) рассматривается, как наиболее ранний этап развития атеросклеротического поражения сосудов, в связи с чем контроль и лечение ИБС без коррекции ЭД не может быть удачно решенной клинической задачей.

**Цель** – изучение степени динамики показателей ЭД на фоне терапии лизиноприлом у больных стабильной стенокардией напряжения II–III ФК.

**Материал и методы.** В исследование включено 53 больных стабильной стенокардией напряжения II–III ФК в возрасте 44–62 лет, контрольная группа представлена 23 здоровыми лицами. Состояние функции эндотелия оценивали в сыворотке крови иммуноферментным методом по уровню циркулирующего эндотелина-1 (ЭТ-1) методом сосудодвигательной активности плечевых артерий. Все больные с ИБС получали плановую терапию лизиноприлом в дозе 10,0 мг/сутки.

**Результаты.** В результате изучения сосудодвигательной активности плечевых артерий ультразвуковым методом установлено снижение относительного расширения плечевой артерии у больных с ИБС, составившее  $(5,5 \pm 1,5) \%$  в сравнении с  $(12,5 \pm 2,5) \%$  в группе контроля. Все пациенты по результатам манжетной пробы были разделены на 4 группы, критерием рандомизации была степень тяжести ЭД, определявшаяся по уровню эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии: 0 > 10,5 %, I ст. – 10,5–8,0 %, II ст. – 8,0–3,5 %, III ст. – 3,5–2,5 % и IV < 2,5 %. В исследовании преобладали пациенты с I–II ст. ЭД (31 лицо). Определение уровня ЭТ-1 показало повышение его концентрации у больных ИБС ( $(7,52 \pm 0,94)$  нг/л,  $p < 0,06$ ), в сравнении со здоровыми ( $(4,24 \pm 0,52)$  нг/л). Отметим, что наибольшая концентрация ЭТ-1 ( $(12,0 \pm 1,2)$  нг/л) выявлено у больных III–IV ст. ЭД. Отмечена прямая корреляционная зависимость между степенью дилатации плечевой артерии и содержанием ЭТ-1 ( $r = 0,84$ ,  $p < 0,001$ ) в сыворотке крови больных ИБС. Терапия лизиноприлом в течение 4 месяцев приводила к коррекции эндотелиальной дисфункции у больных I–II ст. тяжести, что характеризовалось нормализацией дилатации плечевой артерии ( $\Delta d \%$  –  $9,46 \pm 0,32$ ,  $p < 0,01$ ) до уровня контрольной группы. При III–IV степени ЭД был достигнут значительный прирост диаметра плечевой артерии в манжетной пробе ( $3,14 \pm 0,22$ ), также достигнуто достоверное уменьшение концентрации ЭТ-1 ( $(9,3 \pm 1,6)$  нг/л) в сыворотке крови.

**Выводы.** Проведенные исследования показали, что терапия лизиноприлом обладает достаточно высокой вазопротективной активностью у больных

ИБС: стабільної стенокардії напруження II–III ФК незалежно від тяжести ЭД.

## Варіанти поліморфізму гена альдостерон синтетази (CYP11B2) та основні фактори серцево-судинного ризику

**М.М. Долженко, В.Є. Досенко, Л.Є. Лобач**

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ*

**Мета** – дослідити можливий взаємозв'язок основних факторів кардіоваскулярного ризику з певним поліморфізмом гена альдостерон синтетази (CYP11B2).

**Матеріал і методи.** На кафедрі кардіології НМАПО ім. П.Л. Шупика було проведено загальноклінічне обстеження 378 пацієнтів, які були розподілені на чотири підгрупи: 100 пацієнтів з постінфарктним кардіосклерозом, 78 пацієнтів з ІХС без інфаркту в анамнезі, 100 пацієнтів високого серцево-судинного ризику (з цукровим діабетом, артеріальною гіпертензією або дисліпідемією) та 100 здорових пацієнтів (відсутність серцево-судинних захворювань підтверджувалася збором анамнезу, ЕКГ, вимірюванням АТ та тестом з фізичним навантаженням). Генетичне тестування проводили методом полімеразної ланцюгової реакції в режимі реального часу в Інституті фізіології ім. А.А. Богомольця НАН України.

**Результати.** При аналізі середніх рівнів холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) була виявлена статистично значуща різниця між групою пацієнтів ПІК та групою пацієнтів високого ризику ( $(2,93 \pm 1,2)$  ммоль/л проти  $(63,4 \pm 1,2)$  ммоль/л,  $p=0,0075$ ), що свідчить про більш жорсткий контроль рівня холестерину в групі ПІК, не дивлячись на те, що рівень холестерину в середньому не досягав цільового. Найвищий середній рівень тригліцеридів (ТГ) спостерігався в групі пацієнтів з ПІК –  $(1,56 \pm 0,725)$  ммоль/л, проміжний – в пацієнтів зі стабільною ІХС –  $(1,39 \pm 0,795)$  ммоль/л, та найнижчий – в групі пацієнтів високого серцево-судинного ризику –  $(1,04 \pm 0,565)$  ммоль/л, з достовірною різницею між всіма групами. Рівень загального холестерину в групі пацієнтів з ПІК був достовірно вищий в підгрупі пацієнтів з рецесивним гомозиготним варіантом СС ( $(5,8 \pm 1,08)$  ммоль/л), в порівнянні з гетерозиготами ТС ( $(4,87 \pm 1,3)$  ммоль/л  $p=0,024$ ) та не мав статистичної значущості при порівнянні з домінуючими гомозиготами ТТ ( $(5,06 \pm 1,45)$  ммоль/л). Було виявлено більш високий рівень загального холестерину ( $(5,76 \pm 1,5)$  ммоль/л) в гомозигот з ТТ варіантом порівняно з ТС ( $(4,92 \pm 1,27)$  ммоль/л,  $p=0,027$ ) та СС ( $(4,74 \pm 1,23)$  ммоль/л,  $p=0,022$ ). У групі пацієнтів з ПІК рівень холестерину ЛПНЩ в підгрупі гомозиготного рецесивного варіанту СС був вищим ( $(3,43 \pm 0,87)$  ммоль/л) (недостовірно) порівняно з ТТ варіантом ( $(3,02 \pm 1,3)$  ммоль/л) та в порівнянні з гетерозиготами ТС ( $(2,78 \pm 1,2)$  ммоль/л,  $p=0,08$ ).

**Висновки.** Групі пацієнтів високого кардіоваскулярного ризику слід приділяти особливу увагу в профілактиці серцево-судинних захворювань, оскільки в

цій групі був продемонстрований найгірші показники факторів кардіоваскулярного ризику (за рівнями загального холестерину, холестерину ЛПНЩ, глюкози, САТ) на тлі відсутності відповідного лікування.

У пацієнтів групи стабільної ІХС та ПІК було встановлено зв'язок варіанту СС поліморфізму гена альдостерон синтетази CYP11B2–344C/T з більш високими рівнями загального холестерину, холестерину ЛПНЩ, що підвищує кардіоваскулярний ризик у цій групі.

Варіант поліморфізму СС гена альдостерон синтетази CYP11B2–344C/T був пов'язаний з більш високими цифрами САТ в групі пацієнтів з ПІК та стабільною ІХС, що підвищує кардіоваскулярний ризик як розвиток артеріальної гіпертензії.

## Ефективність аторвастатина в профілактике атеросклероза у пацієнтів с ревматоїдним артритом

**В.И. Золотайкина**

*Харьковский национальный медицинский университет*

Данные эпидемиологических исследований свидетельствуют о высокой частоте сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с ревматоидным артритом (РА), связанной с сопутствующей гиперлипидемией и быстрым развитием атеросклероза.

**Цель** – выяснение роли статинов в профилактике атеросклероза у пациентов с ревматоидным артритом.

**Материал и методы.** Было исследовано 70 пациентов с РА II–III степени активности, мужчин – 12, женщин – 58, средний возраст –  $(52 \pm 6,8)$  года, без предшествующей ИБС и предыдущего гиполипидемического лечения. Длительность РА составила  $8 \pm 0,6$  года. Было исследовано содержание общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), С-реактивного белка (СРБ), активность заболевания оценивалась по индексу DAS28. При выявлении гиперлипидемии (ГЛП) (ОХС  $> 5$  ммоль/л, ХС ЛПНП  $> 3$  ммоль/л, ТГ  $> 1,77$  ммоль/л), сохраняющейся после 3 месяцев гиполипидемической диеты, пациентам был назначен аторвастатин в дозе 10 мг/сут. В данную группу вошло 27 пациентов (группа 1). Группу сравнения (группа 2) составили 20 пациентов, не получавших статины и сопоставимую с первой по возрасту, продолжительности заболевания и противовоспалительной терапии. Контрольное определение уровня липидов, СРБ и активности заболевания проводилось через 4 недели.

**Результаты.** ГЛП была выявлена у 67 % обследованных. Инициальные уровни атерогенных липидов (ОХС, ХС ЛПНП и ТГ) не отличались в двух группах пациентов, через 4 недели наблюдения отмечалось достоверное снижение уровня ОХС на 17,8 %, ХС ЛПНП – на 28,2 % и ТГ – на 14 % в первой группе пациентов. Во второй группе показатели липидного профиля существенно не изменились. Динамическое ис-

слідование СРБ в обоих групах показало его достоверное снижение через 4 недели в группе пациентов, получавших аторвастатин (с  $1,57 \pm 0,18$  до  $0,5 \pm 0,07$ ,  $p < 0,01$ ). При оценке активности заболевания через 4 нед. было отмечено достоверное снижение индекса DAS28 с  $5,8 \pm 0,08$  до  $4,3 \pm 0,2$ ,  $p < 0,01$  в группе 1 по сравнению с группой 2 ( $5,7 \pm 0,07$  и  $6,0 \pm 0,14$  соответственно,  $p > 0,05$ ).

**Выводы.** Проведенные исследования показали достоверное снижение атерогенных липидов у больных с PA II–III степени активности при использовании низкой дозы аторвастатина, дополнительно приводящее к снижению уровня активности заболевания согласно уровню DAS28. Увеличение риска атеросклеротического повреждения сосудов определяется патогенетическими механизмами прогрессирования РА может быть скорректировано включением в комплексную терапию данного заболевания низких доз статинов.

### Катехоламинзв'язувальна функція еритроцитів у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та ішемічною хворобою серця: зв'язок з функціональним станом еритроцитів та порушенням метаболізму глюкози

М.Ю. Коломоєць<sup>1</sup>, А.М. Кравченко<sup>1</sup>, Т.Я. Чурсіна<sup>2</sup>, К.О. Міхалев<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ

<sup>2</sup> ДВНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

**Мета** – встановити зв'язок катехоламинзв'язувальної функції еритроцитів (КЗФЕ) з порушенням метаболізму глюкози (ПМГ) та функціональним станом еритроцитів у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) та ішемічною хворобою серця (ІХС).

**Матеріал і методи.** У ретроспективному крос-секційному дослідженні включили 116 чоловіків середнього віку ( $60 \pm 9$ ) років. АГ була у 110 (94,8 %) пацієнтів. Клінічними формами ІХС, ознаки якої спостерігали у 79 (68,1 %) пацієнтів (73 випадки констеляції з АГ та 6 – ІХС без АГ), були: стабільна стенокардія напруження – 50 пацієнтів; дифузний кардіосклероз – 13, постінфарктний – 16. Клінічні ознаки серцевої недостатності спостерігали у 29 пацієнтів (25,0 %). Реєстрували такі типи ПМГ: порушення глікемії натще (ПГН) без порушення толерантності до глюкози (ПТГ) – 6 (5,2 %) пацієнтів; ПТГ – 18 (15,5 %); ЦД 2-го типу – 27 (23,3 %). Визначали такі показники функціонального стану еритроцитів: індекс деформабельності (ІДЕ) (у.о.); коефіцієнт відносної в'язкості еритроцитарної суспензії (КВЕС) (у.о.) та їх відношення (ІДЕ/КВЕС); і катехоламинзв'язувальну функцію (КЗФЕ) (у.о.). Дані про ІДЕ/КВЕС були доступні у 103 (88,8 %) пацієнтів (медіана [Ме] та міжквартильний інтервал [МКІ]:  $0,44 [0,30–0,70]$ ) (ІДЕ/КВЕС  $\geq$  Ме [n=52]; ІДЕ/КВЕС  $<$  Ме [n=51]). Відповідно до Ме ІДЕ/КВЕС, а

також наявності ПМГ (ПГН, ПТГ і ЦД2), вибірка зі 103 пацієнтів була стратифікована на 4 кластери: К1 (ІДЕ/КВЕС  $\geq$  Ме [ $0,72 (0,63–0,99)$ ]; немає ПМГ; n=26 [25,24%]); К2 (ІДЕ/КВЕС  $\geq$  Ме [ $0,67 (0,53–0,88)$ ]; ПМГ; n=26 [25,24%]); К3 (ІДЕ/КВЕС  $<$  Ме [ $0,30 (0,18–0,34)$ ]; немає ПМГ; n=30 [29,13%]); та К4 (ІДЕ/КВЕС  $<$  Ме [ $0,30 (0,24–0,36)$ ]; ПМГ; n=21 [25,39%]). Дані представлені у вигляді Ме (МКІ). Кількісні показники порівнювали за допомогою непараметричного дисперсійного аналізу. Рівень статистичної значущості був  $p < 0,05$  з урахуванням поправки Бонферроні.

**Результати.** Показник КЗФЕ був статистично значуще вищим серед пацієнтів з ПМГ порівняно з таким в осіб без порушення регуляції глікемії:  $236,7 (184,3–312,2)$  у.о. проти  $291,7 (218,6–332,2)$  у.о. ( $p=0,035$ ). Статистично значущих кореляційних зв'язків КАЗФ з ІДЕ, КВЕС та ІДЕ/КВЕС виявлено не було. Проте, КАЗФ була статистично значуще нижчою у К4 порівняно з К1, К2 і К3:  $207,7 (120,0–265,9)$  у.о. проти  $254,9 (196,4–318,0)$  у.о.,  $269 (205,7–318,8)$  у.о. і  $297,6 (214,7–340,3)$  у.о., відповідно ( $p=0,036$ ; К4 проти К3:  $p=0,005$ ).

**Висновок.** КЗФЕ знижується у пацієнтів з АГ, ІХС та ПМГ, зокрема за умови констеляції ПМГ з відносно гіршою величиною ІДЕ/КВЕС. Імовірно, ПМГ є додатковим патогенетичним чинником порушення стану мембрани еритроцитів (у вигляді зниження її здатності депонувати катехоламіни) за умови погіршення їх функціональних властивостей, що потребує подальших досліджень. Функціональний стан мембрани еритроцита є потенційним об'єктом фармакологічного впливу, спрямованого на покращання мікроциркуляції у пацієнтів з АГ та ІХС.

### Предикторна роль біомаркерів системного запалення та нестабільності атероми у хворих на ішемічну хворобу серця після перенесеної негоспітальної пневмонії

Т.О. Кулинич

Запорізький державний медичний університет

**Мета** – вивчити зміни рівнів вЧС-РП, неоптерину і PAPP-A та їх взаємозв'язок з клінічним перебігом ішемічної хвороби серця у пацієнтів, що перенесли негоспітальну пневмонію.

**Матеріал і методи.** Обстежено 60 хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруження II–III ФК, що перенесли НП III клінічної групи (34 чоловіка та 26 жінок), медіана віку  $72,50$  роки ( $66,00$ ;  $75,00$ ). Усім хворим виконали комплексне обстеження відповідно до наказів МОЗ України № 436 (2006) та № 128 (2007) протягом перших трьох днів від початку надходження до стаціонару та через 1 місяць від початку спостереження. Рівні вЧС-РП, неоптерину і PAPP-A визначали за допомогою ELISA-TEST (enzyme-linked immunosorbent assay) із використанням стандартних наборів реактивів фірм Biomerica, IBL INTERNATIONAL та DRG Diagnostics відповідно. Як кінцеві клінічні точки розглядали усі фатальні та нефатальні атеротромботичні події, що включали раптову коронарну смерть, а також випадки по-

рушень серцевого ритму та провідності, декомпенсації серцевої недостатності та госпіталізації з приводу однієї або декількох вищеназваних причин протягом 1 року від моменту включення хворого у дослідження. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми Statistica 6.0 for Windows згідно з сучасними вимогами.

**Результати.** За класами ризику летального наслідку за шкалою PSI/PORT хворі на ІХС з НП розподілились так: клас ризику II – 26 (43,33 %) осіб, клас ризику III – 25 (41,67 %), клас ризику IV – 8 (13,33 %), клас ризику V – 1 (1,67 %) пацієнт. Протягом 1 року спостереження кінцевих точок досягли 13 (21,66 %) пацієнтів, з них 12 (20 %) потребували повторної госпіталізації, 1 (1,66 %) помер. Вірогідного зв'язку між класом ризику пневмонії за шкалою PSI/PORT та частотою виникнення серцево-судинних подій не виявлено ( $\chi^2=1,0666$ ,  $df=3$ ,  $p>0,05$ ).

З метою подальшого аналізу пацієнтів розподілено на 2 підгрупи: пацієнти, що досягли кінцевих точок (підгрупа 1) та пацієнти, що не мали протягом року спостереження повторних госпіталізацій або ускладнень (підгрупа 2). На початок дослідження пацієнти обох підгруп не відрізнялись одна від одної за рівнем вЧС-П, проте рівні неоптерину та PAPP-A були вірогідно вищими у пацієнтів підгрупи 1 – на 39,53 та 41,18 % відповідно ( $p<0,05$ ). При повторному дослідженні через 1 місяць спостерігалось зниження рівнів всіх показників порівняно з першим вимірюванням у хворих обох підгруп, але ступінь зниження концентрації біомаркерів був різним. Так, рівень вЧС-П у пацієнтів підгрупи 2 знизився більш істотно – на 62,50 %, у пацієнтів підгрупи 1 – на 37,50 % ( $p>0,05$ ), при цьому залишався підвищеним порівняно з підгрупою 2 на 66,67 % ( $p<0,05$ ). Рівень неоптерину в динаміці спостереження у пацієнтів підгрупи 1 знизився на 31,06 %, у хворих підгрупи 2 – на 19,90 % ( $p<0,05$ ), проте залишався вірогідно вищим у хворих з повторними госпіталізаціями порівняно з тими, що їх не мали на 20,08 % ( $p<0,05$ ). За ступенем зниження рівня PAPP-A групи суттєво не відрізнялись одна від одної, проте цей показник у підгрупі 1 залишався вищим порівняно з підгрупою 2 на 33,33 % ( $p<0,05$ ).

Виявлено прямий кореляційний зв'язок між рівнем неоптерину та кількістю балів за шкалою PSI/PORT ( $r=0,56$ ;  $p<0,05$ ) і концентрацією вЧС-П ( $r=0,38$ ;  $p<0,05$ ); рівнем вЧС-П та PAPP-A ( $r=0,44$ ;  $p<0,05$ ).

**Висновки.** Неприятливий перебіг ішемічної хвороби серця протягом 1 року спостереження асоціюється з підвищенням рівнів неоптерину та PAPP-A як на початку захворювання на НП, так і через 1 місяць спостереження. Встановлені прямі кореляційні зв'язки рівня вЧС-П з концентрацією неоптерину і PAPP-A свідчать про патогенетичний взаємозв'язок імунного запалення та ендотеліальної дисфункції у хворих на ІХС після перенесеної НП.

## Системне запалення та кальциноз коронарних артерій у пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця

**О.М. Ломаковський, І.П. Голікова, Т.І. Гавриленко, О.А. Підгайна, Н.О. Рижкова, В.В. Бугаєнко, О.В. Циж, Г.Ф. Лисенко**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, Київ*

Низькоінтенсивне системне запалення належить до важливих патогенетичних механізмів атеросклерозу. Наукові дані підтверджують первинну роль запалення в розвитку судинної кальцифікації. Проте у метааналізі 12 досліджень зв'язок між маркерами запалення та судинною кальцифікацією був слабкий.

**Мета** – оцінити зв'язок системного запалення з кальцинозом коронарних судин у пацієнтів зі стабільною ІХС.

**Матеріал і методи.** Обстежено 25 пацієнтів зі стабільною ІХС. Для зіставлення атеросклеротичних уражень коронарних артерій і кальцинозу в них проведено мультиспіральну комп'ютерну томографію з підрахунком кальцієвого індексу за методикою А. Agatston в програмі Smart Score та аналізом ангіограм у програмі Vessel Analysis.

Імунологічними методами оцінювали вміст в крові маркерів запалення – ІЛ-6, ІЛ-8, ІgE, показника специфічної сенсibiliзації лімфоцитів до антигенів судинної стінки в реакції бласттрансформації.

**Результати.** У пацієнтів з помірним коронарним кальцинозом – 60 (31–100) од. Agatston – показники запалення порівняно з контрольною групою були: ІЛ-6 – 1393 (203–1791) проти 756 (27–1300) пг/мл ( $p=0,03$ ), ІЛ-8 – 1904 (895–2986) проти 1002 (560–1323) пг/мл ( $p=0,04$ ), сенсibiliзації лімфоцитів на специфічний антиген – 4,0 (4,0–8,0) проти 1,3 (0,9–1,7) % ( $p=0,026$ ) та ІgE – 253 (219–548) проти 44 (27–49) МЕ/мл ( $p=0,01$ ), що свідчить про прямий зв'язок імунного запалення з початковим процесом кальцифікації коронарних судин.

У пацієнтів з різко виразним кальцинозом коронарних судин – 816 (483–920) од. Agatston – показники запалення порівняно з помірним коронарним кальцинозом (60 од. Agatston) ( $p<0,0001$ ) були: ІЛ-6 – 49 (25–406) проти 1393 (203–1791) пг/мл ( $R=-0,54$ ;  $p=0,02$ ), ІЛ-8 – 520 (58–1366) проти 1904 (895–2986) пг/мл ( $R=-0,54$ ;  $p=0,07$ ), сенсibiliзації лімфоцитів на специфічний антиген – 2 (2–3) проти 4 (4–8) %;  $R=-0,74$ ;  $p=0,036$ ) та ІgE – 49 (47–140) проти 253 (219–548) МЕ/мл;  $R=-0,71$ ;  $p=0,005$ ), що свідчить про зворотний зв'язок виразного кальцинозу на рівень імунного запалення в коронарних судинах.

**Висновки.** Активне імунне запалення сприяє початковому процесу відкладання кальцію в коронарних судинах. Виразний кальциноз надає гальмуючий вплив на рівень імунного запалення в артеріях серця.



## Експресія толл-подібних рецепторів на моноцитах та нейтрофілах крові при стабільній ішемічній хворобі серця

О.М. Ломаковський, Н.О. Рижкова, О.А. Підгайна, В.В. Бугаєнко, О.В. Циж, Г.Ф. Лисенко

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, Київ

В останній час увага дослідників акцентується на ролі природженого імунітету в розвитку і прогресуванні атеросклерозу, зокрема толл-подібних рецепторів (TLR) як модуляторів атерогенезу. Найбільш вивчена роль TLR2 та TLR4, які, як вважається, мають проатерогенний ефект. У пацієнтів з нестабільною стенокардією було виявлено збільшення експресії TLR4 на циркулюючих моноцитах.

**Мета** – дослідити інформативність експресії толл-подібних рецепторів на моноцитах та нейтрофілах крові як маркера виразності коронарного атеросклерозу при стабільній ІХС.

**Матеріал і методи.** Обстежено 30 пацієнтів зі стабільною ІХС, яким було проведено рентгенконтрастну коронарографію. Сумарне ураження артерій серця розраховували за методиками Петросян Ю.С. і Іоселіані Д.Г. та Gensini G.G. Імунологічними методами оцінено рівень експресії TLR2 та TLR4 на фагоцитах крові.

**Результати.** Кореляційний аналіз зв'язку основних факторів ризику атеросклерозу з рівнем експресії TLR2 і TLR4 на нейтрофілах та моноцитах крові показав: гіпертонічна хвороба – R від -0,08 до 0,15 ( $p < 0,05$ ), цукровий діабет – R від -0,16 до 0,04 ( $p < 0,05$ ), зайва вага – R від -0,21 до 0,15 ( $p < 0,05$ ), гіперхолестеринемія – R від 0,07 до 0,27 ( $p < 0,05$ ), тютюнопаління – R від -0,09 до 0,02 ( $p < 0,05$ ), спадкова схильність до ІХС – R від -0,17 до 0,21 ( $p < 0,05$ ), вік – R від -0,04 до 0,27 ( $p < 0,05$ ).

За даними кореляційного аналізу не було виявлено зв'язку виразності коронарного атеросклерозу з рівнем експресії TLR2 і TLR4 на нейтрофілах та моноцитах крові показав: сумарне ураження артерій серця – R від -0,19 до 0,06 ( $p < 0,05$ ), сумарне ураження артерій серця/вік – R від -0,12 до 0,09 ( $p < 0,05$ ), ураження коронарних судин за Gensini – R від -0,16 до 0,07 ( $p < 0,05$ ), ураження коронарних судин за Gensini/вік – R від -0,12 до 0,10 ( $p < 0,05$ ), кількість уражених коронарних судин – R від -0,10 до 0,12 ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Рівень експресії TLR2 і TLR4 на моноцитах та нейтрофілах крові не пов'язаний з основними факторами ризику атеросклерозу. Експресія факторів природженого імунітету – TLR2 і TLR4 на фагоцитах периферичної крові – не є достатнім маркером виразності коронарного атеросклерозу при стабільній ІХС.

## Стан вінцевого русла та особливості надання медичної допомоги жителям гірських регіонів українських Карпат

М.В. Рішко, О.В. Устич, М.В. Бичко, Н.Є. Коневич

ДВНЗУ «Ужгородський національний університет»

ІМ з нормальними вінцевими артеріями було визнано більше ніж 60 років тому, в час, коли коронаро-

ангіографія була ще невідома. Після її появи все більше стали виявляти пацієнтів з інфарктом міокарда на фоні нормальних вінцевих артерій. Відомо, що від 6 до 12 % пацієнтів з ішемічною хворобою серця мають ангіографічно інтактні вінцеві артерії. У деяких пацієнтів знаходять незначне та помірне ураження вінцевих артерій. Поняття «нормальні» чи «інтактні» вінцеві артерії – це відсутність внутрішньосудинних відхилень, гемодинамічно незначущі стенози (малозмінені ВА) – ураження менше, ніж 30 % просвіту артерії.

**Мета** – провести аналіз даних коронарографій, оцінити можливість та доступність спеціалізованої медичної допомоги у пацієнтів з інфарктом міокарда, що є мешканцями гірських та рівнинних регіонів Закарпаття, у яких під час коронарографії були виявлені інтактні чи малозмінені вінцеві артерії.

**Матеріал і методи.** Було проведено аналіз ангіографічних даних протягом 2011–2016 років в Закарпатському обласному клінічному кардіологічному диспансері. При аналізі враховували такі показники: вік, стать, місце проживання (гірська чи рівнинна зона) та дані коронароангіографії. Статистична обробка даних проводилася за допомогою програми Microsoft Excell 2010.

**Результати.** За 6 років було проведено 7974 коронарографій. До основної групи (ОГ) увійшли корінні мешканці гірської зони Закарпаття – 2982 пацієнти (37,4 %): із них з інтактними ВА було 13,5 %, із малозміненними – 10,4 %. Контрольна група (КГ) включала пацієнтів мешканців рівнинних населених пунктів Закарпаття – 4992 пацієнти (62,6 %): з них з інтактними ВА було 10,8 % пацієнтів, а малозміненними – 8,4 %. Також були отримані такі середні показники: пацієнтів із інтактними вінцевими артеріями було 11,8 %, із малозміненними – 9,1 %. Серед пацієнтів із інтактними ВА було 58,5 % чоловіків та 41,5 % жінок, серед пацієнтів із малозміненними ВА їх було 65,1 та 34,9 % відповідно. Щодо віку, то серед обстежених пацієнтів переважали особи на час проведення КАГ яким було більше 50 років: із інтактними ВА – 75,4 %, із малозміненними ВА – 88,5 % осіб. У обстежених хворих (65 пацієнтів) з інфарктом міокарда на фоні інтактних вінцевих артерій отримали такі середні показники: вік на момент надходження у стаціонар – (54,68±1,41) року, вік на момент ІМ – (51,88±1,51) року, час, що минув з моменту ІМ, – (2,68±0,52) року, тривалість стенокардитичних проявів – (0,97±0,829) року, тривалість ГХ – (8,35±0,61) року. Середній вік горян на момент виникнення ІМ був майже на 9 років меншим, ніж у жителів рівнини – (46±1,33) проти (54,9±2,04) року ( $p = 0,0005$ ). Частота звернень за медичною допомогою у жителів гірської місцевості до моменту виникнення ІМ була 36,4 %, а в рівнинних мешканців – 74,4 % ( $p < 0,05$ ). Кратність консультацій лікарів до моменту виникнення ІМ була в горян – 0,36±0,11 разів, в мешканців рівнини – 3,77±0,44 разів ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Інтактні вінцеві артерії зустрічалися у 11,8 % пацієнтів, малозмінені – у 9,1 % обстежених. Серед гірського населення інтактні вінцеві артерії зустрічалися у 13,5 %, а малозмінені – у 10,4 %. Серед рівнинного населення – у 10,8 та 8,4 % пацієнтів відповідно.

Горяни на момент виникнення ІМ були майже на 9 років молодшими від мешканців рівнинних населених пунктів Закарпаття.

Жителі гірських населених пунктів рідше зверталися за медичною допомогою до розвитку інфаркту міокарда та частіше навіть не лікувалися при наявності загрозливих симптомів з боку серцево-судинної системи. Тому потрібно більш ретельне обстеження та лікування пацієнтів з гірських населених пунктів Закарпаття для профілактики ускладнень з боку серцево-судинної системи.

### **Біохімічні маркери ендотеліальної дисфункції у хворих на ішемічну хворобу серця**

**В.О. Романова, Н.В. Кузьміна, В.К. Серкова**

*Вінницький національний медичний університет  
ім. М.І. Пирогова*

Ендотеліальна дисфункція (ЕДФ) проявляється не лише порушенням вазорегуляції, підвищенням проникності й адгезивності судинної стінки, а й підвищенням секреції прокоагулянтних і судиннозвужувальних факторів.

**Мета** – вивчити вазоконстрикторний і тромбогенний потенціал судинного ендотелію та їх взаємозв'язок у хворих зі стабільним і нестабільним перебігом ІХС.

**Матеріал і методи.** Обстежено 173 хворих (середній вік – (57,24±5,12) року) з різними варіантами перебігу ІХС: у 92 пацієнтів була діагностовано стабільна ІХС (45 – II і 47 – III функціонального класу) та 81 хворий, які поступили з діагнозом гострий коронарний синдром (43 – з нестабільною (прогресуючою) стенокардією і 38 – з гострим інфарктом міокарда). Контрольну групу становили 30 практично здорових осіб відповідного віку та статі. Вазоконстрикторну функцію вивчали за рівнем вазоконстриктора ендотеліну-1 (ЕТ-1) (метод ІФА, набір Endotelin-1, виробництва DRG, США), тромбогенну – за активністю фактора Віллебранда (ФВ) (методика з рістоміцином на фотоелектроколориметрі). Статистичні розрахунки проводили на базі прикладних програм Microsoft Excel, Statistica for Windows 10.0.

**Результати.** Зіставлення біохімічних маркерів дисфункції судинного ендотелію у хворих на ІХС та здорових осіб показало значне збільшення рівня ЕТ-1 і ФВ в обстежених хворих ( $p < 0,01$ ). Ступінь збільшення плазматичного рівня ЕТ-1 ( $\Delta\%$ ) у хворих на ІХС був суттєво більшим, ніж ступінь підвищення активності ФВ (156,85 % проти 39,72 % відповідно), що свідчило про відсутність синхронності в змінах різних функцій ендотелію.

Відзначена залежність ступеня виразності ЕДФ від характеру перебігу захворювання і тяжкості процесу. Ступінь підвищення вказаних показників у хворих зі стабільним перебігом процесу був незначним, але достовірним ( $p < 0,05$ ). Найбільш високі показники біохімічних індикаторів ЕДФ були у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда і нестабільною стенокардією ( $p < 0,01$ ). Так, у хворих з інфарктом міокарда рівень ЕТ-1 втричі переви-

щував показник групи контролю, у хворих з нестабільною стенокардією – в 2,6 разу; активність же ФВ була підвищена в 1,7 і 1,5 разу, відповідно.

До теперішнього часу немає єдиного уявлення про паралелізм змін різних функцій ендотелію. Поєднання ІХС з артеріальною гіпертензією (АГ) супроводжувалося більш суттєвими змінами як вазоконстрикторної, так і прокоагулянтної функції, але більшою мірою – вазоконстрикторної. Так, у хворих на ІХС без супутньої АГ ступінь збільшення рівня ЕТ-1 відносно контролю становив 127,93 %, ступінь зростання активності ФВ – 28,44 %, у той час як при поєднанні з АГ – 180,04% і 51,41 %, відповідно ( $p < 0,01$ ). Нестабільність атеросклеротичного процесу супроводжувалася більшим ступенем активації прокоагулянтної здатності ендотелію, причому ступінь підвищення її мало залежала від наявності АГ.

Визначення кореляційних зв'язків між рівнем С-реактивного протеїну (СРП) та маркерами різних функцій ендотелію в обстежених хворих виявило наявність досить тісного прямого зв'язку між рівнем СРП з одного боку та рівнем ЕТ-1 ( $r = 0,34$ ,  $p < 0,01$ ) й активності ФВ ( $r = 0,53$ ,  $p < 0,01$ ) з іншого. Наявність чи відсутність АГ у хворих на ІХС суттєво не впливала на характер і виразність зв'язку запалення і ЕДФ. Тому, можна вважати, що саме запалення, а не АГ, грає визначальну роль у виникненні ЕДФ у хворих на ІХС.

**Висновки.** У хворих на ІХС має місце зростання як вазоконстрикторного, так і тромбогенного потенціалу судинного ендотелію. Ступінь виразності цих змін асоціюється з тяжкістю захворювання, набуваючи найвищих значень при нестабільному перебігу ІХС.

Ступінь змін окремих показників функції ендотелію різний і певною мірою залежить від особливостей перебігу захворювання і наявності супутньої АГ.

### **Гіполіпідемічна ефективність полікозанолу у хворих на стабільну ішемічну хворобу серця з помірно порушеною функцією печінки**

**Т.М. Соломенчук, О.В. Восух, В.Г. Коваль**

*Львівський національний медичний університет  
ім. Данила Галицького*

**Мета** – оцінити ефективність застосування полікозанолу у комбінації з розувастатином у хворих на стабільну ішемічну хворобу серця (ІХС) з помірно порушеною функцією печінки.

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 57 пацієнтів (36 чоловіків і 21 жінка) віком від 37 до 72 років (середній вік – (54,4±6,5) року) із стабільною ІХС, гіперхолестеринемією (ГХС) та помірним підвищенням активності печінкових ферментів. Першу (I) групу становили 22 особи, яким призначили розувастатин в еквівалентній дозі 10–20 мг на добу (середня доза – 12,7 мг), другу (II) – 35 пацієнтів, яким поряд з розувастатином 10–20 мг (середня доза 13,2 мг) призначали полікозанол по 20 мг на добу. Ефективність і безпечність гіполіпідемічної терапії оцінювали, як відсоток змін ( $\Delta\%$ ) середніх рівнів загального холестерину

(ЗХС), холестерину ліпопротеїдів низької густини (ХС ЛПНГ), холестерину ліпопротеїдів дуже низької густини (ХС ЛПДНГ), холестерину ліпопротеїдів високої густини (ХС ЛПВГ), тригліцеридів (ТГ) та функціонального стану печінки ( $\gamma$ -глутамілтранспептидази ( $\gamma$ -ГТП) та аланінамінотрансферази (АЛТ)) між їх вихідними величинами та рівнями, визначеними через 12 тижнів лікування.

**Результати.** Аналіз динаміки показників ліпідного обміну засвідчив суттєве достовірне зниження атерогенних фракцій ліпідів у пацієнтів I групи. Вміст у крові ЗХС знизився з  $(6,78 \pm 0,27)$  до  $(4,82 \pm 0,36)$  ммоль/л (на 28,9 %,  $p < 0,05$ ), рівень ХС ЛПНГ – з  $(4,52 \pm 0,35)$  до  $(2,70 \pm 0,26)$  ммоль/л (на 40,9%,  $p < 0,05$ ); ХС ЛПДНГ – з  $(1,15 \pm 0,11)$  до  $(0,94 \pm 0,15)$  ммоль/л (на 18,3 %,  $p < 0,05$ ); середня концентрація ТГ – з  $2,61 \pm 0,30$ , – до  $2,10 \pm 0,13$  відповідно (на 19,5 %,  $p < 0,05$ ). Рівень антиатерогенної ліпідної фракції – ХС ЛПВГ – збільшився на 6,9 % (з  $(1,08 \pm 0,12)$  до  $(1,16 \pm 0,09)$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ). Проте, в групі пацієнтів, які поряд з розувастатином приймали полікозанол (II група), наприкінці дослідження отримано суттєво кращі результати ліпідкоригувального лікування: середні рівні атерогенної фракції ліпідів виявились достовірно (на 10,3–14,5 %) нижчими, а вміст ХС ЛПВГ – на 6,9 % вищим, порівняно з хворими I групи. Зокрема, вміст ЗХС знизився з  $(6,89 \pm 0,31)$  до  $(4,15 \pm 0,24)$  ммоль/л (на 39,8 %,  $p < 0,05$ ), ХС ЛПНГ – з  $(4,60 \pm 0,29)$  до  $(2,05 \pm 0,23)$  ммоль/л (на 55,4 %,  $p < 0,05$ ); ХС ЛПДНГ – з  $(1,19 \pm 0,13)$  до  $(0,85 \pm 0,09)$  ммоль/л (на 28,6 %,  $p < 0,05$ ); ТГ – з  $(2,52 \pm 0,34)$  до  $(1,73 \pm 0,19)$  (на 31,3 %,  $p < 0,05$ ). Рівень ХС ЛПВГ збільшився на 13,8 % (з  $(1,06 \pm 0,15)$  до  $(1,23 \pm 0,18)$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ). Цільові значення ХС ЛПНГ ( $< 1,8$  ммоль/л) в I групі були зрештовані у 59,1 % осіб, в той час як в II групі – у 77,1 %, тобто на 18,0 % пацієнтів більше ( $p < 0,05$ ). Цільові рівні ТГ ( $< 1,7$  ммоль/л) через 12 тижнів додатково досягли 36,4 % в групі розувастатину (I група), а при його поєднанні з полікозанолом (II група) – 48,5 % ( $p < 0,05$ ).

Аналіз 12-тижневої динаміки показників функціонального стану печінки засвідчив відсутність несприятливого впливу на нього двох схем лікування, при виявленні істотних переваг застосування до полікозанолу (II група). Зокрема, у I групі середній рівень АЛТ достовірно знизився на 16,4 % (з  $(1,45 \pm 0,24)$  до  $(1,21 \pm 0,15)$  ммоль/л-год,  $p < 0,05$ ), а  $\gamma$ -ГТП – на 8,8 % (з  $(52,91 \pm 5,12)$  до  $(48,29 \pm 3,28)$  од./л,  $p < 0,05$ ). Серед хворих II групи зниження цих показників виявилось приблизно у 4 рази більш інтенсивним: АЛТ – на 48,4 % (з  $(1,59 \pm 0,20)$  до  $(0,82 \pm 0,10)$  ммоль/л-год,  $p < 0,05$ ), а  $\gamma$ -ГТП – на 36,8 % (з  $(49,80 \pm 4,8)$  до  $(31,48 \pm 3,5)$  од./л,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Комбіноване застосування полікозанолу і розувастатину впродовж 12 тижнів дозволяє досягти цільових рівнів ліпідів крові у переважної більшості хворих на стабільну ІХС з помірно порушеною функцією печінки без необхідності інтенсифікації статинотерапії. Водночас, полікозанол має гепатопротекторний ефект, який виявляється у більш інтенсивному зниженні початково підвищених рівнів печінкових ферментів при його застосуванні разом з розувастатином, порівняно з монотерапією останнім.

## Вплив алопуринолу та кверцетину на зміни функціонального стану міокарда, його коронарного резерву у хворих на стабільну стенокардію

В.К. Ташук, М.В. Аль Салама, І.О. Маковійчук, О.П. Дінова

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

**Мета** – вивчення ефективності включення до комплексної терапії стабільної стенокардії (СтСт) алопуринолу та кверцетину, дослідження особливостей змін функціонального стану міокарда і його коронарного резерву.

**Матеріал і методи.** Було обстежено 120 пацієнтів з об'єктивізованим діагнозом СтСт II та III функціонального класів. Усі хворі отримували комплексне лікування, що включало  $\beta$ -адреноблокатори (бісопролол), статини (аторвастатин), інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (раміприл), антитромбоцитарні препарати (ацетилсаліцилова кислота), нітрати (іzosорбїду динітрат). Частині пацієнтів додатково було призначено кверцетин (27 осіб (22,50 %) або, залежно від вираженості гіперурикемії, інгібітор ксантиноксидази алопуринол (23 особи (19,17 %)). На початку лікування та через 6 міс. усім хворим проведено обстеження з проведенням велоергометрії з оцінкою порогового навантаження (ПН), толерантності до фізичного навантаження (ТФН) та сумарного зміщення сегмента ST ( $\Sigma$ ST) за навантаження, ехокардіографії (ЕхоКГ) з вимірюванням розмірів порожнини серця, фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) та маси міокарда (ММ) ЛШ.

**Результати.** Оцінка змін скоротливості міокарда при СтСт за ЕхоКГ свідчила про вірогідний приріст ФВ ЛШ, що відбувається за додаткового призначення як алопуринолу ( $p < 0,001$ ), так і кверцетину ( $p < 0,05$ ), більш виражений за алопуринолу ( $\Delta\% +3,88 \pm 1,31$  проти  $+14,19 \pm 4,28$  % ( $p < 0,05$ ) у зіставленні груп «стандартна терапія» vs «стандартна терапія+алопуринол»). Регрес ступеня гіпертрофії ЛШ реєструється за додаткового призначення алопуринолу ( $p < 0,05$ ), з інтенсифікацією зменшення ММ ЛШ за додавання алопуринолу ( $\Delta\% -4,77 \pm 1,67$  проти  $-14,18 \pm 4,39$  % ( $p < 0,05$ ) у зіставленні груп «стандартна терапія» vs «стандартна терапія+алопуринол»). При збільшенні коронарного резерву під час виконання парної ВЕМ-проби в усіх групах терапії найінтенсивніше цей процес відбувається за додавання алопуринолу (за приростом ПН як у зіставленні груп «стандартна терапія+алопуринол» vs «стандартна терапія+кверцетин» ( $\Delta\% +97,15 \pm 3,47$  проти  $+41,21 \pm 9,47$  %,  $p < 0,001$ ), так і в зіставленні груп «стандартна терапія» vs «стандартна терапія+алопуринол» ( $\Delta\% +2,15 \pm 1,73$  проти  $+97,15 \pm 3,47$  %,  $p < 0,001$ ) та «стандартна терапія» vs «стандартна терапія+кверцетин» ( $\Delta\% +2,15 \pm 1,73$  проти  $+41,21 \pm 9,47$  %,  $p < 0,001$ ); за приростом ТФН у зіставленні груп «стандартна терапія+алопуринол» vs «стандартна терапія+кверцетин» ( $\Delta\% +68,33 \pm 9,70$  проти  $+46,21 \pm 5,59$  %,  $p < 0,05$ ), у зіставленні груп «стандарт-

на терапія» vs «стандартна терапія+алопуринол» ( $\Delta\%$   $+ (9,65 \pm 3,53)$  проти  $+ (68,33 \pm 9,70) \%$ ,  $p < 0,001$ ) та «стандартна терапія» vs «стандартна терапія+кверцетин» ( $\Delta\%$   $+ (9,65 \pm 3,53)$  проти  $+ (46,21 \pm 5,59) \%$ ,  $p < 0,001$ ). Зменшення тест-індукованої ішемії ( $\Sigma ST$ ) відбувається інтенсивніше як за додавання алопуринолу, так і кверцетину ( $\Delta\%$   $- (11,54 \pm 4,29)$  проти  $- (39,58 \pm 12,50) \%$  ( $p < 0,05$ ) у зіставленні груп «стандартна терапія» vs «стандартна терапія+алопуринол» та  $\Delta\%$   $- (11,54 \pm 4,29)$  проти  $- (38,89 \pm 13,14) \%$  ( $p < 0,05$ ) у зіставленні груп «стандартна терапія» vs «стандартна терапія+кверцетин»).

**Висновки.** Включення алопуринолу до терапії СтСт за асимптомної гіперурикемії потенціє посилення систолічної функції та сприяє регресу ступеня гіпертрофії ЛШ. Додавання до стандартної терапії СтСт алопуринолу або кверцетину сприяє збільшенню коронарного резерву з приростом порогового навантаження, толерантності до фізичного навантаження та зменшенням ішемії за фізичного навантаження під час виконання ВЕМ-проби. Критеріями для додаткового призначення алопуринолу пацієнтам зі СтСт та асимптомною гіперурикемією є наявність гіпертрофії ЛШ та зниження коронарного резерву.

## МСКТ-вентрикулографія с оценок структурно-функціональних показателів левого желудочка у пацієнтів с ИБС

С.В. Федьків<sup>1</sup>, В.А. Федьків<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН України», Київ

<sup>2</sup> Національний медичний університет ім. А.А. Богомольця, Київ

Мультисрезовая компьютерная томография (МСКТ) позволяет проводить кардиологические исследования и оценивать венечные сосуды, структуры сердца и показатели внутрисердечной гемодинамики у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС).

**Цель** – провести оценку изменений структурно-функциональных показателей левого желудочка (СФПЛЖ) при ИБС методом МСКТ-вентрикулографии.

**Материал и методы.** Проведено МСКТ-вентрикулографию у 61 с диагнозом ИБС, постинфарктный кардиосклероз. МСКТ проводили на 64-срезовом КТ Light Speed VCT, 64 (GE). Обработка МСКТ-данных проводилась на кардиологической станции с изучением СФПЛЖ, проведением МСКТ-анализа в режиме «кино» с изучением сократительной функции миокарда левого желудочка (ЛЖ).

**Результаты.** При МСКТ-вентрикулографии изучено глобальную и локальную сократительную функцию миокарда ЛЖ по 17-сегментному МСКТ-анализу. Выявлены следующие варианты нарушения сократительной функции ЛЖ: у 22 больных (36,1 %) – локальная гипокинезия, у 17 (27,9 %) – акинезия, у 8 (13,1 %) – дискинезия и у 5 (8,2 %) – диффузная гипокинезия.

При изучении СФПЛЖ, у 29 больных (47,5 %) установлено увеличение объемных показателей ЛЖ и

уменьшение фракции выброса ЛЖ (ФВ). Средняя величина показателя ФВ ЛЖ у этих больных составила:  $(36,1 \pm 13,4) \%$ . В этой группе преобладали пациенты, которые перенесли крупноочаговый инфаркт миокарда (ИМ). У 26 больных (42,6 %), после перенесенного ИМ методом МСКТ выявлено сформировавшиеся аневризмы ЛЖ в зоне постинфарктного рубца. У 2 больных выявлено признаки аневризмы ЛЖ мешковидной формы в первые недели после ИМ, что свидетельствовало о формировании острой аневризмы сердца. У остальных 24 больных выявлено хроническую аневризму ЛЖ, которая развилась в поздние постинфарктные сроки, вследствие растяжения и выбухания стенки в зоне постинфарктного рубца. У больных с хроническими аневризмами, за счет истончения стенки ЛЖ в зоне инфарктного поражения, обнаружены признаки диффузных аневризм. У 9 больных, аневризма ЛЖ сопровождалась развитием тромбэндокардита, а также обнаружено тромбы левого предсердия (ЛП) у 4 больных, из которых у 3 больных они визуализировались в ушке ЛП и у 1 больного в полости ЛП.

**Выводы.** МСКТ-вентрикулография позволяет у больных в постинфарктном периоде выявлять СФПЛЖ, а также внутрисердечные осложнения ИМ. Это позволяет рассматривать данную методику, с диагностической целью, как альтернативу методам ЭхоКГ и инвазивной рентгеновской вентрикулографии.

## Coronary artery disease risk stratification by the method of phasegraphy based on single channel electrocardiography

D.D. Diachuk<sup>1</sup>, V.I. Grytsenko<sup>2</sup>, M.Yu. Kolomoiets<sup>1</sup>, A.M. Kravchenko<sup>1</sup>, L.S. Fainzilberg<sup>2</sup>, K.O. Mikhaliev<sup>1</sup>, K.B. Orikhovska<sup>2</sup>, Z.A. Korchinska<sup>2</sup>, S.S. Stanislavska<sup>1</sup>

<sup>1</sup> State Institution of Science «Research and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine» State Administrative Department, Kyiv

<sup>2</sup> International Research and Training Center for Information Technologies and Systems of National Academy of Sciences of Ukraine and Ministry of Education and Science of Ukraine, Kyiv

Phasegraphy – the innovative method for analysis and interpreting of electrocardiogram (ECG), allowing broadening the range of diagnostic parameters, indicative for the initial pathological processes in the heart. The principal feature of this method – the reliable assessment of the specific diagnostic parameter  $\beta T$  based on real-time ECG. The  $\beta T$  is attributable to the symmetry of T-wave, and assessed by the construction of ECG phase «portrait» on the phase plane in coordinates  $z(t), \dot{z}(t)$ , where  $\dot{z}(t)$  is a velocity of change of the heart electrical activity signal. Nowadays insufficient evidence is available on the clinical application of  $\beta T$  to detect the populations with the high risk of coronary artery disease (CAD).

**Purpose:** to establish the patterns of  $\beta T$  values in the general population, examined in the scope of primary care screening for pathologic conditions and disorders, stratify the studied population into CAD risk groups, and

determine the diagnostic value of  $\beta T$  to detect the CAD high-risk (HR) group.

**Methods.** We ruled out the program of planned primary care screening for pathologic conditions and disorders, covered 590 persons (410 [69.5 %] males; age < 30 ys [n=85 (14.4 %)]; 31–60 ys [n=423 (71.7 %)] and  $\geq 61$  ys [n=82 (13.9%)]). We studied the clinical and conventional laboratory parameters. CAD was verified according to the current guidelines. The conventional 12-lead ECG was performed. The  $\beta T$  was assessed by the method of phasegraphy based on single channel ECG.

**Results.** According to the  $\beta T$  value, the studied population was stratified into three CAD risk groups: 1) «low» risk (n=103 [17.4 %];  $\beta T < 0.7$  units [u]) (LR); 2) «intermediate» risk (n=424 [71.9 %];  $0.7 \leq \beta T \leq 1.05$  u); and 3) «HR» (n=63 [10.7 %];  $\beta T > 1.05$  u). The conventional time domain ECG did not allow differentiating the LR and HR groups. On the contrary, the construction of ECG phase «portrait» on the phase plane in coordinates  $z(t)$ ,  $\dot{z}(t)$  enabled to distinguish the LR and HR ECG patterns. The frequency of CAD in HR group was significantly higher comparing with LR group: 30 % vs. 4 %, respectively ( $p < 0.001$ ). The HR group was also significantly associated with the conventional ECG T-wave changes, strongly indicating the suspected myocardial ischemia: 86 % vs. 54 % in LR group, respectively ( $p = 0.006$ ). The conventional cardiovascular risk factors, including age, blood pressure and total serum cholesterol level, were more pronounced in HR group comparing with LR group. The sensitivity of  $\beta T > 1.05$  u for discrimination the CAD high vs. «non-high» risk status was 93.3 %, specificity – 93.4 %.

**Conclusion.** The method of phasegraphy allows to assess of  $\beta T$ , which broaden the diagnostic value of conventional ECG and could be used as a simple and reliable tool for the screening of myocardial ischemia. In case of  $\beta T > 1.05$  a person is assigned to the CAD high-risk group and has to be comprehensively examined without any delay, and also to be appropriately followed-up.

## Predictors of left ventricular systolic function improvement after surgical revascularization in patients with coronary artery disease and initially reduced ejection fraction

N.B. Ivaniuk<sup>1</sup>, K.O. Mikhaliev<sup>2</sup>, O.A. Yepanchintseva<sup>1</sup>, B.M. Todurov<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Heart Institute of the Ministry of Healthcare of Ukraine, Kyiv

<sup>2</sup> State Institution of Science «Research and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine» State Administrative Department, Kyiv

**Purpose:** to study predictors of left ventricular (LV) systolic function improvement 6 months after coronary artery bypass grafting (CABG) in patients with coronary artery disease (CAD) and initially reduced LV ejection fraction (EF).

**Methods.** We consecutively enrolled 111 pts with CAD and LV EF < 45 %, selected for CABG, mean age [M $\pm$ SD]

(62 $\pm$ 8) ys, among them 100 males [90.1 %]. Ninety nine (89.2 %) pts had a history of myocardial infarction (MI); 35 (31.5 %) – recurrent MI; 14 (12.6 %) – stroke/transient ischemic attack. All pts presented with heart failure (HF) signs and symptoms: NYHA class II – 14 (12.6 %) pts; III – 70 (63.1%); IV – 27 (24.3 %). Coronary angiography revealed left main artery disease in 27 (24.3 %) pts, 3-vessel disease – 60 (54.1 %), 2-vessel – 12 (10.8 %) and 1-vessel – in 12 (10.8 %). Baseline LV EF was [median (IQR)] 35 % (30–39 %), at 6 months follow-up: 42 % (35–45 %). According to the change of LV EF after CABG, the pts were retrospectively stratified into three groups: G1 – decrease or no change of LV EF (n=22); G2 – 1–19 % relative increase of LV EF (n=58); and G3 –  $\geq 20$  % relative increase of LV EF (n=31). The uni- and multivariate logistic regression analyses were used to determine predictors of LV systolic function improvement (the outcomes: G3 vs. pooled group [G1+G2]).

**Results.** According to the univariate analysis, G3 was associated with such parameters, as: history of MI (vs. no MI: OR 0.390 [95 % CI 0.20–0.74];  $p = 0.004$ ); HF NYHA III/IV (vs. II: OR 1.73 [1.09–2.74]);  $p = 0.021$ ); need in nitrates (OR 0.55 [0.35–0.86];  $p = 0.009$ ); aldosterone antagonists treatment (OR 1.57 [1.02–2.42];  $p = 0.039$ ); baseline LV EF < 25 % (vs. range «45–35 %»: OR 6,19 [2.48–15.42];  $p < 0.001$ ); left atrial enlargement of  $\geq 5.2$  (males)/4.7 (females) cm (vs. normal dimension: OR 2,75 [1.17–6.43];  $p = 0.020$ );  $\geq 3$  grafts implantation (vs. 1 graft: OR 3.10 [1.26–7.58];  $p = 0.013$ ); and accompanied tricuspid valve repair (OR 2.42 [1.38–4.25];  $p = 0.002$ ). At multivariate analysis, there were three independent predictors of transition to G3 after CABG: history of MI (vs. no MI: OR 0.27 [95 % CI 0.12–0.64];  $p = 0.003$ ); baseline LV EF < 25 % (vs. range «45–35 %»: OR 11.48 [3.34–39.44];  $p < 0.001$ ); and  $\geq 3$  grafts implantation (vs. 1 graft: OR 5.24 [1.63–16.84];  $p = 0.005$ ).

**Conclusion.** Absence of MI history, the worst baseline LV EF (< 25 %) and  $\geq 3$  grafts implantation were independent predictors of the best response to CABG regarding LV systolic function improvement in pts with CAD at 6 months follow-up. The longer follow-up period is needed to determine further changes of LV EF, its clinical and prognostic sequelae.

## Clinical and angiographic profile of patients with coronary artery disease and mid-range left ventricular ejection fraction: results from the single-center registry

O.A. Yepanchintseva<sup>1</sup>, K.O. Mikhaliev<sup>2</sup>, O.J. Zharinov<sup>3</sup>, B.M. Todurov<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Heart Institute of the Ministry of Healthcare of Ukraine, Kyiv

<sup>2</sup> State Institution of Science «Research and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine» State Administrative Department, Kyiv

<sup>3</sup> National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

**Background.** Recent ESC Guidelines on Heart Failure (HF) (2016) define a special mid-range left ventricular (LV) ejection fraction (EF), which may have distinct fea-

tures of clinical course and prognosis. Data of registries allow to study special features of this group of patients.

**Purpose** – to analyze clinical and angiographic profile of patients with coronary artery disease (CAD), HF and mid-range LVEF selected for revascularization compared to patients with preserved and reduced LVEF.

**Methods.** A prospective single-center registry consecutively recruited 718 pts with CAD and HF (mean age [M±SD] (62±9) ys, among them 599 males [83.4 %]), selected for revascularization in 2013–2014. According to the LV EF, pts were retrospectively stratified into three groups: G1 (LV EF ≥ 50 %; n=398); G2 (40–49 %; n=144) and G3 (<40 %; n=176).

**Results.** The groups of pts did not differ significantly regarding age, body mass index, angina functional class, hypertension frequency, diabetes mellitus and kidney function. At the same time, G2 pts, compared to G1, were more likely to be male (89.6 % vs. 78.4 %, p=0.010), have a documented history of myocardial infarction (MI) (86.8 % vs. 59.8 %, p<0.001), including recurrent MI (16.7 % vs. 7.3 %, p=0.016), resembling in these respects G3 (respectively, 89.8 % males; 88.1 % MI; 27.3 % recurrent

MI). Patients in G2 had lower frequency of atrial fibrillation (6.9%), compared to G3 (17.0%; p=0.031) and G1 (10.8%; difference vs. G3 non-significant). The frequencies of pts with HF NYHA I-III classes were comparable between the studied groups; the frequency of NYHA class IV was lower in G1 compared to G3 (10.3 % vs. 20.5 %, respectively; p=0.031), and did not differ significantly from that in G2 (11.8 %). The frequency of left main artery (LMA) disease, as well as combination of LMA and 3-vessel disease, was significantly higher in G1 (27.1% and 18.1 %, respectively) than in G2 (14.6% and 9.0 %, respectively; p=0.009 and p=0.034, respectively), and comparable to those in G3 (21.0% and 14.8 %, respectively).

**Conclusions.** G2 was comparable to G1 by HF severity, and associated with less frequency of severe HF than G3. Besides, G2 and G3 pts, compared to G1, were more likely to have MI history. Unexpectedly, G2 was associated with the lowest frequency of LMA disease, as well as combination of LMA and 3-vessel disease, compared to G1 and G2. Further studies are warranted to establish the prognostic relevance of mid-range LVEF in pts with CAD after revascularization.

# ІНФАРКТ МІОКАРДА

## Фізичні аспекти комплексної санаторної реабілітації хворих, які перенесли аортокоронарне шунтування

**О.Є. Алипова, О.І. Токаренко, І.О. Нечухаєва,  
В.М. Слюсаревська, Н.М. Сібірякова,  
К.В. Міщенко, О.Я. Половинченко**

*ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти  
МОЗ України»*

*Філія ПрАТ «Приазовкурорт», клінічний санаторій «Великий Луг»,  
Запоріжжя*

**Мета** – оцінка ефективності програм комплексної реабілітації хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) після операції аортокоронарного шунтування (АКШ) на санаторному етапі.

**Матеріал і методи.** У клінічному санаторії проведено динамічне обстеження 42 хворих на ІХС (29 чоловіків і 13 жінок; середній вік –  $(57,6 \pm 8,4)$  року) після операції АКШ. Застосовано: загальноклінічні методи, ЕКГ, велоергометрію, ехокардіографію, оцінку індексу ефективності лікування (ІЕЛ). Стандартний лікувальний комплекс включав: дієтотерапію; пиття мінеральної води «Моршинська»; індивідуальну або групову психотерапію. Залежно від клінічної ситуації застосовували апаратну фізіо- та бальнеотерапію: низькочастотну магнітотерапію на рефлекторно-сегментарні зони серця або проекцію нижніх кінцівок; лазеротерапію (скануючий лазер, лазеропунктура, надвненне опромінення); світлотерапію (апарат «Біоптрон»); синглетно-кисневу терапію; галотерапію з аеріонами калію та натрію; інгаляційну терапію; бішофітотерапію; «сухі» вуглекислі ванни. Фізична реабілітація, як провідний метод у програмі санаторного етапу, включала різні види лікувальної фізкультури (ЛФК) – раціональний руховий режим, лікувальну гімнастику, дозовану ходьбу та ін. Сформовано 2 клініко-реабілітаційні групи пацієнтів. 1-ша група: 26 хворих без ускладнень в післяопераційний період; стенокардія не вище II ФК; ВЕМ: потужність останнього рівня навантаження – 75–100 Вт; подвійний добуток – 218–277 ум. од.; фракція викиду (ФВ) не менше 45 %; хронічна серцева недостатність (ХСН) не вище II ФК за NYHA. 2-га група: 16 хворих із ускладненим перебігом післяопераційного періоду АКШ (перикардит, плеврит, помірний діастаз грудини, рани гомілки або флебологічні ускладнення); III ФК стенокардії; ВЕМ: потужність останнього рівня навантаження – 50 Вт; подвійний добуток 151–217 ум. од.; ФВ менше 45 %; ХСН III ФК за NYHA.

**Результати.** Для визначення обсягу і інтенсивності програм фізичної реабілітації всім хворим проведено пробу з дозованою ходьбою на дистанцію 300 м по рівній місцевості темпом 60–70 кроків/хв. Отримані результати тесту систематизовано у 3 типи реакцій на фізичне навантаження: адекватна, невизначена й па-

тологічна. Програми фізичних тренувань для вищевказаних груп пацієнтів були модульовані залежно від типу реакції і включали: ранкову гігієнічну гімнастику, лікувальну гімнастику, лікувальну дозовану ходьбу, ходьбу по сходах, теренкур, що проводилися індивідуально за принципом поступового збільшення навантаження. За наявності адекватної реакції з першого дня застосовували розроблений нами комплекс ЛФК хворим обох груп. При невизначеній або патологічній реакції пацієнту призначали 3 або 5 днів адаптації для спостереження та можливої медикаментозної корекції відповідних порушень, з подальшим повторним навантажувальним тестуванням і корекцією тактики проведення фізичної реабілітації. Аналіз показників функціональних методів дослідження в динаміці виявив достовірне збільшення потужності останнього рівня навантаження та подвійного добутку (перша група: 22,4 %,  $p < 0,01$  і 13,7 %,  $p < 0,05$ ; друга група – 16,9 %,  $p < 0,05$  і 11,3 %,  $p < 0,05$  відповідно). Водночас встановлено і вірогідне збільшення загальної тривалості навантаження. В обох досліджуваних групах досягнуто високої ефективності лікування: ІЕЛ –  $0,76 \pm 0,08$  та  $0,68 \pm 0,05$  відповідно. Клінічно значущих ускладнень під час реабілітаційного курсу не спостерігалось.

**Висновки.** Таким чином, застосування диференційованих програм фізичної реабілітації залежно від функціонального стану серцево-судинної системи з урахуванням типу реакції на фізичне навантаження сприяє підвищенню ефективності комплексного відновного лікування хворих на ІХС після операції аортокоронарного шунтування.

## Вплив статинів на імунозапальні реакції та показники ліпідного спектра крові при ішемічній хворобі серця

**Л.А. Вознюк, В.К. Серкова**

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова*

**Мета** – вивчити залежність позитивного ефекту симвастатину (вазіліпа) від характеру перебігу захворювання і вихідних величин ліпідів крові при ішемічній хворобі серця (ІХС).

**Матеріал і методи.** Симвастатин в дозі 20 мг/добу ввечері за один прийом був призначений 30 хворим з гострим коронарним синдромом, незалежно від вихідного рівня холестерину (ХС), і 42 хворим із стабільною стенокардією напруги, у яких вихідний рівень загального ХС був  $\geq 4,5$  ммоль/л і/або рівень ХС ЛПНЩ був  $\geq 2,5$  ммоль/л. Лікування тривало протягом 2,5–3 років. Визначали рівні СРБ, ФНП- $\alpha$ , ЗХС, тригліцеридів (ТГ), ІЛ-6, ліпідний спектр крові, фактору Віллебранда.

**Результати.** Аналіз гіполіпідемічного ефекту симвастатину показав, що він в значній мірі визначався

вихідним рівнем ліпідів крові і в меншій мірі залежав від характеру перебігу процесу – його стабільності або нестабільності. Найбільш виражені позитивні результати були отримані у пацієнтів з вихідними більш високими показниками ліпідного спектра крові, які були відзначені в групі хворих із стабільною стенокардією напруги. Під впливом симвастатину знижувався рівень ХС ЛПНЩ, збільшувався вміст ХС ЛПВЩ, зменшувався індекс атерогенності. Рівень ЗХС і ТГ в процесі лікування змінювався меншою мірою, причому ступінь зменшення вмісту ТГ прямо пропорційно залежав від їх вихідного рівня.

Аналіз динаміки показників імунзапальної реакції показав, що при призначенні симвастатину спостерігали достовірне зниження рівня СРБ і ФНП- $\alpha$  і дещо менш виражене, але достовірне зниження концентрації ІЛ-6 в крові хворих на стабільну стенокардію напруги і більш виражене зниження всіх показників запальної реакції в крові хворих з гострим коронарним синдромом (нестабільна стенокардія, інфаркт міокарда без елевації сегмента ST). Ступінь змін показників запальної реакції був значно більшим, ніж ступінь змін ліпідних показників крові.

Вивчення вмісту фактора Віллебранда, як критерію не тільки запалення, але і дисфункції судинного ендотелію, показало його достовірне зниження в процесі, причому ступінь зниження був найбільшим в групі хворих з нестабільним перебігом процесу. Відповідно, гіполіпідемічний і протизапальний ефект симвастатину супроводжується його позитивним впливом на функцію судинного ендотелію і процес атерогенезу. Все це визначає призначення симвастатину не тільки як гіполіпідемічного засобу, але і як препарату, що сприяє усуненню дисфункції судинного ендотелію в умовах, пов'язаних з активацією системного запалення.

### **Вживаність протягом 12 місяців пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка залежно від статі**

**Л.Г. Воронков, О.Л. Філатова, А.В. Ляшенко, Л.П. Паращенко, Н.А. Ткач**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ*

Аналіз літератури показує, що дані щодо кращої довготермінової виживаності жінок, які страждають на хронічну серцеву недостатність (ХСН), порівняно із чоловіками базуються на дослідженні загальної популяції таких пацієнтів без урахування варіанту ХСН (залежно від величини фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ)). Даних щодо порівняння показників виживання серед чоловіків та жінок, а також його предикторів, визначених окремо для зазначених когорт, бракує.

**Мета** – порівняти виживаність протягом 12 місяців жінок та чоловіків серед когорти пацієнтів з ХСН та зниженою ФВ ЛШ.

**Матеріал і методи.** Обстежено 259 чоловіків та 97 жінок, що спостерігалися у диспансерній групі відді-

лу серцевої недостатності ДУ «Інституту кардіології ім. акад. М. Д. Стражеска» з приводу ХСН (NYHA II–IV), зумовленої ішемічною хворобою серця, та ФВ ЛШ < 40 %. Криві виживання побудовані за методом Kaplan – Meier, його предиктори – за методом регресії Кокса (уніваріантна модель).

**Результати.** Кумулятивна виживаність впродовж 12 місяців між групами чоловіків та жінок практично не відрізнялась, склавши 91 та 92 % відповідно ( $p = 0,594$ ). За даними побудови уніваріантної моделі Кокса визначені такі предиктори летального виходу серед чоловіків впродовж одного року, як наявність стенокардії (відносний ризик (ВР) = 2,38,  $p = 0,050$ ,  $\beta = 0,868$ ), товщина стінки правого шлуночка (ВР=3,409,  $p = 0,003$ ,  $\beta = 1,227$ ), ФВ ЛШ (ВР=0,864,  $p < 0,001$ ,  $\beta = -0,146$ ), індекс КДО ЛШ (ВР=1,010,  $p = 0,003$ ,  $\beta = 0,004$ ), індекс КСО ЛШ (ВР=1,014,  $p < 0,001$ ,  $\beta = 0,014$ ), ударний об'єм легеневої артерії (ВР=1,072,  $p = 0,002$ ,  $\beta = 0,07$ ), рівень загального холестерину (ВР=0,699,  $p = 0,014$ ,  $\beta = 0,357$ ), рівень креатиніну крові (ВР=1,016,  $p = 0,014$ ,  $\beta = 0,016$ ) та розрахункова швидкість клубочкової фільтрації (ВР=0,965,  $p = 0,007$ ,  $\beta = -0,035$ ).

Натомість, у жінок предикторами летального кінця впродовж 12 місяців спостереження виявилися лише рівень білірубину у крові (ВР=6,612,  $p = 0,039$ ,  $\beta = 1,889$ ), КДР ЛШ (ВР=1,431,  $p = 0,005$ ,  $\beta = 0,042$ ), та КСР ЛШ (ВР=2,127,  $p = 0,002$ ,  $\beta = 0,075$ ). Інші фактори достовірного впливу на прогноз виживання впродовж 12 місяців не продемонстрували.

**Висновки.** 1. Виживання чоловіків та жінок з ХСН та зниженою ФВ ЛШ впродовж 12 місяців було високим (91 та 92 %) та достовірно не розрізнялося. 2. Кількість предикторів летального кінця впродовж 12 місяців є істотно репрезентативнішою в чоловіків порівняно із жінками, що вимагає подальшого аналізу. 3. Отримані дані можуть бути використані з метою оптимізації диспансерного спостереження пацієнтів з ХСН.

### **Ефективність лікування субклінічного атеросклерозу за допомогою статинотерапії та метаболічної терапії, результати ультразвукового сканування екстракраніальних судин**

**О.М. Гінгуляк, В.К. Тащук, Г.І. Хребтій, О.Ю. Поліщук**

*ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці*

Дефініція клінічних станів у кардіології, що можуть слугувати проявом субклінічного атеросклерозу, у тому числі безсимптомні пацієнти з ризиком ішемічної хвороби серця (ІХС), за атипичного її перебігу, надалі формування гострого коронарного синдрому, довготривалий доклінічний період на тлі підтвердженого коронарного атеросклерозу зумовлюють зміни діагностично-лікувальної тактики.

**Мета** – дослідити ефективність лікування залежно об'єктивізації субклінічного атеросклерозу при дуплек-



сному екстракраніальному ультразвуковому скануванні із застосуванням терапії статинами (аторвастатин) та метаболічної терапії (триметазидин MR та магне-В<sub>6</sub>).

**Матеріал і методи.** Обстежені 164 пацієнти з проявами субклінічного атеросклерозу та атиповою клінікою ІХС, що потребувала диференційної діагностики поміж нейроциркуляторної дистонії, коронарного синдрому Х, стабільної стенокардії напруження I-II функціонального класів при першому обстеженні розділені залежно визначення збільшення комплексу інтима – медіа (KIM) понад 0,9 мм, що визнано як нормативне значення. В групу терапії статинами (аторвастатин, група 1) увійшли 84 хворих, в групу комбінованої метаболічної терапії (триметазидин MR та магне-В<sub>6</sub>, група 2) включено 80 пацієнтів. Було проведено парне обстеження з використанням дуплексного екстракраніального ультразвукового сканування загальних, зовнішніх і внутрішніх сонних артерій (в 6 вимірюваннях) та лікування впродовж 3-х місяців і 1 року спостереження.

**Результати.** Сумарний показник KIM ( $\Sigma KIM/6$ ) при дуплексному екстракраніальному ультразвуковому скануванні загальних, зовнішніх і внутрішніх сонних артерій справа і зліва (6 вимірювань, усереднений показник) при дослідженні середнього розрахункового KIM демонстрував розбіжності між групою 1 і 2, які були достовірними ( $(0,101 \pm 0,0029)$  і  $(0,083 \pm 0,0025)$  мм,  $p < 0,001$ ). Подальше спостереження впродовж 3 місяців засвідчило суттєве і достовірне зменшення сумарного показника KIM в групі 1 (з  $(0,101 \pm 0,0029)$  до  $(0,084 \pm 0,0032)$  мм,  $p < 0,001$ ) при відсутності достовірних змін в групі 2 (з  $(0,083 \pm 0,0025)$  до  $(0,079 \pm 0,0043)$  мм,  $p > 0,2$ ). В зіставленні динаміки комплексу KIM через 1 рік зміни в позитивному напрямку для групи 1 зберігалися за їх зменшення і залишалися достовірними (з  $(0,101 \pm 0,0029)$  до  $(0,087 \pm 0,0036)$  мм,  $p < 0,002$ ) за відсутності достовірних змін в групі 2 при певному збільшенні KIM (з  $(0,083 \pm 0,0025)$  до  $(0,092 \pm 0,00583)$  мм,  $p > 0,1$ ).

В розподілі груп 1 і 2 на три підгрупи (збільшення, не змінення, зменшення показника  $\Sigma KIM/6$  в межах  $\pm 0,10$  %) на початку спостереження суттєво переважав процент пацієнтів зі збільшенням  $\Sigma KIM/6$  понад 0,9 мм в групі 1 проти групи 2 ( $39,24 \pm 5,49$  проти  $21,92 \pm 4,84$ ) % випадків,  $p < 0,02$ ) і, навпаки, суттєво переважав процент випадків зменшення KIM відносно 0,9 мм в групі 2 надходження проти групи 1 ( $17,72 \pm 4,30$  проти  $32,26 \pm 8,40$ ) % випадків,  $p < 0,002$ ).

**Висновки.** Використання сумарного усередненого показника KIM при дуплексному екстракраніальному ультразвуковому скануванні по відношенню до нормативу (0,9 мм) дозволяє виявити прояви субклінічного атеросклерозу. Модель  $\Sigma KIM/6$  пропонується пацієнтам з субклінічним атеросклерозом як диференціальне призначення двох груп терапії – статинів або метаболічної терапії. Лікування аторвастатином в групі 1 при вихідному переважанні ( $p < 0,02$ ) випадків збільшення  $\Sigma KIM/6$  понад 0,9 мм порівняно з групою 2 (триметазидину MR/магне-В<sub>6</sub>) призвело через 3 місяці до зменшення кількості випадків зростання показника KIM ( $p < 0,002$ ) та зростання кількості випадків зменшення KIM в групі 1 ( $p < 0,01$ ) в 2,5 рази, що і через 1 рік переважало ( $p < 0,05$ ) для групи 1.

## Роль ендотеліальної дисфункції у розвитку гострого коронарного синдрому з елевацією сегмента ST у хворих молодого віку

Я.М. Лутай, Д.О. Білий, А.О. Степура, О.М. Пархоменко

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Останнім часом збільшилася кількість хворих молодого віку, які госпіталізуються з приводу гострого коронарного синдрому (ГКС) з елевацією сегмента ST (ST ГКС), втім дані літератури щодо механізмів розвитку захворювання у цієї категорії хворих досить обмежені.

**Мета** – оцінити роль ендотеліальної дисфункції у розвитку ST ГКС у хворих молодого віку.

**Матеріал і методи.** У дослідження включено 174 пацієнти з ST ГКС, 29 з яких були віком до 45 років. Всі пацієнти були госпіталізовані у перші 12 годин від розвитку симптоматики захворювання та отримували лікування відповідно до рекомендацій. Реактивну гіперемію визначали за допомогою проби з потікзалежною вазодилатацією (ППЗВ). Пробу проводили на ультразвуковому сканері IMAGIC Agile (Kontron Medical, Франція) за допомогою судинного датчика LA523K (4–13 МГц/40 мм) на першу та 7-му добу госпітального періоду ГІМ. Проба проводилася за стандартною методикою мінімум через 4 години після припинення болів ангінозного характеру, за ознак серцевої недостатності та мінімум через 4 години після припинення внутрішньовенної інфузії нітратів (нітрати тривалої дії відміняли мінімум за 24 години). Умовно прийнято вважати нормальною реакцією плечової артерії її дилатацію на фоні реактивної гіперемії більше ніж на 10 % від початкового діаметра.

**Результати.** Хворі з ST ГКС характеризувалися низьким приростом діаметра плечової артерії (у середньому  $6,2 \pm 0,5$  %) при проведенні ППЗВ на першу добу захворювання. Приріст діаметра плечової артерії на першу добу у пацієнтів молодого віку був значно нижчим, ніж у старшій віковій групі (рисунки). У динаміці спостереження в обох групах відзначалося сут-

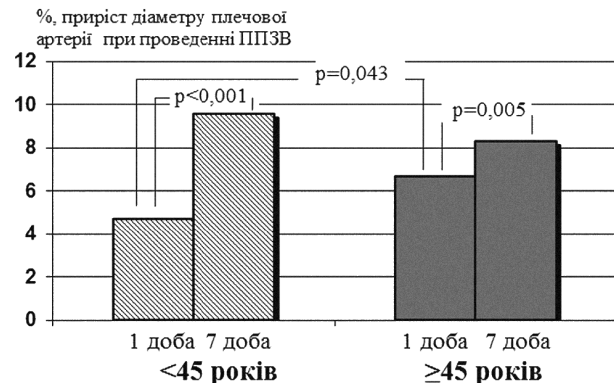


Рисунок. Результати ППЗВ у хворих з ST ГКС в динаміці спостереження залежно від віку.

теве покращення результатів ППЗВ. При цьому у хворих молодого віку процент приросту діаметра плечової артерії збільшився майже вдвічі (на 104 %), коли у хворих старшої вікової категорії – тільки на чверть (23,9 %).

**Висновки.** За результатами ППЗВ пацієнти з ГІМ молодого віку мали значні порушення ендотеліальної функції на першу добу захворювання з більш швидким, ніж у хворих старших вікових груп, покращенням результатів тесту в динаміці госпітального періоду захворювання.

### **Раннє постінфарктне ремоделювання лівого шлуночка на тлі фізичної реабілітації при спостереженні протягом року**

**І.Е. Малиновська, В.О. Шумаков, Н.М. Терещенко, О.Б. Кучменко, Л.С. Мхітарян, Л.Ф. Кісілевич**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ*

Можливість фізичних тренувань (ФТ) у межах кардіореабілітації багатоспрямовано ефективно впливати на окремі клініко-функціональні показники пацієнтів після інфаркту міокарда (ІМ) відома. Натомість відмінності в режимах та інтенсивності ФТ, терміни та тривалість їх проведення, повнота ургентної реvascularизації в перші години, різноманітність показників, що вивчаються, лишає багато питань, що потребують подальших досліджень.

**Мета** – визначити зміни окремих показників ремоделювання лівого шлуночка в динаміці на тлі ФТ у пацієнтів в ранній постінфарктний період при спостереженні протягом 1 року

**Матеріал і методи.** В динаміці обстежено 76 пацієнтів, які були госпіталізовані в перші години розвитку гострого коронарного синдрому з елевацією сегменту ST та подальшим формуванням переважно ІМ із зубцем Q. В перші години ІМ всім пацієнтам ургентно проведено стентування інфарктобумовлюючої коронарної артерії. В динаміці виконували тести з дозованим фізичним навантаженням на велоергометрі, ехокардіографію, вивчали біохімічні показники окремих ліпопротеїдів з акцентом на їх білкові складові. Всі обстежені були рандомізовані у дві групи: 1-ша група – 41 пацієнт, який був включений в програму ФТ, що складалася з 30 тренувань на велоергометрі додатково до дистанційної ходьби і ліків; 35 пацієнтам 2-ї групи ФТ не призначали. Медикаментозна терапія була призначена в індивідуально підібраних дозах відповідно до діючих протоколів і стандартів лікування.

**Результати.** На тлі суттєвого покращення переносності фізичного навантаження в обох групах відбувалися зміни ехокардіографічних показників. В 1-й групі вони мали позитивний характер: вихідний кінцеводіастолічний об'єм (КДО) становив (122,4±3,8) мл, через 6 міс – (113,1±3,8) і через 12 міс – (109,0±4,7) мл. Значення кінцевосистолічного об'єму (КСО) в ці терміни становили (62,5±3,3), (59,9±3,1) та (61,1±3,1)

мл відповідно, фракції викиду (ФВ) – відповідно (50,6±0,9), (56,3±0,9) та (56,4±1,2) %. В ці ж терміни в 2-й групі спостерігали дещо іншу динаміку показника КДО, який становив (125,7±3,8) мл, (131,1±4,2) та (115,9±6,7) мл та показника КСО ((64,9±2,9) мл, (68,4±3,0) та (67,7±6,3) мл) при незначному зростанні ФВ від (49,6±0,9 до 50,7±0,9 та 50,9±1,4) %. При аналізі порушень сегментарної скоротливості в 1-й групі зони дискінезу візуалізували при 1-му обстеженні у 26,8 %, через 6 міс – у 9,8 %, через 12 міс – у 4,9 %, а зони гіпокінезу – у 65,9; 26,8 та у 9,8 % пацієнтів. В ці ж терміни в 2-й групі зони дискінезу відзначено у 40; 31,4 та 31,4 % пацієнтів, а зони гіпокінезу – у 57,1; 62,4 та у 62,4 % пацієнтів. Процеси постінфарктного ремоделювання відбувалися на тлі активізації процесів вільнорадикального окиснення білків, ліпопротеїдів низької, дуже низької та високої щільності і зростанням індексу перекисної модифікації атерогенних ліпопротеїдів і атерогенного потенціалу крові. В динаміці в 1-й групі відбувалася тенденція до нормалізації цих показників на відміну від 2-ї групи, у пацієнтів якої достовірних змін цих показників не спостерігали.

**Висновки.** Отримані результати продемонстрували позитивний вплив ФТ у пацієнтів, які перенесли ІМ, в ранній постгоспітальний період на процеси ремоделювання лівого шлуночка, що супроводжувалося підвищенням ФВ та зменшенням зон порушеної скоротливої функції при спостереженні протягом 1 року. Вищезазначені зміни відбувалися на тлі зниження показників атерогенного потенціалу крові, вільнорадикального окиснення білків та перекисної модифікації ліпопротеїдів переважно у пацієнтів 1-ї групи.

### **Высокоинтенсивная гиполипидемическая терапия предотвращает развитие патологического ремоделирования левого желудочка у больных острым коронарным синдромом с элевацией сегмента ST**

**А.Н. Пархоменко, О.И. Иркин, Я.М. Лутай, С.П. Кушнир, А.А. Степура, Д.А. Белый**

*ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», Киев*

Согласно современным рекомендациям всем больным с острым коронарным синдромом (ОКС) показан прием статинов вне зависимости от исходного уровня холестерина (ХС). Однако влияние различных режимов холестерин-снижающей терапии на ремоделирование левого желудочка у пациентов с острым коронарным синдромом изучено недостаточно.

**Материал и методы.** Обследовано 135 пациентов с ОКС с элевацией сегмента ST, поступивших в среднем через 4,5 часов от начала заболевания. Дополнительно к рекомендованной терапии сразу при поступлении в стационар назначалась гиполипидемическая терапия. Методом случайной выборки сформированы 4 группы. В I группу было включено 26 пациентов, которым была назначена комбинация атор-

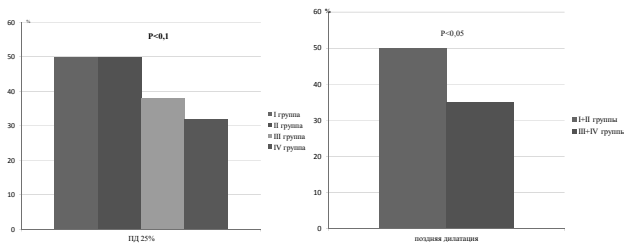


Рисунок. Результати ППЗВ у хворих з СТГКС в динаміці спостережен-  
ня залежно від віку.

вастатина 10 мг і зетимиба 10 мг, во II групу – 24 пацієнта, которым назначали аторвастатин в дозе 40 мг (среднеинтенсивная гиполипидемическая терапия), в III групу – 42 пацієнта, которым была назначена комбинация аторвастатина в дозе 40 мг и зетимиба в дозе 10 мг, в IV – 43 пацієнта, получавших 80 мг аторвастатина (высокоинтенсивная гиполипидемическая терапия). Всем пациентам после поступления было проведено первичное интервенционное вмешательство со стентированием. Всем пациентам была проведена ЭхоКГ при поступлении на 90-е сутки заболевания. Дилатацию полости левого желудочка оценивали по увеличению КДО > 25 % от исходного.

**Результаты.** Сравнительная оценка результатов лечения при 90-дневном наблюдении в изучаемых группах выявила тенденцию к уменьшению частоты развития поздней постинфарктной дилатации у больных III и IV групп ( $p < 0,1$ ) – рисунок. Анализ в зависимости от интенсивности проведения гиполипидемической терапии выявил более редкую (на 30 %) регистрацию дилатации у пациентов с проведением высокоинтенсивной холестерин-снижающей терапии по сравнению с пациентами, лечеными гиполипидемической терапией средней интенсивности ( $p < 0,05$ ). – рис. 2. При этом у больных отмечались различия и в уровнях ХС липопротеинов низкой плотности – соответственно (1,63±0,1) против (2,21±0,2) ммоль/л ( $p < 0,01$ ).

**Выводы.** Применение высокоинтенсивной гиполипидемической терапии с достижением целевых уровней липидов крови после перенесенного ОКС с элевацией ST позволяет уменьшить частоту развития постинфарктной дилатации сердца и риск возникновения сердечной недостаточности.

### Влияние различных режимов липидоснижающей терапии на тканевой кровоток и ремоделирование ЛЖ у больных с острым коронарным синдромом с элевацией сегмента ST

А.Н. Пархоменко, О.И. Иркин, Я.М. Лутай,  
С.П. Кушнир, А.А. Степура, Д.А. Белый,  
Ю.Н. Соколов, М.Ю. Соколов, В.Ю. Кобыляк,  
А.С. Кривчун

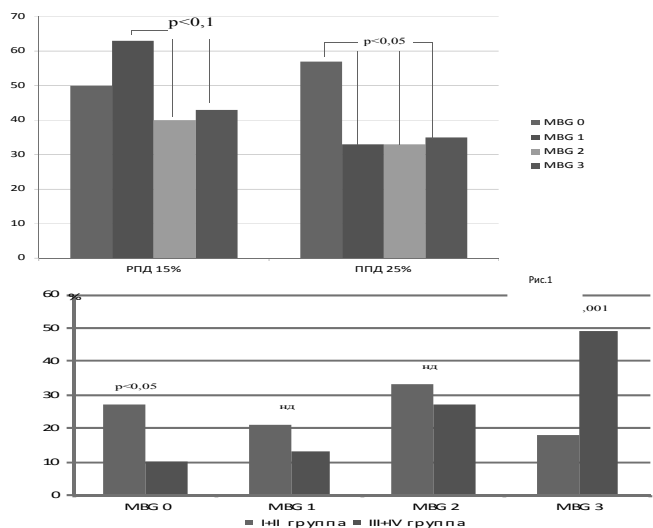
ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии  
им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», Киев

Согласно современным рекомендациям всем больным с острым коронарным синдромом с

элевацией сегмента ST (ОКС с ST) показано проведение процедуры реваскуляризации, в том числе первичное стентирование. Эффективность реваскуляризации оценивается не только по степени восстановления магистрального кровотока (TIMI), но и по восстановлению тканевой перфузии миокарда (шкала MBG). При этом влияние различных режимов холестерин-снижающей терапии на состояние микроциркуляции миокарда после реваскуляризации и процессы ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) изучены недостаточно.

**Материалы и методы.** Обследовано 135 больных ОКС с ST, которым было проведено первичное стентирование с оценкой состояния тканевого кровотока (по MBG). Оценивали развитие ранней постинфарктной дилатации (РПД) – увеличение конечнодиастолического объема левого желудочка (КДО ЛЖ) на  $\geq 10$  % к 10-м суткам, и поздней постинфарктной дилатации (ППД) – увеличение (КДО ЛЖ) на  $\geq 25$  % к 90-м суткам заболевания, полости левого желудочка. Все больные получали стандартное лечение, включая раннее назначение гиполипидемической терапии. Методом случайной выборки сформированы 4 группы. В I группу было включено 26 пациентов, которым была назначена комбинация аторвастатина 10 мг и зетимиба 10 мг, во II группу – 24 пацієнта, которым назначали аторвастатин в дозе 40 мг (среднеинтенсивная гиполипидемическая терапия), в III группу – 42 пацієнта, которым была назначена комбинация аторвастатина в дозе 40 мг и зетимиба в дозе 10 мг, в IV – 43 пацієнта, получавших 80 мг аторвастатина (высокоинтенсивная гиполипидемическая терапия).

**Результаты.** У больных с плохим восстановлением тканевого кровотока после реваскуляризации (MBG 1) отмечалась тенденция к более частой регистрации РПД ЛЖ на 10-е сутки заболевания (частота РПД составила 63,0 % в группе MBG1 по сравнению с 40 % в группе (MBG 2) и 43 % в группе MBG 3, соответственно,  $p < 0,1$ ). На 90-е сутки частота ППД была также существенно выше у больных с невосстановленным тканевым кровотоком (MBG 0) (частота ППД состави-



ла 57,0% в групі MBG0 по порівнянню з 40% в групі (MBG 2) і 43% в групі MBG 3, відповідно,  $p < 0,05$ ). При цьому відзначалась залежність ступеня порушення тканинної перфузії по MBG в перші години від інтенсивності проведеної гіполіпидемічної терапії. Інтенсивна гіполіпидемічна терапія дозволяла досягнути більш суттєвого зниження ХС ЛПНП (ХС ЛПНП на 90-е сутки захворювання становив  $(1,63 \pm 0,1)$  ммоль/л (III і IV групи) по порівнянню з  $(2,21 \pm 0,2)$  ммоль/л (I і II групи),  $p < 0,01$ ), а також зменшити частоту розвитку ППД (рис. 1, 2).

**Висновки.** Назначення високоінтенсивної гіполіпидемічної терапії, по порівнянню з стандартною, з перших годин ОКС з ST до проведення ревазуляризації дозволяє покращити міокардіальну тканинну кровоток і знизити частоту розвитку пізньої постінфарктної дилатації порожнини ЛЖ.

### Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST у хворих молодого віку: варіанти заключного діагнозу

**О.М. Пархоменко, О.І. Іркін, Я.М. Лутай, С.П. Кушнір, А.О. Степура, Д.О. Білий**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ*

На відміну від пацієнтів без стійкої елевації сегмента ST хворі з гострим коронарним синдромом (ГКС) з елевацією ST (ST ГКС) є досить однорідною групою. Причиною захворювання є пошкодження атеросклеротичної бляшки з оклюзією коронарної артерії тромбом, яка і є причиною трансмуральної ішемії міокарда та характерних змін на ЕКГ. У переважній більшості випадків ST ГКС є причиною розвитку Q інфаркту міокарда (ІМ). **Мета** – з'ясувати заключні діагнози хворих віком до 45 років, які госпіталізувались з діагнозом ST ГКС.

**Матеріали та методи.** Проведений ретроспективний аналіз 136 хворих віком до 45 років, які госпіталізувались у відділення реанімації та інтенсивної терапії з діагнозом ST ГКС за останні 3 роки.

**Результати.** Серед госпіталізованих 136 хворих з ST ГКС заключний діагноз гострий ІМ виставили 110 (80,9 %) хворим. У 10 хворих (7,3 %) був діагностований гострий міокардит, який був підтверджений при проведенні магнітно-резонансної томографії (МРТ). 8 хворих (5,9 %), незважаючи на зазначені зміни на ЕКГ, не мали характерного підвищення кардіоспецифічних ферментів, але мали ознаки коронарної хвороби серця за даними КВГ (нестабільна стенокардія). У 7 (5,1 %) пацієнтів захворювання серця не підтвер-

Показник	Основна група хворих (n=136)	
	Абс.	%
Гострий інфаркт міокарда	110	80,9
Гострий міокардит	10	7,3
Нестабільна стенокардія	8	5,9
Відсутність коронарної хвороби	7	5,1
Розшарувальна аневризма	1	0,7

дили, були діагностовані інші причини больового синдрому та змін на ЕКГ. У 1 (0,7 %) пацієнта діагностовано розшарувальну аневризму аорти, підтверджену комп'ютерною томографією (КТ) з контрастуванням.

**Висновки.** Молоді хворі з ST ГКС не є однорідною групою та частіше потребують проведення диференційної діагностики. Майже у кожного п'ятого хворого не підтверджується діагноз гострий ІМ та діагностуються інші причини болю у грудній клітці, найчастішими з яких є гострий міокардит та нестабільна стенокардія. Проведення діагностичного пошуку у молодих хворих з ST ГКС частіше вимагає використання додаткових методів кардіовізуалізації (МРТ, КТ).

### Клініко-анамнестична характеристика хворих на ГКС з елевацією сегмента ST молодого віку

**О.М. Пархоменко, О.І. Іркін, Я.М. Лутай, С.П. Кушнір, А.О. Степура, Д.О. Білий**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ*

Останнім часом збільшилася кількість хворих молодого віку, які госпіталізуються з приводу гострого коронарного синдрому (ГКС) з елевацією сегмента ST, втім дані літератури щодо цієї категорії хворих досить обмежені.

**Мета** – оцінка особливостей клініко-анамнестичних характеристик хворих з ГКС з елевацією сегмента ST молодого віку.

**Матеріал і методи.** Було обстежено 835 хворих з ГКС з елевацією сегмента ST. Залежно від віку, на момент госпіталізації у відділення, хворі були розподілені на дві групи. Першу групу склали 189 пацієнтів віком до 45 років, другу – 646 пацієнтів у віці більше 45 років.

Показники	1-ша група (n=189)		2-га група (n=646)		p
	Абс.	%	Абс.	%	
Вік, роки	189	37,8 ±6,5	646	59,3 ±8,1	<0,0001
Чоловіча стать	184	97,4	548	84,8	<0,0001
Артеріальна гіпертензія	79	41,8	388	60,1	<0,0001
Цукровий діабет	8	4,2	84	13,0	<0,0001
Паління	120	63,5	299	46,3	<0,0001
Сімейний анамнез передчасного розвитку ІХС	56	29,6	125	19,3	0,0029
Індекс маси тіла, кг/м <sup>2</sup>	189	28,7 ±4,6	646	27,8 ±4,2	0,0212
Приріст діаметра плечової артерії, %	29	4,7 ±4,1	145	6,7 ±5,1	<0,043
Загальний ХС, ммоль/л	189	5,56 ±1,50	646	5,85 ±1,36	0,035
ТГ, ммоль/л	189	1,97 ±1,55	646	1,67 ±1,15	0,019

**Результати.** Середній вік пацієнтів першої групи –  $(37,8 \pm 6,5)$  року, другої –  $(59,3 \pm 8,1)$  року відповідно ( $p < 0,0001$ ). В обох групах переважали хворі чоловічої статі, однак серед пацієнтів молодого віку ця тен-

денція була більш вираженою. Жінки становили 2,6 % хворих з ГКС до 45 років проти 15,2 % серед пацієнтів другої групи відповідно,  $p < 0,0001$ . Найбільш поширеним фактором ризику, серед пацієнтів молодого віку, було паління. Курці у цій віковій категорії хворих становили більше 60 % хворих, що було значно більше, ніж у хворих старшої вікової групи (63,5 % проти 40,3 % у другій групі відповідно,  $p < 0,0001$ ). Сімейний анамнез передчасного розвитку ІХС також значно частіше визначався у пацієнтів з ГІМ у молодому віці. Частота виявлення супутнього ЦД та АГ у хворих молодого віку була значно нижчою, ніж у пацієнтів старших вікових груп. Частота ЦД у хворих 1-ї групи становила 4,2 %, АГ – 41,8 %. Приріст діаметра плечової артерії у відповідь на проведення проби з потікзалежною вазодилатацією (ППЗВ) на першу добу ГІМ у пацієнтів 1-ї групи був значно нижчим, ніж у пацієнтів 2-ї групи, що свідчить про більш виражену ендотеліальну дисфункцію у молодих пацієнтів та активну участь порушень ендотеліальної функції у розвитку ГКС у цих пацієнтів.

**Висновки.** Серед факторів ризику розвитку ГКС у пацієнтів молодого віку найбільше значення мають паління, надмірна маса тіла, спадковість та порушення функції ендотелію. АГ та ЦД у пацієнтів молодого віку зустрічалися значно рідше, ніж у старшій віковій категорії. Проте хворі обох груп суттєво не відрізнялися за основними показниками ліпідного спектра крові.

## Використання біофідбек-терапії в комплексній реабілітації кардіологічних хворих

**О.Ю. Поліщук, Н.І. Пастернак, Г.І. Хребтій**

*ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет»,  
Чернівці*

Згідно з прогнозом Всесвітньої організації охорони здоров'я, велика уніполярна депресія до 2020 року вийде на 2-ге місце за значущістю після ішемічної хвороби серця і розглядається не лише як вторинна емоційна реакція на хворобу, але й як незалежний фактор ризику, що може слугувати предиктором хвороб системи кровообігу та чинником, що погіршує прогноз. Тривога – один з найбільш поширених психічних станів у дорослих і є однією з основних проблем громадської охорони здоров'я в багатьох країнах, що знижує якість життя. Численними дослідженнями встановлений зв'язок між наявністю депресії та тривоги і захворюваннями серця. Встановлено, що нормалізація психологічного стану у людей з гіпертонічною хворобою значною мірою знижує реакцію серцево-судинної системи на стресові ситуації. Своєчасне виявлення і корекція тривожно-депресивних розладів дозволяє швидше досягти терапевтичного ефекту. Одним із сучасних та перспективних методів корекції психоемоційного стану у пацієнтів із захворюваннями серця є біофідбек-терапія. Біологічний зворотний зв'язок, або адаптивне біо-

управління (англ. biofeedback) – це галузь прикладної психофізіології, яка активно розвивається завдяки вдосконаленню цифрових технологій та суттєвому практичному ефекту. Перевагами цього способу психотерапії є те, що він є немедикаментозним, вводить у безпосередню активність самого пацієнта, є об'єктивно-контрольованим та має широкий спектр використання. В основі методу біологічного зворотного зв'язку лежить принцип саморегуляції усіх біологічних систем, для терапевтичного використання якого за допомогою спеціального обладнання пацієнту в поточному часі надається інформація про стан його організму і про необхідні напрямки його зміни.

**Матеріал і методи.** Обстежено 65 хворих на гіпертонічну хворобу II ст., які перебували на лікуванні в Чернівецькому обласному клінічному кардіологічному диспансері з тривожними та депресивними розладами. Для підтвердження та оцінки тяжкості депресії та тривоги використовувався ряд опитувальників: шкала тривоги та депресії Гамільтона (HADS), шкала PHQ-9, шкала особистісної та реактивної тривожності Спілбергера – Ханіна. Частина пацієнтів (16 осіб) проведено 6–8 сеансів біофідбек-терапії у вигляді сеансів релаксації з пороговою величиною (I група). Релаксаційний тренінг полягав у виробленні у пацієнту навички якнайдовше зберігати стан максимального розслаблення, який контролюється фізіологічними показниками (для зручності контролю зазвичай на екран монітора виводиться один з показників, наприклад теплопровідність або температура шкіри). Після автоматичного визначення релаксаційним модулем вихідного рівня вказаного показника пацієнту пропонується спробувати досягнути його прогресивного зниження. Для підкріплення контуру біологічного зворотного зв'язку візуальне зображення показника доповнювали аудіозаписом спокійної музики, який пацієнт обирав самостійно.

**Результати.** Встановлено, що рівень тривоги за шкалою HADS після сеансів біофідбек-терапії був достовірно нижчим порівняно з вихідними значеннями до проведення сеансів релаксації,  $3,63 \pm 0,46$  балів та  $9,75 \pm 0,79$  балів відповідно, ( $p < 0,05$ ). Рівень депресії за цією методикою також суттєво знизився після сеансів релаксації, із  $13,75 \pm 2,01$  балів до  $4,13 \pm 1,04$  балів. Аналізуючи результати за шкалою PHQ-9 спостерігається достовірне зниження рівня депресії після проведеної біофідбек-терапії, абсолютне значення зменшилось з  $9,13 \pm 0,91$  до  $2,88 \pm 0,40$ , ( $p < 0,05$ ). Рівень ситуативної тривожності після проходження біофідбек-терапії становив  $36,13 \pm 2,09$  у порівнянні з значенням на початку терапії  $46,13 \pm 2,22$ . Показники особистісної тривоги також дещо зменшились,  $49,13 \pm 1,76$  та  $42,5 \pm 2,02$  відповідно.

**Висновки.** Проведення сеансів біофідбек-терапії призводить до зниження показників тривоги та депресії у пацієнтів із поєднанням артеріальної гіпертензії та тривожно-депресивних розладів та може бути рекомендовано для застосування у комплексній реабілітації кардіологічних хворих.

## Вікові аспекти електро- та ехокардіографічних проявів гіпертрофії лівого шлуночка

I.Т. Руснак, С.І. Гречко, І.О. Маковійчук,  
Н.А. Турубарова

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет»,  
Чернівці

**Мета** – визначення взаємовідносин та інформативної цінності різних систем діагностики гіпертрофії лівого шлуночка, оцінити їх у зіставленні з ехокардіографічними показниками та даними диференційованої електрокардіографії у віковому аспекті.

**Матеріал і методи.** Обстежено 202 пацієнти, які лікувались в обласному кардіологічному диспансері м.Чернівці, у діагнозі яких були вказівки на гіпертрофію лівого шлуночка. Статевий розподіл пацієнтів свідчив про наявність серед них 86 (42,6 %) чоловіків і 116 (57,4 %) жінок. У обстежених пацієнтів переважали випадки ішемічної хвороби серця – 164 (81,2 %) хворих, серед яких у двох випадках діагностована стабільна стенокардія I функціонального класу, у 63 (38,4 %) – II функціонального класу, у 99 (60,4 %) – III функціонального класу. Гіпертонічна хвороба виявлена в 156 (77,2 %) випадках, ще в 46 (22,8 %) хворих діагностована симптоматична гіпертензія. Частота розвитку серцевої недостатності свідчить про наявність серцевої недостатності I ст у 71 (35,2 %) випадку, серцевої недостатності II ст – у 131 (64,9 %) випадку.

Серед усіх обстежених пацієнтів у 161 (79,7 %) спостерігали ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, що визначені клінічно за попереднього обстеження (електрокардіографія, ехокардіографія тощо) та за оцінки ефективності лікування. Аналізу підлягали такі електрокардіографічні критерії визначення гіпертрофії лівого шлуночка – індекс Sokolow–Lyon і Cornell критерій гіпертрофії лівого шлуночка, індекс Lewis або Gubner–Ungerleider, Фремінгемські критерії та індекси Міннесотського коду, критерії Scott та Romhilt–Estes, а також інші, менш специфічні.

Відповідно до вікового цензу (молодше/старше 44/45 рр.) визначено такий розподіл артеріальної гіпертензії у формі есенціальної гіпертензії II ст, що оптимальна для аналізу гіпертрофії лівого шлуночка, яка спостерігалась у 15 із 22 осіб молодшої групи проти 54 зі 180 старшої ((68,18±9,93) проти (30,00±3,41) %,  $p<0,001$ ), що свідчить про суттєве її переважання в молодшому віці, а звідси і процесів ремоделювання лівого шлуночка.

**Результати.** Згідно з аналізом у сумарних системах споріднених відведень, що відображають передню/задню/перетинково/бокову стінки лівого шлуночка, за оцінки диференційованої електрокардіограми згідно з віковим розподілом 44–45 рр. вірогідних розбіжностей для відношення максимальної швидкості не встановлено.

У віковому аспекті при порівнянні показників ехокардіографії розбіжності гемодинамічних показників недостатні, окрім фракції викиду лівого шлуночка, яка переважала в осіб молодшого віку ((64,37±0,84)

та (62,05±0,30) %,  $p<0,02$ ). Це, можливо, зумовлено проведеним аналізом у пацієнтів, що перебувають на нижній межі вікового розподілу початку клімаксу 44–45 років, а не на межі 54–55 років.

**Висновки.** Нами визначено суттєве переважання есенціальної гіпертензії II ст у молодшому віці, що активно впливає на процеси ремоделювання лівого шлуночка, а віковий чинник є преформуючим чинником змін ехокардіографічних показників, що найбільш щільно корелює зі змінами скоротливості за аналізу фракції викиду. Зв'язок між системою споріднених відведень для першої похідної електрокардіограми, що відображають передню/задню/перетинково/бокову стінки лівого шлуночка, і віковим аспектом не доведений.

## Остаточная реактивность тромбоцитов у больных сахарным диабетом 2-го типа на двойной антитромбоцитарной терапии после перенесенного острого коронарного синдрома: влияние аторвастатина и розувастатина

С.А. Серик, Т.Г. Оврах

ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой  
НАМН Украины», Харьков

**Цель** – сравнить остаточную реактивность тромбоцитов в ответ на клопидогрель (ОРТ-К) в составе двойной антитромбоцитарной терапии (ДАТ) у больных сахарным диабетом (СД) 2-го типа в течение 12 месяцев после перенесенного острого коронарного синдрома (ОКС) при приеме аторвастатина и розувастатина.

**Материал и методы.** В исследование включено 59 больных ИБС и СД через 4–6 недель после ОКС, получавших ДАТ (ацетилсалициловая кислота (АСК) 75–100 мг/сут и клопидогрель 75 мг/сут), аторвастатин 40–80 мг (1-ша группа (n=29) и розувастатин 20–40 мг (2-га группа (n=30)). Через 6 месяцев после ОКС 17 пациентов из 1-й группы были переведены на прием розувастатина в дозе 20–40 мг (1б группа), а 13 больных продолжили прием аторвастатина в прежней дозе (1-ша группа). 17 больных из 2-й группы перешли на прием аторвастатина в дозе 40–80 мг (2б группа), а 12 пациентов продолжили терапию розувастатином в дозе 20–40 мг (2-га группа). Для оценки ОРТ-К исследовали аденозиндифосфат (АДФ)-индуцированную агрегацию тромбоцитов с расчетом суммарного индекса агрегации тромбоцитов (СИАТ-АДФ, %). Высокой ОРТ-К считали при СИАТ-АДФ, который находился в 3 тертиле всех значений. Пограничное значение составило  $\geq 63$  %. Липиды крови определяли ферментативным методом. Оценка показателей проводилась при включении в исследование, через 6 и 12 месяцев после ОКС.

**Результаты.** Исходно СИАТ-АДФ у больных, получавших розувастатин ((57,18±2,99) %) был достоверно выше, чем в группе аторвастатина ((48,94±3,38) %) ( $p<0,05$ ), однако увеличение доли пациентов с

високої ОРТ-К при приєме розувастатина (36,67 %) по порівнянню з групою пацієнтів, приймавших аторвастатин, (20,69 %) не досягало статистическої значимості ( $p > 0,05$ ). Через 6 місяців після ОКС СІАТ-АДФ підвищувався в обох групах, но значимим підвищення було тільки в 1-й групі. В результаті різних в СІАТ-АДФ між 1-й і 2-й групами не виявлено ( $(60,11 \pm 2,23) \%$  vs  $(58,96 \pm 3,50) \%$ ,  $p > 0,05$ ). Через 12 місяців у пацієнтів, продовживших прийом аторвастатина і розувастатина, помічено дальніше збільшення СІАТ-АДФ, який уже в обох групах пацієнтів ( $(68,73 \pm 5,01) \%$  і  $(69,10 \pm 4,58) \%$ , відповідно) був достовірно більше по порівнянню з початковим ( $p < 0,05$ ). У пацієнтів 16 ( $(57,47 \pm 4,75) \%$ ) і 26 ( $(63,20 \pm 4,42) \%$ ) груп СІАТ-АДФ за період між 6 і 12 місяцями після ОКС практично не змінився, а при порівнянню з початковими показателями при включенні в дослідження значимих відмінностей також не виявлено ( $p > 0,05$ ). В групі 1а частота високої ОРТ-К (58,33 %,  $p < 0,05$ ) по порівнянню з початковою була достовірно вище, тоді як в групах 2а (61,54 %), 1б (35,29 %) і 2б (47,06) % зустрічальність високої ОРТ-К від початкової відзначалась незначимо. Відмінності по ліпідним показателям між групами не було на протязі всього періоду спостереження.

**Висновки.** ОРТ-К у тяжких СД 2-го типу на ДАТ через 4–6 тижнів після ОКС при прийємі розувастатина був достовірно вище, ніж при прийємі аторвастатина, однак збільшення частоти пацієнтів з високою ОРТ-К було незначимим. Через 12 місяців після ОКС у пацієнтів, які весь період спостереження приймали один тип статинів, відзначалось підвищення ОРТ-К відносно початкових значень. У тяжких, яким через 6 місяців після ОКС була проведена заміна одного статина на інший, ОРТ-К по порівнянню з початковими значеннями не змінювалась як при початковому прийємі розувастатина, так і при початковому прийємі аторвастатина.

## Клінічні ефекти фізичної реабілітації в ранній постгоспітальний період після інфаркту міокарда при спостереженні протягом 1 року

**Н.М. Терещенко**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ*

Внесок фізичної складової кардіореабілітації у відновлення пацієнтів після інфаркту міокарда (ІМ) на тлі сучасного лікування є чи не найважливішим завдяки багатоспрямованим ефектам. Можливість впливати на клініко-функціональні показники, що характеризують толерантність до фізичного навантаження, клінічний перебіг, попередження розвитку та прогресування серцевої недостатності, приводять до покращення прогнозу та якості життя. Відмінності в режимах та інтенсивності фізичних тренувань (ФТ), термінах та тривалості їх проведення обумовлюють необхідність подальших досліджень.

**Мета** – визначити динаміку клініко-функціональних показників толерантності до фізичного навантаження, ремодельовання лівого шлуночка у пацієнтів з різним терміном відновлення коронарного кровообігу в перші години розвитку ІМ на тлі ФТ додатково до стандартної медикаментозної терапії при спостереженні протягом 1 року.

**Матеріал і методи.** Обстежено 76 пацієнтів з ІМ, яким ургентно стентували інфаркт-обумовлюючу коронарну артерію. Відповідно до діючих протоколів і стандартів лікування призначали медикаментозну терапію. Залежно від об'єму реабілітації пацієнти були рандомізовані у дві групи: 1-ша група – 41 пацієнт, який був включений в програму ФКР, що складалася з 30 тренувань на велоергометрі додатково до дистанційної ходьби і ліків; 35 пацієнтам 2-ї групи тренування на велоергометрі не призначали. В 1-й групі для кожного пацієнта режим ФТ розраховували індивідуально: перші 15 занять проводили при навантаженні 75 % від даних вихідного тесту. Після 15 ФТ проводили контрольний тест з подальшим збільшенням обсягу ФТ. Вивчали ехокардіографічні та біохімічні показники. Проведено субаналіз в підгрупах з різними строками відновлення коронарного кровообігу та досягненням повної чи неповної ревазуляризації.

**Результати.** Пацієнти обох груп не відрізнялись за віком, величиною та локалізацією первинного ІМ, наявністю артеріальної гіпертензії та цукрового діабету до ІМ, характером ураження коронарних артерій. Ургентне стентування в перші дві години після розвитку ІМ частіше проводили в 1-й групі (34,2 % пацієнтів проти 17,1 % в 2-й групі), розбіжностей в ревазуляризації більше ніж через шість годин не було (26,8 та 25,7 % пацієнтів, відповідно). У динаміці встановлено зростання рівня порогової потужності від  $(87,8 \pm 2,3)$  Вт до  $(130,0 \pm 3,4)$  Вт в 6 місяців і до  $(134,5 \pm 3,2)$  Вт в 12 місяців в 1-й групі та від  $(85,7 \pm 3,3)$  до  $(94,4 \pm 3,4)$  та  $(88,5 \pm 4,7)$  Вт, відповідно в 2-й групі. До 12-го місяця у 7,3 % пацієнтів 1-ї та у 14,3 % пацієнтів 2-ї групи відновилися напади стенокардії. Ознаки серцевої недостатності прогресували лише в 2-й групі у 14,3 % пацієнтів. Рестенози виникли у 4,9 % пацієнтів в 1-й та у 8,6 % пацієнтів в 2-й групі. При стентуванні в перші 2 години не встановлено суттєвих розбіжностей в групах з ФТ та без. При аналізі порушень сегментарної скоротливості в 1 групі зони дискінезу візуалізували при 1-му обстеженні у 26,8 %, через 6 міс – у 9,8 %, через 12 міс – у 4,9 %, в ці ж терміни в 2-й групі зони дискінезу відзначено у 40; 31,4 та 31,4% пацієнтів. Постінфарктне ремодельовання в 1-й групі відбувалось на тлі тенденції до нормалізації процесів вільнорадикального окиснення білків, ліпопротеїдів низької, дуже низької та високої щільності і зниженням індексу перекисної модифікації атерогенних ліпопротеїдів на відміну від 2-ї групи.

**Висновки.** Застосування ФТ, крім підвищення толерантності до фізичного навантаження, сприяє покращенню клінічного перебігу, відновленню скоротливої функції міокарда на тлі зниження показників атерогенного потенціалу крові та перекисної модифікації ліпопротеїдів переважно у пацієнтів 1-ї групи.

## Відновлення клініко-функціонального стану пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда, при проведенні ранньої фізичної реабілітації при спостереженні протягом 1 року

**Н.М. Терещенко, І.Е. Малиновська, В.О. Шумаков**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ*

Фізична кардіореабілітація (ФКР) лишається не повністю використаним засобом відновлення пацієнтів, які перенесли гострий інфаркт міокарда (ІМ).

**Мета** – підвищити ефективність клінічного перебігу у пацієнтів, що перенесли гострий ІМ, при додатковому призначенні ФКР при тривалому спостереженні.

**Матеріал і методи.** Обстежено 76 пацієнтів з ІМ, яким ургентно стентували інфаркт-обумовлюючу коронарну артерію (КА). Відповідно до діючих протоколів і стандартів лікування призначали медикаментозну терапію. Залежно від об'єму реабілітації пацієнти були рандомізовані у дві групи: 1-ша група – 41 пацієнт, який був включений в програму ФКР, що складалася з 30 тренувань на велоергометрі додаток до дистанційної ходьби і ліків; 35 пацієнтам 2-ї групи тренування на велоергометрі не призначали. Дозоване фізичне навантаження на велоергометрі проведено всім пацієнтам при виписці зі стаціонару. На підставі його результатів розраховували індивідуальний режим тренувань для пацієнтів 1-ї групи.

**Результати.** У дослідження були включені чоловіки з первинним ІМ. Середній вік пацієнтів 1-ї групи – (52,3±1,5) (від 33 до 68) року, 2-ї групи – (52,0±1,4) (від 34 до 63) року. Пацієнти не відрізнялись за частотою Q-ІМ (78,1 % в 1-й та у 91,4 % пацієнтів в 2-й групі), локалізацією (передньо-перетинково-верхівково-боковий ІМ виник відповідно у 51,2 % та у 45,7 % пацієнтів). До ІМ у 70,7 % пацієнтів в 1-й та у 61,0 % в 2-й групі було діагностовано артеріальну гіпертензію та, відповідно, у 22,0 % та у 17,1 % пацієнтів цукровий діабет. Ургентне стентування в перші дві години після розвитку ІМ частіше проводили в 1-й групі (34,2 % пацієнтів проти 17,1 % в 2-й групі), розбіжностей в ревазуляризації пізніше ніж через шість годин не було (26,8 та 25,7 % пацієнтів, відповідно). За даними коронароангіографії односудинне ураження КА було виявлено у 13 (31,7 %) пацієнтів 1-ї та у 14 (40,0 %) пацієнтів 2-ї групи, двосудинне – у 16 (39,0 %) та у 11 (31,4 %) хворих, більше двох судин було уражено у 12 (29,3 %) та у 10 (28,6 %) хворих відповідно. В динаміці встановлення зростання рівня порогової потужності від (87,8±2,3) до (130,0±3,4) Вт в 6 місяців і до (134,5±3,2) Вт в 12 місяців в 1-й групі та від (85,7±3,3) до (94,4±3,4) та (88,5±4,7) Вт, відповідно в 2-й групі. Показник, що характеризує гемодинамічну цінність роботи, змінювався в ці терміни в 1-й групі від 1,64±0,08 до 1,00±0,07 та 1,40±0,09 умов.од., а в 2-й групі – від 1,90±0,19 до 1,92±0,16 та 3,4±0,05 умов.од., відповідно. Протягом спостереження в перші 6 місяців у всіх обстежених в обох групах спостерігали сприятливий перебіг захворювання.

Натомість до 12 місяця у 7,3 % пацієнтів 1-ї та у 14,3 % пацієнтів 2-ї групи відновилися напади стенокардії. Ознаки серцевої недостатності прогресували у 0 та 14,3 % пацієнтів, відповідно. Повторну коронарографію провели у 22 та 17 % пацієнтів, відповідно повторне стентування проведено у 7,3 % в 1-й та 8,6 % пацієнтів в 2-й групі. Прогресування атеросклеротичного ураження в нових артеріях не візуалізовано в обох групах, рестенози – у 4,9 % пацієнтів в 1-й та у 8,6 % пацієнтів у 2-й групі. Потреба в аортокоронарному шунтуванні виникла у 1 пацієнта в 1-й групі. Куріння відновили 14,6 % пацієнтів в 1-й та 37,1 % – в 2-й групі. Аналіз терапії свідчив про корекцію лікування в амбулаторних умовах, що супроводжувалось заміною тікагрелору на клопідогрель, зниженням доз статинів та їх взаємозаміною, недосягненням цільових доз препаратів інших груп.

**Висновки.** Застосування ФКР, крім підвищення толерантності до фізичного навантаження, сприяє покращенню клінічного перебігу постінфарктного періоду, підвищенню прихильності до лікування, відмові від шкідливих звичок при спостереженні протягом 1 року.

## Особливості реабілітації хворих на інфаркт міокарда в умовах коморбідності

**О.І. Токаренко, О.Є. Алипова, Л.М. Карпова**

*ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»,*

*Обласна лікарня відновного лікування, Миколаїв*

**Мета** – оптимізація комплексних програм реабілітації хворих на інфаркт міокарда (ІМ) на тлі коморбідної патології.

**Матеріал і методи.** В умовах обласної лікарні відновного лікування (м. Миколаїв) проведено обстеження 110 хворих (53 чоловіки та 57 жінок; середній вік (56,4±9,7) року), які проходили курс реабілітації (II або III етап) після перенесеного ІМ. Оцінювали показники: індекси коморбідності за оціночними шкалами: CIRS (Cumulative Illness Rating Scale), Kaplan-Feinstein, Charlson; структуру коморбідної патології; ефективність курсового лікування за розробленим нами індексом ІЕЛ. Базовий реабілітаційний комплекс (на підставі стандартів та розроблених локальних протоколів) включав: медикаментозну терапію; лікувальну дієту; групову психотерапію (релаксаційна, когнітивно-поведінкова), індивідуалізовані комплекси лікувальної фізкультури: лікувальна гімнастика, дозована ходьба, дозовані фізичні тренування; фізіобальнеотерапію; низькочастотну імпульсну магнітотерапію, сканувальну лазеротерапію на рефлексогенні зони серця, синглетно-кисневу терапію, вихрові ножні ванни.

**Результати.** Середні значення індексів коморбідності для досліджуваної виборки пацієнтів склали: CIRS (24,42±4,35); Kaplan – Feinsten (14,38±3,42); модифікований індекс Charlson (4,73±1,76). У більшості хворих – 98 (89,1 %) спостерігалась артеріальна гіпертензія (АГ) 1 і 2 ступеня як асоційований клінічний стан. Пацієнтів розподілено на 5 груп за частотою провідного клінічного



но значущого супутнього захворювання, що вимагало додаткових реабілітаційних інтервенцій. 1-ша група: патологія шлунково-кишкового тракту – 49 (44,5 %); 2-га група: цукровий діабет 2-го типу (нейро- та ангіопатія кінцівок) – 24 (21,8 %); 3-тя група: дисциркуляторна енцефалопатія – ДЕП (атеросклеротична, гіпертензивна) – 14 (12,8 %); 4-та група: дегенеративно-дистрофічне ураження хребта (ДДУХ) – 12 (10,9 %); 5-та група: бронхолегенева патологія – 11 (10,0 %) осіб. Лікувальні комплекси було персоналізовано залежно від характеру та тяжкості коморбідної патології. Хворим з супутнім ураженням жовчовивідних шляхів додатково призначали 10 сеансів електрофорезу гелю бішофіта на ділянку правого підребер'я за поперечною методикою. Пацієнтам 2-ї групи – парафіно-озокеритові аплікації на стопи й кисті та надсудинну лазеротерапію на підколінні ямки. У осіб з ДЕП використовували сканувальну лазеротерапію (апарат «Медик-2К») на шийний відділ хребта та сонні артерії. Хворим з ДДУХ призначали 10 процедур масажу шийно-коміркової зони за митигованою методикою. Пацієнтам 5-ї групи додатково проводили ультразвукові інгаляції з мінеральною водою «Боржомі».

У більшості хворих досягнуто задовільного та високого рівня ефективності лікування. Так, величина ІЕЛ становила в 5 досліджуваних групах:  $0,72 \pm 0,03$ ;  $0,65 \pm 0,02$ ;  $0,56 \pm 0,05$ ;  $0,67 \pm 0,04$  та  $0,81 \pm 0,02$  відповідно.

**Висновки.** Виявлено високі показники коморбідності у хворих після перенесеного ІМ на другому та третьому етапах реабілітації. У структурі коморбідної патології переважають хвороби шлунково-кишкового тракту та цукровий діабет 2-го типу на тлі асоціації з АГ. Застосування додаткових реабілітаційних інтервенцій з урахуванням провідного клінічно значущого супутнього захворювання сприяє оптимізації програм та досягненню високої ефективності комплексного відновного лікування даної категорії хворих.

## Порівняльна характеристика пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка залежно від статі

О.Л. Філатова, А.В. Ляшенко, Л.П. Паращенко, Н.А. Ткач

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Існує певна кількість публікацій, присвячених порівняльній характеристиці хронічної серцевої недостатності (ХСН) залежно від гендерної приналежності без урахування варіантів СН (зі зниженою або зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка – ФВ ЛШ). Втім, бракує даних щодо гендерних характеристик ХСН у категорії пацієнтів зі зниженою (< 40 %) ФВ ЛШ.

**Мета** – порівняти когорти пацієнтів з ХСН та зниженою ФВ ЛШ – чоловіків та жінок – за основними клінічними характеристиками та структурою підтримуючої фармакотерапії.

**Матеріал і методи.** Обстежено 356 пацієнтів з ХСН та ФВ ЛШ < 40 % з диспансерної групи відділу серцевої недостатності ДУ «ННЦ «Інституту кардіології ім. акад. М. Д. Стражеска». У зазначеній групі виявилось чоловіків 259 осіб (73 %), жінок – 97 осіб (27 %).

**Результати.** У порівнянні з чоловіками жінки характеризувались старшим віком ( $66 \pm 7$ ) проти ( $61 \pm 9$ ) років,  $p=0,012$ ), більшим відсотком хворих III–IV класу за NYHA (78 % проти 64 %,  $p=0,010$ ), вищим рівнем систолічного артеріального тиску ( $120 \pm 28$ ) мм рт. ст. проти ( $115 \pm 23$ ) мм рт. ст.), більшою частотою випадків артеріальної гіпертензії (АГ) (97 % проти 88 %,  $p=0,013$ ), та стенокардитичного синдрому (66 % проти 54 %,  $p=0,028$ ). В чоловіків частіше виявлялися фібриляція передсердь (71 % проти 59 %,  $p=0,036$ ), та перенесений інфаркт міокарда (34 % проти 23 %  $p=0,030$ ).

Обстежені когорти хворих не розрізнялися за тривалістю СН, частотою серцевих скорочень, індексом маси тіла, частотою перенесеного інсульту та відсотком пацієнтів з супутньою анемією. Водночас, у чоловіків частіше реєструвалося супутнє хронічне обструктивне захворювання легень (32 % проти 21 %,  $p=0,040$ ), а в жінок – цукровий діабет (ЦД) 2-го типу (42 % проти 27 %,  $p=0,012$ ).

В жінок значно частіше реєструвалась ниркова дисфункція (швидкість клубочкової фільтрації < 60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>) 61 % проти 37 % в чоловіків ( $p=0,001$ ), що може бути пов'язано з більшою частотою серед них АГ та ЦД.

За частотою постійного прийому бета-блокаторів групи достовірно не відрізнялись (85 % та 89 % відповідно,  $p=0,404$ ), в той час як рекомендованого лікування інгібіторами АПФ або сартанами жінки дотримувалися істотно частіше (86 % проти 69 %,  $p=0,001$ ).

**Висновки.** Отримані дані можуть бути враховані при розробці рекомендацій з диспансерного ведення пацієнтів з ХСН у форматі персоналізованої медицини.

## Ефективність фізичних тренувань у ранній післяінфарктний період у пацієнтів з різними термінами відновлення коронарного кровообігу

В.О. Шумаков, І.Е. Малиновська, Н.М. Терещенко

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Загально визнаним є факт покращення перебігу гострого інфаркту міокарда (ІМ) та постгоспітально-го періоду у пацієнтів, яким проведена ургента коронароангіографія (КАГ) з подальшим стентуванням інфарктобумовлюючої коронарної артерії (КА). Також загально відомо, що найкращі результати можуть бути досягнуті при застосуванні вищевказаних втручань та відкритті КА в перші дві – три години від початку симптомів ІМ за умови подальшої прихильності до лікування і постійного безперервного вживання всіх призначених при виписці зі стаціонару груп препаратів згідно з діючими протоколами та наказами ведення такої ка-

тегорії пацієнтів. Утім, на післягоспітальному етапі невикористаними залишаються можливості кардіореабілітаційних заходів (КР). Особливої значущості це набуває в наші часи, коли направлення пацієнтів з ІМ на санаторний етап лікування обмежене.

**Мета** – вивчення відновлення толерантності до фізичного навантаження у пацієнтів з різним терміном відновлення коронарного кровообігу в перші години розвитку ІМ і подальшим додаванням фізичних тренувань (ФТ) до стандартної медикаментозної терапії.

**Матеріал і методи.** Обстежено 76 пацієнтів гострим ІМ, які були розподілені на дві групи залежно від застосування ФТ. До 1-ї групи увійшов 41 пацієнт, який брав участь в 30 заняттях ФТ на велоергометрі, до 2-ї – 35 пацієнтів, яким в межах КР проводили лише дистанційну ходьбу. Для кожного пацієнта режим ФТ розраховували індивідуально. Перші 15 занять відбувалися у режимі 75 % навантаження від вихідного тесту з дозованим фізичним навантаженням. Після 15 ФТ проводили контрольний тест з подальшим збільшенням режиму ФТ. Додатково був проведений субаналіз залежно від а) строків відновлення коронарного кровообігу у пацієнтів (до 2 годин від початку ІМ; в межах 2–6 годин та після 6 годин) та б) повної чи неповної ревазуляризації (ургентну КАГ виконано у відділі рентген-ендоваскулярної хірургії, кер. – чл.-кор НАМН України Ю.М. Соколов).

**Результати.** Пацієнти обох груп не відрізнялись за жодним з клініко-анамнестичних показників при надходженні. При спостереженні протягом 6 місяців було підтверджено ефективність відновлення кровообігу в інфаркт-обумовлюючій КА в перші дві години на стаціонарному етапі: порогова потужність становила в 1-й групі (83,9±3,3) Вт, в 2-й – (95,8±4,2) Вт при зростанні до 6 місяця до (129,0±4,4) та (125,0±0,0) Вт відповідно. Показник ΔПД/А знижувався в 1-й групі від (1,57±0,13) до (0,79±0,08) ум. од. ( $p<0,05$ ); в 2-й групі – від (1,52±0,09) до (1,02±0,08) ум. од.; ( $p<0,05$ ), що свідчило про більш економне виконання навантаження. В інших підгрупах при більш пізній ревазуляризації продемонстровано додаткові переваги КР з активним проведенням ФТ.

**Висновки.** Крім показника порогової потужності, про ефективність ФТ додатково свідчить показник вартості одиниці виконаної роботи, який значно знижується вже після половинного курсу тренувань і залишається на цьому рівні чи продовжує дещо знижуватись при подальших обстеженнях. Згідно з головними показниками велоергометрії після пройденої програми ФТ до 3–4 місяця (перед виходом на роботу) після ІМ більшість пацієнтів можуть виконувати рівень роботи вищий за «легку фізичну працю». У пацієнтів з відновленням кровообігу в перші 2 години ІМ додатковий ефект ФТ незначний. Подальших досліджень потребують дані щодо розбіжностей в 1-й та 2-й групах при повній ревазуляризації та неповній, коли при спостереженні протягом 6 місяців теж встановлено переваги додаткового призначення ФТ.

## The changes of matrix metalloproteinase-13, tissue inhibitor of metalloproteinase-4 during two-week observation of patients with acute myocardial infarction and type 2 diabetes mellitus

M.Yu. Koteliukh, P.G. Kravchun

Kharkiv National Medical University, Kharkiv

**The aim:** the study the changes of matrix metalloproteinase-13, tissue inhibitor of metalloproteinase-4 in patients with acute myocardial infarction and diabetes mellitus type 2.

**Materials and methods.** In the study of 100 patients were examined in Kharkiv clinical hospital № 27. All patients were distributed into groups: basic group consisted of 60 patients with acute myocardial infarction (AMI) with concomitant type 2 diabetes mellitus (DM); the comparison group – 40 patients with AMI with the absence of DM type 2; control group – 20 people. ELISA were tested for matrix metalloproteinase-13 (MMP-13) «Human MMP-13» (RayBiotech, Norcross, USA); tissue inhibitor of metalloproteinase-4 (TIMP-4) – «Human TIMP-4» (R & D Systems, Minneapolis, USA). The statistical result of computer processing using software Microsoft Office Excel and Statistica 6.0.

**Research results.** The study indicated an increase in MMP-13 on days 1–2 in patients with AMI and type 2 DM by 94 % and by 48 % in patients without type 2 DM as compared to the control group ( $p<0.05$ ). TIMP-4 level on days 1-2 was significantly higher in patients with AMI by 19 % in the presence of type 2 DM and by 21 % without type 2 DM as compared to the control group ( $p<0.05$ ). Patients with AMI and concomitant type 2 DM were shown to have a significant increase in MMP-13 concentration by 36% as compared to patients without type 2 DM ( $p<0.05$ ). TIMP-4 indices were not found to have significant differences when compared to patients with AMI with or without type 2 DM ( $p>0.05$ ). Assessment of MMP-13 on days 10–14 in patients with AMI and type 2 DM showed an increase by 31 % and by 13 % in patients without type 2 DM as compared to the control group ( $p<0.05$ ). TIMP-4 level on days 10–14 was higher in patients with AMI and type 2 DM by 53 % and by 77 % in patients without type 2 DM as compared to the control group ( $p<0.05$ ). There was a significant increase in MMP-13 level in patients with AMI and type 2 DM by 17 % as compared to patients without type 2 DM ( $p<0.05$ ). TIMP-4 in patients with AMI and type 2 DM was increased by 14 % as compared to patients without type 2 DM ( $p<0.05$ ).

**Conclusions.** In patients with AMI and type 2 DM was determined by MMP-13 likely increase, compared with patients with AMI without type DM, which may be due to the effects of hyperglycemia.

## Statin therapy in patients with arterial hypertension and concomitant hypercholesterolemia

T.M. Solomenchuk, N.A. Slaba, I.V. Bilavka

*Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine*

**Purpose:** to examine of rosuvastatin therapy in patients with arterial hypertension (AH) and atherogenic dyslipidemia.

**Materials and methods.** The study involved 59 patients with hypertension (HT) stage I-II with low density lipoprotein (LDL) cholesterol levels of  $> 3.0$  mmol/l, at age of 43–67 years ( $61.12 \pm 6.01$  year). Patients were divided into two groups: first (1st) group included 36 patients who were administered rosuvastatin 10–20 mg/day (mean dose – 12.2 mg/day) in addition to renin angiotensin aldosterone system (RAAS) inhibitors, second (2nd) – 23 patients who were on RAAS inhibitors but not taking on statin therapy. Levels of blood pressure (BP), lipid profile, lipid peroxidation (LPO) (malondialdehyde and ceruloplasmin), total fibrinogen (TF), C-reactive protein (CRP), glycosylated hemoglobin ( $HbA_{1c}$ ), glomerular filtration rate (GFR) and ankle-brachial index (ABI) were measured at the beginning of the study, then after 4 and 12 weeks.

**Results.** In patients with HT and dyslipidemia rosuvastatin intake leads to rapid significant decrease of atherogenicity of lipid profile. After 4 and 12 weeks since treatment started target LDL – cholesterol  $< 3.0$  mmol/l levels obtained respectively 66.7 % and 86.1 % in 1st patients

group; LDL  $< 2.5$  mmol/l – 55.6 % and 72.2 % (I). In contrast to 2nd patients group, the mean levels of LDL – cholesterol decreased from  $4.42 \pm 0.29$  – to  $3.01 \pm 0.22$  mmol/l and  $2.31 \pm 0.25$  mmol/l respectively; triglycerides – from  $2.34 \pm 0.11$  to  $2.01 \pm 0.09$  and  $1.79 \pm 0.12$  mmol/l respectively and concentration of HDL – cholesterol increased from  $1.07 \pm 0.15$  to  $1.15 \pm 0.12$  and  $1.18 \pm 0.11$  mmol/l respectively ( $p < 0.01$ ). In complex therapy of AH rosuvastatin significantly reduced CRP levels (from  $8.01 \pm 1.02$  to  $5.23 \pm 0.93$  mg/l), fibrinogen (from  $4.68 \pm 0.21$  to  $3.13 \pm 0.19$  g/l), and activity of LPO. After 12 weeks of treatment, 1st group patients showed significant additional mean systolic blood pressure reduction by 5.14 mm Hg, diastolic blood pressure – by 1.62 mm Hg and pulse pressure by – 3.52 mm Hg; and proportion of persons with target blood pressure  $< 140/90$  mm Hg was sensibly larger (95.8 %) as compared to 2nd patients group (73.9 %). The 12-week treatment with rosuvastatin has also led to an additional increase of GFR in 5.6 ml/min (compared to 2nd group patients) from  $63.21 \pm 5.53$  to  $69.72 \pm 5.39$  ml/min (1st) and from  $64.04 \pm 4.19$  to  $66.25 \pm 4.28$  ml/min (2nd), and the mean level of ankle-brachial index ( $0.86 \pm 0.02$  to  $0.88 \pm 0.01$ ). The treatment with rosuvastatin did not show increased mean level of  $HbA_{1c}$ .

**Conclusions.** In addition to significant lipid corrective effect in hypertensive patients with atherogenic dyslipoproteinemia, rosuvastatin demonstrated anti-inflammatory and antioxidant effects, promoting improvement of the peripheral arteries condition, additional reduction of blood pressure levels and increase of renal protection properties of RAAS inhibitors.

# ІНТЕРВЕНЦІЙНА КАРДІОЛОГІЯ ТА НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ

## Порівнювальна характеристика показників тромбоспондину-2 у хворих з гострим інфарктом міокарда в поєднанні з ожирінням

**С.І. Борзова-Коссе, Н.Г. Риндіна, О.Ю. Борзова**

*Харківський національний медичний університет*

У сучасному світі вже протягом багатьох десятиліть одну з лідируючих позицій посідає серцево-судинна патологія, а саме розвиток ішемічної хвороби серця. Найбільшу зацікавленість спеціалістів привертає проблема взаємозв'язків росту серцево-судинних захворювань, зокрема гострого інфаркту міокарда (ГІМ), з накопиченням в популяції осіб, що страждають на ожиріння. Це поєднання являє собою тандем, який здатний значно погіршувати перебіг захворювання. Важливою на сьогоднішній день є проблема уточненої діагностики, а саме визначення нових маркерів пошкодження міокарда. Одним з таких є тромбоспондин-2, що являє собою матрично-клітинний протеїн, який бере участь у процесах ремоделювання міокарда при ГІМ та може розглядатися як особливо перспективний показник для лабораторного моніторингування та прогнозування перебігу і наслідків гострого коронарного синдрому (ГКС). Але в доступній літературі дуже мало інформації щодо клінічної значущості саме концентрації циркулюючого тромбоспондину-2 у пацієнтів з ГІМ, тому вивчення цього питання є досить актуальним.

**Мета** – порівнювальна оцінка рівнів тромбоспондину-2 у хворих з гострим коронарним синдромом і ожирінням при розвитку Q-позитивного і Q-негативного інфаркту міокарда (ІМ).

**Матеріал і методи.** Обстежено 104 хворих з гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST у поєднанні з ожирінням, у віці від 42 до 74 років. З них у 69 осіб розвинувся Q-позитивний інфаркт міокарда та у 35 – Q-негативний ІМ. Як контрольну групу було обстежено 15 практично здорових осіб. Критеріями виключення були наявність у пацієнта цукрового діабету, гострого порушення мозкового кровообігу, захворювань сполучної тканини, онкологічних процесів. Визначення рівня тромбоспондину-2 проводилося імуноферментним методом за допомогою набору реагентів Human Thrombospondin-2 (KonoBiotechCo., Ltd). Статистична обробка отриманих даних проводилася з використанням пакету статистичних програм Microsoft Excel.

**Результати.** При аналізі отриманих даних було виявлено, що у пацієнтів з гострим коронарним синдромом і ожирінням, у яких розвинувся Q-позитивний інфаркт міокарда рівень тромбоспондину-2 становив  $(41,46 \pm 1,05)$  нг/мл ( $p < 0,05$ ), в той час як у хворих з Q-негативним ІМ він був в середньому  $(38,43 \pm 0,81)$

нг/мл ( $p < 0,05$ ). При цьому рівень підвищення тромбоспондину-2 був прямо пропорційний обсягу пошкодження міокарда. Це свідчить про те, що у хворих з ІМ тромбоспондин-2 виробляється в високих концентраціях і втягується в процеси патологічного ремоделювання, обумовлюючи порушення структури колагенового матриксу міокарда за рахунок накопичення аномальних фібрил колагену.

**Висновки.** У хворих з гострим коронарним синдромом в поєднанні з ожирінням розвиток Q-позитивного інфаркту міокарда супроводжується більш вираженим підвищенням рівня тромбоспондину-2 порівняно з пацієнтами з Q-негативним інфарктом міокарда.

## Клінічні особливості пацієнтів зі стабільною ІХС і збереженою фракцією викиду лівого шлуночка, відібраних для аортокоронарного шунтування і коронарного стентування

**Ю.А. Борхаленко<sup>1</sup>, О.Й. Жарінов<sup>2</sup>, К.О. Міхалєв<sup>3</sup>, О.А. Єпанінцева<sup>1</sup>, А.В. Хохлов<sup>1</sup>, Б.М. Тодуров<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Інститут серця МОЗ України, Київ

<sup>2</sup> Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ

<sup>3</sup> Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ

З позицій доказової медицини у пацієнтів із стабільною ішемічною хворобою серця (ІХС) і збереженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) реваскуляризаційні втручання здійснюються насамперед для усунення симптомів і покращення якості життя (ЯЖ). У багатьох випадках вибір методу хірургічної реваскуляризації визначається анатомією коронарного русла.

**Мета** – встановити клінічні особливості та показники ЯЖ пацієнтів з ІХС і збереженою ФВ ЛШ, відібраних в умовах реального життя для аортокоронарного шунтування (АКШ) і стентування коронарних артерій.

**Матеріал і методи.** У зрізовому одноцентровому ретроспективному дослідженні проаналізували дані, отримані при клініко-інструментальному обстеженні 115 пацієнтів з ІХС та збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ ЛШ  $\geq 45\%$ ), послідовно відібраних для реваскуляризації міокарда. Серед них було 91 чоловік і 24 жінок у віці від 55 до 70 року, середній вік  $(60 \pm 4)$  років. У 44 пацієнтів планувалось коронарне стентування, у 71 – АКШ. Аналізували клініко-демографічні особливості, супутні хвороби, результати лабораторних та інструментальних досліджень, показники ЯЖ за опитувальниками SF-36, Seattle Angina Questionnaire (SAQ), а також Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire (MLHFQ).

**Результати.** У порівнюваних групах достовірно значущих відмінностей за демографічними, антропометричними показниками не виявлено. Втім, спостерігалися відмінності за деякими клініко-анамнестичними даними, зокрема, серед пацієнтів, підготовлених для АКШ, значуще частіше реєстрували гіпертонічну хворобу (95,8 проти 84 %). Прояви стабільної стенокардії напруги III та IV ФК за Канадською класифікацією спостерігалися у 59 пацієнтів (51,3 %) у групі АКШ і 33 (28,7 %) у групі стентування. Також у пацієнтів в групі АКШ частіше спостерігали прояви серцевої недостатності II та III ФК за NYHA (61,7 % проти 33,9 %), призначали бета-адреноблокатори (74,6 % проти 52,3 %) та інгібітори АПФ (70,4 % проти 47,7 %). При порівнянні досліджуваних груп за структурно-функціональними особливостями міокарда, сонних артерій, а також лабораторними показниками значущих відмінностей не виявлено. За даними коронарографії, у групі АКШ частіше виявляли гемодинамічно значуще ураження стовбура лівої вінцевої артерії (28 % проти 5 %) , стеноз ПМШГ ЛКА (58 % проти 35 %), а також трисудинне ураження без гемодинамічно значущого ураження стовбура ЛКА (45 % проти 32 %). Значущої різниці за більшістю показників ЯЖ за опитувальниками MLHFQ та SF-36 у пацієнтів порівнюваних групах не було виявлено. Лише показники частоти нападів стенокардії (AF) та ставлення до хвороби (DP) за опитувальником SAQ були гірші в групі АКШ.

**Висновки.** Особливостями групи пацієнтів з ІХС і збереженою функцією ЛШ, відібраних для АКШ, є більш виражені прояви стенокардії (III та IV ФК за CCS) та серцевої недостатності, частіше ураження стовбура ЛКА та багатосудинне ураження. Водночас, група пацієнтів, відібраних для стентування вінцевих артерій, не поступалася групі АКШ за показниками ЯЖ.

## Вживаність протягом 12 місяців пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка залежно від статі

Л.Г. Воронков, О.Л. Філатова, А.В. Ляшенко,  
Л.П. Паращенко, Н.А. Ткач

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Аналіз літератури показує, що дані щодо кращої довготермінової виживаності жінок, які страждають на ХСН порівняно із чоловіками, базуються на дослідженні загальної популяції таких пацієнтів без урахування варіанту СН (залежно від величини фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ)). Даних щодо порівняння показників виживання серед чоловіків та жінок, а також його предикторів, визначених окремо для зазначених когорт, бракує.

**Мета** – порівняти виживаність протягом 12 місяців жінок та чоловіків серед когорти пацієнтів з ХСН та зниженою ФВ ЛШ.

**Матеріал і методи.** Обстежено 259 чоловіків та 97 жінок, що спостерігалися у диспансерній групі відді-

лу серцевої недостатності ДУ «ННЦ «Інституту кардіології ім. акад. М. Д. Стражеска» з приводу ХСН (NYHA II–IV), зумовленою ішемічною хворобою серця, та ФВ ЛШ < 40 %. Криві виживання побудовані за методом Kaplan – Meier, його предиктори – за методом регресії Кокса (уніваріантна модель).

**Результати.** Кумулятивна виживаність впродовж 12 місяців між групами чоловіків та жінок практично не розрізнялась, склавши 91 % та 92 % відповідно ( $p=0,594$ ). За даними побудови уніваріантної моделі Кокса визначені такі предиктори летального виходу серед чоловіків впродовж одного року, як наявність стенокардії (відносний ризик (ВР) = 2,38,  $p=0,050$ ,  $\beta=0,868$ ), товщина стінки правого шлуночка (ВР=3,409,  $p=0,003$ ,  $\beta=1,227$ ), ФВ ЛШ (ВР=0,864,  $p<0,001$ ,  $\beta=-0,146$ ), індекс КДО ЛШ (ВР=1,010,  $p=0,003$ ,  $\beta=0,004$ ), індекс КСО ЛШ (ВР=1,014,  $p<0,001$ ,  $\beta=0,014$ ), ударний об'єм ЛШ (ВР=0,971,  $p=0,041$ ,  $\beta=-0,029$ ), середній тиск в легеневій артерії (ВР=1,072,  $p=0,002$ ,  $\beta=0,07$ ), рівень загального холестерину (ВР=0,699,  $p=0,014$ ,  $\beta=0,357$ ), рівень креатиніну крові (ВР=1,016,  $p=0,014$ ,  $\beta=0,016$ ) та розрахункова швидкість клубочкової фільтрації (ВР=0,965,  $p=0,007$ ,  $\beta=-0,035$ ).

Натомість, у жінок предикторами летального кінця впродовж 12 місяців спостереження виявилися лише рівень білірубину у крові (ВР=6,612,  $p=0,039$ ,  $\beta=1,889$ ), КДР ЛШ (ВР=1,431,  $p=0,005$ ,  $\beta=0,042$ ) та КСР ЛШ (ВР=2,127,  $p=0,002$ ,  $\beta=0,075$ ). Інші фактори достовірного впливу на прогноз виживання впродовж 12 місяців не продемонстрували.

**Висновки.** Виживання чоловіків та жінок з ХСН та зниженою ФВ ЛШ впродовж 12 місяців було високим (91 та 92 %) та достовірно не розрізнялося. Кількість предикторів летального кінця впродовж 12 місяців є істотно репрезентативнішою в чоловіків порівняно із жінками, що вимагає подальшого аналізу. Отримані дані можуть бути використані з метою оптимізації диспансерного спостереження пацієнтів з ХСН.

## Підвищення ефективності лікування хворих на гострий інфаркт міокарда з функціональними змінами нирок

В.Т. Гурський, Л.В. Садлій, Н.М. Вівчар

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»

**Мета** – підвищити ефективність лікування пацієнтів з функціональними змінами нирок в гострий період інфаркту міокарда шляхом включення в програму лікування зофеноприлу.

**Матеріал і методи.** Групу дослідження становили 70 хворих на гострий інфаркт міокарда (58 чоловіків та 12 жінок) віком від 42 до 76 років, які перебували на лікуванні в палаті інтенсивної терапії кардіологічного відділення Тернопільської університетської лікарні. Комплексне клініко-лабораторне та інструментальне обстеження проводили при поступленні хворих в стаціонар та на 14-ту добу лікування.

Хворі були розподілені на 2 групи: 1-ша група – 33 хворих, приймали стандартне лікування згідно з рекомендаціями Асоціації кардіологів України (антикоагулянт та два антиагреганти,  $\beta$ -адреноблокатор, інгібітор АПФ (периндоприл), статин); 2 група – 37 хворих, яким в програму лікування включали зофеноприл в дозі 30 мг на добу, який, крім гемодинамічного, має ще виражений метаболічний ефект за рахунок антиоксидантних властивостей. Для оцінки ефективності лікування всім хворим при поступленні та на 14-ту добу лікування проводилось визначення рівня креатиніну та сечовини в біохімічному аналізі крові, а також розраховувалась швидкість клубочкової фільтрації (за формулою CKD-EPI).

**Результати.** Основні параметри гемодинаміки (артеріальний тиск, частота серцевих скорочень, систолічна та діастолічна функції лівого шлуночка, а також функціональний стан нирок у пацієнтів обох груп у вихідному стані статистично не відрізнялись. У результаті проведеного лікування через 14 діб встановлено, що рівень креатиніну та сечовини у пацієнтів першої групи виявився відповідно на 18 та 14 % вищим, а швидкість клубочкової фільтрації – на 25 % нижчою, ніж у пацієнтів другої групи.

**Висновки.** Використання в стандартній програмі лікування інгібітора ангіотензинперетворювального ферменту зофеноприлу в гострий період інфаркту міокарда достовірно покращує не лише стан систолічної та діастолічної функції міокарда, а й суттєво підвищує функціональні параметри нирок, що обґрунтовує доцільність його використання в стандартній програмі лікування гострого інфаркту міокарда.

## Прогнозування розвитку гострої серцевої недостатності у хворих на гострий інфаркт міокарда та ожиріння з урахуванням рівнів MRproADM та копептину

**О.С. Єрмак, О.В. Глебова**

*Харківський національний медичний університет*

**Мета** – оцінка прогностичних властивостей MRproADM та копептину щодо розвитку гострої серцевої недостатності у хворих на гострий інфаркт міокарда із супутнім ожирінням.

**Матеріал і методи.** Було досліджено 75 пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ГІМ) і ожирінням, серед яких 38 хворих мали ускладнений перебіг захворювання у вигляді розвитку гострої серцевої недостатності (ГСН). 2 клас за Killip було виявлено у 44,8 %, а у 55,2 % пацієнтів виявили 3 клас за Killip. Копептин і MRproADM визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів Human Coreptin (Biological Technology, Shanghai) і Human mid-regional pro-adrenomedullin (MRproADM) (Biological Technology, Shanghai). Статистична обробка отриманих даних проводилася з використанням пакету статистичних програм Microsoft Excel. Дані представлено у вигляді

середніх величин та похибки середнього. Статистична значущість різних середніх визначалася за критерієм F – Фішера.

**Результати.** У нашому дослідженні у пацієнтів з ускладненим перебігом ГІМ у вигляді розвитку ГСН на тлі ожиріння виявлено достовірно вищий рівень MRproADM на 15,9 % ( $p < 0,01$ ) порівняно з хворими з ГІМ і ожирінням без ускладнень. Що стосується рівня копептину, то він показав тенденцію ( $p = 0,05$ ) до зростання при наявності ГСН у хворих на ГІМ і ожиріння, яка не досягала рівня достовірності порівняно з пацієнтами з ожирінням і неускладненим перебігом ГІМ. З метою удосконалення аналізу отриманих результатів було використано ранжування (за F-критерієм) ступеня відмінностей результатів у хворих з ГСН в порівнянні з хворими без ГСН на тлі ГІМ і ожиріння. Перше рангове місце посідав MRproADM ( $F = 10,19$ ), друге – копептин ( $F = 1,37$ ).

**Висновки.** Наявність ускладнення у вигляді гострої серцевої недостатності у хворих з гострим інфарктом міокарда та ожирінням асоціювалося з підвищеною активністю MRproADM, що дає можливість використовувати його як маркер прогнозу.

## Особливості змін кардіоспецифічних ферментів та маркерів запалення у крові хворих на гострий інфаркт міокарда та супутній неалкогольний стеатогепатит

**Л.В. Журавльова, М.В. Філоненко**

*Харківський національний медичний університет*

На сьогоднішній день неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) позиціонується як новий незалежний предиктор розвитку ішемічної хвороби серця. НАСГ створює в організмі комплекс передумов, що впливають на клінічний перебіг і прогноз гострого інфаркту міокарда (ГІМ), у зв'язку з синергізмом патогенетичних механізмів метаболічного синдрому, коронарного атеросклерозу та артеріальної гіпертензії.

**Мета** – визначити особливості змін серцевих біомаркерів та ліпідного профілю крові у пацієнтів з ГІМ, що перебігає на тлі супутнього НАСГ.

**Матеріал і методи.** Обстежено 76 пацієнтів з Q-ІМ та супутнім НАСГ (45 чоловіків і 31 жінка, середній вік –  $(62,86 \pm 9,67)$  року). До групи порівняння включено 31 пацієнта з Q-ІМ без патології печінки. Групи були зіставні за віком і статтю. Всім пацієнтам проводили визначення в крові рівня тропоніну, креатинкінази-МВ, міоглобіну, С-реактивного протеїну (СРП), швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), ліпідного профілю крові. Було проаналізовано дані УЗД та біопсії печінки.

**Результати.** Зростання рівня серцевих біомаркерів спостерігалось у пацієнтів обох груп. Однак у хворих з Q-ІМ та супутнім НАСГ визначено достовірно вищий рівень тропоніну I ( $24,6$  %,  $(32,8 \pm 3,05)$  нг/мл,  $p = 0,008$ ) та креатинкінази-МВ ( $+ 18,9$  %,  $(250,4 \pm 18,6)$  од./л,  $p = 0,002$ ), ніж в групі порівняння. Аналіз вмісту міоглобіну в крові обстежених хворих не виявив достовірної різниці між групами ( $102,6 \pm 15,3$  проти

93,4±12,6,  $p \geq 0,05$ ). Для пацієнтів основної групи були характерними більш високі рівні маркерів запалення: СРП (32,4 %,  $p=0,015$ ), ШОЕ (18,1 %,  $p=0,042$ ).

Наявність супутнього НАСГ впливала на зміни ліпідного профілю: у таких пацієнтів виявлено достовірно вищі рівні загального холестерину (16,7 %,  $p=0,012$ ), тригліцеридів (27,3 %,  $p=0,006$ ), ліпопротеїнів низької щільності (14,5 %,  $p=0,025$ ), а також нижчі рівні ліпопротеїнів високої щільності (-16,2 %,  $p=0,013$ ).

**Висновки.** Пацієнти з Q-ІМ та супутнім НАСГ схильні до більш значного пошкодження міокарда, запальної відповіді, розладів ліпідного обміну, ніж пацієнти з Q-ІМ без патології печінки. Таким чином, присутність НАСГ призводить до більш глибоких метаболічних та структурних уражень серця у хворих з Q-ІМ, і, відповідно, вимагає ретельного підходу до діагностики та лікування таких пацієнтів.

### Значення рівня sVE-кадгерину та sCD40-ліганду у прогнозуванні повторного інфаркту міокарда у хворих на післяінфарктний кардіосклероз та супутній цукровий діабет 2-го типу

Т.С. Заїкіна, В.Д. Бабаджан

Харківський національний медичний університет

**Мета** – вивчити вплив ендотелій-залежних маркерів – sVE-кадгерину та sCD40-ліганду (sCD40L) у хворих на післяінфарктний кардіосклероз (ПІК) із супутнім цукровим діабетом 2-го типу (ЦД 2-го типу).

**Матеріал і методи.** Контингент дослідження – 62 хворих на ПІК із супутнім ЦД 2-го типу, яких було розподілено на групи: I – 11 хворих із ПІК, у яких розвинувся повторний інфаркт міокарда; II – 51 хворий із ПІК, у яких не розвинувся повторний інфаркт міокарда. Рівні sVE-кадгерину та sCD40-ліганду визначалися імуноферментним методом з використанням комерційних тест-систем. Задля статистичної обробки даних проводився розрахунок середньої арифметичної (M) та похибки середньої (m) та вірогідності отриманих відмінностей (p). Оцінка впливу показника на річний прогноз хворих проводилася методом покорокової логістичної регресії. Для визначення діагностичної ефективності досліджуваних показників використовували ROC-аналіз, розраховуючи площу під ROC-кривою (AUC), за значенням якої визначали якість діагностичної моделі.

**Результати.** Згідно з отриманими даними, встановлено достовірне підвищення рівня sCD40L в групі хворих, у яких розвинувся повторний інфаркт міокарда ( $3,43 \pm 0,10$  нг/мл та  $2,97 \pm 0,05$  нг/мл відповідно;  $p=0,0006$ ). За результатами аналізу ROC-кривої виявлено, що розвиток повторного інфаркту міокарда протягом року після вже перенесеного асоціювався з рівнем sCD40-ліганду  $> 3,13$  нг/мл з чутливістю 81,8 % та специфічністю 69,4 % (AUC=0,822;  $p < 0,0001$ ). Подібні відмінності продемонстровано при оцінці рівнів sVE-кадгерину у хворих з повторним інфарктом міокар-

да та цукровим діабетом 2-го типу порівняно з хворими без подібної несприятливої події ( $1,63 \pm 0,07$  нг/мл та  $1,45 \pm 0,03$  нг/мл відповідно;  $p=0,0109$ ). За результатами аналізу ROC – кривої встановлено, що розвиток повторного інфаркту міокарда протягом року після вже перенесеного асоціювався з рівнем sVE-кадгерину  $> 1,61$  нг/мл з чутливістю 54,5 % та специфічністю 81,6 % (AUC=0,699;  $p=0,05$ ).

**Висновки.** Отримані дані свідчать про значний негативний вплив активації тромбоцитарно-лейкоцитарної взаємодії та імунозапальної реакції, маркером чого є sCD40-ліганд, та дезінтеграції ендотеліального моношлю, маркером чого є sVE-кадгерин, у виникненні повторної оклюзії вінцевої артерії.

### Вплив статинів та альфа-ліпоєвої кислоти на маркери запалення у хворих з нестабільною стенокардією

Є.Х. Заремба, О.В. Смалюх, А.С. Кость

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

У більшості випадків основною причиною ішемічної хвороби серця (ІХС) є атеросклероз вінцевих судин. Велику роль у процесі формування атеросклеротичної бляшки та її дестабілізації відіграє судинне запалення, тому ступінь активності запалення можна розглядати як характеристику процесів, що приводять до розвитку деструктивних змін у атеросклеротичній бляшці.

**Мета** – дослідити рівень запалення у хворих з нестабільною стенокардією та динаміку їх змін під впливом лікування.

**Матеріал і методи.** Обстежено 61 хворого з нестабільною стенокардією, середній вік становив ( $68,3 \pm 1,9$ ) року. Хворі розподілені на дві групи: I група ( $n=33$ ) отримували базову терапію, згідно із затвердженими стандартами лікування з прийомом розувастатину в дозі 10 мг один раз на добу; II група ( $n=28$ ) додатково приймала 600 мг альфа-ліпоєвої кислоти в перші 10 днів у вигляді внутрішньовенної інфузії з переходом на пероральний прийом в дозі 600 мг в наступні 20 днів. До контрольної групи увійшло 20 практично здорових осіб, відповідного віку та статі.

Хворим проводили загальноклінічні обстеження, визначення рівня цитокінів, СРП. Рівень інтерлейкіну-1 $\beta$  (ІЛ-1 $\beta$ ), інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) у сироватці крові визначали методом імуноферментного аналізу за допомогою тест-систем «Вектор БЕСТ», згідно з інструкціями, що додаються до наборів реактивів. Рівень С-реактивного протеїну (СРП) в сироватці крові визначали імунотурбідиметричним методом. Обстеження хворих проводили до та після лікування.

**Результати.** Після аналізу отриманих даних виявлено, що у хворих на нестабільну стенокардію спостерігається достовірне підвищення маркерів запалення порівняно з контрольною групою. Рівень ІЛ-1 $\beta$  у хворих першої групи перевищує показники контрольної групи у 1,79 разу, другої групи – в 1,9 разу. У першій групі хворих рівень ІЛ-6 перевищує рівні контрольної гру-

пи в 1,95 разу, а в другій групі – в 2 рази. Підвищення рівнів цитокінів можна розглядати як фактор, що відображає тяжкість захворювання. Рівень СРП у хворих першої та другої груп достовірно перевищував рівні контрольної групи у 2,5 разу.

Встановлено прямий кореляційний зв'язок між концентрацією ІЛ-6 та СРП у сироватці крові у першій групі ( $r=0,39$ ,  $p<0,01$ ), у другій групі ( $r=0,44$ ,  $p<0,01$ ).

Після проведеного лікування виявлено зниження рівня цитокінів та СРП. У хворих першої групи рівень ІЛ-1 $\beta$  зменшився на 18,8 % ( $p<0,01$ ), другої групи – на 25,7 % ( $p<0,01$ ). Рівень ІЛ-6 знизився у хворих першої та другої груп на 25,1 % ( $p<0,01$ ) і 31 % ( $p<0,01$ ) відповідно. Рівень СРП в сироватці хворих на нестабільну стенокардію знизився у першій групі на 28,1 % ( $p<0,01$ ), у другій – на 35,2 % ( $p<0,01$ ).

У групі хворих, які отримували розувастатин в поєднанні з альфа-ліпоевою кислотою, виявлено більш суттєве зниження рівня цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-6 та СРП, порівняно з групою хворих, котрі приймали лише розувастатин.

**Висновки.** У хворих з нестабільною стенокардією виявлено достовірне підвищення рівня інтерлейкіну-1 $\beta$ , -6, СРБ в сироватці крові. Під впливом проведеного лікування встановлено достовірне зниження рівня цитокінів та СРП. У групі хворих, які отримували комплексне лікування з включенням альфа-ліпоевої кислоти, відзначено більш суттєве зниження маркерів запалення.

### **Зв'язок поміж віком інтракоронарних тромбів та прогнозом пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з підйомом сегмента ST**

**Д.Д. Зербіно, М.Ю. Соколов, Д.І. Беш**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ*

Реперфузійне лікування відіграє ключову роль в лікуванні гострого інфаркту міокарда з підйомом сегмента ST (ГІМ). Основним методом відновлення коронарного кровообігу в таких пацієнтів є черезшкірні коронарні втручання (ЧКВ). Проте не завжди вдається досягнути оптимального результату після їх проведення. Поясненням цього може бути різна тривалість тромботичного процесу. Показником, який найкраще може її відобразити, на нашу думку, є давність інтракоронарних тромбів (ІТ).

**Мета** – вивчити взаємозв'язок поміж віком ІТ у пацієнтів з ГІМ та короткотривалим та віддаленим прогнозом пацієнтів після ЧКВ.

**Матеріал і методи.** В дослідження увійшло 20 пацієнтів (3 (15 %) жінки та 17 (85 %) чоловіків) віком  $(53,90\pm 1,42)$  року з ГІМ, яким в перші 12 (в середньому  $(5,85\pm 0,69)$ ) годин від початку симптомів було проведено ЧКВ із застосуванням мануальної тромбаспірації. Двом (10 %) з них проведений неуспішний фі-

бринолізис. Отримані ІТ досліджували морфологічно після фарбування за стандартною методикою гематоксилін-еозинном, а також за методикою академіка Зербіно, яка дозволяє визначити давність фібрину. Згідно з останньою фібрин терміном до 24 годин («свіжий») зафарбовується в червоний, а понад 24 години («старий») – у синій колір. «Старим» вважали тромб, у якого хоча б одна ділянка фібрину зафарбовувалась у синій колір. Короткотерміновий прогноз визначали за частотою резолюції сегмента ST більш ніж на 50 % від вихідної через 60 хвилин після ЧКВ, кровотоку ступеня TIMI 3 та фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ) протягом госпіталізації (від 1 до 3 днів після ЧКВ). Віддалений прогноз визначали за твердими кінцевими точками та ФВ через 1 рік після втручання.

**Результати.** «Старі» тромби діагностували в 14 (70 %) пацієнтів. Резолюція сегмента ST відбулась в 7 (50 %) з них. Водночас в усіх пацієнтів зі «свіжими» тромбами відбулась резолюція сегмента ST. Відмінність поміж групами була статистично достовірною ( $p=0,032$ ). Кровотік ступеня TIMI 3 досягли в 9 (64,29 %) пацієнтів зі «старими» ІТ та в усіх зі «свіжими» ( $p=0,091$ ). ФВ в пацієнтів зі «старими» та «свіжими» тромбами під час госпіталізації суттєво не відрізнялась ( $(47,69\pm 2,63)$  % проти  $(51,67\pm 3,11)$  %, відповідно;  $p=0,467$ ). Протягом року ФВ в пацієнтів зі «свіжими» ІТ дещо зросла ( $(52,33\pm 3,58)$  %;  $p=0,371$ ). Водночас в пацієнтів зі «старими» ІТ дещо знизилась (45,75 %,  $p=0,182$ ). Але відмінність поміж групами залишилась статистично недостовірною ( $p=0,125$ ). За час спостереження померло 2 (10 %) пацієнтів. В обох було отримано старі тромби. Смертність суттєво не відрізнялась поміж групами ( $p=0,33$ ). За час спостереження не було діагностовано жодного повторного інфаркту міокарда чи інсульту в досліджуваних пацієнтів.

**Висновки.** У пацієнтів, госпіталізованих з ГІМ в перші 12 годин від початку захворювання, часто виявляються «старі» ІТ. Вони пов'язані з гіршою резолюцією сегмента ST та тенденцією до гірших показників ФВ. Подальше вивчення цього питання може відіграти ключову роль в розумінні патогенезу ГІМ.

### **Вивчення показників міжклітинного матриксу та ліпідограми у хворих на гострий інфаркт міокарда та цукровий діабет 2-го типу**

**М.Ю. Котелюх**

*Харківський національний медичний університет*

**Мета** – проаналізувати зв'язок між компонентами міжклітинного матриксу та показниками ліпідограми у хворих на гострий інфаркт міокарда залежно від наявності та відсутності цукрового діабету 2-го типу.

**Матеріал і методи.** У дослідженні взяло участь 100 хворих на гострий інфаркт міокарда (ГІМ). Основну групу становили 60 хворих із супутнім цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу (з них 31 особа – чоловіки, 29 осіб – жінки, у віці від 45 до 88 років), порівняльну групу – 40 хворих без ЦД 2-го типу (чоловіки і жінки від 45 до



75 років). До складу контрольної групи (20 осіб) ввійшли практично здорові особи. Матриксну металопротеїназу-13 (ММП-13), тканинний інгібітор металопротеїнази-4 (ТІМП-4) визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів Human MMP-13 (RayBiotech, Norcross, США) та Human TIMP-4 (R&D Systems, Minneapolis, США). Ліпідний профіль (загальний холестерин (ЗХС), ліпопротеїди низької щільності (ХС ЛПНЩ), ліпопротеїди дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ), ліпопротеїди високої щільності (ХС ЛПВЩ), коефіцієнт атерогенності (КА), тригліцериди (ТГ)) визначали за загальноприйнятною методикою.

**Результати.** Вивчення ліпідного профілю свідчить, що у хворих на ГІМ з ЦД 2-го типу та без нього відбувається вірогідне збільшення рівнів тригліцеридів, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, КА порівняно з контрольною групою ( $p < 0,05$ ). Рівень ММП-13 на 1–2 добу у хворих з ГІМ та ЦД 2-го типу був ( $65,6 \pm 2,5$ ) пг/мл, у пацієнтів без ЦД 2-го типу – ( $47,9 \pm 3,8$ ) пг/мл, тоді як у групі контролю – ( $32,2 \pm 2,6$ ) пг/мл ( $p < 0,05$ ). Вміст ТІМП-4 на 1–2 добу у хворих на ГІМ та ЦД 2-го типу був ( $1518 \pm 136$ ) пг/мл та ( $1540 \pm 113$ ) пг/мл при порівнянні з контрольною групою – ( $1269 \pm 75$ ) пг/мл ( $p < 0,05$ ). Аналіз результатів компонентів міжклітинного матриксу засвідчив кореляційний зв'язок між ММП-13, ТІМП-4, тенасцину С та ліпідним обміном. У хворих на ГІМ та ЦД 2-го типу відбувався зв'язок між ХС ЛПВЩ та ММП-13 –  $r = -0,31$ ;  $p < 0,05$ ; між КА та ММП-13 –  $r = 0,31$ ;  $p < 0,05$ , що може свідчити про прогресування атеросклеротичного процесу в коронарній артерії та виникнення нових нестабільних атеросклеротичних бляшок. У хворих на ГІМ та ЦД 2-го типу спостерігається прямий зв'язок між ТІМП-4 та ХС ЛПНЩ –  $r = 0,59$ ;  $p < 0,05$ .

**Висновки.** Зміни в ліпідограмі в умовах активації компонентів позаклітинного матриксу може спричинити нестабільність атеросклеротичної бляшки, наслідком чого може бути розвиток гострого інфаркту міокарда.

## Хірургія та результати лікування розшарувальних аневризм аорти типу А: нові підходи

**І.М. Кравченко, В.І. Кравченко, І.І. Жеков, О.А. Третяк, І.А. Осадівська, О.Б. Ларіонова, К.А. Хижняк, О.В. Пантась, А. Маари, Д.В. Горбань, А.І. Перепелюк, В.В. Вайда, В.Д. Либавка**

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України», Київ

Гостре розшарування аорти типу А – це недуга, загрозна для життя. Щорічна частота її становить приблизно 3–04 випадки на 100 тис. осіб. Незважаючи на значні вдосконалення хірургічної техніки впродовж останніх років та інтенсивне післяопераційне лікування, частота оперативної смертності (8–34 %) та віддалений прогноз при гострому розшаруванні типу А залишається незадовільною через низку смертельних ускладнень. Запорука успішного лікування гострого розшарування типу А – вчасне хірургічне втручання.

**Мета** – надати весь досвід хірургічного лікування розшарувальної аневризми аорти типу А та повідомити про нові підходи.

**Матеріал і методи.** За період 1980–01.01.2017 рр. в Інституті ССХ ім. М.М. Амосова перебувало на лікуванні 2620 хворих з аневризмою грудної аорти. З різних причин не оперовані 170 (6,5 %). Всі вони померли протягом перших 3 років з моменту встановлення діагнозу аневризми. Причиною смерті у 139 (81,8 %) були розрив аневризми, ще у 19 (11,2 %) – критичний стан: уремія, мозкові ускладнення. Тобто у 158 (92,9 %) – причиною смерті стала гостра серцево-судинна недостатність.

У 752 (28,7 %) оперованих діагностована розшарувальна аневризма аорти типу А. Серед них чоловіків було 605 (80,5 %), жінок – 147 (19,5 %). Вік хворих коливався в межах 20–79 років, у середньому ( $52,3 \pm 11,2$ ) року.

Діагностика аневризми висхідної аорти з розшаруванням базувалась на даних клініки, рентгенологічного обстеження, ехокардіографії (трансторакальної та черезстравохідної), аортографії, КТ, МРТ.

Основними факторами, що могли призвести до розшарування, були: артеріальна гіпертензія – у 493 (65,6 %) синдром Марфана – у 99 (13,2 %) генералізований кістомедіонекроз – у 79 (10,9 %) двостулковий аортальний клапан – у 64 (8,5 %). Травма, як причина розшарування, зафіксована у 5 (0,7 %), причина не встановлена – у 12 (1,6 %).

У гострій (час від моменту розшарування до 2 тижнів) та підгострій (до 6 тижнів) стадії оперовані 575 (76,5 %), у хронічній (час від моменту розшарування більше 6 тижнів) – 177 (23,5 %) хворих.

У 511 (68,0 %) був І тип (розшарування поширювалось від аортального клапана на різну протяжність аж до переходу на здухвинні артерії). У 241 (32,0 %) хворих – II тип розшарування (розшарування обмежувалось висхідною аортою) відповідно до класифікації De Bakey).

Відповідно до класифікації NYHA 668 (88,8 %) віднесені до IV функціонального класу і лише 84 (11,2 %) – до III.

Операції виконувались в умовах штучного кровообігу, помірної гіпотермії (26–32 С), при корекції дуги аорти 294 пацієнта (39,0 %) – в умовах глибокої гіпотермії (13–20 С) і ретроградної церебральної перфузії (290 хворих) або антеградної церебральної перфузії (4 хворі).

Захист міокарда виконувався анте-, ретроградним введенням кардіоплегічного розчину. У 505 хворих (67,2 %) як основний препарат для кардіоплегії використовували Кустодіол в дозі 15–20 мл/кг.

Ургентні операції виконували у випадках гострого розшарування з проявами гострої серцево-судинної недостатності, тампонади (гемоперикарду) серця.

Для хірургічного лікування розшарувальної аневризми аорти типу А використані такі методики: супракоронарне протезування висхідної аорти – у 480 (63,8 %) хворих; операція Bentall-De-Bono – у 257 (34,2 %) хворих; операція Wheat – у 7 хворих; гібридна операція з використанням методики «хобота слона» – у 4 хворих; інші – у 4 хворих.

У 36 (5,0 %) хворих операції доповнені аортокоронарним шунтуванням 1–4 шунтів.

**Результати.** Загальна госпітальна летальність при хірургічному лікуванні розшарувальної аневризми аорти типу А становила 10,8 %; при цьому при гострому розшаруванні – 11,5 %, при хронічному – 8,5 %. Слід зауважити, що госпітальна летальність за період 1980–2009 рр. становила 18,4 % (348 оперованих), то за період 2010–2016 рр. – 4,2 % (404 оперованих).

**Висновки.** Отриманий хірургічний досвід, покращення захисту серця та головного мозку при хірургічному лікуванні розшарувальних аневризм типу А дозволило досягти рівня госпітальної смертності 4,2 %.

### Частота формування та розшарування аневризм аорти у хворих з двостулковим аортальним клапаном

**І.М. Кравченко, В.І. Кравченко, О.В. Пантась, Ю.М. Тарасенко, А.І. Перепелюк, В.В. Вайда**

*ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України», Київ*

Двостулковий аортальний клапан (ДАК) – природжена вада серця. ДАК залишається незалежним фактором ризику розширення аорти, що призводить до формування аневризми та дисекції аорти.

**Мета** – з'ясувати роль ДАК у формуванні аневризм аорти та їх розшаруванні.

**Матеріал і методи.** У період 2010–2016 рр. у Національному інституті серцево-судинної хірургії ім. Амосова було прооперовано 1225 пацієнтів з ДАК.

Серед них чоловіки становили 921 (75,2 %). Вік пацієнтів – 2–79 років, середній вік – (49,9±9,8) року. Відповідно до даних ЕхоКГ у 756 (61,7 %) пацієнтів діаметр висхідної аорти був в межах до 4,2 см. Їм були виконані такі операції:

– відкрита аортальна вальвулотомія – 17 (1,4 %) хворих;

– протезування аортального клапана – 736 (60,1 %) хворих;

– анулопластика аортального клапана – 1.

У решти 471 (38,3 %) пацієнтів по даних ЕхоКГ діаметр аорти був в межах 4,2–9,0 см (у середньому – 5,5 см) була сформована дилатація або аневризма аорти, що вимагало таких операцій:

– протезування аортального клапана + бандажування – у 41 (3,3 %) хворих;

– операція Robicsek – у 223 пацієнтів (18,2 %);

– операція Bentall – у 194 пацієнтів (15,9 %);

– супракоронарне протезування висхідної аорти – у 4 пацієнтів;

– операція Wheat – у 6 пацієнтів;

– операція David – у 3 хворих;

Всі операції проводились через серединну стернотомію. У 30 пацієнтів (2,4 %) застосовувалась міністернотомія. У 109 (8,9 %) хворих операції були доповнені аортокоронарним шунтуванням (1–5 трансплантатів). У 18 (1,5 %) операції поєднувалися з анулопластикою мітрального клапана.

У 47 (3,8 %) хворих ДАК був поєднаний з коарктацією аорти.

916 (74,8 %) пацієнтів мали аортальний стеноз; 170 (13,9 %) – аортальну недостатність; 139 (11,3 %) – комбіновані ураження.

**Результати.** В інституті було проведено 5062 операції на аортальному клапані, включаючи заміну аортального клапана та двоклапанне протезування, серед них хворі з ДАК становили 24,2 %.

Серед ДАК формування аневризми спостерігалось у 471 (38,4 %). Причини дилатації аорти та утворення аневризми залишається неясним. Серед можливих причин ми розглядаємо порушення гемодинамічного кровоплину через стенотичний клапан, спадкові фактори та аномалії структури медії стінки аорти. У 41 (8,7 %) пацієнтів з останньої групи виникло розшарування висхідної аорти, що потребувало термінової операції у 33 (7,0 %) та 8 (1,7 %) пацієнтів, яким проводилось лікування в плановому порядку.

Загальна лікарняна смертність становила 0,8 %.

**Висновки.** Операції на аортальному клапані, де основною причиною був ДАК, становили 24,2 % від всіх операцій. У 38,4 % пацієнтів з ДАК спостерігалось розширення висхідної аорти та формування аневризми. У 8,7 % пацієнтів з ДАК та аневризмою висхідної аорти виникла дисекція (розрив), яка потребувала термінової (7,0 %) та планової (1,7 %) операції.

### Копептин, MRproADM та тропонін І як прогностичні маркери розвитку рецидиву інфаркту міокарда у хворих на гострий інфаркт міокарда із супутнім ожирінням

**П.Г. Кравчун, О.С. Єрмак,**

*Харківський національний медичний університет*

**Мета** – оптимізація діагностики можливих ускладнень гострого інфаркту міокарда шляхом оцінки прогностичних властивостей копептину та MRproADM у відношенні розвитку рецидиву інфаркту міокарда у хворих на гострий інфаркт міокарда із супутнім ожирінням.

**Матеріал і методи.** Було досліджено 75 пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ГІМ) і ожирінням, серед яких 15 хворих мали рецидив інфаркту міокарда (ІМ). Копептин і MRproADM визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів Human Copertin (Biological Technology, Shanghai) і Human mid-regional pro-adrenomedullin (MRproADM) (Biological Technology, Shanghai), тропонін І – за допомогою набору реагентів Troponin I (ХЕМА). Статистична обробка отриманих даних проводилася з використанням пакету статистичних програм Microsoft Excel. Дані представлено у вигляді середніх величин та похибки середнього.

**Результати.** У нашому дослідженні у пацієнтів з ГІМ і ожирінням на 7-й день хвороби рівень копептину достовірно не відрізнявся від 1-го дня ( $p > 0,05$ ). Хворих було поділено на 2 групи: 1-ша – пацієнти з рецидивом ІМ протягом 7-денного періоду ГІМ та ожирінням.

ріння, 2-га – хворі з неускладненим перебігом ГІМ та ожирінням протягом того ж періоду спостереження. Виявлено достовірне підвищення рівня копептину на 33 % ( $p < 0,01$ ) у пацієнтів з рецидивом ІМ при ожирінні протягом 1-го тижня порівняно з 1-м днем ГІМ, при цьому в групі хворих з неускладненим перебігом ГІМ при ожирінні на 7-й день хвороби рівень копептину достовірно знизився на 43 % ( $p < 0,01$ ) порівняно з 1-м днем хвороби. Зіставлення рівнів копептину в групах з рецидивом ІМ і без нього на 7-й день показало його достовірне підвищення при рецидиві ГІМ у хворих з ожирінням на 91 % ( $p < 0,01$ ). Оцінка динаміки рівня MRproADM у хворих на ГІМ і ожиріння з 1-го по 7-й день показала його достовірне зниження на 18,8 % ( $p < 0,05$ ). Рівень MRproADM виявив тенденцію до підвищення у пацієнтів з рецидивом ІМ протягом першого тижня хвороби порівняно з групою хворих з неускладненим перебігом ГІМ при наявності ожиріння ( $p = 0,05$ ). Концентрація MRproADM у хворих з ГІМ без рецидиву і ожирінням на 7-й день хвороби достовірно знижувалося на 49,2 % ( $p < 0,01$ ), а у пацієнтів з рецидивом ІМ виявлена тенденція до зниження, що не досягає рівня достовірності ( $p = 0,05$ ). Щодо тропоніну I, то він виявив тенденцію до зростання у хворих з рецидивом ІМ і вірогідно не відрізнявся у хворих на сьомий день захворювання та в групі без рецидиву порівняно з першим днем захворювання.

**Висновки.** Наявність ускладнення у вигляді розвитку рецидиву інфаркту міокарда у хворих з гострим інфарктом міокарда та ожирінням асоціювалося з підвищеною активністю копептину, що дає можливість використовувати його як маркер прогнозу.

### Клінічний випадок перкутанного коронарного втручання на стовбурі лівої коронарної артерії у пацієнта з екстремально низькою фракцією викиду лівого шлуночка

**Г.Б. Маньковський, Є.Ю. Марушко, С.О. Кузьменко, Н.М. Руденко, І.М. Ємець**

*ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Київ*

Перкутанні коронарні втручання на стовбурі лівої коронарної артерії на цей час вважаються досить складними навіть для досвідчених інтервенційних кардіологів. На сучасному етапі при сприятливій анатомії ураження стентування цієї ділянки є альтернативою аортокоронарному шунтуванню. В цій доповіді ми наводимо приклад стентування стовбура лівої коронарної артерії у пацієнта із вираженою систолічною дисфункцією ЛШ.

Пацієнт К., 52 роки, був вперше госпіталізований в ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України» зі скаргами на задишку при мінімальному фізичному навантаженні. Хворий переніс два інфаркти міокарда: із зубцем Q по задньонижній (2008 р.), та бокової (2015 р.) стінках

лівого шлуночка (ЛШ). Пацієнт довгий час отримував стандартну медикаментозну терапію серцевої недостатності. За даними ЕКГ у пацієнта тривало персистуюча фібриляція передсердь, патологічні Q-зубці в II, III, aVF, I, aVL, V5–V6.

За даними ЕХО-КГ: дилатація ЛШ та виражене зниження систолічної функції ЛШ (ФВ 12 %) за рахунок акінезії всіх сегментів задньої, нижньої та бокових стінок ЛШ, гіпокінезії інших його відділів, недостатність мітрального клапана II ступеня (тип IIIb по Carpentier), легенева гіпертензія (систолічний тиск в правому шлуночку – 75 мм рт. ст.).

На коронарографії було виявлено ураження стовбура лівої коронарної артерії (стеноз 70 %), оклюзія гілки тупого краю, стеноз передньої міжшлуночкової артерії 50 %, ураження в проксимальній і середній частині правої коронарної артерії 70–90 %.

За даними МРТ серця з внутрішньовенним контрастуванням, мало місце виражене зниження фракції викиду ЛШ до 9 %. Спостерігалось постінфарктне трансмуральне ураження нижньої стінки ЛШ, нижньоперегородкових, нижньобокових та апікальних сегментів ЛШ при незачеплених процесом фіброзування передніх, передньоперегородкових і передньобокових його сегментах.

Оскільки нефіброзовані сегменти ЛШ мали порушення скоротливості, нами цей дисонанс був розцінений як ознака гібернації вказаної ділянки міокарда. У той же час втручання на правій коронарній артерії та гілці тупого краю було визнано недоцільним внаслідок трансмурального ураження міокарда в їх басейні.

Консиліумом кардіохірургів та кардіологів ризик оперативного втручання із штучним кровообігом був визнаний неприйнятно високим.

Пацієнту в плановому порядку трансфеморальним доступом справа було проведено пряме стентування стовбура лівої коронарної артерії з переходом в передню міжшлуночкову гілку стентом з лікарським покриттям. Протягом катамнеза в 1 місяць клінічно спостерігалась позитивна динаміка: пацієнт зміг виконувати щоденні піші прогулянки до 1 км, підніматися по сходах на 1–2 поверхи. На контрольній ЕХО-КГ спостерігалось збільшення фракції викиду ЛШ до 25 % за рахунок покращання сегментарної скоротливості передньої стінки ЛШ, передньоперегородкових і передньобокових його сегментів.

### Гострий інфаркт міокарда: роль антагоністів альдостерону

**О.С. Полянська, О.І. Гулага, Т.М. Амеліна, П.Р. Іванчук**

*ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці*

Зміни протеолітичної активності є важливою патогенетичною ланкою в розвитку функціональних порушень серцево-судинної системи, процесів гемостазу, що робить актуальними дослідження стану цієї системи при розвитку гострого інфаркту міокарда (ГІМ).

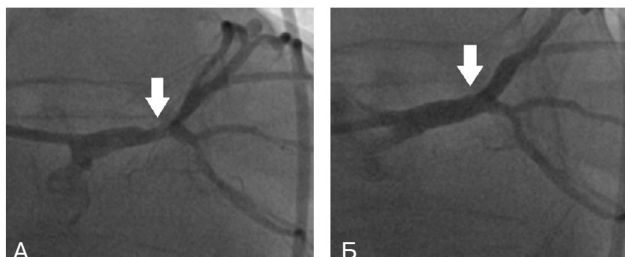


Рисунок. Результат стентування стовбура лівої коронарної артерії: А – до процедури, Б – після процедури.

**Мета** – дослідження протеолітичної активності плазми крові у хворих на ГІМ, яку визначали за азоальбуміном (лізисом низькомолекулярних білків), азоказеїном (лізисом високомолекулярних білків) та азоколом (лізисом колагену).

**Матеріал і методи.** В групу обстеження увійшли 37 хворих віком від 39 до 68 років, середній показник – (51,5±3,94) року. Діагноз ГІМ верифіковано згідно зі стандартами Європейської спільноти кардіологів. Всім хворим (група I) проводилось стандартне лікування, яке включало: ацетилсаліцилову кислоту, клопидогрель, еноксапарин, нітрати, β-адреноблокатори, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, діуретики та метаболічну терапію. Групу зіставлення (група II) становили 8 хворих, яким у комплексне лікування включено антагоніст альдостерону еплеренон в дозі 25 мг на добу впродовж 10 діб. Також було проведено обстеження 10 практично здорових осіб (група контролю, III), репрезентативних за віком і статтю до досліджуваних груп. Протеолітичну активність визначали за показниками лізису за азоальбуміном, азоказеїном та азоколагеном за допомогою наборів реактивів фірми Simko Ltd. (Львів) за методикою О.Л. Кухарчука. Статистична обробка результатів досліджень проводилась з використанням електронних таблиць Microsoft Office Excel (build 11.5612.5703) та програми для статистичної обробки Statgraphics Plus5.1 Enterprise edition (Statistical Graphics corp. 2001).

**Результати.** У хворих дослідної групи I має місце вірогідне зниження показників протеолітичної активності порівняно з практично здоровими донорами. Так, протеолітична активність за азоальбуміном була майже в 1,5 разу нижчою, ніж у контролі у всіх хворих на ГІМ, проте зростала майже до контрольних величин в обох групах після проведеного лікування (з (0,17±0,003) до (0,27±0,005) Е440/мл/год;  $p < 0,01$ ) в групі I та (з (0,16±0,01) до (0,28±0,005) Е440/мл/год;  $p < 0,01$ ) в групі II. Це свідчить про те, що активність протеаз, які гідролізують низькомолекулярні білки, зокрема кініни, при розвитку ГІМ явно недостатня, що проявляється порушенням рівноваги між активністю кінінів, дія яких призводить до розширення судин та ангіотензину, який призводить до вазоконстрикторних реакцій. Зважаючи на роль чинників кінінової системи у реалізації захисно-протекторної реакції при ГІМ, зміни процесів їх протеолітичної деградації можуть бути одним з факторів, що сприяють розладам

мікроциркуляції, порушенню життєздатності органів і тканин.

Протеолітична активність за азоказеїном у обстежених хворих була нижчою за контрольні показники в 1,6 разу, проте відновилась в процесі лікування (I група – з (0,18±0,003) до (0,29±0,008) Е440/мл/год;  $p < 0,01$ , II група – з (0,17±0,01) до (0,29±0,004) Е440/мл/год;  $p < 0,01$ ).

Протеолітична активність за азоколагеном у всіх обстежених хворих була в 2,4 разу меншою за контрольні показники. Це є доказом активного формування сполучної тканини, яке відбувається не тільки у зоні ураження міокарда, а й у інших тканинах і структурах. Проте після проведеного лікування показники лізису за азоколагеном зросли в обох дослідних групах (I група – з (0,01±0,005) до (0,02±0,001) Е440/мл/год;  $p < 0,01$ , особливо у групі із застосуванням антагоністу альдостерону еплеренону (II група – з (0,02±0,002) до (0,03±0,001) Е440/мл/год;  $p < 0,01$ ).

**Висновки.** Використання антагоністу альдостерону еплеренону призводить до нормалізації колагеназної активності, що зменшує прогресування серцевої недостатності.

## Особливості перебігу інфаркту міокарда у хворих з холелітазом

О.М. Радченко, О.Й. Комариця, М.Б. Вишинська

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Ішемічна хвороба серця, зокрема гострий інфаркт міокарда (ГІМ), мають спільні патогенетичні механізми з холелітазом (ХЛ), зумовлені порушенням вільнорадикального окиснення ліпідів, вісцеро-вісцеральними рефlekсами і вегетативною дистонією, що може змінювати клініку та ефективність лікування ГІМ. Однак особливості поєданого перебігу вивчені недостатньо.

**Мета** – вивчити особливості перебігу гострого інфаркту міокарда у пацієнтів з ХЛ.

**Матеріал і методи.** Обстежено 68 стаціонарних хворих на ГІМ: 49 пацієнтів (33 чоловіки та 16 жінок) віком 44–84 років (у середньому (66,59±1,36) року) з холелітазом (1-ша група), 9 пацієнтів (3 чоловіки та 6 жінок) віком 41–84 років (у середньому (68,67±4,11) року,  $p > 0,05$ ) з холецистектомією з приводу холелітазу в анамнезі (2-га група). Контрольну групу (К) становили 10 пацієнтів (4 чоловіків та 6 жінок), з ГІМ та інтактним жовчним міхуром віком 51–85 років ((65,00±3,49) року, обидва  $p > 0,05$ ). Хворі обстежені за стандартним протоколом, стан жовчного міхура визначений сонографічно. Обробка результатів проводилась з використанням програми Statistica 6.0, результати подані як  $M \pm m$ ; за рівень вірогідності прийнято 0,05.

**Результати.** Виявилось, що хворі на ГІМ з супутнім ХЛ на відміну від контролю характеризувалися частішими порушеннями ритму (8,2 %), які взагалі не зустрічались в осіб з інтактним міхуром ( $p < 0,05$ ), вищою частотою серцевих скорочень (83,1±2,5 проти

70,8±1,2 уд/хв,  $p<0,05$ ) та меншою кількістю лейкоцитів периферійної крові (6,10±0,21 проти 7,58±0,46) 109/л,  $p<0,05$ ) на фоні вищого рівня бета-ліпопротеїдів (49,42±2,19 проти 39,55±3,21 од.,  $p<0,05$ ), що супроводжувалось більшим кінцеводіастолічним розміром лівого шлуночка (5,00±0,08 проти 4,72±0,0) см,  $p<0,05$ ). Пацієнти з холецистектомією в анамнезі від контрольної групи відрізнялись більш частими порушеннями ритму (11,1 %,  $p<0,05$ ) на фоні вищого рівня гемоглобіну (151,0±5,1 проти 138,0±3,8) г/л,  $p<0,05$ ) та більшої товщини задньої стінки лівого шлуночка (1,22±0,01) проти (1,12±0,03) см,  $p<0,05$ ). Група з холелітазом від осіб з видаленим жовчним міхуром відрізнялась прискоренням частоти серцевих скорочень (83,10±2,47 та 74,56±2,22 уд/хв,  $p<0,05$ ), що, ймовірно, мало значення у збільшенні тривалості стаціонарного лікування ГІМ (17,76±0,63) та (15,33±1,05) дні,  $p<0,05$ ).

**Висновки.** Перебіг ГІМ мав особливості перебігу залежно від стану жовчного міхура: за умов холелітазу – частіше порушення ритму, найвища частота серцевих скорочень, більш виражена дисліпідемія, схильність до дилатації лівого шлуночка; за умов холецистектомії в анамнезі – вищий гемоглобін та схильність до гіпертрофії лівого шлуночка, що слід враховувати під час планування стратегії та тактики ведення пацієнтів.

### Динаміка інтервенційних втручань у пацієнтів гострою серцевою недостатністю на тлі гострого коронарного синдрому

Л.В. Распутіна<sup>1</sup>, А.В. Соломончук<sup>2</sup>,  
А.І. Томашкевич<sup>2</sup>, Т.В. Курган<sup>2</sup>, В.В. Распутін<sup>2</sup>,  
А.В. Бронюк<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова  
<sup>2</sup> КЗ «Вінницький регіональний клінічний лікувально-діагностичний центр серцево-судинної патології»

Наявність гострої серцевої недостатності (ГСН) у пацієнтів з гострим коронарним синдромом (ГКС) збільшує ризик серцево-судинних ускладнень та переводить пацієнта одразу до групи високого ризику. Такий пацієнт потребує ургентної, протягом 2 годин інвазивної стратегії з подальшою реваскуляризацією.

**Мета** – проаналізувати результати черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ) пацієнтів за період 3 років, що були госпіталізовані з ГКС та кардіогенним шоком.

**Матеріал і методи.** Проаналізовані результати ЧКВ 147 пацієнтів, що були госпіталізовані з ГКС та кардіогенним шоком в період 2014–2016 рр. Середній вік (69,8±6,5) року, чоловіків було 95 (64,6 %), жінок – 70 (35,4 %), що не відрізнялись за віком.

**Результати.** Встановлено, що кількість пацієнтів з кардіогенним шоком стабільна щороку, відповідно в 2014 році було 38 осіб (8,5 %), в 2015 – 50 (8,4 %), в 2016 – 59 (8,4 %). Високою та стабільною залишається летальність у цій групі: в 2014 році – 31 (81,6 %), в 2015 – 33 (66 %), в 2016 – 42 (71,2 %). Відзначається зростання кількості ЧКВ у осіб з кардіогенним шоком, так в

2014 р. – 21,9 %, в 2015 р. – 34 %, в 2016 р. – 35,6 %. Прогресивно збільшується частка пацієнтів старше 70 років, котрим виконується ЧКВ ( $p=0,05$ ).

Серед осіб із ГКС та кардіогенним шоком, котрим не проводилась реваскуляризація міокарда, летальність становила відповідно: в 2014 – 96,3 %, в 2015 – 69,7 %, в 2016 – 86,8 %. Серед осіб із ГКС та кардіогенним шоком, яким виконували реваскуляризацію, летальність була достовірно нижчою: в 2014 – 45,5 %, 2015 – 58,8 %, 2016 – 42,9 % ( $p=0,05$ ,  $p=0,02$ ,  $p=0,05$ ).

Предикторами несприятливого прогнозу у пацієнтів із ГКС та кардіогенним шоком є госпіталізація більше ніж через 6 годин від початку больового синдрому ( $p=0,05$ ), жіноча стать ( $p=0,05$ ), інфаркт міокарда в анамнезі ( $p=0,05$ ), цукровий діабет ( $p=0,05$ ), проксимальне ураження передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії.

**Висновки.** Виникнення кардіогенного шоку у пацієнтів із ГКС асоційовано із зростанням летальності, що залишається досить високою. Впровадження роботи рентген-операційного блоку 24/7 дозволило суттєво збільшити кількість ЧКВ саме в осіб із кардіогенним шоком. У пацієнтів із ГКС та кардіогенним шоком після реваскуляризації міокарда достовірно зменшилась госпітальна летальність ( $p=0,05$ ).

### Стан кардіогемодинаміки у хворих на гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу

Н.Г. Риндіна, М.І. Журавльова

Харківський національний медичний університет

**Мета** – встановити відмінності порушень кардіогемодинаміки у хворих на гострий інфаркт міокарда (ГІМ) у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу (ЦД 2-го типу) та у хворих на ГІМ без порушень вуглеводного обміну.

**Матеріал і методи.** Обстежено 50 у хворих на гострий інфаркт міокарда (ГІМ). З них ЦД 2-го типу спостерігався у 30 хворих. 20 хворих не мали порушень вуглеводного обміну. Контрольна група – 20 практично здорових осіб. Усім хворим було проведено ультразвукове дослідження міокарда.

**Результати.** Виявлено, що у хворих на ГІМ з елевацією сегмента ST в поєднанні із ЦД 2-го типу має місце збільшення основних розмірів та об'ємів лівого шлуночка порівняно з хворими на ГІМ без порушення вуглеводного обміну, а саме: КСР ((4,51±0,12) та (4,06±0,11) см відповідно;  $p<0,05$ ); КДР ((5,73±0,12); (5,07±0,11) см відповідно;  $p>0,05$ ); КСО ((89,26±4,85); (88,54±6,56) мл відповідно;  $p>0,05$ ); КДО ((145,07±6,24); (139,68±7,46) мл, відповідно;  $p>0,05$ ). Встановлено значне зниження фракції викиду лівого шлуночка та ударного об'єму у хворих на гострий інфаркт міокарда з ЦД 2-го типу, порівняно з хворими на ГІМ без ЦД ((39,79±1,15); (36,85±1,30) %; відповідно;  $p>0,05$ ) через виключення ділянки некрозу з процесу скорочення.

**Висновки.** Достовірне збільшення КСО, КДО, зменшення фракції викиду та ударного об'єму лівого шлуночка у хворих на ГІМ свідчить про наявність проявів систолічної та діастолічної серцевої недостатності через виключення ділянки некротизованого міокарда з процесу скорочення, і не встановили статистичних розбіжностей в цих показниках між хворими на ГІМ залежно від наявності або відсутності супутнього ЦД 2-го типу.

## Перебіг гострого інфаркту міокарда: участь ксенобіотиків

Г.В. Світлик<sup>1</sup>, М.О. Гарбар<sup>1</sup>, Ю.О. Світлик<sup>1</sup>,  
О.М. Світлик<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

<sup>2</sup> Комунальна 3-я міська поліклініка, Львів

**Мета** – з'ясувати особливості перебігу гострого інфаркту міокарда (ІМ) у пацієнтів із професійно-шкідливою працею (ПШП) на стаціонарному етапі лікування.

**Матеріал і методи.** У проспективно-ретроспективне дослідження включено 494 пацієнти. На стаціонарному етапі обстежено 135 пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST (ГІМЕСТ) у віці від 27 до 69 років (середній вік  $(52,06 \pm 7,33)$  року) з наявністю гострої лівошлуночкової недостатності не вище II класу за Т. Killip на момент надходження у стаціонар, яким у 1-шу та на 18–19-ту добу захворювання визначались концентрації показників системного запалення (С-реактивного протеїну – СРП, фактора некрозу пухлини  $\alpha$  – ФНП $\alpha$ , інтерлейкіну-6 – ІЛ-6, молекули міжклітинної адгезії – ММА1) у периферичній крові, а також проводились ЕхоКГ, ДМ ЕКГ та ЕКГ в динаміці спостереження. Серед цих пацієнтів 44 особи (група 1) піддавались тривалому впливу техногенних ксенобіотиків у зв'язку з ПШП в анамнезі, а умови праці 91 пацієнта (група 2) з професійними шкідливостями пов'язані не були. Ретроспективне дослідження включало аналіз архівних даних – 359 історій хвороб пацієнтів з ІХС.

**Результати.** Початок захворювання характеризувався системною запальною відповіддю організму зі значним, статистично значущим, порівняно з показниками практично здорових осіб, підвищенням рівнів усіх прозапальних молекул ( $p < 0,05$ ), які в пацієнтів із ПШП перевищували ( $p > 0,05$ ) відповідні за її відсутності.

Достовірно зменшуючись у процесі лікування, рівні досліджуваних показників продовжували перевищувати межі норми й при виписці пацієнтів із стаціонару, одночасно концентрації прозапальних молекул у осіб групи 1 залишались вищими порівняно з відповідними в осіб групи 2 (СРП:  $(11,34 \pm 4,08)$  vs  $(10,69 \pm 3,98)$  мг/л,  $p_{1-2} = 0,3793$ ; ФНП $\alpha$ :  $(17,97 \pm 4,16)$  vs  $(16,50 \pm 3,85)$  пг/мл,  $p_{1-2} = 0,0448$ ; ІЛ-6:  $(10,93 \pm 1,98)$  vs  $(10,24 \pm 2,09)$  пг/мл,  $p_{1-2} = 0,0697$ ; ММА:  $(287,36 \pm 62,40)$  vs  $(265,38 \pm 60,63)$  нг/мл,  $p_{1-2} = 0,0526$ ).

Така відмінність, на нашу думку, зумовлена тривалим впливом техногенних ксенобіотиків на організм

пацієнтів групи 1, а саме наявністю системного запального процесу в цих осіб ще до виникнення ІМ. При цьому ми керувались загальновідомими даними, що універсальною фізіологічною реакцією організму на пошкодження, викликане різноманітними чинниками, є запалення.

Вища активність системного запалення в осіб із ПШП впродовж стаціонарного лікування асоціювалась із виникненням у них більшої кількості несприятливих подій на цьому етапі: у пацієнтів групи 1 частіше виникали стійка шлуночкова тахікардія ( $p_{1-2} = 0,0366$ ) та рецидиви ІМ ( $p_{1-2} = 0,0435$ ), формувалась гостра аневризма лівого шлуночка (ЛШ) ( $p_{1-2} = 0,0023$ ) та утворювались тромби в його порожнині ( $p_{1-2} = 0,0277$ ). Лише в цих пацієнтів було зареєстровано 2 випадки фібриляції шлуночків.

Серед пацієнтів із ПШП частіше виникав передній ІМ (59,29 % випадків – група 1, 55,73 % – група 2;  $p = 0,5750$ ). За наявності систолічної дисфункції ЛШ (ФВ ЛШ  $\leq 40$  %) середні значення КДР ЛШ у пацієнтів групи 1 достовірно переважали відповідні групи 2.

Згідно з результатами багатофакторного регресійного аналізу (архівні дані), кількість уражень коронарних судин (за результатами коронароангіографій) визначалась, головним чином, віком хворого ( $\beta_k = 0,203$ ,  $p = 0,0003$ ), рівнем атерогенних ліпопротеїнів ( $\beta_k = 0,070$ ,  $p = 0,622$ ), триацилгліцеринів ( $\beta_k = 0,088$ ,  $p = 0,212$ ), наявністю цукрового діабету ( $\beta_k = 0,091$ ,  $p = 0,470$ ), а також ПШП ( $\beta_k = 0,046$ ,  $p = 0,408$ ). Ступінь стенозу визначався, в першу чергу, ХС ЛПНЩ ( $\beta_k = 0,351 - 1,183$ ,  $p \leq 0,05$ ), артеріальною гіпертензією ( $\beta_k = 0,557$ ,  $p = 0,057$ ), а також професійними шкідливостями ( $\beta_k = 0,464$ ,  $p = 0,028$ ). ПШП сприяла атерогенезу в стовбурі лівої коронарної артерії.

**Висновки.** У пацієнтів, які тривало контактували з ксенобіотиками техногенного походження, перебіг гострого інфаркту міокарда характеризується вищою активністю системної запальної відповіді впродовж стаціонарного етапу лікування, що асоціюється з вищим ризиком виникнення кардіоваскулярних ускладнень.

ПШП є фактором ризику атеросклеротичних змін у коронарних судинах, роль якого необхідно враховувати поряд із такими важливими класичними факторами, як дисліпідемія, артеріальна гіпертензія і цукровий діабет.

## Вплив блокади бета-адренорецепторів на виживаність хворих на Q-інфаркт міокарда, ризик формування гострої постінфарктної аневризми та тромбу лівого шлуночка

В.Д. Сиволап, С.М. Кисельов

Запорізький державний медичний університет

**Мета** – оцінити вплив блокатора бета-адренорецепторів бісопрололу на госпітальну летальність, річну смертність, ризик виникнення гострої постінфарктної аневризми і формування тромбу у порожнині лівого шлуночка хворих на Q-інфаркт міокарда.

**Матеріал і методи.** Під спостереженням перебували 198 хворих (117 чоловіків та 81 жінка, середній вік –  $(65,4 \pm 7,8)$  років), з діагнозом гострий Q-інфаркт міокарда (Q-ІМ) лівого шлуночка (ЛШ), що отримали базисну терапію у повному обсязі. Хворих розподілили на групи: перша група – 159 пацієнтів, що приймали селективний блокатор бета-адренорецепторів бісопролол; другу – 39 пацієнтів, які не отримали бета-адреноблокатор за наявності абсолютних протипоказань.

Відносний ризик (ВР) настання несприятливих кардіоваскулярних подій (госпітальної летальності, річної смертності, формування гострої постінфарктної аневризми ЛШ та аневризми з тромбом ЛШ) оцінювали з розрахунком 95% довірчого інтервалу (ДІ). Для оцінки функції виживання використовували метод множинних оцінок Каплана – Мейера. Для порівняння виживаності в групах застосовували Log-rank тест, достовірними вважали розбіжності при  $p < 0,05$ .

**Результати.** За допомогою Log-rank тесту при порівнянні виживаності протягом госпітального періоду встановлено достовірну різницю між групою хворих, які не отримували бета-адреноблокатор, і групою, де застосовувався бісопролол ( $p = 0,035$ ). Розрахунок відносного ризику дозволив встановити, що застосування бісопрололу достовірно знижує відносний ризик госпітальної летальності у 2,85 разу (95 % ДІ 2,34–3,47;  $p = 0,018$ ). При порівнянні виживаності хворих впродовж року встановлено достовірну різницю між групою хворих, які не отримали бісопролол, та пацієнтами, яких лікували без застосування бета-адреноблокатора ( $p = 0,019$ ). Розрахунок відносного ризику дозволив встановити, що застосування бісопрололу знижує ризик смерті впродовж найближчого року у 3,27 разу (95 % ДІ 2,56–4,18;  $p = 0,012$ ).

Ефективність застосування бета-адреноблокатора бісопролола щодо формування гострої аневризми ЛШ та гострої аневризми з тромбом ЛШ у хворих на Q-ІМ оцінювали впродовж госпітального періоду. При порівнянні кумулятивного ризику формування аневризми ЛШ у хворих на Q-ІМ, залежно від застосування бета-адреноблокатора, встановлено достовірну різницю між групою хворих, які отримали бісопролол, та групою без застосування бета-адреноблокатора ( $p = 0,047$ ). Розрахунок відносного ризику дозволив встановити, що застосування бісопрололу, порівняно з лікуванням без нього, знижує ризик формування гострої аневризми ЛШ в 1,53 разу (95 % ДІ 1,21–1,94;  $p = 0,039$ ). Кумулятивний ризик застосування бета-адреноблокатора щодо формування аневризми з тромбом ЛШ у хворих на Q-ІМ оцінювали впродовж госпітального періоду. За даними Log-rank-тесту встановлено достовірну різницю між групою хворих, які отримали бісопролол, та групою без застосування бета-адреноблокатора ( $p = 0,031$ ). В результаті аналізу пропорційних ризиків Кокса встановлено, що застосування бісопрололу, порівняно з лікуванням без нього, знижує ризик формування аневризми ЛШ з тромбом в 1,95 разу (95 % ДІ 1,55–2,46;  $p = 0,028$ ).

**Висновки.** У хворих на гострий Q-інфаркт міокарда, які отримали блокатор бета-адренорецепторів бісопролол, спостерігалось суттєве зниження відносно-

го ризику смерті впродовж госпітального періоду та року, формування гострої постінфарктної аневризми і тромбу лівого шлуночка.

## Взаємозв'язок між рівнями циркулюючих адипокінів та товщиною комплексу інтима – медіа у хворих на нестабільну стенокардію із супутнім цукровим діабетом 2-го типу

В.А. Скибчик<sup>1</sup>, М.О. Войтович<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

<sup>2</sup> Комунальна міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги, Львів

З'ясування ефектів специфічних маркерів інсуліно-резистентності першого порядку для жирової тканини адипокінів (адипонектин, лептин, резистин) на молекулярному, клітинному та судинному рівнях, а також питань розвитку окремих клінічних наслідків їх дії потребують подальших серйозних досліджень, результати яких допоможуть віднести адипокіни до несприятливих факторів серцево-судинного ризику або, навпаки, підтвердити їх значну протекторну користь. В останні роки активно вивчається вплив лептинемії, адипонектинемії та резистинемії на перебіг і прогноз гострого коронарного синдрому (ГКС) у хворих на цукровий діабет 2-го типу.

**Мета** – вивчити зв'язок показників жирового обміну (лептин, адипонектин, резистин) з ураженням загальних сонних артерій у хворих на нестабільну стенокардію з супутнім цукровим діабетом 2-го типу.

**Матеріал і методи.** Обстежено 44 хворих на нестабільну стенокардію (НС) в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу (ЦД) віком від 52 до 65 років (середній вік  $(58,2 \pm 1,6)$  року). Середня тривалість ІХС від 4 до 12 років. Анамнез ЦД 2-го типу від 3 до 9 років, рівень глікованого гемоглобіну (HbA1c) не перевищував 10 %. Контрольну групу становили 15 практично здорових осіб відповідного віку.

Усім пацієнтам проводилось визначення рівнів адипонектину, лептину і резистину в сироватці крові та дуплексне сканування екстракраніальних судин з визначенням комплексу товщина інтима – медіа (ТІМ). Статистична обробка отриманих результатів дослідження проводилась на персональному комп'ютері за допомогою програми Microsoft Excel. Для виявлення та оцінки взаємозв'язків між кількісними показниками проводили кореляційний аналіз методом параметричної кореляції з визначенням лінійного коефіцієнта кореляції Пірсона ( $r$ -Pearson) та його достовірності.

**Результати.** При аналізі отриманих даних виявили достовірне зниження рівня адипонектину у хворих з НС та ЦД 2-го типу порівняно з практично здоровими особами, що становив  $(5,84 \pm 0,68)$  та  $(11,25 \pm 1,58)$  мкг/мл, відповідно ( $P < 0,01$ ). Результати дослідження показали, що рівень лептину крові пацієнтів з НС і ЦД 2-го типу суттєво відрізняється від такого у групі контролю і становить  $(10,95 \pm 0,85)$  та  $(5,05 \pm 0,85)$  нг/

мл, відповідно ( $P < 0,01$ ). Дослідження рівня резистину показали, що він був достовірно вищим, ніж в групі контролю, і становив ( $21,2 \pm 0,68$ ) та ( $9,96 \pm 2,4$ ) нг/мл, ( $P < 0,01$ ).

При дослідженні параметрів кровотоку екстракраніальних судин було виявлено, що в групі хворих на НС комбіновану з ЦД 2-го типу достовірно збільшення ТІМ ( $0,14 \pm 0,04$ ) см порівняно з контрольною групою ( $0,8 \pm 0,03$ ) см ( $P < 0,0007$ ).

У хворих на НС поєднаною з ЦД 2-го типу ми не виявили зв'язку між ТІМ та адипонектином ( $r = -0,12$ ;  $P > 0,1$ ), але ми встановили позитивний кореляційний зв'язок ТІМ з резистином ( $R = 0,45$ ;  $P < 0,02$ ) та лептином ( $R = 0,58$ ;  $P < 0,001$ ). В групі контролю не спостерігалось кореляції резистину ( $r = 0,035$ ;  $P > 0,05$ ) та лептину ( $r = 0,26$ ;  $P > 0,05$ ) з ТІМ. Проте виявлено негативний кореляційний зв'язок адипонектину з ТІМ ( $r = -0,39$ ;  $P < 0,02$ ).

**Висновки.** 1. У хворих на НС з супутнім ЦД 2-го типу на момент дестабілізації хвороби спостерігаються значні порушення рівнів гормонів жирової тканини, що проявляється достовірним зниженням адипонектину та підвищенням рівня резистину та лептину. 2. Товщина інтима-медіального комплексу загальних сонних артерій у пацієнтів на НС в поєднанні з ЦД 2-го типу була значно вищою, порівняно з практично здоровими особами. 3. Встановлено тісний прямий взаємозв'язок циркулюючих рівнів лептину та резистину з товщиною комплексу інтима – медіа у пацієнтів на НС з супутнім ЦД 2-го типу та відсутній зв'язок рівня адипонектину з цим показником.

## Інфаркт міокарда, кардіопротекція і кількісний аналіз електрокардіограми

**В.К. Ташук, П.Р. Іванчук, О.С. Полянська, М.В. Ташук**

*ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці*

Оцінка вегетативного статусу (індекси Кердо і Хільдебранта) та дослідження варіабельності серцевого ритму (ВСР) і дисперсії інтервалів QT (ДQT) забезпечує неінвазивне відображення метаболічного середовища міокарда, стан його проаритмогенної активності в умовах кількісного аналізу електрокардіограми (ЕКГ) з відображенням ЕКГ у фазовому просторі.

**Мета** – визначити можливості застосування методів кількісної оцінки ЕКГ за впровадження власної моделі цифрової обробки результатів з оцінкою ВСР і ДQT.

**Матеріал і методи.** Дослідження виконане у 33 пацієнтів з діагнозом Q-інфаркту міокарда (Q-ІМ) з кількісною оцінкою фазової структури ЕКГ в 12 відведеннях з 30 с реєстрацією в спокої, об'єктивізацією вегетативного статусу (індекси Кердо і Хільдебранта), а також після внутрішньовенної кардіопротекції (у 23 пацієнтів Корвітин і ще 10 – Тівортін) з аналізом динамічних змін ВСР і ДQT (з використанням власного програмного забезпечення).

**Результати.** Визначене переважання в бік симпатичної активації в групі Тівортину за змін індексу Кердо проти розбалансування систем при оцінці індексу Хільдебранта за Корвітину. В зіставленні ( $\Delta\%$ ) приросту показників ВСР стосовно аналізу інтервалів RR у спокої та після медикаментозної кардіопротекції (Корвітин і Тівортін) реєструється переважне спрямування до більш вираженої ( $p < 0,05$ ) активації симпатичного відділу нервової системи в умовах терапії Тівортіном, що було достовірним для змін показників динамічного ряду кардіоінтервалів та геометричних методів дослідження ВСР ( $\Delta\%$  SDNN ( $-38,89$ ,  $p < 0,02$ ),  $\Delta\%$  CV ( $-62,66$ ,  $p < 0,001$ ),  $\Delta\%$  RMSSD ( $-42,67$ ,  $p < 0,02$ ),  $\Delta\%$  MxDMn ( $-40,54$ ,  $p < 0,02$ ),  $\Delta\%$  SI ( $152,95$ ,  $p < 0,002$ )), і, навпаки, згідно з оцінкою варіабельності інтервалів QT визначено, що показники тривалості і дисперсії інтервалу QT достовірно ( $\Delta\%$ ,  $p < 0,001$ ) зменшуються за використання Тівортину. Виявлене переважання симпатичної активації за Тівортину для індексу Кердо і аналізу ВСР проти розбалансування систем для індексу Хільдебранта для Корвітину, при більшому зменшенні показників тривалості і дисперсії інтервалу QT за Тівортину певною мірою демонструє розбіжності впливу на симпатичну нервову систему обох препаратів, а отже – доцільність їх поєднаного призначення, оскільки відомо, що ВСР є незалежним предиктором смертності, підтвердженням чого є визначення про незалежно пов'язаний зв'язок ВСР з 8,4-кратним ( $p < 0,001$ ) збільшенням ймовірності виявлення ішемії, а показники дисперсії інтервалу QT також є незалежним предиктором розвитку фатальних подій у хворих на ІМ. Амідарон спрямував парасимпатичну відповідь і зменшив дисперсію інтервалу QT.

**Висновки.** Запропонований метод контролю з кількісною оцінкою ЕКГ згідно з розробленим власним програмним забезпеченням та визначення показників ВСР і ДQT є ефективним. Переважання симпатичної активації за Тівортину для індексу Кердо і аналізу ВСР проти розбалансування систем для індексу Хільдебранта для Корвітину і більш вираженої ( $p < 0,05$ ) активації симпатичного відділу нервової системи в умовах терапії Тівортіном робить доцільним приєднання до оцінки впливу  $\beta$ -адреноблокаторів і Амідарону з його впливом на парасимпатичну відповідь і зменшення дисперсії QT. Достовірне ( $\Delta\%$ ,  $p < 0,001$ ) зменшення після медикаментозної кардіопротекції (Корвітин і Тівортін) показників тривалості і дисперсії інтервалу QT є позитивним з огляду на редукцію ризику аритмогенезу та інших проявів гострої ішемії в цьому випадку.

## Оптимізація інтервенційного лікування хворих з рецидивом стенокардії після коронарного шунтування

**С.М. Фанта**

*ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України», Київ*

**Мета** – оцінка ефективності, вдосконалення тактики та методик інтервенційного лікування пацієнтів з



рецидивом стенокардії після операції аортокоронарного шунтування (АКШ).

**Матеріал і методи.** Хворі на ІХС з рецидивом стенокардії (РС) після АКШ оперовані в період з 01.01.2000 – 31.12.2009 роки ( $n=6712$ ) в НІССХ ім. М.М. Амосова НАМН України, яким виконувалось повторне інтервенційне дослідження: 307 (4,6 %) – група 1, і 250 (3,4 %) хворих на ІХС з рецидивом стенокардії (РС) після АКШ оперовані в період з 01.01.2005 – 31.12.2014 роки ( $n=7452$ ) – група 2. Серед повторно обстежених в групі 2 було 218 чоловіків (87,2 %) та 32 жінки (12,8 %). Середній вік хворих – (58,1±8,2) роки (від 33 до 78 років). З 307 хворих групи 1 більшість були чоловіки 285 (93 %), жінок було – 22 (7 %), середній вік пацієнтів – (56,4±7,8) року (мін – 42, max – 77).

**Результати.** За результатами повторної КВГ та шунтографій у хворих ІХС із РС після операції АКШ ( $n=307$ ) повторну реваскуляризацію міокарда виконано 210 пацієнтам, серед яких черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ) виконано 150 (48,9 %) хворим, повторне АКШ – 60 (19,5 %) хворим, медикаментозна терапія призначена 97 (31,6 %) пацієнтам.

У когорті хворих ІХС із РС після операції АКШ, яких лікували ендоваскулярним методом ( $n=150$ ) стентування шунтів та їх анастомозів виконано у 51 хворого (34 %), стентування безпосередньо коронарних артерій у 84 хворих (56 %), обидва види втручань були використані у 12 хворих (8 %), стентування ниркових артерій – у 3 (2 %) пацієнтів. Із 96 втручань на нативних коронарних артеріях ангіографічно успішно завершено 82 (85,4 %) ЧКВ, 14 (14,6 %) процедур виконати не вдалось у зв'язку з анатомічними особливостями атеросклеротичних уражень. Із 65 ЧКВ на коронарних шунтах задовільний ангіографічний результат було досягнуто у 47 (72,3 %) процедурах, незадовільний – у 18 (27,7 %). Загалом частота ускладнень в підгрупі пацієнтів з РС після КШ, котрим ЧКВ виконувалось на нативному коронарному руслі була значно нижчою ніж в когорті пацієнтів з РС, котрим інтервенції виконувались на коронарних шунтах: 7,3 % та 16,9 % відповідно. Фракційний резерв кровотоку (FFR) визначено в 7 пацієнтів з групи 2 (2005–2014) при пограничних стенозах дистальних анастомозів коронарних шунтів: у 2 пацієнтів повторна реваскуляризація була непоказана ( $FFR \geq 0,8$ ). В 1 випадку при ангіографічно пограничному стенозі дистального анастомозу коронарного графту за даними внутрішньосудинного ультразвукового дослідження (IVUS) визначено площу стенозу просвіту аутовенозного шунта в зоні дистального анастомозу рівною 65 % та виконано інтервенційне втручання з успішним ангіографічним та клінічним результатом.

**Висновки.** 1. ЧКВ є ефективним методом лікування хворих на ІХС з РС після КШ. 2. ЧКВ на нативних коронарних артеріях є більш доцільне, ніж втручання на коронарних шунтах базуючись на кращих результатах процедури та меншим ризиком великих кардіальних подій. 3. Застосування засобів захисту від дистальної емболії при ЧКВ на аутовенозних коронарних шунтах дозволяє покращити їх безпосередні та віддалені результати. 4. Допоміжні дослідження – IVUS та FFR мо-

жуть бути застосовані у хворих на ІХС з РС після КШ при пограничних ураженнях та дозволяють уникнути недоцільних ЧКВ. 5. Стратегія повторної реваскуляризації міокарда повинна бути базована на визначенні ризику/користі процедури та накопиченому локальному досвіді.

## Причини повторних звернень до кардіохірургічної клініки хворих на ішемічну хворобу серця з коронарним шунтуванням в анамнезі

С.М. Фанта

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України», Київ

**Мета** – вивчити причини повторних звернень хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) після операції коронарного шунтування (КШ).

**Матеріал і методи.** В дослідження включені дані 250 хворих на ІХС, яким у період з 01.01.2005 по 31.12.2014 роки проведено операцію КШ, а у зв'язку із симптомами РС – повторне комплексне обстеження (включаючи коронарентрикуло (КВГ) та шунтографію) в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН». Усього за цей період у клініці виконано 7452 втручання з приводу ізольованої ІХС ( $n=7452$ ), у тому числі частка хворих з РС становила 3,4 %. Серед повторно обстежених було 218 чоловіків (87,2 %) та 32 жінки (12,8 %). Середній вік хворих становив (58,1±8,2) року (від 33 до 78 років).

Для дослідження особливостей перебігу ІХС серед хворих з РС була додатково відібрана контрольна група хворих, у яких після первинної операції КШ не спостерігалися симптоми РС. До групи ввійшли 100 хворих (14 (14 %) жінок та 86 (86 %) чоловіків), прооперованих у тому ж часовому проміжку. Середній вік хворих становив (58,9±9,3) року. Хворі були вибрані випадковим чином зі збереженням їх розподілу по роках.

**Результати.** Серед пацієнтів з РС після КШ частіше відзначалось ураження дистальних відділів ПКА ( $p=0,028$ ), ОВ та ПМШГ ЛКА ( $p=0,049$  та  $p=0,016$  відповідно) зі стенозуванням просвіту  $< 50$  %. При первинному КШ пацієнтам контрольної групи було накладено 295 аортокоронарних шунтів: 219 (74,2 %) венозних, 76 (25,8 %) артеріальних, у середньому 2,95 шунта на одного пацієнта. В групі хворих з РС було накладено 723 аортокоронарні шунти: 538 (74,4 %) венозних, 185 (25,6 %) артеріальних, у середньому 2,89 шунта на одного пацієнта.

При аналізі результатів повторної КВГ відзначено достовірне прогресування АТС у більшості досліджуваних сегментів нативних КА. При проведенні шунтографії виявлено, що серед 723 первинно накладених шунтів порушення прохідності спостерігались у 231 (31,9 %). У 99 хворих (39,6 %) функціонування шунтів не було порушене, у 15 (6 %) хворих усі первинно накладені шунти були оклюзовані. Підсумовуючи результати дослідження, можна зробити висновок, що за даними повторного інтервенційного обстеження осно-

вними причинами РС, що виник у хворих ІХС після АКШ, є прогресування АТС нативних коронарних артерій, гемодинамічно значущі зміни коронарних шунтів та їх комбінації. У 12 (4,8 %) пацієнтів прогресування АТС в нативних КА не відзначене, проте встановлено іншу причину РС (неповна реваскуляризація міокарда, невідповідність діаметрів ЛВГА та ПМШГ, гемодинамічно значущі стенози коронарних шунтів та комбінації вказаних причин).

**Висновки.** 1. Основними причинами повторних звернень хворих на ІХС з РС після КШ є прогресування АТС в нативних КА та коронарних шунтах (170; 68,0 %). 2. Ізольоване прогресування АТС в нативних КА було причиною РС у 62 (24,8 %) пацієнтів з КШ в анамнезі. 3. У 6 (2,4 %) хворих визначена неповна реваскуляризація міокарда при первинному КШ, у двох (0,8 %) – при шунтографії виявлена невідповідність діаметрів аутоартеріального шунта ЛВГА відносно ПМШГ ЛКА. 4. Формування клапанної вади серця в комбінації з різними варіантами прогресування АТС та порушенням функції шунтів було причиною РС у 4 (1,6 %) пацієнтів з КШ в анамнезі.

### **Фракція викиду лівого шлуночка в хворих з турбулентністю серцевого ритму при гострому інфаркті міокарда**

**І.М. Фуштей, Мохамед Мохамед Феді, Є.В. Сідь**

*ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»*

За останні 20 років серцево-судинна смертність знизилася в розвинених країнах, оскільки були вжиті превентивні заходи щодо зниження поширеності ішемічної хвороби серця (ІХС). Незважаючи на ці обнадійливі результати, серцево-судинні захворювання є провідною причиною смертності приблизно 17 мільйонів людей щорічно у світі (Priori S.G., 2015).

Турбулентність серцевого ритму (ТСР) – це зміна серцевого ритму, що розвивається у відповідь на виникаючу шлуночкову аритмію і полягає в короткострокових коливаннях частоти серцевих скорочень, які слідує після шлуночкової екстрасистолії (ШЕ). У ряді досліджень ТСР у хворих з перенесеним інфарктом міокарда була сильним і незалежним предиктором несприятливих подій, включаючи кардіальну та раптову смерть (Ghuran A., 2002; Makikallio T.H., 2005; Exner D.V., 2007).

**Мета** – визначити фракцію викиду (ФВ) лівого шлуночка у хворих з турбулентністю серцевого ритму при гострому інфаркті міокарда.

**Матеріал і методи.** Було обстежено 74 хворих на ІХС з гострим інфарктом міокарда (ГІМ), з яких 50 осіб з турбулентністю серцевого ритму (середній вік – (60,4±1,1) року) та 24 пацієнта без ШЕ (середній вік – (58,1±1,5) року). Всім обстежуваним проводили загальноклінічне, інструментальне і лабораторне обстеження з метою верифікації діагнозу, визначення ускладнень і супутньої патології. Оцінка показників внутрішньосерцевої гемодинаміки проводили

за стандартним протоколом дослідження. Фракцію викиду лівого шлуночка розраховували за формулою Сімпсона. Для виявлення турбулентності серцевого ритму проводили добове моніторування ЕКГ за Холтером, оцінку отриманих даних проводили за допомогою комп'ютерної програми CardioSens+ (ХАІ-Медика, Україна). Отримані дані були представлені у вигляді середнього ± стандартної помилки середнього ( $M \pm m$ ). При перевірці статистичних гіпотез нульову гіпотезу відкидали при рівні статистичної значущості ( $p$ ) нижче 0,05. Адекватність математичної моделі оцінювали за методом побудови і аналізу кривих операційних характеристик (ROC – Receiver Operating Characteristic curve analysis), при цьому розраховувалася площа під ROC-кривою (AUC – Area under the ROC curve), чутливість та специфічність. Модель вважалася адекватною при статистично значущій відмінності величини AUC більше 0,5.

**Результати.** Достовірно ФВ лівого шлуночка була нижче у хворих з ТСР і становила (52,83±0,95) %, порівняно з тими, хто не мав ТСР, де ФВ дорівнювала (60,65±1,16) %, ( $p < 0,05$ ). Результати проведеного ROC-аналізу показали достовірно (AUC=0,84) високу предикторну цінність ФВ лівого шлуночка щодо розвитку турбулентності серцевого ритму у хворих на ІХС з ГІМ, при оптимальному порозі розподілу  $< 52,8$  % чутливість становила 68,0 % і специфічність – 95,8 %.

**Висновок.** У хворих на ІХС з ГІМ при розвитку ТСР достовірно визначалось виражене зниження ФВ лівого шлуночка порівняно з пацієнтами без ШЕ.

### **Гострий коронарний синдром: можливості ультраструктурного дослідження серця**

**Г.В. Чнгрян, Т.М. Соломенчук, Г.В. Світлик, Н.А. Слаба, Л.М. Копчак**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

**Мета** – розкрити особливості ультраструктурних змін в кардіомиоцитах (КМЦ), залежно від наявності гібернованого (життєздатного) або незворотно ураженого (нежиттєздатного) міокарда при гострому коронарному синдромі (ГКС).

**Матеріал і методи.** Для вивчення ультраструктури КМЦ при ГКС було проведено електронно-мікроскопічне дослідження некропатів міокарда 12 померлих від гострого інфаркту міокарда (ІМ) з різних ділянок лівого шлуночка (ЛШ): інтактної, періінфарктної та зони некрозу. Матеріал отримували шляхом трансстаракальної експрес-некропсії серця, яку проводили в умовах стаціонару упродовж перших 30 хв після констатації біологічної смерті пацієнтів. Фіксацію некропатів міокарда проводили 2 % розчином осмію ( $OSO_4$ ). Зрізи експрес-некропатів міокарда досліджували в електронному мікроскопі при збільшенні від 2000 до 40000 разів. Отримані результати зіставили з показниками електрокардіографічного (ЕКГ) та ехокарді-

ографічного (ЕхоКГ)-дослідження серця. Контролем для цього дослідження була електронна мікроскопія некропсій міокарда ЛШ 5 померлих від екстракардіальних причин.

**Результати.** У некроптатах із періінфарктних ділянок міокарда ЛШ виявлено присутність гіпертрофованих, гібернованих, уражених і загиблих КМЦ. У міокарді ЛШ з клінічними ознаками гібернації (життєздатного) найбільшу частку складають гіпертрофовані й гіберновані КМЦ переважно з релаксованими міофібрилами, задовільно збереженими мітохондріями різної форми та розмірів, а також скупченнями гранул глікогену в саркоплазмі. Серед них трапляються некротично та апоптотично змінені клітини. Поблизу рубців переважають апоптотично та некротично змінені КМЦ, з фрагментованими ядрами (що містять гетерохроматин); окремі пучки міофібрил і дрібні та щільні мітохондрії, а також позбавлені сарколеми у результаті її розриву та лізису. Оглушені КМЦ з перескороченими та перерозтягненими міофібрилами переважають на периферії інфаркту і в ділянках ішемії. Некротизовані КМЦ з розривом (лізисом) сарколеми і виходом в інтерстицій органел переважно зосереджені у ділянці інфаркту. Там зустрічаються і незворотно оглушені та поодинокі гіберновані клітини. В міокарді незворотно ураженого (нежиттєздатного) ЛШ переважають апоптотично змінені та некротизовані КМЦ, а також хронічно гіберновані клітини з дегенерацією саркоплазми. В інтактних ділянках ЛШ за відсутності фонові артеріальної гіпертензії та цукрового діабету, але наявності ІМ, переважають структурно збережені КМЦ; кількість гібернованих КМЦ там є значно меншою, ніж у колоінфарктних ділянках.

У випадках післяінфарктного кардіосклерозу, який за даними ЕхоКГ супроводжується гіпокінезією міокарда, кількість хронічно гібернованих КМЦ є значно вищою – 45–55 %. Для них є характерною редукція міофібрил і збільшена кількість гранул глікогену в саркоплазмі та наявність деструктивно змінених мітохондрій. Гібернація КМЦ часто передуює їх апоптозу. Апоптотичні КМЦ найчастіше зустрічаються в колоінфарктних ділянках (наприклад, при тривалій і тяжкій серцевій недостатності), а також в зонах післяінфарктних рубців, що проявляється акінезією та дискінезією міокарда при ЕхоКГ-дослідженні. У ділянках акінезії при ІМ домінують некротично змінені (> 60 %) та гіберновані (> 10 %) КМЦ. При наявності в ділянках ішемії та пошкодження більшої частки оглушених і гостро гібернованих КМЦ (> 30 %) може спостерігатись покращення сегментарної скоротливості ЛШ за даними ЕхоКГ.

**Висновки.** В некроптатах із періінфарктних та інтактних ділянок міокарда ЛШ пацієнтів, які померли внаслідок гострого ІМ, у різних співвідношеннях присутні 5 варіантів уражених і загиблих КМЦ. У гіпокінетичному міокарді ЛШ з ознаками гіпертрофії та перевантаження і депресією сегмента ST найбільшу частку становлять гіпертрофовані та гіберновані КМЦ (45–55 %), а також оглушені (10–30 %), решту – апоптотичні (≈ 20 %) та некротично змінені клітини (10 %). У міокарді ЛШ у ділянках інфаркту та акінезії переважають некротично (50–55 %) та апоптотично (30–35 %)

змінені КМЦ і невелика кількість гібернованих клітин (≈ 10 %), що свідчить про незворотні зміни.

## Функціональне відновлення хворих з ускладненим перебігом інфаркту міокарда шляхом застосування ступінчастої програми кардіореабілітації

М.І. Швед, Л.В. Левицька, І.Б. Левицький,  
Л.В. Цуглевич

ДВНЗУ «Тернопільський державний медичний університет  
ім. І.Я. Горбачевського»

**Мета** – підвищення кардіальних резервів та толерантності до фізичного навантаження у хворих на гострий інфаркт міокарда шляхом застосування оригінальних диференційованих програм кардіореабілітації.

**Матеріал і методи.** Узагальнено результати обстеження 367 хворих на гострий інфаркт міокарда, які проходили стаціонарний, санаторно-курортний та диспансерно-поліклінічний етапи реабілітації. Хворі були розподілені на 5 груп, залежно від наявності супутньої артеріальної гіпертензії вище I стадії (87 хворих), серцевої недостатності вище I ФК за NYHA (ФВ < 45 %) (73 пацієнти), порушень ритму і провідності високих градацій (58 осіб), метаболічних порушень (цукровий діабет, надлишкова маса тіла, ожиріння, гіперурикемія (65 пацієнтів) та без них (84 хворих). Реабілітаційні заходи проводились лікуючим лікарем і спеціалістом з фізичної реабілітації після стратифікації ризику та визначення функціонального класу за реабілітаційною класифікацією. В динаміці оцінювали функціональні резерви серцево-судинної системи (тест з 6-хвилинною ходьби (ТШХ)); навантажувальні тести; гемодинамічні, спірографічні показники; ЕКГ після відповідного рівня фізичного навантаження на кожному етапі реабілітації, а також використовували шкали задишки, Борга, Grase risk score та математичну модель прогнозування безпечних рівнів пульсу і тиску. Оцінювали комплайєнс, фізичний, психологічний, енергетичний, больовий статус за Ноттінгемським профілем та якість життя пацієнтів.

**Результати.** Найбільш ефективною на довготривалу перспективу для цієї когорти коморбідних пацієнтів (частота повторних госпіталізацій, повторних серцево-судинних подій, якість життя пацієнтів, відсоток збільшення кардіальних резервів) виявилася кардіореабілітаційна програма з використанням індивідуалізованого підходу (щоденник післяінфарктного хворого) із ретельним спостереженням за процесом реабілітації протягом одного місяця після події (візити пацієнта або спілкування в телефонному режимі чи online) та подальшим регламентуванням візитів протягом року.

Усі післяінфарктні хворі, які потребують кардіореабілітації, повинні бути стратифіковані на групи ризику серцево-судинних подій для диференційованого призначення їм індивідуалізованих програм, залежно від наявності чи відсутності супутньої артеріальної гіпертензії вище I стадії, серцевої недостатності вище I ФК

за НУНА (ФВ < 45 %), порушень ритму і провідності високих градацій (екстрасистолії вище II класу за Лаун, вираженої синусової тахі/брадикардії, фібриляції/тріпотіння передсердь, атріовентрикулярної блокади вище I ступеня) та метаболічних порушень (цукровий діабет, надлишкова маса тіла, ожиріння, гіперурикемія).

При цьому зауважимо, що на стаціонарному та санаторному етапі максимально ефективною виявилася індивідуалізована фрагментована програма кардіореабілітації, зі ступінчастим збільшенням фізичного навантаження, з використанням шкали Борга, Grase risk score, Ноттінгемського профілю якості життя та математичної моделі прогнозування безпечних рівнів пульсу і тиску, обліком об'єму добової фізичної активності під контролем ТШХ. На амбулаторному етапі найбільшою прихильністю користувалася спрощена програма кардіореабілітації, яка включала 3-ступеневу оцінку болю, задишки, напруження при фізичному навантаженні.

Крім того, для підвищення ефективності запропонованих кардіореабілітаційних програм та оптимізації медичного контролю доцільним є використання в процесі реабілітації різних груп післяінфарктних хворих розробленого нами щоденника програми реабілітації, яким передбачено ретельний контроль ваги тіла, кількості добового споживання солі та рідини, ритмограми, домашнього моніторингу артеріального тиску, динамічного моніторингу ліпідограма, глікемії та урикемії, а також облік фізичної активності пацієнта та реакції гемодинамічних показників на навантаження.

### **Is rs10465885 polymorphism in connexin-40 gene associated with the transition to permanent pattern of arrhythmia in patients with non-valvular atrial fibrillation?**

**T.V. Mikhaliyeva<sup>1</sup>, O.S. Sychoy<sup>1</sup>, T.V. Getman<sup>1</sup>, V.G. Gurianov<sup>2</sup>, G.M. Dorokhina<sup>1</sup>, G.M. Solovyayn<sup>1</sup>, A.O. Borodai<sup>1</sup>, P.B. Romaniuk<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> State Institution «National Scientific Center «Academist M.D. Strazhesko Institute of Cardiology» of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv  
<sup>2</sup> Bogomolets National Medical University, Kyiv

**Purpose:** to determine the predictors of transition to permanent pattern of arrhythmia in patients (pts) with non-valvular atrial fibrillation (AF), and whether the single nucleotide polymorphism rs10465885 in connexin-40 gene (SNP-Cx40) is predictive for transition to permanent AF.

**Methods.** We enrolled 153 pts before the age of 65 years (mean age [M±SD] (55±10) y; mean age AF onset (49±10) y; males 102 [66,7 %]) with non-permanent AF (paroxysmal – 72, persistent – 81; first diagnosed AF – 43 pts). Clinical, laboratory and echocardiographic data were analyzed. Heart failure (HF) signs and symptoms were observed in 122 (79,7 %) pts. Direct current cardioversion was performed in 62 (40,5 %) pts. SNP-Cx40 was genotyped by real time polymerase chain reaction (T – refer-

ence, C – minor allele) in 97 pts. Genotype distribution of SNP-Cx40 was as follows: TT – 19 % (n=19); CT – 54 % (n=52); CC – 27 % (n=26). The median follow-up was 23 months (m). The transition to permanent AF occurred in 32 (20,9 %) pts. We performed Artificial Neural networks (ANN's) analysis to study the associations of rs10465885 variant («CC» vs. «non-CC») with phenotypic parameters. The multivariate logistic regression analysis was used to determine the independent predictors of the transition to permanent AF.

**Results.** Genetic algorithm Input Selection revealed 5 parameters, associated with rs19465885: age AF onset; HF presence and stage; some echo parameters (left ventricular [LV] posterior wall thickness, LV mid-wall fractional shortening and LV myocardial mass/height<sup>2</sup>). According to these results, we built the non-linear ANN (multilayer perceptron with 1 hidden layer; AUC 0,862 [95 % CI 0,784–0,920]; Younden J-index associated criterion: sensitivity 78,6 % [95 % CI 59,0–91,7 %], specificity 79,8 % [69,6–87,7 %]) to assess the probability of «CC» variant in the rest 56 non-genotyped pts: the «higher» probability of «CC» was observed in 16 (29 %) cases, and the «lower» – in 40 (71 %). Totally, the «CC» group (rs10465885 CC genotype and the «higher» probability of «CC») accounted for 35 (22,9 %) of 153 pts. According to the multivariate logistic regression analysis, two clinical parameters, but not rs10465885 «CC» variant, were significantly associated with the transition to permanent AF: duration of hypertension (grades: < 5 y vs. no hypertension; 5–9 y vs. < 5 y; 10–14 y vs. 5–9 y; and ≥ 15 y vs. 10–14 y; odds ratio [OR] 1,518 (1,116–2,064); p=0,008) and average or maximal (av/max) duration of AF episodes (grades: [48 hours – 7 days] vs. [< 48 hours]; [7 days – 1 m] vs. [48 hours – 7 days]; [1 – < 12 m] vs. [7 days – 1 m]; and [≥ 12 m] vs. [1 – < 12 m]); OR 1,624 (1,265–2,085); p<0,001).

**Conclusion.** The transition to permanent pattern of arrhythmia in pts with non-valvular AF was independently associated with the duration of hypertension and av/max duration of AF episodes, unlike rs10465885 «CC» variant in Cx40 gene. The further studies of genetic predictors of the AF progression are warranted.

### **Non-valvular atrial fibrillation: does the rs10465885 polymorphism in connexin-40 gene have any impact on the very late arrhythmia recurrence after sinus rhythm restoring?**

**T.V. Mikhaliyeva<sup>1</sup>, O.S. Sychoy<sup>1</sup>, T.V. Getman<sup>1</sup>, V.G. Gurianov<sup>2</sup>, G.M. Dorokhina<sup>1</sup>, G.M. Solovyayn<sup>1</sup>, A.O. Borodai<sup>1</sup>, P.B. Romaniuk<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> State Institution «National Scientific Center «Academist M.D. Strazhesko Institute of Cardiology» of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv  
<sup>2</sup> Bogomolets National Medical University, Kyiv

**Purpose:** to investigate the predictors of atrial fibrillation (AF) recurrence after sinus rhythm restoring

(SR-R) in patients (pts) with non-valvular AF at 36 months (m) follow-up (AF36m), and whether the single nucleotide polymorphism rs10465885 in connexin-40 gene (SNP-Cx40) is predictive for very late AF recurrence.

**Methods.** We enrolled 186 pts before the age of 65 years (mean age [M±SD] (55±10) years; males 123 [66,1%]) with non-valvular AF (paroxysmal – 86, persistent – 72, stable – 28 pts; first diagnosed (FD) AF – 48 pts). Clinical, laboratory and echocardiographic data were analyzed. SNP-Cx40 was genotyped by real time polymerase chain reaction (T – reference, C – minor allele) in 112 pts. Genotype distribution of SNP-Cx40 was as follows: TT – 25,9% (n=29); CT – 49,1% (n=55); CC – 25,0% (n=28). SR-R was performed in 122 cases (104 pts) with non-permanent AF: 32 – pharmacological (PC), 63 – direct-current cardioversion (DCC), 27 cases – radiofrequency ablation (RFA). At 36 m follow-up the data on SR maintenance were available in 105 cases. AF recurrence occurred in 79 (75,2%) cases. We performed Artificial Neural networks (ANN) analysis to select and rank the predictors of AF36m.

**Results.** ANN Genetic algorithm Input Selection revealed 12 parameters, associated with AF recurrence: SR-R type, SNP-Cx40, clinical (age at enrollment, body mass index, CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc score, average or maximal AF episode(s) duration [ED], FD AF, stage of hypertension), laboratory (estimated glomerular filtration rate and total serum cholesterol level) and echocardiographic (left atrial dimension and left ventricular mid-wall fractional shortening degree). We built linear and nonlinear ANNs in order to predict the AF36m. ANN analysis revealed, that AUC for multilayer perceptron (with 1 hidden layer), included all 12 variables (MLP12), was significantly higher than in linear ANN model (Lin12): 0,840 (CI 0,754–0,905) vs. 0,653 (CI 0,552–0,745); p=0,007. In order to obtain the maximal reduction of predictors, we identified the sensitivity of the set of 4 variables, included in MLP model (MLP4): SR-R (ratio value [RV] 1,73), ED (RV 1,72), SNP-Cx40 (RV 1,39) and FD AF (RV 1,20). The AUC for MLP4 (0,802 [CI 0,712–0,874]) was also higher than in Lin12 (p=0,043). The risk of AF36m in pts with «CC» variant was higher than those in case of «non-CC» in such cases, as: after PC in pts with FD AF and ED ≥ 1 m; and after RFA in pts with AF ED ≥ 7 days. The risk of AF36m in pts with «non-CC» variant was higher in case of DCC on FD AF and ED (1 – < 12 m), comparing with those after PC in pts with FD AF and ED (1 – < 12 m). In pts with «CC» variant the risks of AF36m were comparable in both cases.

**Conclusion.** AF36m after SR-R was non-linearly associated with SR-R type, SNP-Cx40, FD AF and ED. Probably, the carry of rs10465885 «CC» variant additionally increases the risk of AF36m in pts with longer AF ED (more than 7 days).

## Assessment of miocardial arrhythmogenic capability in patients with paroxysmal atrial fibrillation: interrelation of neurohormonal regulation and electrophysiological properties of atrial myocardium

A.N. Solovyan, S.Y. Savitsky, T.V. Mikhaliyeva

State Institution «National Scientific Center  
«Academist M.D. Strazhesko Institute of Cardiology»  
of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv

**Purpose:** to study the arrhythmogenic capability of atrial myocardium for paroxysms of atrial fibrillation (AF) by means of assessment of electrophysiological properties of atrial myocardium and parameters of neurohormonal regulation of heart functions in patients (pts) with paroxysmal AF depending on arrhythmia inducibility during the transesophageal electrophysiological study (TEEFS).

**Methods.** We enrolled 133 pts with paroxysmal non-valvular AF. We performed TEEFS to determine the heart electrical conduction system parameters and atrial vulnerability (AV). Standardized transesophageal left atrial pacing (LAP) with increasing rate (up to 200 bpm), as well as ultra-frequency LAP stress-tests were used to induce the sustained AF paroxysms. Pts were stratified into 2 groups: G1 (inducible paroxysmal AF; n=103) and G2 (AF paroxysm was not induced; n=30). We studied echocardiographic data, as well as the results of Holter monitoring (HM) with assessment of heart rate variability (HRV). The levels of several hormones (aldosterone [A], free thyroxine [fT4] and vasoactive substances (plasma rennin [R] and tromboxane [Tx] A2 by the level of its metabolite TxB2) were assessed by means of radioimmunoassay (at baseline and during TEEFS).

**Results.** Atrial electrical instability (by HM data) in pts with inducible AF paroxysm was characterized by the increase of supraventricular premature beat number, as well as RMSSD and PNN50 parameters, representing the high-frequency HRV pattern. Increased AV in pts with inducible AF paroxysm was associated with such conditions, as: 1) the decrease of sustained AF paroxysm frequency to a level of inducing threshold; 2) reduce of atrial cycle length (ff interval) during the arrhythmia; and 3) sinus node dysfunction. The level of R was 6 times higher in G1 comparing with G2 (p=0,006). The levels of fT4 and A were also increased in G1 comparing to those in G2 (p<0,05). We observed almost 2-fold increase of TxB2 level on the top of AF paroxysm comparing with baseline level. The level of TxB2 decreased along the restitution period, but nevertheless it was higher than at baseline (p<0,05), and did not differ significantly from the level observed during the AF paroxysm.

**Conclusions.** The increase of AV in pts with inducible AF paroxysm is related to the increased parasympathetic tone. The levels of R, A and fT4 are associated with the AF induction. The increase of Tx level on the top of induced AF paroxysm and during the restitution period is a substantial mechanism for micro-re-entry circuits and AF induction. TEEFS can be used in pts with paroxysmal AF as a tool for assessment of the heart electrical conduction system parameters with the consideration of pathophysiological AV background.

# НЕКОРОНАРОГЕННІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЦЯ

## Віддалені результати пластичної корекції мітральної недостатності з порушенням цілісності хордально-папілярного континіуму

**О.О. Большак, В.І. Мнішенко, О.М. Трембовецька, О.В. Хорошкова, О.В. Руденко**

*ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України», Київ*

**Мета** – аналіз віддалених результатів хірургічного лікування мітральної недостатності (МН) з порушенням цілісності хордально-папілярного апарату при використанні пластичних методик корекції.

**Матеріал і методи.** За період з 01.01.2006 по 31.12.2015 рр. в Національному інституті серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України послідовно було прооперовано 201 хворого з приводу МН внаслідок порушення цілісності хордально-папілярного апарату мітрального клапана (МК), яким було виконано той чи інший варіант пластики МК. Чоловіків було 144 (71,6 %), жінок – 57 (28,4 %). Середній вік – (55,1±9,2) року. Середня тривалість вади на момент операції була (5,7±2,8) року. За функціональним класом NYHA розподіл був наступним: II клас – 60 хворих (29,9 %); III клас – 102 (50,7 %); IV клас – 39 (19,4 %). Окрім корекції МН, у 136 хворих (67,7 %) виконано супутні хірургічні втручання: пластика тристулкового клапана (ТК) – 104 (51,7 %) хворих, коронарне шунтування (КШ) – 8 (4,0 %), пластика ТК + КШ – 17 (8,4 %), інші процедури – 7 (3,5 %). Ураження тільки задньої стулки зафіксовано в 89 % випадків, тільки передньої – 9 %, ураження обох стулоч – 2,5 % випадків. Опорні кільця та напівкільця для мітральної анулопластики були застосовані в 178 випадках (88,5 %), шовну анулопластику використано у 15 (7,5 %) хворих, у 8 (4,0 %) хворих анулопластика не була застосована. Формування штучних хорд виконано в 21 (10,4 %) випадку, транслокація хорд – 4 (2,0 %).

**Результати.** У віддалений період вивчено результати 192 пацієнтів (95,5 % від кількості виписаних). Середній строк спостереження – (6,5±2,8) року. У віддалений період отримано такі результати: гарні – 45 (24,0 %), задовільні – 106 (55,2 %), незадовільні – 32 (16,6 %), померло 9 (4,7 %) хворих. П'ятьом (2,6 %) хворим у віддалений період виконано реоперацію на МК (протезування МК – 4; репластика МК – 1), у 4 з них – з приводу значної МН, у 1 – з приводу інфекційного ендокардиту оперованого МК. Основною причиною незадовільних результатів стало порушення функції МК (81,2 %) (підвищений градієнт, пов'язаний з формуванням помірного стенозу, помірна та більше регургітація). Причинами летальних випадків були: раптова смерть – 33,3 %, прогресуюча серцево-судинна недостатність – 22,2 %, інфекційний ендокардит МК – 11,1 %, інші – 33,3 %. Серед пацієнтів, яким була ви-

конана анулопластика опорним кільцем чи напівкільцем, незадовільні результати та летальні випадки зафіксовано в 35 випадках зі 178 (19,7 %), шовна анулопластика – в 2 з 15 (13,3 %), без будь-якої анулопластики – в 4 з 8 (50,0 %) ( $p < 0,05$ ). Незадовільні результати та летальні випадки при ураженні тільки передньої стулки отримано в 7 випадках з 18 (38,9 %), тільки задньої – в 33 з 178 (18,5 %), обох стулоч – в 1 з 5 (20,0 %) ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** У віддалені терміни вивчено результати 95,5 % пацієнтів, що були виписаними. Частка добрих та задовільних результатів становила майже 80 %, що свідчить про значну надійність пластичних методик корекції. Незадовільні результати найчастіше були зумовлені порушенням функції МК. Причинами летальних випадків, в основному, були прогресуюча серцево-судинна недостатність та раптова смерть. Відсутність будь-якої анулопластики МК погіршувала віддалені результати операції в порівнянні з її проведенням. Проте, результати шовної анулопластики виявилися кращими за імплантацію опорних кільця та напівкільця. При вивченні віддалених результатів виявилось, що ураження лише задньої стулки клапана є фактором, що сприяє довготривалості гарних та задовільних результатів пластик МК. При ураженні тільки передньої стулки чи обох кількості незадовільних віддалених результатів пластик стає вищою.

## Порівняльна оцінка віддалених результатів методик хірургічної корекції мітральної недостатності з порушенням цілісності хордально-папілярного континіуму

**О.О. Большак, В.І. Мнішенко, О.В. Хорошкова, О.В. Руденко**

*ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України», Київ*

**Мета** – аналіз віддалених результатів хірургічної корекції мітральної недостатності з порушенням цілісності хордально-папілярного апарату при використанні різних методик корекції.

**Матеріал і методи.** Хворі були послідовно оперовані в умовах штучного кровообігу за період з 01.01.2006 по 31.12.2015 рр. у Національному інституті серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України. Всі пацієнти були розподілені на дві великі групи: із пластикою мітрального клапана (група А – 201 пацієнт); із протезуванням мітрального клапана (ПМК) (група Б – 319 пацієнтів). Віддалені результати простежені у 487 пацієнтів (93,8 % від кількості виписаних). Середній строк спостереження – (6,3±2,6) року. Чоловіків було 367 (70,6 %) (144 (71,6 %) в групі А

та 223 (69,9 %) в групі Б ( $p > 0,05$ )), жінок – 153 (29,4 %) (57 (28,4 %) в групі А та 96 (30,1 %) в групі Б ( $p > 0,05$ )). Середній вік – (55,9±9,9) року. ((55,1±9,2) року в групі А та (56,5±10,1) рр. в групі Б відповідно ( $p > 0,05$ )).

Крім корекції мітральної недостатності, частині хворих обох груп спостереження виконувались супутні хірургічні процедури: 136 (67,7 %) хворих у групі А та 171 (53,6 %) у групі Б ( $p < 0,05$ ). Пластика лівого передсердя (ЛП) та процедура MAZE виконана у 17 (5,3%) пацієнтів групи Б; пластика тристулкового клапана (ТК) (в т.ч. з пластикою ЛП та MAZE) у 104 (51,7 %) пацієнтів групи А та 82 (25,7 %) пацієнтів групи Б відповідно ( $p < 0,05$ ); коронарне шунтування (КШ) – 8 (4,0 %) та 47 (14,7 %) відповідно ( $p < 0,05$ ); пластика ТК з КШ – 17 (8,4 %) та 20 (6,3 %) відповідно ( $p > 0,05$ ); інші втручання – 7 (3,5 %) та 5 (1,6 %) відповідно ( $p < 0,05$ )).

**Результати.** У віддалений період було вивчено результати 487 пацієнтів (93,8 % від кількості виписаних). В групі А – 192 пацієнти (95,5 % від кількості виписаних), в групі Б – 295 (92,8 %). Гарні результати отримано у 24,0 % пацієнтів групи А та 24,7 % в групі Б ( $p > 0,05$ ), задовільні – 55,2 та 56,3 % відповідно ( $p > 0,05$ ), незадовільні – 16,6 та 8,1 % відповідно ( $p < 0,05$ ), померло – 4,7 та 10,8 % відповідно ( $p < 0,05$ ). У 5 (2,6 %) хворих групи А у віддалений період виконано реоперацію на мітральному клапані. Також 5 (1,7 %) хворим групи Б виконано повторну операцію ( $p > 0,05$ ). Основною причиною незадовільних віддалених результатів групи А стала дисфункція мітрального клапана (81,2 %), в групі Б – тромбоемболічні ускладнення (45,8 %).

Серед летальних випадків основною причиною в групі Б стали тромбоемболічні ускладнення (40,6 %), в групі А в 33,3% випадків спостерігалась раптова смерть. Прогресуюча серцево-судинна недостатність стала причиною смерті у 22,2 % пацієнтів групи А та 28,1 % групи Б ( $p > 0,05$ ).

**Висновки.** В роботі представлені віддалені результати 520 оперативних втручань з приводу мітральної недостатності внаслідок порушення цілісності хордо-папілярного апарату клапана. Кількість добрих та задовільних результатів в обох досліджуваних групах була майже однаковою (близько 80 % випадків), що свідчить про значну надійність обох методик корекції. Незадовільні результати серед пацієнтів групи А були зумовлені, в основному, порушенням функції мітрального клапана, в групі Б – тромбоемболічними ускладненнями, що пов'язано з порушеннями та труднощами контролю антикоагулянтної терапії та прогресуючою серцево-судинною недостатністю.

Причинами летальних випадків у віддалений період у пацієнтів з ПМК найчастіше були тромбоемболічні ускладнення та прогресуюча серцево-судинна недостатність. У пацієнтів з пластичними втручаннями на мітральному клапані причинами летальних випадків, в основному, були прогресуюча серцево-судинна недостатність та раптова смерть.

## Вузьке гирло аорти при аортальному стенозі: чи необхідна задня аортопластика при протезуванні аортального клапана?

К.Є. Вакуленко, О.О. Большак

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України», Київ

**Мета** – вивчення можливостей оригінального методу задньої аортопластики (ЗА) при протезуванні аортального клапана (ПАК) в пацієнтів з вузьким гирлом аорти (ВГА). Визначити значущість невідповідності між пацієнтом та розміром протезів (patient-prosthesis mismatch-PPM).

**Матеріали та методи.** В аналізовану групу були включені 825 пацієнтів з ізольованими стенозами аортального клапана з ВГА, які перебували в Інституті з 01.01. 2010 до 01.01.2017. Було 464 (56,2 %) чоловіків і 361 (43,8 %) жінок, середній вік – (57,5±8,4) року. 315 (38,2 %) пацієнтів відносилися до III класу за NYHA і 510 (61,8 %) – до IV. Площа поверхні тіла (ППТ) становила (1,95±0,08) м<sup>2</sup>. Середній діаметр фіброзного кільця становив (2,04±0,03) см. Піковий градієнт на клапані аорти був 87–145 мм рт. ст. у середньому – (103,7±15,3). Операції виконувалися наступними методами: група А – ПАК + оригінальний метод реконструкції по ЗА (Попов В.) (n=89); Група В – ПАК з діаметром 21 мм (n=379); Група С – ПАК з діаметром 19 мм (n=357). Використовували такі заплати: Vascutek's (n=57), аутоперикард (n=11), бичачий біокор SJM (n=21). Використовувалися тільки двостулкові протези. Операції виконувалися в умовах помірної гіпотермії (27–32 °С) і анте-ретроградної кристалоїдної кардіоплегії (переважно Кустадіола).

**Результати.** Госпітальна смертність становила: група А – 4,5 %; Група В – 2,7; Група С – 4,9% ( $p < 0,05$ ). При індексованій ефективній площі отвору (см<sup>2</sup>/м<sup>2</sup>) і піковому градієнті на аортальному протезі (мм рт. ст.) (PGAP) відзначалися: група А – 0,95±0,03 (PGAP = 22,3±2,7 мм рт. ст.); Група В – 0,88±0,03 (PGAP = 26,3±3,8); Група С – 0,82±0,03 (PGAP = 35,3±5,2) ( $p < 0,05$ ). У віддалений період (в середньому (7,3±0,9 року) спостерігалось 753 (92,6 %) пацієнтів. У групі А (n=83) виживаність 83,4 % і стабільність хороших результатів 63,5 % спостерігалися через 7 років після операції. У групі В (n=343) виживаність 78,3 % і стабільність хороших результатів 23,3 % були відзначені через 7 років після операції. У групі С (n=327) виживаність 49,3 % і стабільність хороших результатів 23,3 % мали місце через 7 років після операції. У віддалений період індексована ефективна площа отвору (см<sup>2</sup>/м<sup>2</sup>) та PGAP (мм рт. ст.) була відзначена для: групи А – (0,92±0,03 (PGAP = 21,3±2,3); Група В – 0,84±0,04 (PGAP = 29,3±3,9); Група С – 0,78±0,04 (PGAP = 42,3±4,7) ( $p < 0,05$ )).

**Висновок.** Реконструкція ВГА під час ПАК по запропонованому оригінальному методу задньої аорто-

пластики є ефективним втручанням, особливо у віддалений період в групі А. Patient-prosthesis mismatch значущо відзначений в групі С.

## Віддалені результати після ізольованого протезування аортального клапана

**К.Є. Вакуленко, В.В. Попов**

*ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України», Київ*

**Мета** – проаналізувати характеристики віддаленого періоду після ізольованого протезування аортального клапана (ПАК).

**Матеріал і методи.** В аналізовану групу увійшли 1354 хворих, виписаних після ізольованого ПАК в Інституті у період 2006–2008 рр., що становило 94,7 % від госпіталізації. Було 783 (57,8 %) чоловіків, жінок 571 (42,8 %). Вік пацієнтів коливався від 20 до 72 років (в середньому –  $52,7 \pm 9,4$ ) року). За класифікацією NYHA спостерігалися: II клас – 98 (7,3 %) пацієнтів, III клас – 544 (40,2 %) і IV клас – 711 (52,5 %). Фібриляція передсердь спостерігалася у 21 (1,5 %) пацієнтів. Імплантовані тільки механічні протези: (Saint Jude, Op-X, Carbomedics, ATS). Супутня АКШ спостерігалася у 93 (5,0 %) пацієнтів.

**Результати.** Середній термін спостереження у віддалений період становив  $9,4 \pm 0,7$  року. За 10 років ми спостерігали: виживаність становила 81,3 %, стабільність позитивних результатів – 57,3 %, відсутність тромбоемболічних ускладнень – 95,3 %, відсутність повторних операцій – 97,1 %. Відбулися повторні операції: тромбози (паннус) аортальних протезів ( $n=2$ ), ендокардити ( $n=3$ ). Фібриляція передсердь була відзначена у 50 (3,7 %) пацієнтів. Блокада А-V була виявлена у 48 (3,5 %) пацієнтів. Основні фактори ризику віддаленого періоду: IV функціональний клас, фібриляція передсердь, ліва атріомегалія (діаметр передсердя 6,0 см і більше), фракція викиду менше 0,4, висока легенева гіпертензія ( $PSP > 70$  мм рт. ст.), ліва вентрикуломегалія ( $ESVI > 95$  мл / м<sup>2</sup>), прогресуюча ішемічна хвороба серця.

**Висновок.** У віддалений період в більшості випадків спостерігалися хороші результати операції за допомогою механічних протезів аортального клапана. Операція повинна краще виконуватися в функціональному класі II–III, з синусовим ритмом і хорошою скоротливістю міокарда.

## Арочна пластика лівого передсердя при помірній дилатації лівого передсердя: чи це потрібно?

**Б.М. Гуменюк, С.М. Андрієвська, В.В. Попов**

*ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України», Київ*

**Мета** – визначити можливості зменшення лівого передсердя (ЛП) за оригінальним методом арочної

пластики (АП) при протезуванні мітрального клапана (ПМК) при ізольованій ваді мітрального клапана.

**Матеріал і методи.** Упродовж 2005–2016 рр. в Інституті було прооперовано 454 дорослих пацієнтів з мітральною вадю серця та помірною дилатацією ЛП (діаметр ЛП  $50 < 60$ ) в середньому  $(57,1 \pm 0,5)$  мм. Протезування мітрального клапана виконували в усіх групах. Було 194 (42,7 %) чоловіків, 260 (57,3 %) жінок. Середній вік –  $(57,4 \pm 6,9)$  року. Було 239 (52,7 %) в IV класі NYHA, 186 (41,0 %) – в III класі і 29 (6,3 %) – в II класі. Головною причиною мітральної вади серця був ревматизм (69 %). Фібриляція передсердь відзначалася у всіх осіб. Всі пацієнти розділені на 2 групи: група А – арочна пластика лівого передсердя + лігування вушка ЛП (117 пацієнтів), а група В – ПМК без пластики ЛП або лігування вушка ЛП (337 пацієнтів). Всі операції були виконані з використанням АШК, помірної гіпотермії з кристалоїдною кардіopleгією. Час попережного затиску аорти (хвилини) становив: група А –  $61,1 \pm 6,2$ , і група В –  $45,1 \pm 4,3$  ( $p < 0,05$ ). Відсутність використання донорської крові в 64,5 %.

**Результати.** Госпітальна летальність становила: в групі А – 0,9 % ( $n=1/117$ ), а в групі В – 2,1 % ( $n=7/337$ ) ( $p < 0,05$ ). Причини смерті: група А – пневмонія (1 пацієнт), група В – пошкодження головного мозку (тромбоемболія) (3 пацієнта), серцева недостатність (3 пацієнта), поліорганна недостатність (2 пацієнта). Синусовий ритм відновлювався: група А – 21,6 % і група В – 5,2 % ( $p < 0,05$ ). У віддалений період (в середньому  $(9,3 \pm 1,4)$  року) спостерігалася 437 (93,2 %) пацієнтів. Дані для групи А: діаметр ЛП (мм) передопераційна (PRE)  $57,9 \pm 0,7$ , післяопераційна (POST) –  $48,3 \pm 0,4$ , віддалений період (RP) –  $49,5 \pm 0,4$ ; ФВ ЛШ (EFLV): PRE –  $0,54 \pm 0,03$ , POST –  $0,57 \pm 0,03$ , RP –  $0,59 \pm 0,02$ . У віддалений період відзначалася відсутність тромбоемболічних подій, а відновлення синусового ритму відзначали у 13,5 % пацієнтів. Дані групи В: діаметр ЛП (мм): PRE –  $57,4 \pm 0,5$ , POST –  $55,2 \pm 0,8$ , RP –  $62,2 \pm 1,1$ ; EFLV: PRE –  $0,54 \pm 0,04$ , POST –  $0,55 \pm 0,03$ , RP –  $0,53 \pm 0,05$ . Тромбоемболічні ускладнення і серцева недостатність відзначені у віддалені терміни відповідно у 4,5 і 13,2 %. У всіх випадках відзначалася фібриляція передсердь (ФП).

**Висновок.** Первинний метод арочної пластики лівого передсердя дозволяв поліпшити кращі клінічні результати в групі А, ніж в Б, впродовж усього післяопераційного періоду ( $p < 0,05$ ).

## Коррекция митрального порока в условиях искусственного кровообращения без использования донорской крови

**Б.Н. Гуменюк, А.Н. Гуртовенко, А.И. Хрипаченко, Л.И. Тихоненко**

*ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. Н.М. Амосова НАМН України», Київ*

**Цель** – изучить возможности коррекции митрального пороков (МП) без использования донорской крови и ее компонентов.



**Матеріал і методи.** В відділі хірургії приоб- ретених пороков серця Інститута з 01.01. 2005 го- да до 01.01.2017 года у 719 пацієнтів по поводу изо- лированного МП виконана корекція в умовах ис- кусственного кровообращения (ИК). Корекція ви- полнялась посредством: протезирования митраль- ного клапана (ПМК) (692 пацієнтів), реконструкції митрального клапана (27 пацієнтів) без использо- вання донорської крові і її компонентів на протя- женні всього госпитального періода. Мужчин було 313 (43,6%), жінок – 406 (56,4%). Середній воз- раст больних становив (55,3±7,2) года. К IV клас- су по Нью-Йоркської класифікації відносились 413 (57,4%), к III класу – 248 (34,6%), ко II класу – 47 (6,5%). Предшествующая митральная комиссурото- мия виконана у 127 (17,7%) пацієнтів, а у 13 (1,8%) – двічі. Тромбоз ЛП відзначено у 68 (9,4%) пацієн- тов, в том числі у 25 (3,5%) – масивний. Кальциоз клапана + 3 відзначено у 169 (23,5%) пацієнтів. У всіх пацієнтів при ИК не применялись гемокоцентрую- щие колонки, либо селл сейвер. Стимулювання диуреза производилось с начала операции в дозе 80 мг фуросемида і 100 мл маніта с последующим под- держанием фуросемида в дозе 2 мг/ч. У 541 (75,2%) пацієнтів до ИК удалось депонировать кровь на ци- трате в дозе (535±77,2) мл с восполнением объема 10% раствором рефортана (1:1). Под строгим контро- лем гемодинамики к началу ИК выполняли retrograde autological priming (RAP) у 185 (25,8%) пацієнтів в до- зе (479±57,2) мл.

При входе в ИК удалось депонировать перфу- зат в дозе (455±37,1) мл крові из резервуара АИКА. Операции выполнялись в условиях ИК и умеренной гипотермии (32–34 °С). Защита миокарда осущест- влялась преимущественно в условиях ретроградной фармакоологической (Кустадиол) кардиоплегии в соче- тании с наружным охлаждением сердца. После оста- новки аппарата ИК содержимое резервуара АИК мак- симально восполнялось у пациента. Время пережатия аорты составило (53,8±8,7) минуты, кровопоте- ря составила: интраоперационная – (262,5±41,8) мл, при эксудации в отделении интенсивной терапии – (52,3±1,8) мл.

**Результаты.** Госпитальная летальность (ГЛ) со- ставила среди 719 прооперированных 6 (0,83%) умерло. Причины смерти: поражение ЦНС (1), по- лиорганная недостаточность (2), пневмония (2), ле- гочное кровотечение (1). Длительность пребывания на ИВЛ составила (5,9±0,8) часа, в отделении ин- тенсивной терапии – (57,1±6,3) часа, а время по- слеоперационного периода – (10,5±0,8) дня. При выписке в основной группе отмечалась умеренная анемия (снижение гемоглобина на 27,4% от исход- ного). Факторами риска являются длительность пе- режатия аорты и ИК, возраст старше 60 лет, женщи- ны, ревматический порок, прием антиагрегантов до операции.

**Выводы.** На основании представленных данных нам представляется целесообразным рекомендовать методику хирургического лечения МП без использо- вания донорской крові і її компонентів.

## Клапан-зберігаючі хірургічні втручання у пацієнтів із аортальними вадами: переваги 3-вимірної ехокардіографічної оцінки аортального клапана

**О.С. Гур'єва, С.В. Варбанець, Є.О. Артеменко, О.С. Пукас, Д.Є. Бабляк, І.М. Ємець**

*ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Київ*

Клапан-зберігаючі хірургічні втручання при аортальних вадах мають переваги стосовно меншої частоти геморагічних ускладнень, пов'язаних з прийомом варфарину у віддалений період. Рішення про можли- вість проведення пластики аортального клапана (АК) залежить від анатомії кореня аорти.

**Матеріал і методи.** В ДУ НПМЦ ДКК в періоді з 2012 по 2017 рік було виконано пластику АК у 66 па- цієнтів з аортальними вадами з перевагою аорталь- ної недостатності (АН), серед яких 19 пацієнтів віком старше 18 років ((43,2±8,1) року). 84,21% дорослих пацієнтів були чоловіки (17 осіб). У 50% АК мав двох- стулкову анатомію. Дилатація висхідної аорти спосте- рігалася у 7 пацієнтів (36,84%). Застосовані мето- ди хірургічної корекції включали субанулярну пласти- ку АК, субкомісуральну плікацію, резекцію рафе, плі- кацію вільного краю стулки АК, пластику стулки АК за- платою, супракоронарне протезування висхідної аор- ти, операцію та інші методики. З 17 прооперованих дорослих 10,52% (2 особи) мали залишкову АН II ступеня (помірну), у 36,94% (7 осіб) визначено АН I ст (невелику) при віддаленому спостереженні.

**Результати.** Добрі або задовільні результати опе- ративного лікування можливо досягнути у більшості хворих при аортальних вадах з перевагою недостат- ності виконання пластики АК можливе в більшості ви- падків (при I-ту та II-му типах аортальної недостатнос- ті (АН), тобто при нормальному або надмірному русі стулок АК), і за умов відсутності рестрикції та ретракції руху стулок АК (III тип АН). Найбільш точним методом оцінки анатомії АК є дво- та тривимірні ехокардіогра- фія, яка надає можливість уточнення механізму аорт- альної недостатності, вимірювання розмірів шлуноч- ково-аортального сполучення в 3 проекціях, довжини коаптації, показників геометричної та ефективної ви- соти (відповідно gH та eH) для кожної із стулок окремо.

**Висновки.** З 2017 року в ДУ НПМЦ ДКК впрова- джено ехокардіографічну 3-D оцінку АК із визначенням предикторів неефективності пластики АК.

## Лептин і прозапальні цитокіни при діабетичній кардіоміопатії: чи є зв'язок?

**Л.В. Журавльова, Н.В. Сокольнікова**

*Харківський національний медичний університет*

Цукровий діабет (ЦД) є незалежним чинником розвитку серцево-судинної патології. У хворих на ЦД формується діабетична кардіоміопатія (КМП), що ви-

являється спочатку діастолічною, а згодом і систолічною дисфункцією міокарда лівого шлуночка. При поєднанні ЦД з супутнім ожирінням кардіометаболічний ризик зростає в декілька разів. Однак до теперішнього часу взаємозв'язок між різними факторами формування діабетичної КМП у хворих з підвищеною масою тіла вивчена недостатньо.

**Мета** – вивчення взаємозв'язку між гормоном ожиріння лептином і прозапальними цитокінами інтерлейкіном-1 $\beta$  (ІЛ-1 $\beta$ ) та інтерлейкіном-6 (ІЛ-6) у хворих на діабетичну КМП на тлі ЦД 2-го типу з нормальною і підвищеною масою тіла.

**Матеріал і методи.** Обстежено 102 пацієнта з ЦД 2-го типу без тяжких діабетичних ускладнень. 20 практично здорових осіб становили контрольну групу. Всі обстежувані були середнього віку, групи зіставні за статтю. Методами кластерного аналізу хворих на діабетичну КМП розділено на 2 групи. 1-шу групу (n=38) становили особи з помірною КМП, 2-гу групу (n=64) – пацієнти з вираженими ознаками КМП. При цьому пороговим значенням поділу стало значення індексу маси тіла вище 28,5 кг/м<sup>2</sup>. Всім пацієнтам і особам контрольної групи було визначено рівні лептину імуноферментним методом за допомогою набору реактивів DRG, ІЛ-1 $\beta$  й ІЛ-6 – з використанням наборів реактивів «Вектор-Бест». Ехокардіографічним методом визначали максимальний пік діастолічного наповнення під час швидкого наповнення лівого шлуночка Е, максимальний пік діастолічного наповнення лівого шлуночка під час систоли лівого передсердя А, відношення Е/А.

**Результати.** Рівень лептину (нг/мл) достовірно відрізнявся у всіх групах дослідження: в групі контролю він становив 7,59 $\pm$ 0,35, в 1-й групі – 12,68 $\pm$ 0,7, у 2-й групі – 22,65 $\pm$ 0,49. Активність ІЛ-1 $\beta$  (пг/мл) в контрольній групі дорівнювала 8,12 $\pm$ 0,24, в 1-й групі – 11,34 $\pm$ 0,25, у 2-й групі – 14,76 $\pm$ 0,28; рівень ІЛ-6 (пг/мл) в групі контролю був 8,83 $\pm$ 0,22, в 1-й групі – 10,7 $\pm$ 0,27, у 2-й групі – 13,28 $\pm$ 0,27, при цьому дані достовірно відрізнялися в групах між собою. Індикатор діастолічної дисфункції відношення Е/А також вірогідно відрізнявся в групах. У контрольній групі він становив 1,4 $\pm$ 0,075, в 1-й групі – 0,93 $\pm$ 0,04, а у 2-й його значення дорівнювало 0,82 $\pm$ 0,022. У 1-й групі виявлено взаємозв'язок між лептином і ІЛ-1 $\beta$  (R=0,57 (p<0,05)), лептином і ІЛ-6 (R=0,63 (p<0,05)). У 2-й групі також виявлені кореляційні зв'язки між зазначеними показниками, проте вони були слабкішими. Так, взаємозв'язок між лептином і ІЛ-1 $\beta$  становив R=0,50 (p<0,05), між лептином і ІЛ-6 – R=0,33 (p<0,05).

**Висновки.** Виявлений взаємозв'язок між гормоном жирової тканини лептином і прозапальними цитокінами ІЛ-1 $\beta$  й ІЛ-6 у пацієнтів з діабетичною КМП вказує на поєднаний вплив цих факторів на формування патології міокарда у хворих на ЦД 2-го типу з підвищеною масою тіла. У хворих на ЦД 2-го типу з ІМТ вище 28,5 кг/м<sup>2</sup> ослаблення кореляційних зв'язків між лептином і медіаторами запалення пояснюється, ймовірно, включенням деяких захисних механізмів у осіб з ожирінням. Однак збереження достовірних взаємозв'язків між лептином і прозапальними ІЛ-1 $\beta$  і

ІЛ-6 дозволяє говорити про взаємопотенціюючу роль цих чинників у розвитку діабетичної КМП у хворих на ЦД 2-го типу.

## Системы кровообращения и врожденных пороков сердца у детей Одесской области за последние годы

**Е.А. Калашникова, Н.А. Никитина, М.Д. Баязитова**

*Одесский национальный медицинский университет*

**Цель** – изучение динамики заболеваемости и распространенности заболеваний системы кровообращения (I 00 – I 99, согласно международной классификации болезней 10-го пересмотра) и врожденных пороков сердечно-сосудистой системы (ВПС) (Q 20 – Q 26) у детей и подростков в Одесской области за последние 9 лет и их исходов.

**Материал и методы.** Эпидемиологические исследования проводились на базе детских поликлиник г. Одессы и Областной детской клинической больницы.

**Результаты.** Заболеваемость системы кровообращения (I 00 – I 99) у детей и подростков в Одесской области за последние годы снизилась: 2007 г. – 6,23 ‰, в 2015 г. – 6,09 ‰, как и в Украине в целом (в 2007 г. – 9,22 ‰, в 2015 г. – 8,44 ‰). Распространенность заболеваний системы кровообращения (I 00 – I 99) у детей и подростков в Одесской области за последние годы возросла с 22,81 ‰ (2007 г.) до 26,85 ‰ (2015 г.).

Распространенность врожденных пороков сердечно-сосудистой системы у детей (0–17 лет) в Одесской области за последние годы увеличилась с 5,09 ‰ (2007 г.) до 6,74 ‰ (2015 г.). В Украине данный показатель составлял в 2007 г. – 5,25 ‰, в 2015 г. – 8,47 ‰. Заболеваемость врожденными пороками сердца и сосудов у детей (0–17 лет) в Одесской области возросла с 0,73 ‰ (2007 г.) до 1,07 ‰ (2015 г.), в Украине этот показатель увеличился с 0,92 ‰ (2007 г.) до 1,37 ‰ (2015 г.). В Одесской области среди причин инвалидности у детей с кардиоревматологической патологией врожденные пороки сердечно-сосудистой системы составляют 85,1 %. Детская смертность от врожденных пороков сердца в Одесской области за последние 5 лет снизилась в 1,51 раза (в 2011 г. – 12,7 на 10 тысяч, в 2015 г. – 8,4 на 10 тысяч).

**Выводы.** Наряду с тем, что распространенность патологии системы кровообращения (I 00 – I 99) у детей (0–17 лет) в Одесской области за последние годы увеличилась в 1,2 раза, отмечается снижение заболеваемости (выявляемости) данной патологии.

Как в Украине в целом, так и в Одесской области за последние годы выявлен стабильный рост распространенности и заболеваемости (выявляемости) врожденных пороков сердечно-сосудистой системы у детей и подростков. При этом в Одесском регионе распространенность врожденных пороков сердца и сосудов у детей и подростков возросла в 1,32 раза, заболеваемость (выявляемость) – в 1,47 раза.

## Оцінка варіабельності серцевого ритму у пацієнтів з міокардитом при 12-місячному спостереженні

**В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, С.В. Чернюк, Р.М. Кириченко**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ*

**Мета** – вивчити динамічні зміни показників варіабельності серцевого ритму (BCP) у хворих на міокардит та їх асоціацію з шлуночковими порушеннями ритму серця.

**Матеріал і методи.** Обстежено 42 хворих з дифузним міокардитом – 24 (57,1 %) чоловіки і 18 (42,9 %) жінок, середній вік – (38,8±3,1) року. Обстеження проводили в 1-й місяць від дебюту захворювання та через 12 місяців спостереження. Через 12 місяців пацієнтів було розділено на дві групи: до 1-ї групи увійшло 22 хворих, у яких не спостерігалось систолічної дисфункції лівого шлуночка (ЛШ) – фракція викиду (ФВ) ЛШ > 40 %; 2-гу групу становили 20 пацієнтів, в яких не відбувалося покращення систолічної функції ЛШ (ФВ ЛШ ≤ 40%). Величина ФВ ЛШ через 12 місяців була (45,2±3,1) та (33,4±3,0) % (P<0,02) в 1-й та 2-й групах відповідно. За допомогою добового Холтерівського моніторингу електрокардіограми (ХМ ЕКГ) досліджували показники BCP: середньоквадратичне відхилення інтервалів між шлуночковими комплексами (SDNN), корінь квадратний із середньої суми квадратів різниці інтервалів між шлуночковими комплексами (RMSSD), відношення потужності спектра високочастотних коливань (HF) до потужності низькочастотних коливань (LF) інтервалів між шлуночковими комплексами (HF/LF), а також наявність пароксизмів нестійкої шлуночкової тахікардії (НШТ).

**Результати.** За вихідними даними достовірних відмінностей показників BCP та частоти виявлення пароксизмів НШТ в обох групах виявлено не було. Проте через 12 місяців спостереження в 2-й групі в порівнянні з 1-ю відзначено менші величини показників SDDN – (86,6±7,6) та (116,4±8,2) мс відповідно (P<0,01) та HF/LF – (0,91±0,08) та (1,22±0,09) умов. од. відповідно (P<0,02), при цьому пароксизми НШТ значно частіше виникали у пацієнтів 2-ї групи (55,5 %) порівняно з першою (20,8 %). Отримані результати свідчать про важливу роль персистуючої систолічної дисфункції ЛШ в порушенні балансу вегетативної регуляції серцевого ритму та розвитку шлуночкових аритмій, що також було підтверджено даними кореляційного аналізу. Так, у хворих 2-ї групи встановлено достовірні кореляційні зв'язки між показниками BCP, визначеними в 1-й місяць від дебюту захворювання, і наявністю шлуночкових порушень ритму через 12 місяців, а саме між показником SDNN та відношенням HF/LF і наявністю пароксизмів НШТ – r=-0,70 (P<0,02) і r=-0,54 (P<0,05) відповідно. При дослідженні кореляційних зв'язків між показниками, отриманими через 12 місяців, в 2-й групі також виявлено обернений зв'язок між показниками SDNN та RMSSD і наявністю пароксизмів НШТ – r=-0,45 і r=-0,44 (P<0,05) відповідно. При цьому

в 1-й групі достовірних кореляційних зв'язків між показниками BCP та наявністю НШТ виявлено не було.

**Висновок.** Зменшення величин частотних та спектральних показників BCP (SDNN, RMSSD і HF/LF) у пацієнтів з міокардитом та персистуючою систолічною дисфункцією ЛШ асоціюється із наявністю пароксизмів нестійкої шлуночкової тахікардії через 12 місяців спостереження.

## Визначення факторів впливу на якість життя, що пов'язана зі здоров'ям, у оперованих дорослих з природженими вадами серця

**І.Г. Лебідь**

*ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Київ*

В останні роки зростає кількість дорослих пацієнтів, яким була виконана хірургічна корекція природжених вад серця (ПВС). Динаміка якості та тривалості життя, критерії оцінки толерантності до фізичного навантаження у віддалений післяопераційний період потребують подальшого вивчення, особливо у пацієнтів, які досягли дорослого віку

**Мета** – визначити фактори впливу на якість життя, що пов'язана зі здоров'ям (ЯЖПЗ), та фізичну працездатність (ФП) у оперованих дорослих з природженими вадами серця на прикладі пацієнтів після операції легеневого аутографту (операції Росса).

**Матеріал і методи.** 301.01.2016р. по 30.11.2016р. було обстежено 46 послідовних дорослих пацієнтів у віці старше 18 років. Всі пацієнти були розділені на дві групи: А (n=22) – пацієнти після операції легеневого аутографту (залежно від ступеня СН: А1 (n=8) – хворі з NYHA I, А2 (n=14) – з NYHA II–III, контрольну групу В) – 24 практично здорових дорослих. Оцінку толерантності до фізичного навантаження проводили з використанням тесту з 6-хвилинною ходьбою (6-XX) та запропонованим нами методом визначення ФП (степ-тест-PWC170) у дорослих з ПВС. Оцінка ЯЖПЗ проводилась з використанням тесту SF-36.

**Результати.** Аналіз ЯЖПЗ показав достатньо добрі показники за основними дослідними критеріями. Тест 6-XX в групі А пацієнти пройшли гірше ((429,6±22,2) м; і (593,3±7,6) м відповідно, p<0,01). Толерантність до фізичного навантаження у пацієнтів групи А2 відзначалась достовірно зниженою порівняно з групами А1 та В. Так показник ФП (PWC170) в абсолютному значенні та PWC170/кг в групі А2 були нижче порівняно з групою А1 (p<0,05) та групою здорових дорослих (p<0,05, p<0,01; відп.). Максимальне споживання кисню (МСК) у групі А2 було достовірно нижчим порівняно з групою В. Оцінка функції ПШ показала достовірно низькі показники руху кільця трикуспідального клапана (TAPSE) у групі А2 порівняно з групами А1 та В (p<0,05), що свідчить про зниження систолічної функції ПШ. У групі А2 показники опитувальника SF-36, що відображають ФФ (78,6±5,0), ІБ (66,0±6,9), ЗСЗ (59,8±5,7) та СФ (70,5±6,5), були достовірно гірше, порівняно з анало-

гічними показниками групи В ( $p < 0,05$ ). У пацієнтів групи А1 ЯЖПЗ була значно краще, що відобразилось погіршенням тільки за одним показником ФФ ( $83,1 \pm 4,0$ ) порівняно з дорослими групи В ( $p < 0,05$ ). Розбіжності між групами А1 та А2 були відзначені тільки за показником СФ ( $90,6 \pm 3,9$  та  $70,5 \pm 6,5$  відповідно,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Зниження показників якості життя, що пов'язана зі здоров'ям, особливо факторів, що відповідають за оцінку фізичного компоненту здоров'я, та низька фізична працездатність (зниження PWC170, MCK у віддалений післяопераційний період є наслідком перенесених додаткових хірургічних та інтервенційних втручань, окрім операції легеневого аутографту, та обумовлені зниженням систолічної функції правого шлуночка. Оцінка ступеня компенсації серцевої діяльності у спокої не завжди дозволяє виявити приховані зміни і прогресування серцевої недостатності у дорослих після хірургічних втручань, тому всім пацієнтам необхідно проводити дослідження з дозованим фізичним навантаженням з використанням запропонованого методу.

### Пошук предикторів відновлення систолічної функції лівого шлуночка у пацієнтів з аортальним стенозом після протезування аортального клапана

**Н.В. Понич, О.А. Єпанчинцева, О.Й. Жарінов, Б.М. Тодуров**

*ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ  
Національна медична академія післядипломної освіти  
ім. П.Л. Шупика, Київ*

**Мета** – оцінити клінічні та ехокардіографічні предиктори поліпшення систолічної функції серця у хворих з аортальним стенозом (АС) і зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ) після протезування аортального клапана (ПАК).

**Матеріал і методи.** У дослідження включили 49 послідовно обстежених пацієнтів з тяжким аортальним стенозом (АС) і систолічною дисфункцією лівого шлуночка (фракція викиду лівого шлуночка – ФВ ЛШ менше 45 %), відібраних для ізолюваного протезування аортального клапана (ПАК). Середній вік пацієнтів – 60 (квартилі 53–65) років. Перед операцією всім пацієнтам виконували трансторакальну ехокардіографію (ТТЕ) і коронароангіографію. Через 6 місяців після операції ТТЕ виконана у 48 хворих; один пацієнт помер протягом періоду спостереження. Був проведений одно- і багатфакторний логістичний регресійний аналіз для виявлення факторів, пов'язаних з найбільш помітним збільшенням ФВ ЛШ.

**Результати.** Через шість місяців після ПАК спостерігалось значне зменшення об'ємів лівого шлуночка і лівого передсердя, товщини стінок та індексу маси міокарда лівого шлуночка, поряд з поліпшенням ФВ ЛШ, інших показників скоротливості серцевого м'яза (MAPSE, індекс Теї, хвиля s) і параметрів діастолічної функції. Відновлення ФВ ЛШ не залежало від віку, статі, індексу маси тіла, частоти серцевих скорочень і су-

путніх захворювань, у тому числі артеріальної гіпертензії, фібриляції передсердь і застійної серцевої недостатності. Середній градієнт тиску на аортальному клапані, трикуспідальна недостатність, мітральна недостатність, індекс кінцевої діастолічної об'єму ЛШ, середня ранньодіастолічна швидкість руху кільця мітрального клапана (e') і супутній цукровий діабет були пов'язані з поліпшенням ФВ. Вихідна ФВ ЛШ була найсильнішим незалежним прогностичним фактором відновлення ФВ ЛШ ( $\beta = -0,87$ ;  $p < 0,001$ ).

**Висновки.** Вихідна знижена ФВ ЛШ виявилася найсильнішим предиктором поліпшення функції лівого шлуночка у хворих з тяжким АС через шість місяців після ПАК. Подальше спостереження необхідне для визначення клінічних та прогностичних наслідків поліпшення ФВ ЛШ.

### Трикутна пластика лівого передсердя при атріомегалії та протезуванні мітрального клапана

**К.В. Пукас, Б.М. Гуменюк, С.М. Андрієвська**

*ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії  
ім. М.М. Амосова НАМН України», Київ*

**Мета** – визначення можливостей зменшення лівого передсердя (ЛП) за оригінальним методом трикутної пластики ЛП (ТПЛА) при протезуванні мітрального клапана (ПМК) при ізолюваній мітральній ваді серця (МВС).

**Матеріал і методи.** Упродовж 2005–2015 рр. в Інституті перебували 705 дорослих пацієнтів з МВС і атріомегалією ЛП (діаметр ЛП > 60 мм) в середньому ( $71,7 \pm 1,8$ ) мм. ПМК виконувалися у всіх пацієнтів. Було 310 (43,4 %) чоловіків, 395 (56,6 %) жінок. Середній вік – ( $51,5 \pm 6,9$ ) року. Було 428 (60,7 %) пацієнтів з IV класом за NYHA і 277 (39,3 %) – з III. Головною причиною МВС був ревматизм (69 %). ФП було відзначено у всіх пацієнтів. Всі пацієнти були розділені на 2 групи: група А – ТПЛА + лігування вушка ЛП (128 пацієнтів), а група В – ПМК без пластики ЛП або лігування вушка (577 пацієнтів). Всі операції виконувалися за допомогою АШК, помірної гіпотермії з кристалоїдною кардіоплегією. Час поперечного затиску аорти (хв) становив: група А –  $73,4 \pm 8,6$  і група В –  $47,2 \pm 4,9$  ( $p < 0,05$ ). Відсутність використання донорської крові в 41,5 %.

**Результати.** Госпітальна летальність становила: в групі А – 1,6 % ( $n=2/128$ ) і в групі В – 2,6 % ( $n=15/577$ ) ( $p < 0,05$ ). Синусовий ритм відновлювався: група А – 7,2 % і група В – 1,7 % ( $p < 0,05$ ). У віддалений період (в середньому ( $7,2 \pm 0,7$ ) року) спостерігалось 651 (93,5 %) пацієнтів. Дані для групи А: діаметр ЛП (мм) – передопераційна (PRE) –  $71,4 \pm 1,4$ , післяопераційна (POST) –  $51,6 \pm 0,8$ , віддалений період (RP) –  $52,2 \pm 0,7$ ; ФВ ЛШ (EFLV): PRE –  $0,52 \pm 0,05$ , POST –  $0,55 \pm 0,04$ , RP –  $0,58 \pm 0,02$ . Дані для групи В: діаметр ЛП (мм): PRE –  $71,3 \pm 1,5$ , POST –  $69,3 \pm 1,8$ , RP –  $78,1 \pm 1,8$ ; EFLV: PRE –  $0,53 \pm 0,04$ , POST –  $0,54 \pm 0,05$ , RP –  $0,47 \pm 0,04$ . У віддалений період тромбоемболія і серцева недостатність відзначалися відповідно: в групі А – 1,7 і 2,9 %, а в групі

В – 7,5 і 27,2 % ( $p < 0,05$ ). Синусовий ритм відзначений в групі А – 3,5 %, а в групі В – 0,0 % ( $p < 0,05$ ).

**Висновок.** Оригінальний метод ТПЛП дозволяє поліпшити кращі клінічні результати в групі А, ніж в В ( $p < 0,05$ ).

## Протезування мітрального клапана при лівій вентрикуломегалії: чи потрібно перехрещення папілярних м'язів передньої стулки?

**К.В. Пукас, І.І. Жеков, О.М. Трембовецька**

*ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України», Київ*

**Мета** – визначення можливостей корекції вади мітрального клапана (МВС) при лівій вентрикуломегалії (ЛВМ) (кінцевий діастолічний об'єм лівого шлуночка  $\geq 300$  мл) оригінальним методом транслокації передньої стулки мітрального клапана (ТПСМК) (острівна методика).

**Матеріал і методи.** Аналізована група складається з 537 пацієнтів з ізольованим МВС і комбінацією з ЛВМ, які були оперовані в 2000–2016 рр. в інституті. Було 85 (62,1 %) чоловіків і 52 (37,9 %) жінок. Середній вік – (61,5 $\pm$ 5,3) року, всі пацієнти були в IV NYHA класу. Переважне ураження на МК було з переважанням недостатності. Всі пацієнти були розділені на 3 групи: 1) група А (229 пацієнтів) – протезування мітрального клапана (ПМК) + збереження задньої стулки МК; 2) група В (59 пацієнтів) ПМК + збереження задньої стулки МК + оригінальний метод ТПСМК (острівна методика); 3) група С (247 осіб) – тільки ізольований ПМК без збереження структури МК. Операції виконувалися за допомогою АШК, помірної гіпотермії, кристалоїдної кардіоплегії (головним чином Custadiol). Час поперечного затиску (хв): група А – 53,4 $\pm$ 5,1; Група В – 65,7 $\pm$ 7,2; Група С – 48,3 $\pm$ 6,5 ( $p < 0,05$ ).

**Результати.** Госпітальна летальність становила: група А – 1,7 %; Група В – 1,7; Група С – 3,9 % ( $p < 0,05$ ). У віддалений період (в середньому (9,3 $\pm$ 0,9) року) спостерігалось 509 (89,7 %) пацієнтів. Данні для групи А: кінцевий діастолічний об'єм (EDV) (мл): передопераційна (PRE) – 331,4 $\pm$ 19,1, післяопераційний період (11-й день) (POST) – 247,2 $\pm$ 21,7, Віддалений період (RP) – 175,5 $\pm$ 23,2; ФВ ЛШ (EFLV): PRE – 0,43 $\pm$ 0,03, POST – 0,51 $\pm$ 0,04, RP – 0,53 $\pm$ 0,04. Дані для групи В: EDV (мл): PRE – 331,2 $\pm$ 29,1, POST – 185,8 $\pm$ 23,1, RP – 163,5 $\pm$ 17,2; EFLV: PRE – 0,43 $\pm$ 0,05, POST – 0,51 $\pm$ 0,03, RP – 0,57 $\pm$ 0,03. Дані відлуння для групи С: EDV (мл): PRE – 337,4 $\pm$ 30,9, POST – 279,2 $\pm$ 31,5, RP – 221,5 $\pm$ 27,8; EFLV: PRE – 0,42 $\pm$ 0,04, POST – 0,44 $\pm$ 0,03, RP – 0,46 $\pm$ 0,03.

**Висновок.** Корекція мітральної вади зі збереженням клапанних стенок МК, особливо з оригінальним методом ТПСМК (острівна методика), є високоефективним втручанням для пацієнтів з ЛВМ і асоціюється з хорошою морфометрією ЛШ у весь післяопераційний період порівняно з групою С ( $p < 0,05$ ).

## Роль діаметра лівого передсердя при відновленні синусового ритму при протезуванні мітрального клапана

**К.В. Пукас, В.В. Рой, О.М. Трембовецька,**

*ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України», Київ*

**Мета** – дослідити можливості інтраопераційного відновлення синусового ритму при протезуванні мітрального клапана (ПМК).

**Матеріал і методи.** В аналізовану групу увійшли 261 пацієнта з ізольованою вадою мітрального клапана, які були на лікуванні в Інституті з 01.01.2009 по 01.01.2017. Було 111 (42,5 %) чоловіків і 150 (57,5 %) жінок. Середній вік хворих був (59,3 $\pm$ 7,3) року. 89 (34,1 %) пацієнтів відносилися до III класу по NYHA, 172 (65,9 %) – до IV класу. ПМК були виконані у всіх пацієнтів. Середній час постійної форми фібриляції передсердь становив (2,9 $\pm$ 0,4) уу. Зменшення дилатації лівого передсердя (ЛП) спостерігалось у 139 (53,2 %) пацієнтів трьома методами: парааннулярна пластика ЛП (62 пацієнтів), трикутна пластика ЛП (оригінальний метод) (47 пацієнтів) і аорчна пластика ЛП (оригінальний метод) (30 пацієнтів), включаючи лігування ( $n=27$ ) і резекцію вухка ЛП ( $n=112$ ) в обох групах. Операції лівого лабіринту – III ( $n=120$ ) і лабіринту IV ( $n=141$ ) виконувалися в усіх випадках радіочастотним методом + шиття. Операції виконувалися в умовах помірної гіпотермії (32–34 °С), ретроградної кристалоїдної кардіоплегії (Custadiol). Час поперечного затиску становив (75,1 $\pm$ 10,4) хв. Не було ускладнень, пов'язаних з методом операції.

**Результати.** Серед 261 оперованих пацієнтів 5 пацієнтів померли на госпітальній стадії (госпітальна смертність – 1,9 %) через пневмонію ( $n=1$ ), пошкодження головного мозку ( $n=1$ ), MOF ( $n=3$ ). Інотропний носій (добутамін) був у межах 3–4 мкг / хв / кг протягом перших (47,5 $\pm$ 6,2) годин. Тривалість перебування на штучній вентиляції легенів становила (6,7 $\pm$ 0,8) години, а у відділенні інтенсивної терапії – (59,4 $\pm$ 7,3) години. Синусовий ритм поновлювався відразу після взяття струбцини з аорти в 84,8 %, при виписці реєструвався на ЕКГ в 80,2 %. У пластичній групі ЛП ( $n=139$ ) діаметр ЛП в післяопераційний період зменшився: 63,7 $\pm$ 1,8 (до), 49,3 $\pm$ 0,9 (після), 51,5 $\pm$ 0,4 (після) Віддалений період). Відновлення синусового ритму у пацієнтів групи з пластикою ЛП було вищим, ніж в альтернативній групі: 85,6 % ( $n=119/139$ ) і 73,7 % ( $n=90/122$ ) ( $p < 0,01$ ). Упродовж 5 років після операції спостерігали 241 (93,2%) пацієнтів. У групі з відновленим синусовим ритмом він зберігався: 1 рік – 97,2 %, 2 роки – 96,1 %, 3 роки – 94,7 %, 4 роки – 93,1 %, 5 року – 92,0 %

**Висновок.** ПМК із супутньою операцією Лабіринт III, IV дозволяє успішно відновлювати синусовий ритм на стадії стаціонару і стабілізувати його протягом віддаленого періоду після операції. Елемент пластики лівого передсердя зі зменшенням діаметра ЛП менше 50 мм є важливим чинником оновлення синусового ритму.

## Оцінка результатів операції Росса в лікуванні аортальних вад серця

**Н.М. Руденко**<sup>1,2</sup>, **О.М. Романюк**<sup>1,2</sup>,  
**Ю.І. Климишин**<sup>1</sup>, **І.Г. Лебідь**<sup>1</sup>, **Є.О. Артеменко**<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії» МОЗ України», Київ

<sup>2</sup> Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ

Операція Росса – це аутотрансплантація власного життєздатного клапана легеневої артерії (ЛА) в позицію ураженого аортального клапана (АК), яку вперше виконав Donald Ross у 1960-х рр. Операція Росса є альтернативою механічному протезуванню АК, як у дітей, так і у пацієнтів старших вікових груп [1].

При неможливості пластики чи протезування АК у дитячій операції Росса виконується як єдина можлива опція, але зростає кількість пацієнтів старшого віку, яким виконують операцію Росса, хоча у цієї групи пацієнтів є можливість вибору методу оперативного лікування, тому постає питання, який метод обрати, і виникає велика необхідність у вивченні віддалених результатів цієї операції [2]. Також виникає необхідність в удосконаленні медичного обслуговування та детального обстеження пацієнтів у віддалений період, оскільки безпосередні результати операції Росса є добрими, але віддалені результати залишаються недостатньо вивчені.

**Мета** – визначити причини дисфункції аутографта у віддалений період та оцінити функцію правого шлуночка сучасними ехокардіографічними методами при різному ступені стенозу кондуїту.

**Матеріал і методи.** Операцію Росса було виконано 200 пацієнтам за період з 1996 по 2015 р. Ехокардіографічним методом була проведена оцінка результатів хірургічного лікування.

**Результати.** У ранній післяопераційний період померло 13 (6,5 %) хворих. Із клініки в задовільному стані виписалось 187 (93,5 %) пацієнтів. Віддалені результати простежено у 170 (93,4 %) із них. У віддалений післяопераційний період померло 5 (2,5 %) хворих. Втрачено із спостереження 12 (6 %) пацієнтів. Загальна летальність становила 9 % (n=18). У віддалений період на аутографті проведено 11 реоперацій у 10 пацієнтів. Середній період після операції Росса до повторного оперативного втручання на аутографті становив 154,3 міс (від 12 до 212 міс). Свобода від реоперацій на аутографті – 99,5 %, 98,3 %, 95,6 % через 5, 10 та 15 років відповідно. У віддалений період спостереження неоаортальна недостатність визначалась: до 1-го ступеня (мінімальна) – у 120 (70,5 %) пацієнтів, до 2-го ступеня (до невеликої) – у 31 (18,2 %), до 3-го ступеня (помірно виражена) – у 14 (8,3 %), вище 3 ступеня (виражена) – у 5 (3 %). Частота виконання реоперацій у віддалений післяопераційний період на кондуїті ЛА становила 18,8 % (n=32). Середній період до заміни кондуїту – 64 міс (від 12 до 212 міс). За даними ехокардіографії основною причиною повторних втручань був виражений стеноз кондуїту, максимальний градієнт тиску на кондуїті становив (66±10,3) мм

рт. ст (від 50 до 87 мм рт. ст.). Свобода від реоперацій на ВТПШ становила 91,8 %, 87,4 %, 85,1 % через 5, 10 та 15 років відповідно.

**Висновки.** Використання комплексної Ехо-Кг, як найбільш доступного, простого та неінвазивного методу обстеження, дозволяє досить точно оцінити функцію аутографта, кондуїту ЛА, структуру, систолічну та діастолічну функцію ПШ у пацієнтів після операції Росса та прогнозувати виникнення їх дисфункції у віддалений післяопераційний період для удосконалення показань до повторних оперативних втручань без необхідності проведення дороговартісних методів візуалізації. Неоаортальний клапан після операції Росса демонструє добрі гемодинамічні характеристики протягом тривалого часу, про що свідчить високий рівень свободи від реоперацій за двадцятирічний період. Рівень свободи від реоперацій на ВТПШ свідчить про задовільні результати операції Росса за двадцятирічний період.

## Зв'язок систолічної та діастолічної швидкості руху фіброзного кільця мітрального клапана із структурними та функціональними показниками серця за даними ТТЕ

**В.В. Сиволап, Є.В. Новіков, В.А. Лисенко**

*Запорізький державний медичний університет*

Допплерехокардіографічний індекс продуктивності міокарда (TEI) – показник, що дозволяє дати оцінку одночасно систолічній та діастолічній функції шлуночків в нормі та при різних захворюваннях серця. Тканинний доплер дозволяє окремо оцінити стан систолічної та діастолічної функції лівого та правого шлуночків. Проте, недостатньо вивчено питання зв'язку структурних та функціональних показників серця з систолічною та діастолічною швидкістю руху фіброзного кільця мітрального клапана за даними трансторакальної ехокардіографії (ТТЕ).

**Мета** – вивчення особливостей структурно-геометричних та функціональних показників серця залежно від переважання систолічної або діастолічної швидкості руху фіброзного кільця мітрального клапана в осіб із зіставними індексами продуктивності міокарда лівого та правого шлуночків.

**Матеріал і методи.** Після підписання інформованої згоди до дослідження залучено 35 пацієнтів у віці від 17 до 68 років, чоловіків 69 %. Пацієнтів було розподілено на дві групи залежно від співвідношення систолічної (S) та діастолічної (E) швидкості руху медіального фіброзного кільця мітрального клапана. До першої групи увійшло 14 пацієнтів, які мали показник  $S/E \geq 1,0$  (тобто переважала систолічна швидкість руху фіброзного кільця); до другої залучено 21 пацієнта, у яких відношення  $S/E < 1,0$  (тобто переважала діастолічна швидкість руху фіброзного кільця). Групи були зіставні за статтю, площею поверхні тіла, фракцією викиду (за Teichholz L.E.) лівого шлуночка, ((68,9±10,2)

% проти (70,3±5,7) %;  $p=0,605$ ), та індексом продуктивності міокарда лівого шлуночка (0,39±0,06 проти 0,39±0,08;  $p=1,0$ ) та правого шлуночка (0,38±0,07 проти 0,37±0,11;  $p=0,614$ ). Статистичний аналіз виконано за допомогою програм Statistica 6.0. Дані представлено у вигляді  $M\pm SD$ . Розбіжності вважали вірогідними за умов двостороннього  $p<0,05$ .

**Результати.** Пацієнти, у яких переважала швидкість систолічного руху медіального фіброзного кільця мітрального клапана над діастолічним, були старші за віком ((60,4±12,0) року проти (28,9±16,8) року,  $p=0,001$ ), мали менший зріст ((170±6) см проти (182±9) см,  $p=0,02$ ), більшу вагу тіла ((85±11) кг проти (75±7) кг,  $p=0,01$ ), ніж пацієнти з переважанням швидкості діастолічного руху фіброзного кільця мітрального клапана над систолічним. Групи не розрізнялись за більшістю ехокардіографічних показників (РЛПд, КСР, КДР, ТМШП, ІММЛШ, діаметром нижньої полої вени, швидкістю кровотоку та градієнтами тиску в аорті та легеневій артерії). Проте, у осіб з переважанням швидкості діастолічного руху фіброзного кільця мітрального клапана над систолічним була менша ТЗСЛШд ((0,96±0,17) см проти (1,11±0,19) см,  $p=0,02$ ), більший розмір правого шлуночка ((2,58±0,50) см проти (2,00±0,55) см,  $p=0,003$ ), вірогідно більші швидкості та градієнти раннього наповнення трансмітрального та транстрикуспідального потоків, менший середній тиск в легеневій артерії ((13,3±6,01) мм рт. ст. проти (20,9±7,68) мм рт. ст.,  $p=0,03$ ), ніж у осіб з переважанням швидкості систолічного руху фіброзного кільця мітрального клапана над діастолічним.

**Висновки.** Переважання діастолічної над систолічною швидкістю руху медіального фіброзного кільця мітрального клапана асоціюється із молодшим віком пацієнтів, більшим зростом, меншою вагою тіла, меншою діастолічною товщиною ЗСЛШ, більшим діастолічним розміром ПШ, більшими швидкостями та градієнтами раннього наповнення трансмітрального та транстрикуспідального потоків, меншим середнім тиском в легеневій артерії.

## Роль спекл-трекінг ехокардіографії в оцінці сегментарної скоротливості міокарда із збереженою систолічною функцією лівого шлуночка

**М.П. Слободяник, О.О. Немчина, М.І. Лутай**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ*

**Мета** – оцінити цінність показників неінвазивного методу спекл-трекінг ехокардіографії в діагностиці обсягу ураженого міокарда.

**Матеріал і методи.** Нами було обстежено 50 хворих (середній вік – (52,1±10) років). З метою підтвердження діагнозу ішемічної хвороби серця всім пацієнтам була проведена коронароангіографія. Пацієнтам з атеросклеротичним ураженням в одній або декількох коронарних артеріях діагностували ІХС ( $n=39$ , серед-

ній вік (56,2±9) років). До контрольної групи увійшли пацієнти з інтактними коронарними судинами ( $n=11$ , середній вік (51±11) років). Контрольна група та пацієнти з ІХС не відрізнялися за факторами ризику (індекс маси тіла, паління, наявність цукрового діабету та артеріальної гіпертензії). Обстеження виконувалося з використанням ультразвукової системи Phillips IE33 з програмним забезпеченням QLab 9.1., за допомогою якого проводилась кількісна оцінка деформації з визначенням поздовжнього стрейна для кожного з 17 сегментів ЛШ окремо та глобальний поздовжній стрейн. Глобальний поздовжній стрейн розраховували як середньоарифметичне значення всіх сегментів у 3 поздовжніх позиціях серця. Стрейн – це деформація, зміна довжини волокна відносно вихідного та має одиниці вимірювання відсотки, у випадку подовження сегмента – має позитивне значення, та при укороченні сегмента – негативне значення (значення із знаком «мінус»). Для оцінки стрейна використовувалися абсолютні значення. В групі з ІХС у 20 пацієнтів візуально діагностувалося порушення сегментарної скоротливості під час проведення стандартної Ехо-КГ в В-режимі.

**Результати.** Основні показники двовимірної ехокардіографії (фракція викиду, кінцеві діастолічні розміри, діастолічна функція лівого шлуночка) істотно не відрізнялися в обох досліджуваних групах. Всього проаналізовано 850 сегментів. Значення поздовжньої деформації міокарда по даним спекл-трекінг Ехо-КГ для нормокінеза в контрольній групі під час аналізу 204 сегментів становило: «-18» (±3,5).

Під час проведення Спекл-трекінг Ехо-КГ у 20 пацієнтів із групи ІХС, у яких діагностувалося візуальне порушення сегментарної скоротливості, ми отримали такі результати. Нормокінезу відповідали значення сегментарної деформації «-15,8 %» (±4,5), гіпокінезу відповідали значення «-10,4 %» (±4,6) та акінезу відповідали значення сегментарної деформації «-5,6 %» (±5,1). Різниця між значеннями нормо-гіпокінезу, нормо-акінезу та гіпо-акінезу, статистично достовірна ( $p<0,0001$ ). У 18 пацієнтів із групи ІХС, у яких під час візуальної оцінки сегментарна скоротливість міокарда була не змінена, проте методом спекл-трекінг Ехо-КГ було виявлено зниження значення поздовжньої деформації до рівня, характерного для гіпокінезу, значення якого становило «-10,9 %» (±4,6).

У пацієнтів з ураженням трьох коронарних артерій значення глобального поздовжнього систолічного стрейну були «-9,6 %» (±5,1), у пацієнтів з ураженням однієї артерії – «-14,2 %» (±4,6), за наявності ураження двох коронарних артерій показники стрейну були в межах від «-13,2 %» (±4,1).

**Висновки.** Використання цієї методики порівняно із стандартною Ехо-КГ дає можливість об'єктивно оцінити адекватну скоротливість кожного сегмента міокарда, виявити приховані зони порушення скоротливості міокарда, які візуально не діагностуються. Визначення глобального поздовжнього стрейну може бути маркером в оцінці тяжкості ІХС та кількості уражених судин.

## Зміни деформації міокарда та сегментарної скоротливості під час проведення стрес-ехокардіографії з добутамином у пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця і збереженою систолічною функцією лівого шлуночка

**М.П. Слободяник, О.О. Немчина, О.В. Циж, М.І. Лутай**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ*

**Мета** – діагностувати зміни глобального поздовжнього стрейну та індексу скоротливості під час проведення стрес-ехокардіографії з добутамином у пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця і збереженою систолічною функцією лівого шлуночка.

**Матеріал і методи.** У ході дослідження було обстежено 40 пацієнтів (середній вік (55,9±8,2) року). Всім пацієнтам проводилося стандартне обстеження з вивченням анамнезу життя та захворювання, загальноклінічне обстеження, коронароангіографія з метою підтвердження діагнозу ішемічної хвороби серця. Початково всім пацієнтам була проведена ехокардіографія з використанням ультразвукової системи PhillipsIE33 з програмним забезпеченням QLab 9.1., за допомогою якого проводилась кількісна оцінка деформації з визначенням поздовжнього стрейну для кожного з 17 сегментів ЛШ окремо та глобальний поздовжній стрейн. Пацієнтам з атеросклеротичним ураженням в одній або декількох коронарних артеріях діагностувалася ІХС (n=30, середній вік (56,2±9) років). До контрольної групи увійшли пацієнти з інтактними коронарними судинами (n=10, середній вік (51±11) років). Контрольна група та пацієнти з ІХС не відрізнялися за факторами ризику (індекс маси тіла, паління, наявність цукрового діабету та артеріальної гіпертензії). Проводився порівняльний кількісний аналіз змін поздовжнього глобального стрейну (ПГС) та сегментарного під час проведення стрес-ехокардіографії з добутамином у пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця і збереженою систолічною функцією лівого шлуночка.

**Результати.** Серед пацієнтів з ІХС більше було чоловіків, аніж жінок (67 % проти 33 %). У 15 (50 %) пацієнтів із групи з ІХС в анамнезі виявлено інфаркт міокарда із зубцем Q та у 5 (16 %) – поп-Q ІМ. Стенокардія напруження I та II ФК діагностована у 24 (80 %), III ФК – у 6 (20 %) хворих. Пацієнти з ІХС та пацієнти контрольної групи суттєво не відрізнялися за показниками щодо індексу маси тіла, поширеності паління, наявності артеріальної гіпертензії та цукрового діабету. Пацієнтів із гострими формами ІХС, до 12 міс після перенесеного Q-інфаркту міокарда, гострими порушеннями мозкового кровообігу, серцевою недостатністю СН ІІа-б та СН ІІІ та ФВ ЛШ нижче 40 % у дослідження не включали.

Під час аналізу стандартної ЕХО-КГ пацієнти з ІХС мали більший кінцеводіастолічний об'єм ЛШ ((115±35) проти (89±21) мл; p=0,005), збережену, але дещо

нижчу фракцію викиду ЛШ ((52±11) проти (61±5) %; p=0,02), більший індекс скоротливості (1,2±0,4 проти 1±0,03; p=0,01). За даними СТЕхо-КГ пацієнти з ушкодженими КА мали менший глобальний поздовжній стрейн (-(15±3,5) проти -(17,8±1,8) %, p=0,003).

Проводився порівняльний кількісний аналіз значень поздовжнього глобального стрейну у спокої та під час проведення стрес-ехокардіографії з добутамином. Загалом було проаналізовано 680 сегментів. Збільшення ФВ ЛШ, глобального поздовжнього стрейну, глобального індексу скоротливості вагомо не відрізнялося в групах. Під час аналізу 170 сегментів контрольної групи з нормокінезом встановлено приріст значення стрейну під час проведення стрес-ехокардіографії з добутамином, -19,5±3,5 в спокої проти -21,5±3,4 на пікових дозах; p=0,05. В групі пацієнтів з ІХС з 450 сегментів з нормокінезом діагностувалося зменшення значення поздовжнього стрейну в 368 сегментах, -17,5±3 в спокої проти -14,5±3,5 на пікових дозах; p=0,05. В 60 сегментах з акінезом та гіпокінезом проводилася оцінка життєздатності міокарда. Середнє значення поздовжнього глобального стрейну у спокої в сегментах з гіпокінезом становило -8,5±4,5, а в сегментах без відповіді він становив -4,9±2,5, p=0,01. Під час проведення проби в сегментах з гіпокінезом відзначалося збільшення значення показника поздовжнього глобального стрейну до значення, характерного для нормокінеза; в сегментах без відповіді на стрес-тест збільшення значення ПГС не відзначалося.

**Висновки.** 1. Значення поздовжньої деформації в сегментах з нормокінезом у пацієнтів з ІХС під час проведення стрес-ехокардіографії з добутамином зменшувалося на пікових дозах: -17,5±3 в спокої проти -14,5±3,5 на пікових дозах; p=0,05. 2. Застосування методу СТЕхо-КГ покращує інформативність стрес-ехокардіографії у виявленні порушення сегментарної скоротливості. 3. Значення поздовжньої деформації в сегментах з гіпокінезом становило -8,5±4,5, у спокої проти -14,2±3,5 на пікових дозах p=0,01. 4. Поздовжній стрейн інформативний у виявленні життєздатного міокарда у пацієнтів з ІХС. 5. Метод спекл-трекінг Ехо-КГ та аналіз змін її показників об'єктивно кількісно оцінює сегментарну скоротливість міокарда ЛШ.

## Транскатетерна алкогольна септальна абляція – сучасна альтернатива у лікуванні хворих з обструктивною формою гіпертрофічної кардіоміопатії

**С.М. Фанта, Л.О. Невмержицька**

*ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України», Київ*

**Мета** – аналіз результатів транскатетерної алкогольної септальної абляції (АСА) у хворих з обструктивною формою гіпертрофічної кардіоміопатії (ГКМП).

**Матеріал і методи.** З 01.01.2009 по 01.05.2016 виконано 132 процедури транскатетерних АСА у 123



пацієнтів в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України».

Серед них 75 (57 %) чоловіків та 57 (43 %) жінок. Середній вік пацієнтів – 44 [6; 76] роки. Середнє значення пікового градієнта систолічного тиску (ГСТ) на вихідному тракті лівого шлуночка (ВТ ЛШ) становило  $(91,7 \pm 8,3)$  мм рт. ст., визначалась помірна та виражена SAM-асоційована (пов'язана із систолічним рухом передньої стулки мітрального клапана) мітральна регургітація (МР). У 3 пацієнтів визначено піковий ГСТ < 50 мм рт. ст. в спокої, проте відзначена виражена SAM-асоційована мітральна регургітація та синкопальні стани в анамнезі. Середня товщина міжшлуночкової перегородки – 2,4 см [1,6; 3,6].

**Результати.** Середнє значення пікового ГСТ на ВТ ЛШ в результаті АСА знизилось з  $(91,7 \pm 8,3)$  мм рт. ст. до  $(34,3 \pm 4,6)$  мм рт. ст., ступінь МР знизився переважно від помірного до незначного чи тривіального. У 3 випадках було зафіксовано повне зникнення МР після АСА. Середній термін спостереження за 123 (100 %) пацієнтами був  $(52 \pm 3,7)$  місяці. При 107 (81 %) процедурах відзначено зменшення обструкції ВТ ЛШ та ступеня МР, зниження ГСТ (до  $\leq 30$  мм рт. ст.), що розглядалось як хороший результат процедури. Безпосередньо після АСА хороший результат отримано при 124 (94 %) процедурах. Спостерігався 1 (0,76 %) летальний випадок у ранній післяопераційний період внаслідок комбінації оклюзії передньої міжшлуночкової гілки (ПМШГ) та кровотечі з поперечно-го розриву підключичної артерії, травмованої очевидно при імплантації тимчасового штучного водія ритму серця (ШВРС), геморагічного шоку. В 9 (6,8 %) випадках АСА виконувалась повторно в термін від 6 місяців до 3 років у зв'язку з залишковим ГСТ  $\geq 50$  мм рт. ст.), при 7 (78 %) з них вдалося досягти критеріїв хорошого результату. 2 (1,5 %) пацієнтам виконано хірургічне лікування в зв'язку з неефективністю ендоваскулярного лікування. Варто відзначити, що 6 (4,5 %) процедур АСА виконувались після попереднього лікування ГКМП методом двокамерної електрокардіостимуляції (ДЕКС), 4 (3 %) – після попереднього хірургічного лікування в умовах штучного кровообігу.

В 1 випадку спостерігався рефлюкс спирту до ПМШГ з подальшою аспірацією та відсутністю великих кардіальних подій (МАСЕ). Серед інших нефатальних ускладнень після 9 (6,8 %) АСА виникла необхідність в імплантації постійного ШВРС з приводу повної атріовентрикулярної блокади. Крім того, ми мали 1 випадок фібриляції шлуночків на 10-й день після процедури з успішною серцево-легеневою реанімацією. Спостерігався 1 (0,76 %) випадок раптової смерті через 6 місяців після процедури. Після 25 (19 %) процедур у віддалений період визначено залишковий ГСТ > 30 мм рт. ст. але відзначено значне поліпшення симптоматики.

Середня товщина стінки МШП зменшилася з  $(2,6 \pm 0,4)$  см до  $(1,9 \pm 0,1)$  см. Ступінь МР знизився від переважно помірного до незначного або повного зникнення. NYHA клас знижений в цілому з 2,9 до 1,1, при зборі анамнезу у переважній більшості пацієнтів відзначено підвищення толерантності до фізичних навантажень, клінічне покращення загального стану.

**Висновки.** 1. Транскатетерна АСА є ефективним та безпечним методом лікування обструктивної форми ГКМП зі стабільними результатами у віддалений період при правильній селекції пацієнтів. 2. Транскатетерна АСА може бути застосована як незалежний метод та альтернатива хірургічному лікуванню так і в етапному лікуванні хворих на ГКМП. 3. Скорочення тривалості процедури, зниження кількості ускладнень і загальне поліпшення результатів ендоваскулярного лікування обструктивної форми ГКМП можливі з накопиченням досвіду центру та лікаря ендоваскулярного хірурга.

## МРТ-діагностика некоронарогенних захворювань міокарда

С.В. Федьків<sup>1</sup>, В.А. Федьків<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

<sup>2</sup> Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Некоронарогенні захворювання серця в сучасній медицині є найбільш складними та маловивченими в діагностичному аспекті, оскільки мають різноманітні етіологічні ураження міокарда. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) на сьогоднішній день є високоінформативною діагностикою, яка дозволяє проводити кардіологічні дослідження для виявлення патологічних змін перикарда, міокарда, ендокарда з візуалізаційною оцінкою внутрішньосерцевих та перикардальних структур.

**Мета** – провести кардіологічне МРТ-дослідження та встановити діагностичні можливості методу МРТ у виявленні патологічних змін зі сторони структур серця у хворих на некоронарогенні захворювання міокарда.

**Матеріал і методи.** Проведено кардіологічне МРТ-обстеження у 51 хворого віком від 22 до 69 років, з яких 42 чоловіка та 8 жінок, що перебували в Центрі на стаціонарному лікуванні з приводу некоронарогенних захворювань. Кардіологічне МРТ-дослідження проводились на МР-томографі Vantage Titan – 1,5 Т (Toshiba). Обробка МРТ-даних проводилась на кардіологічній станції з вивченням МР-зрізів серця в стандартних проєкціях та відповідних режимах сканування, з використанням методик МР-перфузіографії міокарда лівого шлуночка (ЛШ), раннього та пізнього відстроеного контрастування, а також МР-аналізу в режимі «кіно» з вивченням скоротливої функції міокарда ЛШ. Також проведено аналіз кількісних й якісних структурно-функціональних показників серця.

**Результати.** При обробці даних 51 кардіологічних МРТ-обстеження у 8 (15,7 %) пацієнтів ознак патологічних змін міокарда не виявлено. У решта 43 (84,3 %) хворих встановлено МР-ознаки некоронарогенних захворювань серця, а саме: гіпертрофічної кардіоміопатії – у 5 хворих (з асиметричною – 4 та концентричною формами – 1), дилатаційної кардіоміопатії – 4, ексудативного перикардиту – 4 та констриктивного перикардиту – 1 (постзапального генезу), вогнищового та дифузного міокардиту – 22 (гострого – 1, підгостро-

го – 12, хронічного – 9), амілоїдозу серця – 2, хвороби Фабрі – 1, аритмогенної дисплазії правого шлуночка – 2, ліпоми кардіо-діафрагмального синуса – 1, кардіоміопатія Такоубо – 1.

У всіх хворих на міокардит з даними МРТ вивчено порушення скоротливої функції ЛШ та зіставлено з результатами ЕхоКГ. При цьому встановлено ознаки помірного та вираженого зниження глобальної скоротливої функції ЛШ у 17 (77,2 %) та його дилатація у 16 (72,7 %). Також, у цих хворих проаналізовано дані ЕКГ, із яких патологічний зубець Q сформувався у 6 (27,3 %) хворих, синусова тахікардія виявлена у 14 (63,6 %), атріовентрикулярна блокада ніжок пучка Гіса II–III ступеня – у 12 (54,5 %).

**Висновки.** Отже, встановлено діагностичні можливості методу кардіологічного МРТ, які дозволяють проводити обстеження кардіологічних хворих на сучасному діагностичному рівні та виявляти ознаки некоронарогенних захворювань. В ході проведення кардіологічних МРТ-обстежень виявлено МР-ознаки дилатаційної та гіпертрофічної кардіоміопатії, ексудативного і констриктивного перикардиту та гострого, підгострого й хронічного міокардиту, а також інших некоронарогенних захворювань і рідкісних хвороб серця. Отримані результати продемонстрували можливість методу МРТ диференціювати/верифікувати некоронарогенні ураження перикарда, міокарда, ендокарда. Отже, кардіологічні МРТ є сучасним методом візуалізації, якій несе потенційне діагностичне значення та допомагає у виборі необхідної подальшої фармакотерапії та тактики спостереження кардіологічних хворих з різними етіологічними ураженнями міокарда.

### **Когнітивний потенціал і цереброваскулярний резерв у пацієнтів з коморбідною патологією: діагностика і нові можливості ефективної корекції**

**Т.А. Хомазюк, В.Ю. Кротова, Е.В. Соє**

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

Міжнародні дослідження PROGRESS, LIFE, SCOPE, MOSES, ACCORDMIND переконливо показали, що артеріальна гіпертензія є значущим фактором ризику розвитку та прогресування когнітивних розладів, які призводять до зниження якості життя, професійної та соціальної дезадаптації.

**Мета** – вивчити якість життя та когнітивні функції у пацієнтів з артеріальною гіпертензією середнього віку, дослідити ефективність застосування препарату Когніфен, капсули виробництва АТ «Олайнфарм», який є комбінацією фенібуту (300 мг) та іпідакрину гідрохлориду (5 мг) з метою покращення когнітивного потенціалу, прихильності до лікування.

**Матеріал і методи.** Обстежили 168 пацієнтів з контрольованою артеріальною гіпертензією I–II стадії, 1–2 ступеня при зверненнях до лікарських амбулаторій сімейного типу по медичну допомогу з причин, не пов'язаних із загостренням перебігу хвороби. Всі включені у дослідження пацієнти були працевлаштованими та мали середню або вищу освіту. Середній вік пацієнтів – (53,8±5,7) року. Середня тривалість артеріальної гіпертензії була (10,5±4,9) року. Всім дослідженим провели комплексне обстеження за стандартним протоколом для кардіологічних хворих, дослідження якості життя за шкалою SF-36, а також нейропсихологічний скринінг за Монреальською шкалою оцінки когнітивних функцій (MoCA). У другий етап дослідження включили 47 пацієнтів за наявності когнітивних розладів. Методом простої рандомізації сформували 2 групи спостереження. До персоналізованого антигіпертензивного лікування 23 пацієнтам додавали препарат Когніфен, капсули виробництва АТ «Олайнфарм», 3 рази на добу, 24 пацієнти увійшли до групи порівняння. Строки лікування та спостереження – 45 дб.

**Результати.** В первинній медичній документації у хворих на артеріальну гіпертензію інформація про стан когнітивних функцій була відсутньою. При нейропсихологічному скринінгу у 47 обстежених (26 жінок та 21 чоловік) виявили зниження когнітивного потенціалу з когнітивними розладами, що асоціювалось з показниками якості життя: у жінок було більш виражене зниження життєвої сили і соціального функціонування (46,87±2,60 і 52,50±4,08, відповідно), а у чоловіків – ментальне здоров'я і емоційно-рольове функціонування (42,37±3,50 і 47,33±6,45, відповідно). За результатами комплексного лікування пацієнти (n=23), які отримували додатково препарат Когніфен, капсули виробництва АТ «Олайнфарм», демонстрували позитивну динаміку за даними MoCA: 5 (21,75 %) пацієнтів – підвищили результати на один бал, 12 (52,17 %) – на 2 бали, на 3 бали – 4 (17,39 %) та на 4 бали – 2 (8,69 %) пацієнта, а також суттєве покращання якості життя у сферах загального, ментального здоров'я та рольового фізичного функціонування. За даними опитування суттєво зросла прихильність до лікування.

**Висновки.** На рівні первинної ланки охорони здоров'я не приділяється належної уваги стану когнітивних функцій у пацієнтів середнього віку з артеріальною гіпертензією, адже у кожного третього пацієнта середнього віку навіть на тлі контрольованого перебігу артеріальної гіпертензії 1–2 ступеня формуються легкі та помірні когнітивні розлади, як прояв початкових змін функціонування головного мозку як органу-мішені. Покращення когнітивного потенціалу, якості життя та прихильності пацієнтів з артеріальною гіпертензією до лікування ефективно забезпечує курсове призначення препарату Когніфен, капсули виробництва АТ «Олайнфарм», додатково до персоналізованої антигіпертензивної, статино- та антитромбоцитарної терапії.

## АРИТМІЇ СЕРЦЯ

### Якість життя пацієнтів в перші шість місяців після радіочастотної абляції тріпотіння та фібриляції передсердь

**М.С. Бринза, Д.Є. Волков, М.І. Яблунчанський**

*Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна  
ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева  
НАМН України», Харків*

Радіочастотна абляція (РЧА) тріпотіння передсердь (ТП) та фібриляція передсердь (ФП) є одним з найбільш використовуваних методів лікування цих видів аритмій у сьогоденній кардіологічній клініці. Проте постабляційний період часто ускладнюється рецидивами аритмій, змінює переносність аритмічних епізодів, перебіг іншої кардіоваскулярної патології, що потребує ретельного контролю та фармакотерапії.

Якість життя – один із найважливіших параметрів в оцінці стану пацієнта, який дозволяє описати сукупність його суб'єктивного самопочуття, контролювати ефективність інтервенційного та фармакологічного менеджменту.

Рівень якості життя, та його вплив на подальший терапевтичний супровід пацієнтів в перші шість місяців після РЧА ФП та ТП вивчений дуже мало.

**Мета** – вивчити рівень якості життя в перші шість місяців після радіочастотної абляції тріпотіння та фібриляції передсердь.

**Матеріал і методи.** Обстежено 96 пацієнтів (54 чоловіки та 42 жінки) віком ( $59 \pm 9$ ) роки, яким було проведено процедуру РЧА з приводу ФП та ТП.

Критеріями виключення з дослідження були вік молодший за 40 років, стабільна стенокардія напруги ІV функціонального класу (ФК), гострий коронарний синдром, клапанні вади і СН ІV ФК.

Для оцінки якості життя використовувалася модифікація опитувальника SF-36 з розрахунком фізичного компоненту здоров'я (Physical health - PH) і психологічного компоненту здоров'я (Mental health - MH), що розраховувалися за стандартними формулами для даної модифікації опитувальника.

Пацієнти були розділені на групи: група ФП – 41 пацієнт, яким була проведена РЧА ізоляція легеневих вен, група ТП – 21 пацієнт, яким була проведена РЧА кавотрикуспідального істмусу, та група ФП/ТП – 34 пацієнти, яким була проведена комбінована РЧА ізоляція легеневих вен та кавотрикуспідального істмусу.

Показники PH та MH оцінювалися в групах спостереження до РЧА, в гострий післяопераційний період на 5-7 добі та через 6 місяців після процедури.

Для обробки даних використовувалися стандартні статистичні процедури за допомогою Microsoft Excel.

**Результати.** Зміни якості життя протягом перших 6 місяців після РЧА були різними в групах різних видів аритмій. В групі ФП спостерігалось поступове збільшення PH у гострий післяопераційний період та через 6 місяців, тоді як MH майже вдвічі зростав у гострий

післяопераційний період, значно не змінюючись у подальшому.

Підвищення обох параметрів PH і MH якості життя спостерігалось на етапах дослідження в групі ТП, при цьому більш вираженим воно було для MH.

В групі ФП/ТП збільшення PH та MH було майже ідентичним у гострий післяопераційний період, однак обидва вони знижувалися до 6 місяця спостереження. Зниження більш суттєвим було в PH.

**Висновки.** Якість життя пацієнтів після РЧА ФП та ТП при піврічному спостереженні залежить від типу аритмії та проведеної процедури, зростаючи в гострий післяопераційний період у всіх групах, більше суттєво при ТП. Через 6 місяців показники якості життя подовжували збільшуватися тільки в групі ТП, майже не змінювались в групі ФП та навіть зменшились в групі ФП/ТП.

Динаміка якості життя свідчить про необхідність більш ретельного та індивідуалізованого терапевтичного супроводу пацієнтів після РЧА ФП та комбінованої РЧА ФП та ТП.

### Клінічний перебіг та порушення серцевого ритму у пацієнтів з АГ та ХОЗЛ

**Т.З. Буртняк, О.В. Шапкарина**

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Кривий Ріг*

**Мета** – оцінити клінічний перебіг та порушення серцевого ритму за даними добового моніторування електрокардіограм (ЕКГ) у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ).

**Матеріал і методи.** До дослідження увійшло 61 пацієнта (45 чоловіків та 16 жінок), віком ( $64,3 \pm 13,7$ ) року. АГ поділяли залежно від ступеня підвищення артеріального тиску (АТ) відповідно до Наказу МОЗ України № 384 від 2012 року. За тяжкістю ХОЗЛ пацієнтів поділено на групи згідно з Наказом МОЗ України № 555 від 27.06.2013 року та рекомендаціями GOLD 2017. Клінічна група А – 13 осіб (21,3 %), В – 20 осіб (32,8 %), С – 8 осіб (13,1 %), D – 20 осіб (32,8 %). Пацієнтів обстежували до призначення оптимальної комплексної терапії, за винятком ситуаційного прийому нітратів та  $\beta^2$ -агоністів. Наявність ХСН вище І стадії віднесено до критеріїв виключення з дослідження. Методи дослідження включали загальноклінічний огляд, реєстрацію електрокардіограм (ЕКГ), добове моніторування ЕКГ за допомогою портативного монітора «Кардіотехніка-4000 АД» («Инкарт»), спірометрію, пульсоксиметрію (сатурація крові киснем –  $\text{SaO}_2$ ). Математико-статистичний аналіз результатів дослідження проводили за допомогою ліцензійної програми Statistica (версія 6.1), серійний номер

AGAR 909 E415822FA з розрахуванням середніх величин (M), середньо-квадратичного відхилення (SD), помилки середньої величини (m). Результати представлено як  $M \pm SD$ . За достовірні відмінності приймали величину  $p < 0,05$ .

**Результати.** У пацієнтів встановлено АГ 1-го ступеня у 11 осіб (18 %), 2 ст. – 39 (64 %), 3 ст. – 11 (18 %). ІХС у більшості випадків мала безбольовий перебіг (40 випадків, що становило 65,6 %). Стенокардія напруги (переважно ІІІ ФК) виявлена лише у 13 пацієнтів (21,3 %). Інфаркт міокарда перенесли 43 пацієнта (70,5 %). При проведенні добового моніторингу ЕКГ виявлено шлуночкову екстрасистолію у 13 пацієнтів (21,3 %), надшлуночкову екстрасистолію – у 12 (19,6 %), шлуночкову тахікардію – у 9 (14,7 %), передсердну екстрасистолію – у 6 (9,8 %), епізоди фібриляції передсердь – у 15 (24,5 %). У цілому епізоди безбольової ішемії міокарда (БІМ) виявлено у 45 випадках (73,7 %). Однак мала місце гетерогенність епізодів БІМ. У всіх випадках в групах В і D зареєстрована БІМ, але в групах А і С випадки БІМ зустрічалися достовірно ( $p < 0,05$ ) рідше. Кореляція між  $SpO_2$  і БІМ в групах В і D становила  $+0,52$  і  $+0,58$  відповідно і перевищувала таку в групах А і С ( $p < 0,05$ ). Це вказує на вплив тяжкості ХОЗЛ, вираженості його симптоматики, ризику загострень і гіпоксемії на розвиток БІМ. Кореляція між епізодами і тривалістю БІМ і частотою та типами аритмій була середньою (від  $+0,32$  до  $+0,38$ ) і між групами достовірно не відрізнялася ( $p > 0,05$ ).

**Висновки.** 1. У пацієнтів з АГ та ІХС у поєднанні з ХОЗЛ встановлено взаємозв'язок між аритміями і епізодами ішемії міокарда за даними добового моніторингу ЕКГ. У структурі аритмій переважає шлуночкова і надшлуночкова екстрасистолія. Фібриляція передсердь частіше виявляється при ХОЗЛ у клінічних групах В і D. 2. Вираженість бронхіальної обструкції, симптоматики ХОЗЛ, ступінь гіпоксемії та ризик загострення ХОЗЛ сприяють розвитку ішемії міокарда і пов'язаним з нею аритмогенним ефектом. 3. Розвиток аритмій у пацієнтів з ХОЗЛ носить мультифакторний характер, зокрема може бути пов'язаним з тривалим та інтенсивним прийомом бронходилататорів, дисфункцією автономної нервової системи, ішемією міокарда, АГ, дисфункцією лівого і правого шлуночків, зростанням симпатичної активності на тлі гіпоксії.

## Нарушення ритма серця у ВІЧ-інфіцированих пацієнтів

**В.А. Василенко, А.М. Василенко, С.А. Шейко**

*ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»*

Внезапная аритмическая сердечная смерть среди ВІЧ-инфицированных пациентов встречается в 4 раза чаще, чем в общей популяции. Снижение CD4 и увеличение вирусной нагрузки являются независимым фактором риска развития нарушений ритма у пациентов данной категории.

**Цель** – определить распространённость нарушений ритма у ВІЧ-инфицированных пациентов и оценить антиаритмическую эффективность и безопасность малых доз бисопролола.

**Материал и методы.** Обследовано 74 ВІЧ-положительных пациентов без клинических проявлений сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Из них 35 (47,3 %) мужчин и 39 (52,7 %) женщин. Возраст пациентов –  $(42,3 \pm 2,8)$  года. Контрольная группа состояла из 35 ВІЧ-отрицательных пациентов без клинических проявлений ССЗ. Индекс массы тела имел значения  $(19,5 \pm 0,4)$  кг/м<sup>2</sup>. Суточное холтеровское мониторирование ЭКГ проводили исходно перед лечением и через 7–10 дней после назначения бисопролола.

**Результаты.** Суправентрикулярные нарушения ритма (СВ) были зарегистрированы во всех ВІЧ-инфицированных больных. В контрольной группе данные нарушения ритма встречались у 94,3 % пациентов. Аллоритмия, куплеты, триплеты, неустойчивая суправентрикулярная тахикардия, пароксизмы суправентрикулярной тахикардии у ВІЧ-инфицированных пациентов встречались у 74,3; 29,7; 18,9; 10,8; 5,4 % случаев, а у здоровых – у 62,8; 11,4; 5,7; 5,7; 0 % случаев соответственно. Желудочковые нарушения ритма (ЖНР) у пациентов с ВІЧ встречались в 63,5 % случаев. В контрольной группе ЖНР зарегистрированы у 22,9 % лиц. Аллоритмия, куплеты, триплеты у ВІЧ-инфицированных пациентов встречались у 36,4; 20,3; 8,1 % случаев соответственно.

На фоне лечения бисопрололом у пациентов с ВІЧ значительно снижалась частота регистрации СВ аллоритмии (до 21,6 %). Куплеты, триплеты, неустойчивая СВ тахикардия, пароксизмы СВ тахикардии не регистрировались как в основной, так и в контрольной группе. После лечения бисопрололом у пациентов с ВІЧ желудочковая аллоритмия имела место у 8,1 % пациентов. Средняя ЧСС днем у ВІЧ-инфицированных –  $18,1 \pm 2,4$  по сравнению с контрольной группой –  $77,5 \pm 0,4$ . В ночные часы данный показатель составлял  $64,4 \pm 1,7$ , по сравнению с контрольной группой –  $55,2 \pm 0,2$ . Уровень CD4+ Т-лимфоцитов у ВІЧ-инфицированных пациентов был представлен значениями  $436,7 \pm 58,2$ .

**Выводы.** 1. У ВІЧ-инфицированных пациентов чаще выявляются СВ и ЖНР, не характерные для здоровых людей, что очевидно обусловлено хроническим системным воспалением и повышением тонуса СНС, которая подтверждается более высокими показателями средней ЧСС как днём, так и в ночные часы. 2. Бисопролол в дозе 2,5 мг (КОНКОР-кор) является эффективным и безопасным антиаритмическим препаратом для лечения СВ и Ж эктопии вне зависимости от ВІЧ-статуса. 3. Снижение желудочковой эктопической активности у ВІЧ-инфицированных пациентов коррелирует с укорочением длительности скорректированного интервала QT на фоне терапии бисопрололом.

## Порівняльна характеристика показників варіабельності серцевого ритму в осіб з факторами ризику розвитку серцево-судинних подій та супутнім явищем турбулентності серцевого ритму та без нього в межах однотипної патології

А.І. Витриховський

ВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет, Івано-Франківський обласний клінічний кардіологічний диспансер

**Мета** – розробка та впровадження концепції профілактики та лікування фатальних ускладнень у популяції осіб з високим і дуже високим серцево-судинним ризиком на підставі оцінки стану варіабельності та турбулентності серцевого ритму.

**Матеріал і методи.** Було обстежено 319 пацієнта для дослідження ролі турбулентності серцевого ритму і їх ролі в прогресуванні і формуванні раптової серцевої смерті в серцево-судинному континуумі на основі Холтерівського моніторингу серцевого ритму. Всі пацієнти були поділені на групи: 1-ша – пацієнти з ішемічною хворобою серця, але без супутніх факторів ризику, таких як – куріння, ожиріння, метаболічний синдром. 2-га група – хворі, які палять тютюн, тривалістю більше 5 років (особи з дуже високим серцево-судинним ризиком за шкалою SCORE). 3-тя група – пацієнти з метаболічним синдромом, без наявної ішемічної хвороби серця чи артеріальної гіпертензії (особи з високим серцево-судинним ризиком за шкалою SCORE). 4-та – група контролю, куди увійшло 50 осіб. Дослідження проводилося за допомогою системи добового дослідження варіабельності і турбулентності серцевого ритму CardioSens 2008, CardioSens + V3.0 та CardioSens CS («МЕДИКА-ХАІ», Україна).

**Результати.** У практично здорових осіб із турбулентністю серцевого ритму порівняно з особами без цього явища є вищою активність парасимпатичної нервової системи, хоча ця різниця і не була достовірною. У здорових осіб з явищем турбулентності серцевого ритму достовірно нижчим є індекс централізації, і в пасивний період ця різниця досягає достовірних значень. Особливістю варіабельності серцевого ритму в осіб з ішемічною хворобою серця (кардіосклероз постінфарктний) з наявним явищем турбулентності серцевого ритму (TCP) порівняно з показниками осіб без наявного такого явища, вищим є стрес-індекс в пасивний період доби, достовірно вищою – активність парасимпатичної нервової системи в активний період доби. В осіб із дуже високим серцево-судинним ризиком за шкалою SCORE з явищем TCP достовірно вищим є стрес-індекс, особливо в пасивний період доби. В осіб із цієї групи з наявним явищем TCP достовірно вищою є активність парасимпатичної нервової системи і вазомоторного центру, і менш виражений вплив у регуляції роботи серцево-судинної системи відіграють центральні та підкіркові центри симпатичного нервового центру.

**Висновки.** В осіб із високим серцево-судинним ризиком за шкалою SCORE, порівняно з особами без цього явища, достовірно вищим є стрес-індекс та активність парасимпатичної нервової системи протягом усієї доби. Визначення варіабельності та турбулентності серцевого ритму є досить простим, неінвазивним, доступним, скринінговим методом раннього виявлення пацієнтів зі схильністю до раптової серцевої смерті в загальній популяції.

## Рівень іонів кальцію та магнію в плазмі крові в осіб з високим і дуже високим серцево-судинним ризиком та супутнім явищем турбулентності серцевого ритму

А.І. Витриховський

ВНЗУ «Івано-Франківський національний медичний університет»

**Мета** – розробка та впровадження концепції профілактики та лікування фатальних ускладнень у популяції осіб з високим і дуже високим серцево-судинним ризиком на підставі оцінки стану варіабельності та турбулентності серцевого ритму.

**Матеріал і методи.** Було обстежено 319 пацієнта для дослідження явища турбулентності серцевого ритму і його ролі в прогресуванні і формуванні раптової смерті в серцево-судинному континуумі. Всі пацієнти були поділені на групи: 1-ша – пацієнти з постінфарктним кардіосклерозом, 2-га група – хворі, які більше 5 років палять тютюн. 3-тя група – пацієнти з метаболічним синдромом та артеріальною гіпертензією. Пацієнтам, в яких була діагностована шлуночкова екстрасистоля, різних ступенів градації за шкалою В. Lown і М. Wolf, і відповідно спостерігали явище турбулентності серцевого ритму, визначали рівень іонів кальцію та магнію в крові.

**Результати.** З метою визначення кореляційного зв'язку між виникненням та прогресуванням шлуночкової аритмії та наростанням явища турбулентності серцевого ритму було проведено дослідження визначення рівня кальцію та магнію в плазмі крові. Показники концентрації іонів кальцію і магнію в плазмі пацієнтів з досліджуваних груп представлено в таблиці.

Таблиця. Рівень іонів кальцію і магнію в плазмі осіб з досліджуваних груп

	Кальцій (ммоль/л)	Магній (ммоль/л)
Група 1	2,34±0,12	0,91±0,03
Група 2	2,16±0,03 <sup>1</sup>	1,05±0,03 <sup>1</sup>
Група 3	2,4±0,09 <sup>1</sup>	0,86±0,06
Контроль	2,29±0,04	0,9±0,01

Різниця між контрольною групою і досліджуваною: <sup>1</sup> –  $p < 0,01$ , <sup>2</sup> –  $p < 0,001$ .

Фізіологічною нормою концентрації іонів кальцію в крові є показник 2,02–2,6 ммоль/л, а іонів магнію – 0,65–1,25 ммоль/л. Отже, як видно з таблиці, у всіх досліджуваних групах підвищення чи зниження рівня кальцію, магнію в крові не спостерігалось. Щодо окремо взятих груп, то в 1-й групі, осіб з ішемічною хворобою серця, порівняно з контрольною групою, рівень іонів кальцію та магнію був не достовірно вищим. В гру-

пі 2, осіб з дуже високим серцево-судинним ризиком, рівень іонів кальцію був достовірно нижчим ( $p < 0,01$ ), а магнію з аналогічною достовірністю ( $p < 0,01$ ) – вищим. У осіб 3-ї групи рівень іонів кальцію був достовірно вищим ( $p < 0,01$ ), а магнію – не достовірно нижчим. Було проаналізовано, чи існує різниця в концентрації іонів кальцію, магнію в осіб з метаболічним синдромом з наявною і без наявної артеріальної гіпертензії, і було встановлено, що в осіб з артеріальною гіпертензією достовірно вищим є концентрація іонів кальцію ( $p < 0,01$ ), а концентрація іонів магнію була не достовірно нижчою.

**Висновки.** У курців з тривалим анамнезом (більше 5 років) спостерігають схильність до гіпокальціємії та гіпермагніємії. В осіб з високим серцево-судинним ризиком є тенденція до гіперкальціємії. Зміна електrolітного балансу (Ca, Mg) в крові пацієнтів з перенесеним в минулому інфарктом міокарда та наявними факторами ризику розвитку серцево-судинних подій за шкалою SCORE та супутнім явищем турбулентності серцевого ритму відіграє важливу, але не основну роль у виникненні електричної нестабільності міокарда, з трансформацією в зворотну чи незворотну фібриляцію шлуночків.

## Багаторічний досвід застосування етацизину: профіль безпеки

**М.В. Гребеник<sup>1</sup>, С.М. Маслій<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> ДВНЗУ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

<sup>2</sup> Обласна клінічна лікарня, Рівне

Проведено ретроспективний аналіз багаторічного досвіду клінічного застосування етацизину з позиції користь/ризик.

**Матеріал і методи.** База даних охоплює період від 1984 року і складена на підставі аналізу робочих перфокарт для обробки на ЕОМ-ЕС-1022(1984–1990), частково первинної документації і копій витягів з архіву авторів, персонального комп'ютерного банку даних (з 1998 р). Використано також матеріали публікацій Держфармнагляду щодо побічних дій препаратів.

Діагностика фонового захворювання та клінічна оцінка порушень серцевого ритму зазвичай включала на різних етапах ЕКГ, ЕКГ за Холтером (ХМЕКГ), ехокардіоскопію, дослідження варіабельності серцевого ритму і дисперсії коригованого інтервалу Q-T, визначення пізніх потенціалів шлуночків, велоергометрію, в ряді випадків перед застосуванням антиаритмічного засобу проводився гострий медикаментозний тест або контрольне ХМЕКГ.

Віковий ценз – від 16 до 84 (!) років – ( $48,1 \pm 3,7$ ) р., з незначним переважанням осіб жіночої статі (63,6 %). Серед аритмій домінували шлуночкова екстрасистолія (ШЕС) та пароксизмальна/персистуюча фібриляція передсердь (ФП). Як поодинокі випадки, при яких застосовувався етацизин, реєстрували крім ШЕС пробіжки нестійкої шлуночкової тахікардії, синдром WPW.

**Результати.** Етіологічний фон аритмічного синдрому, за якого зазвичай призначався етацизин, характеризувався у молодих і осіб середнього віку – ВСД, метаболічною КМП (кліматерична, анемічна, тиреогенна) або після перенесених запальних і токсичних уражень міокарда (міокардитичний кардіосклероз, тонзилігенна кардіопатія, кардіопатія на тлі зловживання алкоголем, терапії цитостатиками), у старших – переважно артеріальною гіпертензією та стабільною ІХС. Слід зазначити, що практично до 1990 р. і оприлюднення даних досліджень CAST і CAST II, етацизин нерідко призначався при стійких порушеннях ритму у хворих на різні форми ІХС у поєднанні з  $\beta$ -адреноблокаторами ( $\beta$ -Б), у т.ч. при «структурних змінах» міокарда.

В цілому терапія виявилась ефективною у переважній більшості пацієнтів (71,3 %), у т.ч. для тамування нападів ФП – у 61,7 %, при шлуночкової ектопії – у 78,9 %, для утримання синусового ритму у хворих з пароксизмами ФП – у 58,4 %.

Серед небажаних ефектів спостерігали переважно реакції, які описані в інструкції до препарату як можливі побічні дії (22,7 %), зокрема, нестерпні болі голови, затерпання язика, прояви спазму акомодатії (4,5–9,1 %). Такі проаритмогенні ускладнення, як межове (< 25 %) подовження комплексу QRS реєстрували у 18,1 %, лише у 1 пацієнта зафіксували розвиток повної блокади правної ніжки пучка Гіса (при в/в введенні препарату, 1987 р.) і ще у одного – ЕКГ-патерн 1 типу синдрому Бругада (2016). Зважаючи на електрофізіологічні ефекти етацизину (сповільнення проведення імпульсу по провідній системі), зміни на ЕКГ у вигляді незначного розширення Р, подовження Р-Q, QRS, що не виходили за межі норми не враховувались як «побічна дія». У реєстрі експертного центру держфармнагляду України зафіксовано усього 37 повідомлень про побічну дію етацизину, усі вони були пов'язані з особливостями фармакологічної реалізації антиаритмічного впливу останнього і не виходили за межі ефектів передбачених в інструкції до препарату.

На жаль, тотальне обмеження до застосування усіх ААП І С класу після оприлюднення результатів дослідження CAST (1989) при будь-яких органічних ураженнях серця без конкретизації їх особливостей суттєво вплинуло і на клінічну практику застосування етацизину, практично єдиного доступного і ефективного препарату цього класу, який широко застосовувався на теренах України понад 30 років. Дотримання алгоритму застосування етацизину вперше для конкретного пацієнта, запропонованого Радою експертів-аритмологів України (2014), чітка оцінка критеріїв відбору для лікування, старанний моніторинг за пацієнтом упродовж перших 1–3 тижнів лікування дозволяє продовжити практику застосування етацизину в разі необхідності і не обмежувати право пацієнта на адекватну ефективну і безпечну терапію. Ймовірно у сумнівних випадках уникнути ускладнень можливо можна шляхом поєднання з  $\beta$ -Б, що вимагає проведення додаткових досліджень згідно з принципами доказової медицини.

## Вплив комплексного дворічного лікування на ремоделювання серця і кардіоваскулярні події при нестабільній стенокардії у поєднанні з артеріальною гіпертензією

О.В. Денесюк

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

**Мета** – проаналізувати ефективність впливу стандартного комплексного лікування на ремоделювання серця і кардіоваскулярні події при нестабільній стенокардії (НС) у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ).

**Матеріал і методи.** Обстежено 143 хворих з НС у поєднанні з АГ, які перенесли інфаркт міокарда в 60,5 % випадків. Тривалість АГ становила в середньому 9,3 року, хронічної ішемічної хвороби серця – 6,46 року; систолічний артеріальний тиск (АТ) – (163,2±1,50) мм рт. ст., діастолічний АТ – (101,1±0,67) мм рт. ст., пульсовий АТ – (61,1±1,17) мм рт. ст. Середній вік хворих складав (55,3±0,63) року. Повторний інфаркт міокарда визначався у 15,4 %, інсульт в анамнезі – у 2,8 %, хронічна аневризма серця – у 11,2 % випадків.

Хворим проводили загальноклінічні обстеження, ЕКГ, ЕхоКГ в М і В режимах, визначали ліпідний спектр крові, при необхідності – рівні тропоніну I та креатинінфосфокінази МВ-фракції.

Обстеження проводили через 12 і 24 міс. Призначали стандартне комплексне лікування упродовж двох років: інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту периндоприл по 5–10 мг/добу, β-адреноблокатор бісопролол – по 10 мг/добу, протисклеротичний препарат аторвастатин – по 20 мг/добу та ацетилсаліцилову кислоту – по 75–100 мг/добу.

**Результати.** До лікування концентричну гіпертрофію лівого шлуночка (ГЛШ) визначали у 40,6 % обстежених хворих, ексцентричну – в 58,0 %, концентричне ремоделювання – в 1,4 %. Після проведеного лікування концентрична ГЛШ у хворих зменшилась на 24,6 %, а ексцентрична – збільшилась на 25,0 %.

В обстежених хворих до лікування визначався I (початковий) ступінь ГЛШ в 6,3 %, II (помірний) – в 26,6 %, III (значний) – в 67,1 %. Після проведеного комплексного лікування III (значний) ступінь ГЛШ суттєво зменшився за рахунок регресу гіпертрофії міокарда і переходу в II та I ступені ремоделювання лівого шлуночка. Поряд з цим на фоні покращення структурно-функціональних змін у міокарді серцево-судинна смертність протягом двох років виникла в 2,1 %, повторний нефатальний інфаркт міокарда – в 11,9 %, а повторна госпіталізація в стаціонар визначалась в 60,1 %, що свідчить про недостатню ефективність проведеного терапевтичного лікування.

**Висновки.** У хворих з НС у поєднанні з АГ до лікування визначається концентрична ГЛШ в 40,6 %, ексцентрична – в 58,0 %, концентричне ремоделювання – в 1,4 %. Після стандартного комплексного лікування бісопрололом, периндоприлом, аторвастати-

ном і ацетилсаліциловою кислотою упродовж двох років спостерігається зменшення концентричної та наростання ексцентричної ГЛШ за рахунок збільшення порожнин і прогресивного погіршення ремоделювання лівого шлуночка. При вивченні розвитку кардіоваскулярних подій в динаміці протягом двох років доведено, що при прогресуванні виникнення ремоделювання ЛШ відбувається розвиток серцево-судинної смертності в 2,1 %, повторного нефатального інфаркту міокарда через 24 міс – в 11,9 %, повторна госпіталізація в стаціонар на лікування – в 60,1% випадків, що свідчить про недостатню ефективність стандартної комплексної терапії, в результаті чого відбувається розвиток прогресування ремоделювання серця.

## Необхідно ли придержуватися «правил» проведення радіочастотної катетерної деструкції фібриляції предсердий?

О.В. Доронин<sup>1</sup>, М.С. Мешкова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Національна академія последипломного образования ім. П.Л. Шупика МЗ України, Київ

<sup>2</sup> ГУ «Научно-практический медицинский центр детской кардиологии и кардиохирургии МЗ Украины, Київ

В настоящее время нет единой методики радиочастотного катетерного лечения фибрилляции предсердий (ФП). Применяют различные методики с различными результатами в различных группах больных.

**Материал и методы.** Мы решили проанализировать целесообразность применения основных «правил» проведения радиочастотной катетерной деструкции ФП. Были проанализированы данные литературы, вычленены основные правила, которых придерживается большинство авторов, проведено сравнение с собственной методикой.

**Результаты.** Были выделены следующие «правила»: проведение антикоагулянтной терапии перед процедурой на протяжении 4 недель; отмена антиаритмических препаратов не позднее 5 периодов полувыведения, а кордарона – за 3 месяца до проведения процедуры; поддержание активированного времени свертывания во время процедуры более 350 секунд; широкая изоляция ибсилатеральных легочных вен; стремление добиться невозможности запуска тахикардии; использование орошаемых электродов; использование навигационных систем; использование электрофизиологических установок. Несмотря на то, что большинство перечисленных «правил» нами не выполняется, мы получаем результаты, сопоставимые с результатами, приводимыми в литературе.

**Выводы.** Многие «правила» выполнения радиочастотной катетерной деструкции ФП не обязательны к выполнению. Придерживаться необходимо набора «правил», которые в комплексе показали свою эффективность и безопасность.

## Осложнения радиочастотной катетерной деструкции фибрилляции предсердий

**А.В. Доронин<sup>1</sup>, Ю.И. Суслина<sup>2</sup>, А.С. Резник<sup>2</sup>,  
В.А. Ханенова<sup>2</sup>, Е.Ю. Марушко<sup>2</sup>, М.С. Мешкова<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Национальная академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, Киев

<sup>2</sup> ГУ «Научно-практический медицинский центр детской кардиологии и кардиохирургии МЗ Украины», Киев

Проанализирован собственный опыт катетерного устранения фибрилляции предсердий (ФП) электродами без функции охлаждения при проведении 500 последовательных процедур в период с 01.2013 г. по 12.2016 г. в ГУ «НПМЦДКК МЗ Украины». Первые и вторые процедуры проводились без применения навигационных систем.

Средний возраст пациентов составил (55,7±10,8) года. При пароксизмальной форме ФП произведено 304 (60,8 %) процедуры, непароксизмальной – 196 (39,2 %). Первичные процедуры проведены у 396 (79,2 %) пациентов, 89 (17,8 %) процедур произведено повторно, 13 (2,6 %) – третий раз, и 2 (0,4 %) – четвертый.

Зафиксировано 8 (1,6 %) существенных осложнений: тампонада перикарда – 2 (0,4 %), аневризма бедренной артерии – 4 (0,8 %), атрио-венозная фистула – 1 (0,2 %), гематома в месте пункции – 1 (0,2 %). Также зафиксированы незначительные осложнения: 5 (1,0 %) случаев выпота в перикарде и 1 (0,2 %) транзиторная АВ-блокада.

Таким образом, за данными литературы, число осложнений при использовании обычных электродов не выше, чем при использовании электродов с функцией охлаждения.

## Йонтранспортина Na/K-АТФаза як біомаркер прогнозування електричної нестабільності міокарда та виникнення порушення серцевого ритму

**П.Ф. Дудка, Ю.В. Кузнєцова-Арабулі,  
Д.В. Добрянський, І.П. Тарченко, О.В. Можар,  
Т.В. Михайлевська, Т.О. Кузнєцова, Т.М. Савченко,  
С.В. Корнієнко**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ  
Київська міська клінічна лікарня № 3

**Мета** – встановити зв'язок між рівнем Na/K-АТФази мембран еритроцитів та частотою порушення серцевого ритму при хронічному обструктивному захворюванні легень (ХОЗЛ) II стадії.

**Матеріал і методи.** В основну групу включено 20 пацієнтів віком від 44 до 62 років з діагнозом ХОЗЛ II ст. у фазі загострення. Контрольну групу склали 20 здорових осіб. Всім обстеженим проводили дослідження функції зовнішнього дихання, добове ЕКГ-моніторування та визначали рівні трансмембранної Na/K-АТФази в мембрані еритроцита.

**Результати.** Серед обстежених основної групи у 15 % випадків були виявлені небезпечні для життя порушення серцевого ритму, зокрема епізоди нестійкої шлуночкової тахікардії та ранньої шлуночкової екстра-систолії. При визначенні у цих пацієнтів рівня йонтранспортиної Na/K-АТФази було встановлено достовірне її зниження ((2,01±0,22) проти (3,44±0,12) мкмоль/Ph/год в контрольній групі). Відомо, що зниження рівня Na/K-АТФази негативно впливає на трансмембранний потенціал та електричну стабільність міокарда. Безпосереднім наслідком цього є порушення серцевого ритму, що було підтверджено нами даними добового ЕКГ-моніторування. Так, зниження рівня Na/K – АТФази в 1,4 разу і більше асоціювалось із зареєстрованими небезпечними для життя порушеннями серцевого ритму у 15 % обстежених основної групи.

**Висновки.** Зниження рівня ключової трансмембранної Na/K-АТФази у 1,4 разу і більше асоціюється з небезпечними для життя порушеннями серцевого ритму і може бути прогностичним біомаркером їх виникнення.

## Функціональні класи хронічної серцевої недостатності та особливості пацієнтів з фібриляцією та/або тріпотінням передсердь після радіочастотної абляції

**Т.В. Золотарьова<sup>1</sup>, М.С. Бринза<sup>1</sup>, Д.Є. Волков<sup>2</sup>,  
Д.О. Лопін<sup>2</sup>, М.І. Яблучанський<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

<sup>2</sup> ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В.Т. Зайцева НАМН України», Харків

Комбінація хронічної серцевої недостатності (ХСН) та фібриляції (тріпотіння) (ФП/ТП) передсердь спостерігаються у багатьох пацієнтів. Це пов'язано зі схожими факторами ризику та спільною патофізіологією. ХСН і ФП/ТП можуть провокувати та загострювати одне одного, потребуючи альтернативних методів лікування.

**Мета** – проаналізувати особливості пацієнтів з ХСН, яким була проведена абляція субстрату аритмії з приводу ФП та/або ТП залежно від функціонального класу СН.

**Матеріал і методи.** Обстежені 70 пацієнтів, віком 62±8 років, які піддавалися різним методикам радіочастотної абляції (РЧА). З них: 19 (27 %) пацієнтів з ізольованою ФП, 14 (20 %) – з ТП, 37 (53 %) – з наявністю ТП та ФП. Показаннями до проведення РЧА були наявність у пацієнтів ФП та/або ТП, що не піддавалися контролю ритму на фоні адекватної медикаментозної терапії. Були проведені такі типи втручань: РЧА кавотрикуспідального істмусу (КТІ) – 12 (17 %) пацієнтам; легеневи вен (ЛВ) – 19 (27 %); комбінована стратегія (КТІ + ЛВ) – 30 (43 %); РЧА повільного шляху АВ-вузла – 9 (13 %). Залежно від функціонального класу (ФК) ХСН оцінювалися частотні характеристики таких показників: стать та вік, стадії ХСН, ступені артеріальної гіпертензії (АГ), наявність цукрового діабету (ЦД),



форми ішемічної хвороби серця (ІХС) (постінфарктний кардіосклероз (ПІКС), стабільна стенокардія (ССТ)), форми ФП/ТП. Згідно з рекомендаціями Асоціації кардіологів України пацієнти були розділені на I, II, III і IV ФК ХСН. Дані оброблялися непараметричною статистикою.

**Результати.** Пацієнти з IV ФК виявлені не були. В усіх групах не було знайдено різниці за віком, однак за статтю у групі I та III ФК переважали чоловіки. У групі пацієнтів I ФК переважали пацієнти з ХСН 1-ї стадії, у групі II та III ФК – з 2-ю стадією. ІХС була більш розповсюджена у групі III ФК, в тому числі ПІКС була наявна тільки в цій групі. АГ 3-го ступеня переважала у групі III ФК. ЦД був наявним тільки у пацієнтів III ФК. ФП та ТП однаково часто спостерігались в усіх 3 групах. За формами ФП різниці у групах виявлено не було. Персистуюча форма ТП була більш поширена в усіх класах, ніж інші.

**Висновки.** У нашому дослідженні показано, що пацієнтам IV ФК ХСН РЧА субстрату аритмії не проводиться. Чоловіки I та III ФК ХСН частіше потребують хірургічного втручання з приводу ФП та/або ТП. III ФК ХСН асоціюється з наявністю більш тяжкої супутньої серцево-судинної патології, як ІХС, зокрема ПІКС, який провокує прогресування ХСН. ЦД є прогностичним маркером більш тяжкого перебігу ХСН у пацієнтів з РЧА аритмії. Пацієнти з персистуючою формою ТП частіше потребують альтернативних методів лікування, як РЧА субстрату аритмії незалежно від ФК ХСН. Виявлені відмінності повинні враховуватися при виборі типу оперативного втручання у пацієнтів з ХСН. Визначається доцільним вивчати подальший перебіг ХСН в залежності від функціонального класу та особливості медикаментозної терапії пацієнтів з ФП/ТП, яким була проведена РЧА субстрату аритмії.

## Аритмії у вагітних

**І.І. Князькова<sup>1</sup>, О.Б. Тверетінов<sup>2</sup>, О.І. Циганков<sup>2</sup>,  
В.В. Мазій<sup>2</sup>, К.В. Гриненко<sup>2</sup>, О.В. Фісенко<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Харківський національний медичний університет  
<sup>2</sup> ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», Харків

**Мета** – провести аналіз характеру і причин порушень серцевого ритму у вагітних.

**Матеріал і методи.** У дослідження увійшло 117 жінок (середній вік (25,9±3,6) року) у II–III триместрі вагітності, направлених на консультацію в поліклініку ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України». Всім обстеженим проводили стандартні дослідження, зокрема електроліти (калій, натрій) в сироватці крові і гормони щитовидної залози (тіреотропний гормон, трийодтиронін, тироксин), доплер-ехокардіографію (Logis-5, Німеччина), добовий моніторинг ЕКГ («Кардіосенс», ХАІ МЕДИКА, Україна). Статистичну обробку отриманих даних проводили методами варіаційної статистики з використанням пакета статпрограма Statistica 6,0. Достовірність відмінностей вважалася при величині  $p < 0,05$

**Результати.** Різні порушення серцевого ритму заереєстровані у 97 пацієток, з яких у 55 на фоні серцево-судинної патології (1-ша група) та 42 з ідіопатичними аритміями (2-га група). У 20 жінок встановлено нормальний синусовий ритм, вони увійшли до контрольної групи. Встановлено, що 40 жінок (34,1 %) курили на момент обстеження. Сімейний анамнез серцево-судинних захворювань виявлено у 65 (55,6 %) жінок. Слід відзначити, що до вагітності не було скарг на перебої в роботі серця або серцебиття. У пацієток з порушеннями серцевого ритму у II триместрі вагітності з'явилися слабкість, підвищена стомлюваність, періодично перебої в роботі серця, серцебиття, що було причиною додаткового обстеження. При додатковому обстеженні в 1-й групі було встановлено у 38 жінок пролапс мітрального клапана, причому мітральна регургітація I ступеня виявлена у 6 і II ступеня – у 32 осіб; недостатність мітрального клапана ревматичного генезу відзначена у 5 пацієток, постміокардитичний кардіосклероз – в 11 осіб та відкрите овальне вікно – в 1 випадку. За даними добового моніторингу ЕКГ у 1-й групі кількість шлуночкових екстрасистол була на 26 % ( $p < 0,001$ ) більше, ніж у 2-й групі і в 7,6 разу більше, ніж в групі контролю; надшлуночкових екстрасистол – в 2,8 і 7 разів більше, ніж в 2-й і групі контролю (усі  $p < 0,001$ ) відповідно. Встановлено, що надшлуночкові і шлуночкові екстрасистолі реєструвались в обох групах пацієток з порушеннями серцевого ритму. Причому, у пацієток з пролапсом мітрального клапана відзначена менша кількість надшлуночкових екстрасистол ( $p < 0,001$ ) і більше шлуночкових екстрасистол ( $p < 0,05$ ) порівняно з особами з іншими серцево-судинними захворюваннями. При порівнянні з пацієнтками з ідіопатичними аритміями у жінок з пролапсом мітрального клапана значно менше було надшлуночкових екстрасистол ( $p < 0,05$ ), а число шлуночкових екстрасистол значно не відрізнялось від хворих 2-ї групи.

**Висновки.** Порушення серцевого ритму у вагітних відзначено на фоні серцево-судинної патології (вроджені і придбані вади серця, постміокардитичний кардіосклероз, пролапс мітрального клапана з незначною мітральною регургітацією), так і без неї і порушень метаболічних процесів. Такі пацієнтки потребують ретельного динамічного спостереження, а при розвитку загрозливих для життя аритмій і гемодинамічної нестабільності – проведенні своєчасної адекватної терапії.

## Проблема профілактики розвитку фібриляції передсердь у хворих на гіпертензивну хворобу серця

**С.М. Коваль, І.О. Снігурська, О.М. Савчук**

ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»,  
Харків

За сучасними даними гіпертонічна хвороба (ГХ) є найпоширенішим і найбільш значущим із факторів ризику фібриляції передсердь (ФП). У 49–90 % хворих на ФП задовго до її розвитку існувала ГХ. Патогенетичною

основою для розвитку ФП у хворих на АГ є гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ), яка є закономірне і найбільш раннє ускладнення ГХ. У зв'язку з багатогранністю механізмів патогенезу ГЛШ і його виключно важливим значенням в розвитку порушень ритму і провідності та серцевої недостатності в англійській літературі для визначення цього патологічного стану використовується термін «гіпертензивна хвороба серця» (ГХС).

**Мета** – узагальнення результатів власних досліджень і даних літератури щодо проблеми можливості та ефективності гальмування прогресування ГЛШ у хворих на АГ і, таким чином, можливості ранньої профілактики розвитку ФП у цих хворих.

**Матеріал і методи.** В роботі проаналізовані дані обстеження 145 хворих на ГХ 2–3 ступеня у віці від 36 до 69 років в динаміці різних варіантів комбінованої антигіпертензивної терапії. В дослідження не включали хворих на ФП та інші пароксизмальні порушення ритму, хворих на стенокардію та вади серця. Комплекс обстеження включав, крім загальноприйнятих методів, добове моніторування артеріального тиску та ЕКГ, ехокардіографію, ультразвукове дослідження загальних сонних артерій, проби з дозованим фізичним навантаженням та тест з 6-хвилинною ходьбою, визначення показника інсулінорезистентності (НОМА), рівнів в крові високочутливого С-реактивного білка, інсуліноподібного фактора росту -1 (ІФР-1) і трансформуючого фактора росту-β-1 (ТФР-β-1) імуноферментним методом.

**Результати.** В цілому серед хворих на ГХ 2–3-го ступеня встановлена висока частота ГЛШ (63 %). У значної кількості хворих рееструвалась виражена ГЛШ: у 25 % чоловіків індекс маси міокарді ЛШ (ІММЛШ) перевищував 129 г/м<sup>2</sup> і у 25 % жінок – 123 г/м<sup>2</sup>. В структурі патологічного ремоделювання ЛШ переважала концентрична ГЛШ (68 %). У 34 % хворих з ГЛШ виявлялась діастолічна дисфункція ЛШ (ДДЛШ) I–II ступеня і у 12 % – збільшення індексу об'єму лівого передсердя (ІОЛП) ≥ 34 мл/м<sup>2</sup>. Найбільш виражена ГЛШ виявлялась у хворих з абдомінальним ожирінням і, особливо, з цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу. Так частота ГЛШ у хворих на ГХ з ЦД 2-го типу сягала 96 %, частота діастолічної дисфункції – 53 % і збільшення ІОЛП – 22 %. Величина ІММЛШ у хворих на ГХ позитивно корелювала з рівнем в крові поліпептидного ростового фактора – ІФР-1 (r=0,45) і потужного профіброгенного цитокіну ТФР-β-1 (r=0,42). При цьому встановлено, що найбільше підвищення рівня в крові ТФР-β-1 ((14,30±1,68) нг/мл) спостерігалось у хворих на ГХ в поєднанні з ЦД 2-го типу та з наявністю ГЛШ і ДДЛШ. Проведення однорічної комбінованої антигіпертензивної терапії (блокатори ренін-ангіотензинової системи в поєднанні з антагоністами кальцію тривалої дії, тіазидними діуретиками та бета-блокаторами з вазодилатуючою дією дозволило загальмувати прогресування ГЛШ, ДДЛШ і збільшення ІОЛП, але достовірного зменшення частоти вказаних патологічних змін не було досягнуто. З урахуванням існуючих даних про виключно важливу роль в розвитку ДДЛШ активації профіброгенних процесів одним з перспективних терапевтичних підходів може бути найбільш рання (до розвитку дилатації ЛП) блокада продукції одного з найпотужніших профіброгенних

факторів – альдостерону – за допомогою застосування в комплексі терапії антагоністу мінералокортикоїдних рецепторів (АМКР) і, в першу чергу, селективного АМКР еплеренона.

**Висновки.** В роботі показана необхідність найбільш раннього проведення у хворих на ГХ з ГЛШ (ГХС), як з наявністю ДДЛШ і збільшенням ІОЛП, так і без ДДЛШ та дилатації ЛП, комбінованої антигіпертензивної терапії, переважно 3-компонентної, з включенням селективного АМКР як препарат 4-ї лінії з метою попередження розвитку ФП.

## **Желудочковые аритмии у больных, перенесших инфаркт миокарда: возможен ли прогноз при проведении магнитокардиографического картирования**

**В.И. Козловский**

*ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», Киев*

**Цель** – выявление аритмогенной активности миокарда у больных с острым инфарктом миокарда, осложнившимся желудочковой тахикардией, с помощью неинвазивного бесконтактного магнитокардиографического картирования.

**Материал и методы.** Обследовано 90 пациентов: здоровые (добровольцы) – 25 лиц, больные инфарктом миокарда без желудочковой тахикардии – 40 лиц и больные, перенесшие инфаркт миокарда, осложнившийся желудочковой тахикардией – 25. Первые две группы обследуемых были одновременно и контрольными группами. Всем исследуемым проводились общеклинические обследования.

Регистрация магнитного сигнала сердца проводилась в 36 точках прямоугольной сетки над поверхностью грудной клетки в зоне проекции сердца с шагом 4 см при помощи четырехканальной магнитокардиографической установки, адаптированной к условиям клиники. Длительность регистрации магнитного сигнала в каждой точке измерения составила 30 сек. С помощью оригинальных компьютерных программ производилась специальная обработка данных с усреднением и фазированием, в результате чего сохранялась информация об изменениях магнитного поля на протяжении одного кардиоцикла для каждой точки измерения.

Оценивались изменения в период реполяризации. Проводилось построение динамических карт распределения магнитного поля, пошаговый спектральный анализ, рассчитывались коэффициенты инверсий, строились корреляционные графики, определялась локализация магнитного источника. С помощью решения обратной задачи для каждого момента времени определялась плотность тока для основного и дополнительных источников, а также интегральная мощность источника.

**Результаты.** У пациентов с острым инфарктом миокарда с желудочковой тахикардией в период реполя-

ризації на динамічних МКГ-картах регистрировались как зоны с разной электрической активностью, как и зоны с низкой, так и высокой электрической активностью, что проявлялось мозаичностью и фрагментацией периода реполяризации. Количество активных и пассивных зон, также было разным. Именно это, по всей видимости, создает условия для возникновения нарушений сердечного ритма. В двух контрольных группах наблюдали более «организованный» процесс реполяризации.

**Выводы.** Проведенные МКГ-исследования подтверждают большие возможности неинвазивного магнитокардиографического картирования в выявлении патологической аритмогенной активности миокарда. Это открывает новые возможности для изучения электрофизиологических свойств миокарда, а также контроля изменений, происходящих под воздействием проводимой терапии.

### Шлуночкова тахікардія – візуалізація розподілу струмів у період реполяризації шлуночків

**В.І. Козловський**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ*

**Мета** – вивчення та візуалізація електрофізіологічного стану міокарда при шлуночкової тахікардії (ШТ) та дослідження можливостей застосування магнитокардіографічного картування (МКГ) як специфічного методу діагностики.

**Матеріал і методи.** Було обстежено 75 осіб, з них 40 – волонтери без кардіальної патології віком (43±2) роки, та 35 – хворі, в яких була зафіксована ШТ, віком (55±2) роки. Всі хворі мали верифікований діагноз ІХС.

Для діагностики та візуалізації електрофізіологічних змін при ШТ є доцільним представлення джерела поля у вигляді розподілу струму у площині, яка січе серце на певній відстані. Всі показники визначались по 32 рівномірно розподіленим у часі МКГ картам протягом інтервалу S-T. Проводили кореляційний ана-

N	Level	X,cm	Y,cm	Direction
1	1.00	10.43	13.96	2.59

N	Level	X,cm	Y,cm	Direction
1	1.00	15.17	16.54	-55.65
2	0.75	6.05	16.11	82.24
3	0.66	14.59	8.36	-149.48
4	0.56	9.09	11.97	134.67
5	0.38	5.14	7.03	138.51

ліз карт – обчислення коефіцієнтів подібності поточних карт з першою і останньою з набору. Проведено кількісний аналіз (кореляційний, статистичний) магнітних карт, кількісний аналіз джерел електричної активності міокарда.

**Результати.** Аналіз даних показав, що одним із значущих показників є напрямок основного збудження  $\alpha_j$ . Вперше для його визначення застосовано діаграми направленості вектора збудження. Виявлено, що на початку ділянки реполяризації для здорових людей  $\alpha_j = -45^\circ$ , а для хворих з ШТ він має протилежний напрямок,  $\alpha_j = +135^\circ$ .

Діагностичну цінність вивчали за допомогою 7 показників. Така кількість створює умови для надійної дискримінації ШТ по відношенню до інших патологій тому, що деякі з критеріїв можуть бути неспецифічними до них. Наявність великої кількості показників є запорукою того, що будуть знайдені специфічні тільки до ШТ. При статистичній обробці за критерієм Ст'юдента довірна ймовірність  $p < 0,01$ . За таких умов достовірно відрізняються такі показники: МР, ПНС, ПВС, Nst,  $\alpha_{st}$ , Y, Nj.

**Висновки.** Проаналізувавши джерела магнітного поля у вигляді розподілу струму та враховуючи різницю кількісного значення отриманих показників, можна зробити висновок, що у хворих з ШТ мають місце значні порушення процесу розподілу струмів у період реполяризації, які можна виявити та візуалізувати за допомогою МКГ- картування.

### Практичне значення індексу ширини розподілу еритроцитів при порушенні ритму серця

**А.П. Кузьміна, О.М. Лазаренко**

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Кривий Ріг*

**Мета** – визначити значення індексу периферичної крові – ширини розподілу еритроцитів (RDW-SD) – у пацієнтів з порушенням ритму серця.

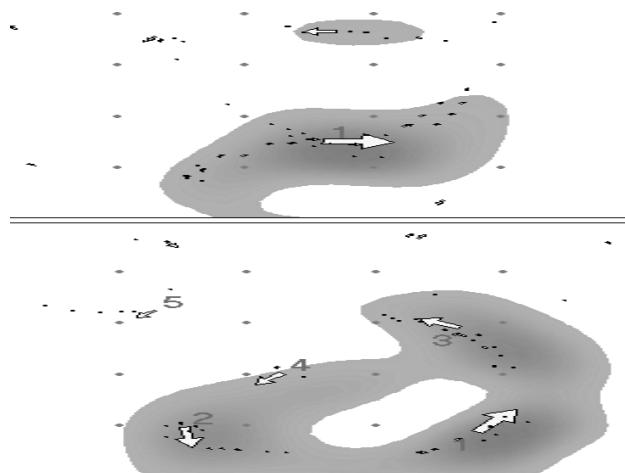


Рисунок. Розподіл струмів на сегменті S-T для здорового (зверху) та хворого з ШТ (знизу).

**Матеріал і методи.** Було обстежено 30 пацієнтів, госпіталізованих із фібриляцією передсердь, середній вік яких – (60,2±4,1) року. Клінічний та біохімічний аналізи крові виконувалися уніфікованими методами. Оцінка стану серця проводилася за допомогою ехокардіографічного дослідження. Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) визначалася за формулою СКД-EPI. Групу контролю становили 30 практично здорових осіб, репрезентативних у віковому та статевому складі. Статистичний аналіз проводився за допомогою пакета прикладних програм STATISTICA 6.1.

**Результати.** Простежено зв'язок показників гемодинаміки та індексу периферичної крові RDW-SD у 30 пацієнтів, з метою визначення прогностичного значення останнього. У пацієнтів з фібриляцією передсердь визначається вищий рівень індексу периферичної крові RDW-SD, ніж в групі контролю ( $p < 0,05$ ). Серед ехокардіографічних показників індекс периферичної крові RDW-SD позитивно корелює з діаметром лівого передсердя ( $p < 0,05$ ), але не з фракцією викиду лівого шлуночка ( $p > 0,05$ ), кінцевим діастолічним діаметром ( $p > 0,05$ ). Індекс периферичної крові RDW-SD позитивно корелює з прогностичними показниками кардіоваскулярних подій, такими як гомоцистеїн ( $p < 0,05$ ), С-реактивний протеїн ( $p < 0,05$ ), креатинін ( $p < 0,05$ ) та зворотно – з рівнем загального холестерину ( $p > 0,05$ ), ШКФ ( $p > 0,05$ ). Крім того, індекс периферичної крові RDW-SD показав помірну кореляцію з рівнем гемоглобіну ( $r = -0,138$ ,  $p < 0,05$ ), середнім об'ємом еритроцитів (MCV) ( $r = -0,298$ ,  $p < 0,05$ ), віком ( $r = 0,167$ ;  $p < 0,001$ ), класом NYHA ( $r = 0,272$ ;  $p = 0,001$ ). Проаналізовано та виявлено зв'язок індексу периферичної крові RDW-SD з маркерами запалення, незалежно від статі і гематологічних показників, що свідчить про присутність системного запалення у цієї категорії пацієнтів.

**Висновки.** Рівень індексу периферичної крові RDW-SD зростає у пацієнтів з порушенням ритму серця, зокрема при фібриляції передсердь; позитивно корелює з прогностичними маркерами серцево-судинних подій ( $p < 0,05$ ). Цей показник широко доступний для використання у клінічній практиці, як частина клінічного аналізу крові, що зумовлює можливість моніторингу лікарями індексу периферичної крові RDW-SD.

## Виникнення патології щитоподібної залози в залежності від прийому аміодарону у хворих з фібриляцією передсердь на фоні прийому аміодарону

С.В. Лизогуб, О.С. Сичов, О.В. Левчук

ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», Киев

Фібриляція передсердь є найбільш розповсюдженим порушенням ритму. Порушення функції щитоподібної залози є одною з причин фібриляції передсердь та може виникати внаслідок прийому аміодарону. Поява дисфункції щитоподібної залози значно погіршує стан пацієнтів та обмежує терапевтичні можливості лікаря.

**Мета** – визначити кількість пацієнтів з фібриляцією передсердь (ФП), які мають патологію щитоподібної залози (ЩЗ) на фоні прийому аміодарону; вивчити особливості обміну ліпідів в групах пацієнтів з гіпертиреозом та гіпотиреозом.

**Матеріал і методи.** У дослідження включено 763 хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділі аритмій серця в період з січня 2005 по травень 2008 року. Всім пацієнтам проводилося визначення функції ЩЗ, УЗД ЩЗ, клінічний огляд, ЕхоКГ, ХМЕКГ, добове моніторування АТ, лабораторне обстеження.

**Результати.** У пацієнтів з ФП при обстеженні виявлено у 85,83 % нормальну функцію (ЩЗ), а 14 % (77 пацієнтів) мають порушення функції ЩЗ. Серед пацієнтів, що приймали аміодарон у 22 пацієнтів (13,2 %) виявлено гіпотиреоз, у 20 пацієнтів (11,9 %) – гіпертиреоз. Серед пацієнтів, що мають ФП та не приймали аміодарон дисфункція ЩЗ виявлена у 9,2 % (4,1 % – гіпертиреоз, 5,1 % – гіпотиреоз). Частота виникнення патології щитоподібної залози викладена у табл. 1.

Таблиця 1. Виникнення патології щитоподібної залози залежно від прийому аміодарону

Характеристика групи	Групи хворих з різною функцією щитоподібної залози		
	Гіпертиреоз (хворих/%)	Гіпотиреоз (хворих/%)	Еутиреоз (хворих/%)
Хворі з ФП (n=763)	54 / 7,1	52 / 7,07	657 / 85,84
Хворі, що приймали аміодарон (n=167)	20 / 11,9*	22 / 13,2*	125 / 74,9
Хворі, що не приймали аміодарон (n=586)	24 / 4,1	30 / 5,1	532 / 90,8

\*  $p < 0,005$  порівняно з групою хворих, що не приймали аміодарон

У групі хворих, що приймають аміодарон, достовірно вища частота виникнення дисфункції щитоподібної залози, ніж у групі без прийому аміодарону.

Ми проаналізували стаж прийому аміодарону та його дозу по групах пацієнтів з дисфункцією щитоподібної залози (табл. 2).

Таблиця 2. Стаж фібриляції передсердь, та прийому аміодарону і його доза у хворих з різною дисфункцією щитоподібної залози

Досліджувані показники	Групи хворих з різною функцією щитоподібної залози		
	Гіпертиреоз (1)	Гіпотиреоз (2)	Еутиреоз (3)
Середня добова доза аміодарону, мг	258,3±37,8	236,4±39,9	294,1±22,4
Стаж фібриляції передсердь, місяці	73,8±16,2*	73,3±14,2*	45,6±6,0
Стаж прийому аміодарону, місяці	13,6±6,5	19,9±6,3	13,7±2,9

\* - достовірність різниць на рівні  $p < 0,05$  між групою 1–3 та 2–3.

Виявили, що середня добова доза аміодарону по групах пацієнтів з різною функцією щитоподібної залози достовірно не відрізнялась, але найбільшою була у групі еутиреозу ((294,1±22,4) мг), найменшою була доза аміодарону у групі з гіпотиреозом ((236,4±39,9) мг), що ймовірно обумовлено брадикардією, яка обмежувала збільшення дози аміодарону в цій групі. У групі гіпертиреозу середня добова доза складала (258,3±37,8) мг. Середній стаж фібриляції передсердь у групі хворих з гіпертиреозом та гіпотиреозом був майже однаковим й становив відповідно (73,8±16,2) та

(73,3±14,2) місяців, що достовірно більше, ніж у групі з еутиреозом ((45,6±6,0) міс). Стаж прийому аміодарону у хворих з гіпотиреозом найбільший і становить у середньому (19,9±6,3), з гіпертиреозом – (13,6±6,5), у групі з еутиреозом – (13,7±2,9) міс. Усі хворі були госпіталізовані у відділ аритмії з метою підбору або корекції терапії, відповідно до госпіталізації вони мали погіршення стану та втрату ефективності терапії.

**Висновки.** Терапія аміодароном вдвічі підвищує виникнення дисфункції щитоподібної залози у хворих з фібриляцією передсердь.

Симптоми гіпертиреозу, що спровокований впливом аміодарону, виникають переважно на першому році терапії, а гіпотиреозу – після 20 місяців терапії.

Поява дисфункції щитоподібної залози призводить до погіршення стану пацієнтів, яке вимагає корекції терапії.

Виникнення дисфункції щитоподібної залози не залежить від добової дози аміодарону.

## Морфологічні зміни тромбоцитів крові у хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з різними клінічними формами фібриляції передсердь

**В.Г. Лизогуб, М.Л. Шараєва, Ю.О. Мошківська, І.О. Меркулова**

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ*

Зростання середнього об'єму тромбоцитів (MCV) стійко асоціюються з порушеннями коагуляції, мікроциркуляції в тканинах організму та впливає на функціональну активність прилеглих тканин. Структурні зміни тромбоцитів (ТЦ) прямо пов'язані з особливостями жирнокислотного спектра (ЖКС) фосфоліпідів (ФЛ) їх мембран.

**Мета** – виявити морфологічні особливості ТЦ крові у хворих на ІХС в поєднанні з ФП.

**Матеріал і методи.** В ході роботи було обстежено 94 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) в поєднанні з різними клінічними формами фібриляції передсердь (ФП) – I група, 30 хворих на ІХС без ФП – II група та 20 практично здорових осіб – КГ. Всі діагнози встановлювались на основі діючих протоколів МОЗ України. Всі досліджувані групи були статистично однорідні та зіставні. Всім обстежуваним визначали рівень ТЦ крові, MPV, ЖКС ФЛ мембран ТЦ крові.

**Результати.** Виявлено, що рівень ТЦ крові достовірно не відрізнявся у всіх досліджуваних групах ( $p > 0,05$ ). Хоча, в групі пацієнтів з постійною формою ФП спостерігалась тенденція до зниження загальної кількості ТЦ крові. Результати аналізу змін MPV крові вказують на достовірне його зростання у хворих на ІХС без ФП ( $9,52 \pm 0,16$ ;  $p > 0,05$ ) порівняно з КГ ( $8,08 \pm 0,13$ ;  $p > 0,05$ ) на 17,82 %, а у хворих на ІХС в поєднанні з ФП ( $10,72 \pm 0,09$ ;  $p > 0,05$ ) порівняно з КГ та групою хворих на ІХС без ФП – на 32,67 та 12,61 % відповідно. У хворих на ІХС з постійною формою ФП ( $11,06 \pm 0,09$ ;  $p > 0,05$ ) спостерігалось достовірне зростання MPV порівняно з КГ, групою ІХС без ФП та ІХС з пароксиз-

мальною та персистуючою формами ФП ( $10,55 \pm 0,12$ ;  $p > 0,05$ ) – на 43,56; 16,18 та 4,83 % відповідно. А у хворих на ІХС з пароксизмальною та персистуючою формами ФП спостерігалось високо достовірне зростання MPV порівняно з КГ та групою ІХС без ФП – на 30,57 та 10,82 % відповідно. Зростання MPV зазвичай відбувається внаслідок розвитку оксидативного стресу, прозапальних змін, розвитку та прогресування атеросклеротичних змін. MPV є найдоступнішим біомаркером тромбоцитарної функції. Він прямо пропорційно пов'язаний з активністю ТЦ та процесами коагуляції. Зростання MPV вказує на більшу активність ТЦ, зростання кількості їх юних форм, а отже і прокоагулянтні зміни, – що є безсумнівною ознакою зростання ризику розвитку ускладнень ФП у досліджуваних. З метою визначення причини виникнення вищенаведених структурних змін в будові ТЦ крові у хворих на ІХС в поєднанні з ФП був проведений кореляційний аналіз між результатами MPV та ЖКС ФЛ мембран тромбоцитів крові відповідно. При аналізі показників ЖКС ФЛ мембран ТЦ крові було виявлено такі кореляційні зв'язки середньої сили: прямий між вмістом пальмітинової кислоти в ФЛ мембран ТЦ та MPV ( $r = 0,523$ ;  $p < 0,05$ ), зворотний – між вмістом лінолевої кислоти в ФЛ мембран ТЦ та MPV ( $r = -0,381$ ;  $p < 0,05$ ), зворотний – між вмістом арахідонової кислоти в ФЛ мембран ТЦ та MPV ( $r = -0,310$ ;  $p < 0,05$ ) у хворих на ІХС в поєднанні з ФП. А у хворих на ІХС без ФП між MPV та вмістом пальмітинової кислоти в ФЛ мембран ТЦ було виявлено прямий середньої сили кореляційний зв'язок ( $r = 0,491$ ;  $p < 0,05$ ) та зворотні середньої сили кореляційні зв'язки між вмістом міристинової кислоти ( $r = -0,477$ ;  $p < 0,05$ ), арахідонової кислоти ( $r = -0,318$ ;  $p < 0,05$ ) та MPV.

**Висновки.** Було виявлено зростання MPV ТЦ, також визначені взаємозв'язки між MPV ТЦ та змінами ЖКС ФЛ мембран ЕЦ у хворих на ІХС в поєднанні з ФП. Що є ознакою наявності морфо-функціональних змін в організмі на фоні ІХС в поєднанні з ФП. У пацієнтів з ІХС та постійною формою ФП спостерігались більш глибокі структурні зміни ТЦ крові ніж у хворих з ІХС без ФП та з пароксизмальною та персистуючою формами ФП.

## Прогностичне значення С-реактивного протеїну у взаємозв'язку з інсулінорезистентністю у хворих із фібриляцією передсердь

**М.А. Оринчак, М.М. Василечко, І.О. Гаман, О.С. Човганюк, І.І. Вакалюк, О.І. Кочержат**

*ДВНЗУ «Івано-Франківський національний медичний університет»*

**Мета** – оцінити прогностичну значущість С-реактивного протеїну (С-РП) залежно від наявності/відсутності інсулінорезистентності за рівнем ендогенного інсуліну (ЕІ) в крові у хворих із вперше виявленою фібриляцією передсердь (ФП).

**Матеріал і методи.** Обстежено 139 хворих з уперше виявленою ФП (77 чоловіки; 62 жінки; вік –  $69,2 \pm 5,9$  року). Залежно від рівня ЕІ в крові хворих

розділили на 3 групи: 1-ша група – 53 хворих з нормальним рівнем ЕІ в крові натще (8–20 мкОд/мл) та через 2 години після навантаження глюкозою; 2-га група – 42 хворих із реактивною гіперінсулінемією (ГІ) (натще ЕІ в межах норми, через 2 години після навантаження > 20 мкОд/мл); 3 група – 44 хворих зі спонтанною ГІ (рівень ЕІ натще та через 2 години після навантаження глюкозою > 20 мкОд/мл). Проведено пероральний глюкозо-толерантний тест з паралельним визначенням глюкози (глюкозооксидазний метод), рівня ЕІ та С-РП (імуноферментний метод) в плазмі крові, кореляційний аналіз, оцінка відношення шансів (OR), кумулятивної частки виживання за методом Каплана – Майєра впродовж 1 року. Контроль – 20 практично здорових осіб.

**Результати.** Рівень ЕІ в крові натще у 1-й групі становив (15,43±1,06) мкОд/мл, через 2 години після навантаження глюкозою – (16,07±3,41) мкОд/мл, що не перевищувало показник в контролі – (15,69±0,66) мкОд/мл ( $p < 0,1$ ). У 2-й групі ЕІ натще був (18,19±1,63) мкОд/мл, через 2 години після навантаження – (25,56±3,07) мкОд/мл ( $p < 0,05$ ); у 3-й групі ЕІ натще (27,16±2,17) мкОд/мл та через 2 години після навантаження глюкозою – (31,43±4,81) мкОд/мл ( $p < 0,05$ ). Виявлено 114 (82 %) випадків із підвищеним рівнем С-РП, зокрема, у 1-й групі до (5,79±0,54) мг/л; у 2-й групі – (6,92±0,44) мг/л; у 3-й групі – (9,74±0,63) мг/л, порівняно з контролем – (1,45±0,15) мг/л ( $p < 0,05$ ). Впродовж 1 року померло 15 (11 %) хворих: 2 (4 %) – без інсулінорезистентності, 2 (5 %) – з реактивною ГІ, 11 (25 %) – зі спонтанною ГІ. При спонтанній ГІ збільшення показника С-РП > 7,0 мг/мл супроводжувалося зростанням шансів розвитку серцево-судинних подій більше ніж у 50 разів ( $p < 0,000001$ ). При реактивній/спонтанній ГІ виявлено сильний прямий кореляційний зв'язок між рівнем С-РП та рівнем ЕІ ( $r = 0,7215$ ,  $p = 0,0005$  /  $r = 0,7627$ ,  $p = 0,0001$ ). Прогнозована за рік кумулятивна частка виживання у хворих 1-ї групи становила 89,7 %; знижувалась до 51,3 % в 2-й групі та виявилась найнижчою у 3-й групі – 27,6 %.

**Висновки.** У хворих із вперше виявленою ФП активація системного запалення (82 %) на тлі інсулінорезистентності (62 %) – це два взаємообтяжувальні фактори, що сприяють зростанню шансів розвитку серцево-судинних подій та зниженню кумулятивної частки виживання за рік не тільки при спонтанній, а вже й при реактивній ГІ.

## Антикоагулянтна терапія у пацієнтів з постійною формою фібриляції передсердь: профіль безпеки

**В.С. Підлісна, Л.Л. Верещук, О.В. Качан, С.С. Підлісний**

*Обласна клінічна лікарня, Рівне*

Фібриляція передсердь (ФП) є головним предиктором виникнення тромбоемболічних ускладнень, а саме ішемічного або тромботичного інсульту, крово-

випливу в мозок та смерті. Антикоагулянтна терапія є визнаним методом зниження ризику розвитку даних ускладнень у пацієнтів з ФП.

**Мета** – оцінка профілю безпеки застосування пероральних антикоагулянтів у хворих із постійною формою ФП (неклапанною) як в стаціонарі, так і в амбулаторних умовах.

**Матеріал і методи.** В умовах відділення ішемічної хвороби серця та артеріальної гіпертензії кардіологічного центру КЗ «Рівненська обласна клінічна лікарня» обстежено 84 пацієнти із постійною формою неклапанної ФП, з них 60 (71 %) чоловіки та 24 (29 %) жінки. Вік обстежених становив від 42 до 84 років.

Пацієнти були розподілені на 2 групи: 1-ша група 60 (71 %) хворих як антикоагулянтну терапію отримували варфарин в індивідуально підібраній дозі з урахуванням міжнародного нормалізованого відношення (МНВ). У 2-ї групи 24 (29 %) пацієнтів використовувався прямий інгібітор тромбіна дабігатран етексилат по 150 мг 2 рази на добу.

Фактори ризику системних тромбоемболій оцінювали за шкалою CHADS<sub>2</sub>. Середній бал у пацієнтів, що брали участь у дослідженні, становив 3,2.

**Результати.** При детальному аналізі факторів ризику розвитку кровотеч серед обстежених обох груп найчастіше зустрічалась артеріальна гіпертензія (САТ > 160 мм рт. ст.) – 30 % випадків, вік ≥ 75 років – 16 %, перенесений в анамнезі інсульт/транзиторне порушення мозкового кровообігу – 8 % випадків. Всі пацієнти отримували базову терапію бета-адреноблокаторами, статинами, інгібіторами АПФ, нітратами. Також за показаннями призначалися серцеві глікозиди. Оцінка безпеки проводилась під час перебування в стаціонарі впродовж застосування того чи іншого виду антикоагулянтної терапії та в амбулаторних умовах шляхом амбулаторних візитів чи спілкувань з пацієнтом по телефону.

Під час лікування у стаціонарі не було зафіксовано випадків побічної дії варфарину та дабігатрану, всі пацієнти були виписані із покращенням.

Впродовж наступних 6 місяців в 1-й групі (на тлі прийому варфарину) у 8 (13 %) пацієнтів розвинулася носова кровотеча, у 1 (1,7 %) жінки виникла маткова кровотеча, ректальну кровотечу спостерігали у 4 (6,7 %) хворих, у 3 (5 %) пацієнтів був відзначений розвиток численних підшкірних гематом. У 2 (3,3 %) хворих виникла масивна внутрішньочерепна кровотеча з летальним наслідком. Більшість пацієнтів, у яких сталися геморагічні ускладнення внаслідок прийому варфарину, не мали змоги регулярно контролювати рівень МНВ.

Серед пацієнтів 2-ї групи, яким був призначений дабігатран, у 3 (12,5 %) спостерігались диспептичні явища, у 2 (8,3 %) хворих відбулося зниження рівня гемоглобіну.

Через 6 місяців в 1-й групі від призначеної антикоагулянтної терапії варфарином відмовились 26 (43 %) хворих, 18 (30 %) з яких через виникнення небажаних побічних реакцій (ПР), 8 (%) – через необхідність частого контролю рівня МНВ.

В 2-й групі прийом дабігатрану 5 (20,8 %) пацієнтів припинили через дискомфорт, пов'язаний з ПР препарату, 2 (8 %) – з економічних міркувань.

**Висновки.** Зручність застосування, відсутність необхідності регулярного контролю параметрів згортання, ефективність та сприятливий профіль користі/ризиків дабігатрану етексилату (Прадакса, «Берінгер Інгельхайм Фарма ГмБХ і Ко. КГ, Німеччина») суттєво підвищує рівень комплайенсу до тривалої антикоагулянтної терапії порівняно з варфарином у пацієнтів з постійною формою ФП.

## Тактика застосування антитромботичної терапії у пацієнтів з фібриляцією передсердь та ішемічною хворобою серця, які перенесли геморагічні ускладнення

**В.А. Потабашній, В.І. Фесенко**

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Кривий Ріг*

Використання антитромботичних препаратів та їх комбінації у пацієнтів, у яких виникли геморагічні ускладнення, є актуальною проблемою, особливо у випадках фібриляції передсердь (ФП) та ішемічної хвороби серця (ІХС). Встановлено, що після кровотеч зростає ризик ішемічних і тромботичних подій. Це потребує прийняття рішення щодо продовження або відновлення антитромботичної терапії. Для вирішення цього питання необхідні докази з рандомізованих клінічних досліджень, але, на жаль, до них майже не включали пацієнтів з геморагічними ускладненнями. Тому прийняття рішення на практиці здійснюється емпірично. Заслужовує на увагу консенсус робочої групи з тромбозів Європейського кардіологічного товариства, запропонований наприкінці 2016 року.

Антитромбоцитарна терапія. Пацієнтам високого або надто високого тромботичного ризику (гострий коронарний синдром [ГКС] або стентування до 30 діб) рекомендується продовження лікування низькими дозами аспірину без перерви, а повторно включення другого антитромбоцитарного препарату (АТП) після стабілізації стану. При помірному тромботичному ризику у пацієнтів з ГКС або ПКІ другою генерацією DES те ж рекомендується прийом аспірину, а відновлення застосування другого АТП розглядається, якщо ризик тромбозу перевищує ризик рецидиву кровотечі. Якщо на тлі подвійної АТ-терапії (ПАТТ) кровотеча виникла у межах 3 місяців після стентування, тоді ПАТТ обмежується даним терміном. У випадку, коли кровотеча з'явилася після 3 місяців і залишається ризик її рецидиву, призначається один АТП (аспірин або клопідогрел). У випадку ГКС, якщо кровотеча виникла на тлі застосування прасугрелю або тікагрелору для відновлення АТТ слід призначити клопідогрел, оскільки ризик геморагії менший, але час його старту визначається тривалістю дії прасугрелю (7–10 діб) чи тікагрелору (3–5 діб).

Антикоагулянтна терапія після екстракраніальної геморагії. Рестарт оральних антикоагулянтів (ОАК) призначається, якщо тромботичний ризик перевищує ризик рецидиву геморагії, у більшості випадків у межах одного тижня. При рестарті нових ОАК (НОАК) слід ретельно оцінити і монітувати стан ниркової функції для запобігання акумуляції препарату. Якщо для нейтралізації антикоагулянтного ефекту НОАК застосовувався антидот (ідаруцикумаб), відновлення прийому НОАК здійснюється у межах 3–4 діб, якщо дозволяє індивідуальний ризик геморагії. У пацієнтів з механічними протезами клапанів серця (особливо мітрального клапана) відміна варфарину асоціюється з високим ризиком тромбозу. На сьогодні НОАК протипоказані пацієнтам з механічними протезами.

Комбінація антитромбоцитарних препаратів з антикоагулянтами. У пацієнтів з ІХС, яким проведено стентування, у поєднанні з неклапанною ФП, у яких виникла геморагія під час триплетної терапії, рекомендується відмінити аспірин або клопідогрел (останній не в межах першого місяця після стентування). Для варфарину МНВ підтримується у межах 2,0–2,5, а для НОАК призначається найменша ефективна доза з метою попередження інсульту. У пацієнтів з великою геморагією, яка виникла на тлі комбінації ОАК з одним із антитромбоцитарних препаратів, слід розглянути відміну останнього. Якщо геморагія виникла під час подвійної або триплетної антитромботичної терапії до 1 року після ГКС або стентування у пацієнтів з неклапанною ФП і низьким ризиком інсульту можлива ПАТТ без ОАК.

## Классы пульсового артериального давления и эффективность медикаментозной терапии у пациентов на годовом этапе после имплантации электрокардиостимуляторов

**М.В. Починская**

*Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина*

**Цель** – оценить частоту назначения и изменение коэффициента доз основных групп кардиологических препаратов в различных классах пульсового артериального давления (ПАД) у пациентов на годовом периоде наблюдения после имплантации электрокардиостимуляторов (ЭКС).

**Материал и методы.** Обследованы 220 пациентов (110 мужчин и 110 женщин) в возрасте 70±9 лет до, в ранний период (3–5 дней), через 6 и 12 месяцев после имплантации ЭКС в режимах DDD(R), VVI(R) и CRT(P/D). Медикаментозная терапия была представлена такими препаратами со среднетерапевтическими дозами: антикоагулянты (варфарин 5, прадакса 300, ксарелто 20 мг); антиагреганты (клопидогрель и ацетилсалициловая кислота 75 мг); антиаритмические препараты (амиодарон 100 мг и бета-адреноблокаторы (БАБ) – метопролол 200, бисопролол 5, небиволол 5, карведилол 6,25, бетаксол 5, атенолол 50 мг); диуретики (гидрохлортиазид 12,5,

фуросемид 40, торасемид 5, индапамид 2,5, спиронолактон 50 мг); антагонисты кальция (Ca) (амлодипин 10, нифедипин 90, верапамил 80 мг); ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) (эналаприл 10, лизиноприл 10, рамиприл 5, фозиноприл 10 мг); блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) (лозартан 50, кандесартан 8 мг); статины (симвастатин 20, аторвастатин 20, розувастатин 10 мг). Для каждой группы препаратов был рассчитан коэффициент дозы как среднее значение терапевтической дозы для данного препарата, принятого за 1,0.

Пациенты были отнесены к пяти классам ПАД: I – очень низкое ПАД: менее 20 мм рт. ст., II – низкое: более 20 – менее 40 мм рт. ст., III – норма: 40–60 мм рт. ст., IV – высокое: более 60 – менее 80 мм рт. ст., V – очень высокое: более 80 мм рт. ст. В каждом классе ПАД определялся коэффициент дозы и частота назначения перечисленных медикаментозных препаратов на этапах исследования. Для обработки данных использовались стандартные статистические процедуры с помощью Microsoft Excel.

**Результаты.** На годовом этапе наблюдения после имплантации ЭКС в III классе ПАД повысилась частота назначения антикоагулянтов – на 1 %, диуретиков – на 5 %, БАБ – на 16 %, антагонистов Ca – на 3 %, иАПФ – на 5 %, статинов – на 14 %; в IV классе: антикоагулянтов – на 2 %, амиодарона – на 15 %, диуретиков – на 5 %, БАБ – на 23 %, антагонистов Ca – на 4 %, иАПФ – на 6 %, БРА II – на 13 % и статинов – на 19 %; в V классе: антикоагулянтов – на 6 %, амиодарона – на 21 %, диуретиков – на 9 %, БАБ – на 20 %, антагонистов Ca – на 11 %, иАПФ – на 6 %, БРА II – на 15 % и статинов – на 23 %.

К годовому периоду наблюдения после имплантации ЭКС во II классе ПАД повысился коэффициент доз диуретиков и БАБ – на 0,1 относительную единицу (о.е.), в III классе БАБ – на 0,1 о.е., в IV и V классах: диуретиков – на 0,3 о.е. и БАБ – на 0,1 о.е.

Имплантация ЭКС во II классе ПАД в отдаленных сроках способствовала снижению коэффициента дозы амиодарона на 0,1 о.е., в III классе: амиодарона и антагонистов Ca – на 0,1 о.е., в IV классе: антагонистов Ca – на 0,1 о.е. и иАПФ – на 0,2 о.е., в V классе: антагонистов Ca – на 0,3 о.е., во II, III, IV и V классах: иАПФ – на 0,2 о.е.

Коэффициент дозы антикоагулянтов, антиагрегантов, БРА и статинов не зависел от класса ПАД и не изменялся на годовом периоде наблюдения.

**Выводы.** У пациентов после имплантации ЭКС частота назначения и коэффициент дозы основных групп кардиологических препаратов соотносились с классами ПАД, причем, чем больше класс ПАД, тем больше частота назначения и коэффициент дозы препаратов были необходимы. Пациенты с имплантированными ЭКС во II, IV и V классах ПАД требовали большего внимания в титровании медикаментозных препаратов.

## Опыт применения метода радиочастотной катетерной абляции при лечении нарушений ритма сердца у детей

**С.А. Правосудович, О.Б. Бондаренко, Л.Л. Бельмас, Д.А. Мисюра, Л.Д. Сущенко**

*КУ «Днепропетровский областной клинический центр кардиологии и кардиохирургии» ДООС», Днепр*

**Цель** – на основе ретроспективного анализа оценить эффективность и безопасность лечения нарушений ритма сердца (НРС) у детей методом радиочастотной катетерной абляции (РЧКА).

**Материал и методы.** Проведен анализ 175 процедур РЧКА у 156 детей за период 1995–2016 гг. По возрастному критерию выделено 3 группы: 1-я – до 1 года, 2-я – от 1 до 5 лет, 3-я – старше 5 лет. Отдельно анализирована группа с весом менее 15 кг. Использовались деструкционные электроды с конвекционным и ирригационным (внешним) охлаждением 5F, 6F, 7F, с дистальным полюсом 3,5 и 4 мм. Воздействие осуществлялось радиочастотной энергией 20–40 Вт, продолжительностью 30–60 секунд, ирригация 5–10 мл/мин. Процедура проводилась на фоне общего обезболивания с местной анестезией. Учитывались вид НРС, класс показаний, параметры РЧКА эффективность первичной и эффективность лечения с учетом повторных процедур, осложнения. Сроки наблюдения от 2 до 10 лет.

**Результаты.** В 1-ю группу вошло 9 пациентов (средний возраст  $(5,5 \pm 3,9)$  мес, минимальный возраст 22 дня), 2-ю – 39 (средний возраст  $(2,9 \pm 2,1)$  лет), в 3-ю 108 (средний возраст  $(13,1 \pm 3,7)$  лет). Вес менее 15 кг имело 19 пациентов ( $13,7 \pm 9,8$  мес.). НРС в 1-й группе: атриовентрикулярная узловая тахикардия (АВУТ) – 1, атриовентрикулярная тахикардия с участием дополнительных путей проведения (АВТдпп) – 6, предсердная тахикардия (ПТ) – 2; во 2-й группе: АВУТ – 6, АВТдпп – 30, ПТ – 1, желудочковая аритмия (ЖА) – 2; в 3-й группе: АВУТ – 39, АВТдпп – 35, ПТ – 11, ЖА – 23; вес < 15 кг: АВУТ – 2, АВТдпп – 11, ПТ – 2, ЖА – 1. Класс показаний в группе 1: I – 2, IIb – 7; в группе 2: I – 3, IIa – 4, IIb – 32; в группе 3: I – 30, IIa – 22, IIb – 52, III – 4; ; вес < 15 кг: I – 3, IIa – 4, IIb – 12. Усредненные параметры РЧКА между 1-й, 2-й группами и при весе менее 15 кг достоверно не отличались: длительность процедуры –  $2,0 \pm 1,3$  часа, рентгенвремя –  $(17,0 \pm 16,4)$  минут, количество аппликаций –  $4,4 \pm 3,2$ , энергия воздействия  $(27,0 \pm 5,5)$  Вт/с; достоверно выше параметры в группе 3: длительность процедуры –  $(2,8 \pm 2,0)$  часа ( $p < 0,04$ ), рентгенвремя –  $(26,4 \pm 27,8)$  минут ( $p = 0,05$ ), количество аппликаций –  $9,2 \pm 11,2$  ( $p < 0,002$ ), энергия воздействия –  $(34,0 \pm 4,5)$  Вт/с ( $p < 0,0003$ ). Количество РЧКА в группе 1 – 12 (повторных 3–25 %), в группе 2 – 43 (повторных 4–9,3 %), в группе 3 – 120 (повторных 12–10 %), при весе < 15 кг – 22 (повторных 3–13,6 %). Эффективность первичной РЧКА (89,1 %) в группе 1 –



66,7 %, в группе 2 – 89,7 %, в группе 3 – 90,7 %, при весе < 15 кг – 84,2 %. Эффективность лечения НРС методом РЧКА с учетом повторных процедур (98,1 %) в группе 1 – 88,9 %, в группе 2 – 100 %, в группе 3 – 98,1 %, при весе < 15 кг – 94,7 %. Эффективность лечения НРС методом РЧКА с учетом повторных процедур по видам аритмий: АВУТ – 100 %, при АВТ ДПП – 97,1 %, при ЖА – 92 %, при ПТ – 100 %. Осложнения возникли при 9 (5,1 %) РЧКА: группа 1 – 2 (16,7 %, тампонада сердца, перфорация передней створки митрального клапана), группа 2 – 1 (2,3 %, дисфункция митрального клапана), группа 3 – 6 (5 %, пневмоторакс, АВ-блокада 3 ст. – 2, торакалгия, ожог спины – 2). Послеоперационная летальность составила – 1 (0,6 %).

**Выводы.** РЧКА является высокоэффективной (98,1 %) при лечении НРС у детей. У детей младше 5 лет относительно выше была частота рецидивирования после первичной РЧКА (7 из 48 – 14,6 % против 10 из 108 – 9,2 %). Риск осложнений у детей младше 5 лет был выше, они носили более тяжелый характер. Принципиальных отличий у детей младше 5 лет по сравнению с детьми весом менее 15 кг не выявлено.

### Применение инъекционного пропafenона для купирования фибрилляции предсердий в поликлинических условиях

**С.А. Правосудович, О.Б. Бондаренко, Л.Л. Бельмас, Д.А. Мисюра, Л.Д. Сущенко**

*КУ «Днепропетровский областной клинический центр кардиологии и кардиохирургии» ДОР», Днепр*

**Цель** – на основе ретроспективного анализа оценить эффективность и безопасность болюсного внутривенного (в/в) введения пропafenона (П) при купировании фибрилляции предсердий (ФП) в амбулаторных условиях.

**Материал и методы.** Проведен анализ медикаментозной кардиоверсии у 70 пациентов (22 женщины). Возраст пациентов от 24 до 77 лет (средний  $59,9 \pm 11,6$  года). Общий стаж аритмии от 1 до 156 месяцев (средний  $48,4 \pm 43,4$  месяца). Длительность эпизода аритмии при обращении от 1 до 10 суток (средняя  $2,5 \pm 3,7$ ). Фоновая патология: у 48 (68,6 %) – гипертоническая болезнь, 49 (70 %) – ИБС (из них 5 (10,2 %) – постинфарктный кардиосклероз), 4 (5,7 %) – хроническая ревматическая болезнь сердца, 4 (5,7 %) – постмиокардитический кардиосклероз, 1 (1,4 %) – врожденный корригированный порок сердца. Постоянную антиаритмическую терапию (ААТ) препаратами I, III класса получали 38 (54,2 %) лиц: амиодарон – 18 (25,7 %), пропafenон – 10 (14,3 %), соталол – 7 (10 %), этализин – 3 (4,3 %). Базовую терапию бета-адреноблокаторами получали 23 (32,8 %). Без ААТ было 16 (22,8 %) пациентов. П вводился в дозе 1–2 мг/кг в течение 5–30 минут, не более 175 мг. Проводилась гепаринизация 5000–10000 ЕД. Введение П осуществлялось под контролем мониторинга ЭКГ и АД. Препарат применялся при

условии стабильной гемодинамики, отсутствия ЭКГ противопоказаний, фракции выброса левого желудочка не менее 40 %. В случае трансформации ФП в трепетание предсердий (ТП) на фоне введения П применялась чрезпищеводная электростимуляция сердца (ЧПЭС). В течение первого часа после введения препаратов пациенты были под наблюдением в условиях поликлиники. На следующие сутки проводился контроль ритма. Учитывались: сроки восстановления синусового ритма (СР), наличие побочных эффектов, динамика длительности интервала QT. В случаях сохранения нарушения ритма при контрольном посещении при документированном согласии пациентов проводилась электроимпульсная терапия (ЭИТ) на фоне антикоагулянтной терапии согласно рекомендациям Рабочей группы по нарушению ритма сердца Ассоциации кардиологов Украины. В случаях невосстановления СР и воздержания от ЭИТ продолжался подбор ААТ.

**Результаты.** Средняя доза болюсного введения П составила  $(166,1 \pm 24,9)$  мг. Средняя купирующая доза  $(157,5 \pm 36,0)$  мг (35–175 мг). Средняя длительность введения П –  $(12,7 \pm 6,5)$  минут. Восстановление СР наблюдалось в процессе процедуры и в первый час наблюдения у 26 (37,1 %), в течение суток – у 12 (17,1 %), через 2–5 суток – у 12 (17,1 %). Проведение ЧПЭС потребовалось в 18 (25,7 %) случаях. Во время процедуры ЧПЭС аритмия купирована у 3 (4,3 %) пациентов, что составило 16,7 % от общего количества ЧПЭС. В 10 (14,3 %) случаях выполнена ЭИТ. Побочные эффекты: кратковременное умеренное снижение гемодинамики у 1 (1,4 %) пациента. В 55 (78,6 %) случаях зарегистрировано достоверное ( $p < 0,0009$ ) удлинение интервала QT в среднем на 9,5 % [ $31,7 (4–140)$  мс]. Случаев проаритмогенного действия не зарегистрировано.

**Выводы.** Применение инъекционной формы П является эффективным (до 54 % в течение суток после однократного болюса) и безопасным. Инъекционная форма П может быть рекомендована для купирования ФП длительностью пароксизма до 2 суток в амбулаторных условиях.

### Профилактика тромбэмболических осложнений при лечении изолированного типичного трепетания предсердий

**С.А. Правосудович, О.Б. Бондаренко, Л.Л. Бельмас, Д.А. Мисюра, Л.Д. Сущенко**

*КУ «Днепропетровский областной клинический центр кардиологии и кардиохирургии» ДОР», Днепр*

**Цель** – на основе ретроспективного анализа оценить риск возникновения системных тромбоэмболических осложнений (СТЭО) при проведении электроимпульсной терапии (ЭИТ) по поводу фибрилляции предсердий (ФП) и лечении пациентов с изолированным (без ФП в анамнезе) типичным трепетанием предсердий (ИТТП) путем чрезпищеводной электроимпульсионной кардиоверсии (ЧПЭС КВ) или радиочастотной катетерной абляции (РЧКА).

**Матеріал і методи.** Проведен аналіз 5025 процедур, (середній вік пацієнтів  $(56,7 \pm 21,8)$  років, 2198 – у жінок), виконаних по приводу ІТТП і ФП за період 2003–2017 гг. 2763 по приводу ІТТП (2402 – ЧПЭС КВ, 361 – РЧКА) і 2262 по приводу персистируючої ФП. ЧПЭС КВ проводилась короткими серіями (5–10 секунд) з частотою стимуляції, перевищує частоту ІТТП на 30–50 % до відновлення синусового ритму (СР) або переводу в ФП. РЧКА ІТТП виконувалась електродами з зовнішнім охолодженням шляхом створення двонаправленої блокади проведення по катрикуспіальному перешейку. ЗИТ ФП проводилась в плановому порядку розрядом 100–360 Дж. Во всіх випадках попередньо виконувалась трансторакальна ехокардіографія (ЕхоКГ). Чреспищеводна ЕхоКГ (ЧПЕхоКГ) виконувалась тільки перед ЗИТ ФП (2171 – 96 % випадків). В якості антитромботическої терапії (АТТ) застосовувались: варфарин (В) з цільовим МНО 2–3, ривароксабан (Р) 15 або 20 мг/сут, дабігатран (Д) 220 або 300 мг/сут, ацетилсаліцилова кислота (АСК) 100 мг/сут. При проведенні ЗИТ ФП антикоагулянтна терапія (АКТ) проводилась не менше 3 тижнів. РЧКА ІТТП виконувалась на фоні передшествуючої АТТ не менше 3 тижнів. ЧПЭС КВ ІТТП виконувалась в день поспещення на фоні будь-якої АТТ, а при її відсутстві не раніше, ніж через 1 тиждень на фоні АКТ. В випадках трансформації ІТТП в ФП після ЧПЭС КВ призначалась АКТ згідно рекомендацій. Тяжкість симптоматики оцінювалась по шкалі EHRA. Учитувались тривалість епізоду аритмії, наявність дилатації передсердий (ЛП, ПП), зниження фракції викирота лівого шлуночка (ФВ ЛЖ), тромбов в порожнинах серця і ступінь їх організації, виникнення і вид СТЭО в течение першого місяця після процедури.

**Результати.** Исходная тяжкість симптоматики при ІТТП  $3,1 \pm 0,3$ , при ФП  $2,3 \pm 0,5$  ( $p < 0,01$ ). Длительність епізоду ІТТП від 1 до 8 тижнів, ФП від 2–3 місяців до 3 років. Індекс об'єму ЛП більше 34 мл/м<sup>2</sup> при ІТТП був в 964 (34,9 %) випадках, при ФП в 1752 (77,4 %) випадках. Індекс об'єму ПП більше 30 мл/м<sup>2</sup> при ІТТП був в 1035 (37,5 %) випадках, ФП в 1346 (59,5 %) випадках. ФВ ЛЖ  $< 45$  % при ІТТП в 1497 (54,2 %) випадках, при ФП в 765 (33,8 %) випадках. Тромби в порожнинах передсердий виявлені в 1519 (70 %) випадках, в 434 (20 %) випадках неорганізовані. АКТ перед ЧПЭС КВ ІТТП в 145 (6 %) випадках, при ЗИТ ФП в 2221 (98 %) випадках. РЧКА на фоні АСК – 268 (74,2 %), В – 58 (16,1 %), Р – 27 (7,5 %), Д – 8 (2,2 %). СТЭО при ЧПЭС КВ ІТТП в 4 випадках (0,17 %): інсульт – 2 (1 при В, 1 при АСК), тромбоемболія лучевої артерії – 1 (на В), тромбоемболія підключенної артерії – 1 (АСК). ТЭО; при ЗИТ ФП в 59 випадках (2,6 %): інсульт – 7 (В – 5, Д – 2), ТИА – 17 (В – 9, Д – 2, АСК – 6), гострий інфаркт міокарда – 9 (на В, 2 летальних), ТЭЛА – 26 (В – 25, АСК – 1). СТЭО при РЧКА не спостережувалось.

**Висновки.** Більше важке исходное станіє отмечено у пацієнтів з ІТТП по спривненію з ФП, що требовало скорочення строків підготовки к КВ. Дилатація передсердий (преімущественно ЛП) чаще у пацієнтів з ФП. Співнення сократительної функції ЛЖ чаще отмечено при ІТТП. Частота СТЭО при ЗИТ ФП була в

15 раз вище, ніж при ЧПЭС КВ ТТП. ЧПЭС КВ ІТТП може здійснюватись в кратчайшіє стрки з учетом тяжкості станіє, обусловленного аритмією, і значительно меншим ривком СТЭО, ніж при ФП. Відсутствие СТЭО при РЧКА, вероятно, звязано з малочисленностью групи і більше частим (25,8 %) применением АКТ.

## Ефективність контролю частоти серцевих скорочень при постійній формі фібриляції передсердь неклапанної етіології

**П.Б. Романюк**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ*

**Мета** – зіставити ефективність стратегії жорсткого та м'якого контролю частоти серцевих скорочень на толерантність до фізичних навантажень, морфо-функціональний стан міокарда та внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих із постійною формою фібриляції передсердь (ПФФП) неклапанної етіології під час лікування бета-адреноблокаторами при 6-місячному спостереженні.

**Матеріал і методи.** У дослідження включено 30 пацієнтів із ПФФП неклапанної етіології. Тривалість титрування дози бета-адреноблокатора від першого до другого візитів у середньому становила  $(67,7 \pm 10,3)$  доби. Після досягнення цільової або максимально переносної дози період між проміжним та заключним візитами становив  $(170,6 \pm 17,7)$  доби, а загальна тривалість спостереження –  $(238,3 \pm 17,0)$  доби. Під час всіх візитів хворим здійснювався запис ЕКГ та Холтерівський моніторинг ЕКГ, протягом другого і третього візитів також проводився тредміл-тест, тест з 6-хвилинною ходьбою та ЕхоКГ.

**Результати.** При зіставленні результатів різних стратегій контролю ЧСС – м'якого та жорсткого виявлено такі значущі відмінності: при застосуванні жорсткого контролю ЧСС на період другого візиту за даними ЕКГ відзначається менший мінімальний  $(56,2 \pm 1,5)$  проти  $(72,3 \pm 4,4)$  уд/хв ( $p = 0,02$ ) та максимальний  $(100,8 \pm 5,7)$  проти  $(134 \pm 3,8)$  уд/хв ( $p < 0,01$ ) інтервали R-R та менша середня ЧСС  $(74,3 \pm 1,4)$  проти  $(97,2 \pm 4,0)$  уд/хв ( $p = 0,04$ ); за даними Холтер-ЕКГ зафіксовано відповідно менші середню ЧСС  $(81,8 \pm 3,4)$  проти  $(99,0 \pm 3,1)$  уд/хв ( $p = 0,03$ ), середню максимальну ЧСС  $(93,8 \pm 4,1)$  проти  $(113,0 \pm 3,3)$  уд/хв ( $p = 0,002$ ), середню мінімальну ЧСС  $(74,4 \pm 3,0)$  проти  $(89,7 \pm 3,0)$  уд/хв ( $p = 0,02$ ), середню ЧСС в активний період  $(85,7 \pm 3,4)$  проти  $(105,4 \pm 3,4)$  уд/хв ( $p = 0,002$ ) та циркадний індекс  $1,10 \pm 0,06$  проти  $1,20 \pm 0,04$  ( $p = 0,04$ ); за даними тредміл-тесту відповідно нижчі ЧСС спокою  $(81,6 \pm 3,2)$  проти  $(108,9 \pm 4,3)$  уд/хв ( $p < 0,01$ ) та максимальна на піку фізичних навантажень  $(141,7 \pm 5,7)$  проти  $(156,2 \pm 3,8)$  уд/хв ( $p = 0,04$ ), подвійний добуток у спокої  $110,5 \pm 6,7$  проти  $146,7 \pm 7,2$  ( $p = 0,04$ ) та індекс подвійного добутку  $0,48 \pm 0,03$  проти  $0,60 \pm 0,03$  ( $p = 0,04$ ); вищий досягнутий хронотропний резерв міокарда  $0,76 \pm 0,10$  проти  $0,47 \pm 0,06$  ( $p = 0,008$ ). Через півроку зміни носили та-

кий характер: за даними ЕКГ відзначається менший мінімальний ( $54,1 \pm 1,6$ ) проти ( $69,8 \pm 2,5$ ) уд/хв ( $p < 0,01$ ) та максимальний ( $105,0 \pm 4,8$ ) проти ( $132,3 \pm 4,7$ ) уд/хв ( $p < 0,01$ ) інтервали R-R та менша середня ЧСС ( $74,5 \pm 1,2$ ) проти ( $94,5 \pm 2,4$ ) уд/хв ( $p < 0,01$ ); за даними Холтер-ЕКГ задокументовано менші середню ЧСС ( $87,6 \pm 2,2$ ) проти ( $98,6 \pm 3,8$ ) уд/хв ( $p = 0,015$ ), середню максимальну ЧСС ( $100,5 \pm 2,8$ ) проти ( $111,8 \pm 3,9$ ) уд/хв ( $p = 0,03$ ), середню мінімальну ЧСС ( $78,3 \pm 1,9$ ) проти ( $88,5 \pm 3,9$ ) уд/хв ( $p = 0,02$ ), середню ЧСС в активний період ( $92,3 \pm 2,3$ ) проти ( $105,6 \pm 4,2$ ) уд/хв ( $p = 0,008$ ) та індекс співвідношення середньої ЧСС за даними ЕКГ та Холтер ЕКГ  $0,86 \pm 0,02$  проти  $0,97 \pm 0,02$  ( $p = 0,001$ ); за даними тредміл-тесту відповідно нижчі ЧСС спокою ( $88,6 \pm 3,1$ ) проти ( $100,1 \pm 3,5$ ) уд/хв ( $p = 0,02$ ) та максимальна на піку фізичних навантажень ( $141,1 \pm 4,4$ ) проти ( $153,7 \pm 3,4$ ) уд/хв ( $p = 0,03$ ); за даними ЕхоКГ більша фракційна зміна площі правого шлуночка ( $42,7 \pm 1,9$ ) % проти ( $35,9 \pm 0,8$ ) % ( $p = 0,01$ ).

**Висновки.** Стратегія жорсткого контролю ЧСС доводить свої переваги вже через 2 місяці лікування за рахунок кращого зниження ЧСС в активний період за даними Холтер-ЕКГ, покращення толерантності до фізичних навантажень. Через 6 місяців спостережень спостерігаються аналогічні зміни щодо зниження ЧСС за даними Холтер-ЕКГ, за даними тредміл-тесту зберігається перевага щодо толерантності до фізичних навантажень, також фіксується кращий функціональний стан правого шлуночка при ЕхоКГ.

### Порівняльна оцінка різних методів лікування хворих з пароксизмальною фібриляцією передсердь

А.В. Саблін<sup>1</sup>, Н.В. Мельниченко<sup>1</sup>, Н.О. Кононенко<sup>1</sup>, Д.Д. Узварик<sup>1</sup>, О.В. Ходаківська<sup>2</sup>, П.О. Лазарев<sup>2</sup>, А.Б. Безродний<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Олександрівська клінічна лікарня м. Києва

<sup>2</sup> Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

**Мета** – провести порівняльний аналіз різних підходів до лікування хворих з пароксизмальною фібриляцією передсердь з використанням стратегій відновлення синусового ритму та контролю частоти серцевих скорочень.

**Матеріал і методи.** ЕКГ спокою, ЕхоКГ-обстеження на початку та у процесі лікування, холтеровське моніторування. Результати оцінювалися за ефективністю утримання синусового ритму та якості життя обстежуваних хворих. Ритм відновлювався електроімпульсною та медикаментозною кардіоверсією з подальшим призначенням підтримуючої антиаритмічної терапії, що включала в себе аміодарон, пропafenон, іноді застосовувалися комбінації цих препаратів. Для оптимізації частоти серцевих скорочень використовувалися бета-адреноблокатори, аміодарон, дигоксин або комбінація препаратів.

**Результати.** До дослідження увійшло загалом 114 хворих, які лікувалися в 2-му інфарктному відділенні Олександрівської клінічної лікарні м. Києва протягом

2014–2015 років. Відновлення та контроль синусового ритму проведено у 70 (61,4 %) хворих. У 44 (38,6 %) пацієнтів ритм не відновлювався, а застосовувалася тактика на зменшення частоти серцевих скорочень при фібриляції передсердь. Аміодарон отримували 80 (70,2 %) хворих, пропafenон – 14 (12,3 %) хворих, дигоксин – 8 (7,0 %) бета-адреноблокатори або комбінацію антиаритмічних препаратів – 12 (10,5 %) хворих.

**Висновки.** Проведена оцінка отриманих даних показала, що при частих і тривалих пароксизмах персистуючої форми фібриляції передсердь допустимою є тактика, спрямована на оптимізацію частоти серцевих скорочень, навіть за умови невідновлення синусового ритму. У 19 (16,7 %) хворих, не дивлячись на проведення адекватної антиаритмічної протирецидивної терапії, не вдалося втримати синусовий ритм, тому подальша тактика ведення таких хворих була спрямована на утримання нормоформи фібриляції передсердь.

### Re-entry тахіаритмії з участю додаткових шляхів проведення: антикоагуляція та метаболітотропне потенціювання антиаритмічного лікування

Н.М. Середюк, І.П. Вакалюк, Р.В. Петровський, Р.О. Середюк, А.Я. Васишин, М.В. Белінський, Р.Д. Соловій, З.С. Андрійців

*ДВНЗУ «Івано-Франківський національний медичний університет»*

Re-entry тахіаритмії (Re-TA) з участю додаткових шляхів проведення (ДШП), зокрема атріовентрикулярна реципрокна тахікардія (AVPT – ортодромна, антидромна) на тлі синдрому Вольфа – Паркінсона – Уайта (WPWs), фібриляція / тріпотіння передсердь (ФП/ТП), екстрасистоля, передсердна тахікардія є поширеними порушеннями ритму в реальній клінічній практиці – РКП (Page R.L., Joglar J.A., Al-Khatib S.M., et al., 2015). Нещодавно Taguchi N., Yoshida N., Inden Y. et al., 2014) розробили простий і точний алгоритм аналізу співвідношення R/S (R/S-V1, R/S-V2, R/S-aVF), з допомогою якого і з врахуванням багатопланової флюороскопічної картини авторами проведений розподіл ДШП на п'ять областей ЛШ.

**Мета** – розробити комп'ютерну програму алгоритму R/S – WPWs для ідентифікації локалізації ДШП в ЛШ у РКП (скринінг) і патогенетично обґрунтувати необхідність своєчасної ранньої антикоагуляції та метаболітотропної підтримки антиаритмічної фармакотерапії, медикаментозної чи синхронізованої кардіоверсії (СКВ).

**Матеріал і методи.** Обстежено 67 хворих, в тому числі 54 зі стабільною ішемічною хворобою (СІХС), 20 з них – із ФП/ТП, і 13 – з WPWs. Для виявлення ФП використали тонометр BP A6 PC AFIB, рекомендованого для РКП Британським Гіпертонічним Товариством (BHS). Найвність ДШП верифікували за допомогою розробленої комп'ютерної програми R/S – WPWs мовою програмування PascalABC (Середюк Н.М., Васишин А.Я., Белінський М.В., 2017). Антикоагуляцію забезпе-

чували за допомогою НОАК – ривароксабану 15 мг/д. Для метаболітотропного потенціювання застосовували  $K^+/Mg^{2+}$  сіль пентагідроксикапронової кислоти (препарат Ритмокор), який в перші 7–10 днів вводили щоденно інтравенно по 10 мл 10 %-розчину, а в подальшому 3–4 тижні рекомендували пероральний прийом цього ж засобу по 1 капсулі 3р/день (0,9 г/добу магнію і 0,18 г/добу калію). Безпечність та ефективність оцінювали за динамікою клінічних ознак, ЕКГ, ЕхоКГ, Холтер-ЕхоКГ, ЧСЕхоКГ, показників електролітного профілю (К, Mg, Са, Р), загальноклінічного та біохімічного аналізу крові, коагулограми, ліпідограми.

**Результати.** ФП спостерігається у 37 % хворих на СІХС, а WPWs – у 24 % кардіологічних хворих. Серед ДШП домінували шляхи 3 областей ЛШ – правий передній, латеральний або передньо-септальний (39 %), правий або лівий септальний і задньо-септальний (38 %) та лівий передній або латеральний (15 %). Рідше зустрічався лівий задній або задньо-латеральний ДШП (8 %). За даними проспективного тестування чутливість алгоритму R/S – WPWs становила 66 %, а специфічність 95 % (за даними Taguchi N. et al, відповідно, – 94 і 99 %).

**Висновки.** 1. Re-entry тахіаритмії є поширеними патологічними станами при СІХС. 2. Найбільш частими ДШП за алгоритмом R/S – WPWs є шляхи 3-х областей ЛШ – правий передній, латеральний або передньо-септальний (39 %), правий або лівий септальний і задньо-септальний (38 %) та лівий передній або латеральний (15 %). 3. Пацієнтам з re-entry тахіаритміями показана гібридна стратегія ведення – антиаритмічна фармакотерапія (контроль частоти ритму серця) в поєднанні з антикоагуляцією (ривароксабан) і метаболітотропним потенціюванням  $K^+/Mg^{2+}$  сіллю пентагідроксикапронової кислоти (ритмокор) до, під час та після відновлення (медикаментозного, з допомогою СКВ чи катетерної абляції) синусового ритму.

### Прогностичне значення спектральних показників варіабельності серцевого ритму щодо рецидиву фібриляції передсердь у пацієнтів після радіочастотної абляції

І.А. Стреляна<sup>1</sup>, М.С. Бринза<sup>1</sup>, Д.Є. Волков<sup>2</sup>,  
Д.О. Лопін<sup>2</sup>, М.І. Яблучанський<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна  
<sup>2</sup> Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В.Т. Зайцева  
НАМН України, Харків

**Мета** – оцінка прогностичного значення спектральних показників варіабельності серцевого ритму (VCP) у хворих пароксизмальною та персистуючою фібриляцією передсердь (ФП) після радіочастотної абляції (РЧА) аритмії.

**Матеріал та методи.** Спектральні показники VCP хворих пароксизмальною та персистуючою ФП (n=28 – 16 чоловіків, та 12 жінок, середній вік – 57 років, аритмічний анамнез – 7,4 роки) оцінені за короткими записами на фоні синусового ритму. Першу групу по-

рівняння склали пацієнти без рецидиву аритмії упродовж 1 місяця після РЧА (n=25), другу групу – з рецидивом (n=3). Артеріальна гіпертензія спостерігалась у 9 пацієнтів, що ввійшли в групу пацієнтів з рецидивом. Цукровий діабет, стан гіпер- та гіпотиреозу виключений за результатами лабораторних досліджень, органічне ураження серця – ехокардіографії. Усім пацієнтам перед виконанням РЧА відмінялись антиаритмічні препарати. Із отримуваних медикаментів – еноксапарин 1 мг/кг з переходом на ривароксабан 20 мг. Реєстрували показники до та через 48 годин після РЧА у II стандартному відведенні комп'ютерним електрокардіографом Cardiolab 2000. В обох групах оцінювались та порівнювались: загальна потужність спектра – TP, мс<sup>2</sup>, домен дуже низькочастотного спектра – VLF та симпто-вагусний баланс LF/HF. Достовірність відмінностей оцінювали непараметричним статистичним критерієм Манна – Уїтні (p<0,05).

**Результати.** У першій групі порівняння висхідні дані TP у п'ять разів перевищували показники другої групи – 786,5 мс<sup>2</sup> та 135,6 мс<sup>2</sup> відповідно. На другу добу показники знизились в три рази в першій групі, та на 40 % у другій. Частотний розподіл TP в першій групі характеризувався переважанням VLF перед РЧА – (54,8±4,04) %, у другій групі – зниження VLF (19,2±1,08) %. В обох групах порівняння симпто-вагусний баланс зміщений в бік ваготонії 1,13±0,05. Після РЧА в 1 групі VLF знизився до (37,01±1,8) %, в другій групі він виріс у 3,5 рази – (71,2±1,5) %. Симпто-вагусний баланс в першій групі характеризувався симпатикотонією – 2,1±0,14. В другій групі підсилилась ваготонія – 0,88±0,02.

**Висновки.** Спектральний аналіз коротких записів ЕКГ надає прогностичну інформацію у відношенні рецидиву ФП. Активність нейрогуморальної ланки регуляції пацієнтів з ФП низька, більш глибокі порушення спостерігаються у пацієнтів з рецидивом аритмії. Частотний розподіл загальної потужності спектра характеризується переходом на повільний – гуморально-метаболічний тип регуляції у пацієнтів з рецидивом ФП. Технологія VCP зважаючи на простоту використання повинна застосовуватись при оцінці ризику виникнення ранніх післяопераційних рецидивів аритмії.

### Выбор бета-адреноблокатора для контроля частоты сокращений желудочков у пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий

А.А. Ханюков, Е.Д. Егудина

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Фибрилляция предсердий (ФП) – одно из наиболее часто встречаемых нарушений сердечного ритма. Распространенность ФП в популяции составляет примерно 0,5 % и увеличивается с возрастом. Так, в возрасте до 60 лет распространенность ФП около 1 %, после 60 лет – 5 %, после 75 лет – более 10 % соответственно. ФП не только ухудшает качество жизни больных, но существенно повышает риск инсультов (в

5 раз по сравнению с пациентами с синусовым ритмом), развития и прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН) и, как следствие этого, смерти.

Основными задачами ведения больных с постоянной формой ФП являются профилактика тромбоэмболий и контроль частоты сокращений желудочков (ЧСЖ). К препаратам первого выбора для контроля ЧСЖ у пациентов с постоянной формой ФП относят бета-адреноблокаторы. Контроль ЧСЖ считается адекватным, если этот показатель не превышает 100–110 в минуту в состоянии покоя.

**Цель** – изучить эффективность использования карведилола для контроля ЧСЖ у пациентов с постоянной формой ФП, хронической ишемической болезнью сердца (ИБС) и ХСН.

**Материал и методы.** В исследование было включено 50 больных, страдающих постоянной формой ФП, хронической ИБС (стабильная стенокардия напряжения II–III функционального класса, у 18 больных в анамнезе инфаркт миокарда) и ХСН (II–III функциональный класс по классификации NYHA). У 22 пациентов выявлена артериальная гипертензия (АГ) 1–3 степени тяжести, у 12 – сахарный диабет (СД) 2-го типа. У обследованных больных средняя ЧСЖ составила 127,1±8,4 в минуту, фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) – (35,2±3,9) %.

Всем пациентам выполняли электрокардиографию (ЭКГ) покоя, суточное мониторирование ЭКГ, эхокардиографию. Больным назначалось комплексное медикаментозное лечение: новый оральный антикоагулянт (ривароксабан – 20 мг ежедневно), ингибитор АПФ (рамиприл – 5–10 мг в сутки в зависимости от исходного уровня артериального давления), антагонист минералокортикоидных рецепторов (эплеренон – 25 мг в сутки), диуретик (торасемид – 5 мг в сутки) и статин (аторвастатин – 40 мг в сутки). При назначении карведилола все пациенты находились в стабильном состоянии. Доза карведилола титровалась начиная с 6,25 мг в сутки в 2 приема до 50 мг в сутки в два приема при условии хорошей переносимости препарата. Переносимость лечения определялась как «хорошая» при отсутствии развития побочных эффектов, требующих отмены терапии.

Период наблюдения составил 6 месяцев.

Через 6 месяцев лечения по данным суточного мониторирования ЭКГ средняя ЧСЖ в сутки достоверно уменьшилась с 127,1±8,4 в минуту до 75,5±5,2 в минуту ( $p < 0,05$ ), наблюдалась тенденция к увеличению ФВ ЛЖ (с (35,2±3,9) % до (39,1±4,2) %). Средняя суточная доза карведилола составила (28,7±5,8) мг. Переносимость комплексного медикаментозного лечения больных оценена как «хорошая».

**Выводы.** Использование карведилола приводит к надежному контролю частоты сокращений желудочков у пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий, хронической ишемической болезнью сердца и хронической сердечной недостаточности. Применение карведилола не сопровождалось побочными эффектами, требующими отмены препарата.

## 2D- і 3D-аналіз магнітокардіографічних даних під час оцінювання змін реполяризації шлуночків під час стрес-тесту у хворих з ІХС

**І.А. Чайковський, В.І. Козловський, Г.В. Мясников, А.П. Казмирчук, В.Н. Сосницький, С.В. Софієнко, З.В. Левшова**

*Інститут кібернетики ім. В.М. Глушкова НАН України, Київ  
ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ  
Національний військово-медичний клінічний центр «ГВКГ», Київ*

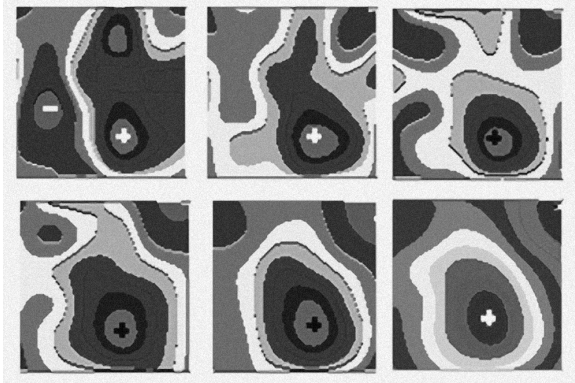
**Мета** – неінвазивні методи оцінювання електричної активності серця залишаються найважливішими методами функціональної діагностики при ішемічній хворобі серця (ІХС). Було показано, що магнітокардіографія (МКГ) виявляється досить чутливою в діагностиці хронічної ІХС, навіть у пацієнтів у стані спокою з нормальною ЕКГ. Метою цієї роботи є вивчення впливу тестів із фізичним навантаженням на параметри неінвазивної МКГ у хворих з хронічною ІХС.

**Матеріал і методи.** Загалом були обстежені 10 пацієнтів (середній вік (41±5) років), які страждають від хронічної стабільної стенокардії (ХСС). Діагноз ХСС було встановлено на підставі клінічних свідчень, позитивних даних велоергометрії і коронарної ангіографії (стеноз > 70 %, щонайменше, однієї коронарної артерії при ангіографії). До контрольної групи ввійшли 14 здорових добровольців. Відображення MCG здійснювали за допомогою 7-канального СКВІД-магнітометра, встановленого в неекранованій кімнаті. Дослідження MCG проводили двічі: у стані спокою пацієнтів і після тренування на велосипеді (у здорових осіб – відразу після тренування, у пацієнтів - після депресії ST або якщо біль у грудях минув).

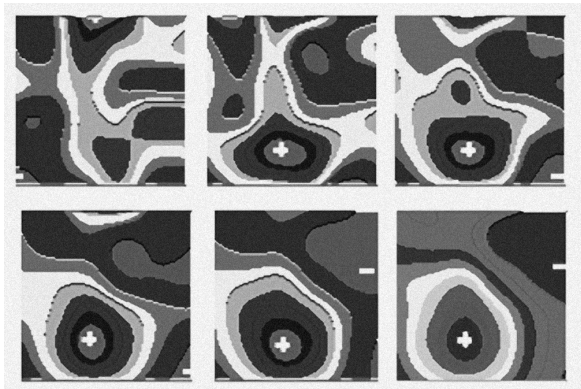
Було оцінено однорідність і електричну рушійну силу (ЕРС), напрямок розподілу магнітного поля на картах на відрізок сегмента ST і до вершини зубця T; продемонстровано статистично значущі відмінності між групами обстежених, засновані на 2- і 3-кількісному критерії.

Магнітокардіографічні карти на інтервалі ST-T у хворих ХСС.

а) До велоергометрії



b) Після велоергометрії



**Висновок.** Застосування набору критеріїв MCG на основі аналізу як шлуночкової деполаризації, так і реполяризації дозволить отримати більш точні результати тесту фізичного навантаження, особливо в сумнівних випадках.

### Клініко-морфологічні особливості госпіталізованих пацієнтів з тріпотінням і фібриляцією передсердь

У.П. Черняга-Ройко <sup>1</sup>, А.В. Акер <sup>2</sup>, О.Й. Жарінов <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

<sup>2</sup> Львівський обласний державний клінічний кардіологічний центр

<sup>3</sup> Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ

Хоча патофізіологічні механізми ФП та ТП мають суттєві відмінності, підходи до окремих аспектів ведення пацієнтів з цими порушеннями ритму, зокрема, щодо антиаритмічної терапії, а також вибору профілактичних антиаритмічних засобів, практично не відрізняються. Очевидно, в умовах реальної клінічної практики потрібні додаткові клінічні та морфофункціональні критерії для диференціації лікувальної тактики.

**Мета** – вивчити особливості госпітального перебігу ізольованого тріпотіння передсердь та поєднання тріпотіння з фібриляцією передсердь.

**Матеріал і методи.** До проспективного одноцентрового дослідження включили 126 послідовно госпіталізованих пацієнтів з документованим ТП. Серед них було 86 чоловіків (68,3 %) і 40 жінок (31,7 %), медіана віку становила 65,5 (квартилі 55–73) років. В першу увійшли хворі з ізольованим ТП (n=58), у другу групу – пацієнти з ТП у поєднанні з документованою ФП (n=68). В обох групах порівнювали клінічні, лабораторні дані, показники структурно-функціонального стану міокарда та профіль серцево-судинного ризику за шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc.

**Результати.** Госпіталізовані пацієнти з ізольованим ТП характеризувалися старшим віком (69,5 (60–75) проти 60,5 (50,5–72,5) років, p=0,003) порівняно з групою хворих із супутньою ФП, в них частіше

зустрічалися хронічні хвороби легень. Значущих відмінностей за частотою виявлення інших поширених супутніх хвороб та факторів серцево-судинного ризику виявлено не було. У групі ізольованого ТП більшою була частка осіб чоловічої статі (46 (79,3 %) проти 40 (58,8 %), p=0,02). Пацієнти обох груп мали високий ризик тромбоемболічних ускладнень за шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc без значущих відмінностей між групами [2,97 (1,48–4,5) проти 2,62 (1,31–4,3)]. Пацієнти з ізольованим ТП рідше отримували варфарин, ніж хворі з ТП і ФП (15 (25,9 %) проти 31 (45,6 %) p=0,02). Морфофункціональні параметри серця у досліджуваних групах статистично достовірно не відрізнялися. Частка пацієнтів із вперше зареєстрованим епізодом ТП була значуще більшою в групі пацієнтів з ізольованим ТП (17 (29,3 %) проти 10 (14,7 %), p=0,05). У другій групі пацієнтів був суттєво триваліший анамнез аритмії [84 (10–192) проти 10 (1–48) тижнів, p=0,006]. Натомість, відмінностей частоти виявлення різних форм і типів (типове чи атипове) ТП у порівнюваних групах не було. У групі ізольованого ТП частіше зустрічалось відновлення синусового ритму шляхом черезстравохідної кардіостимуляції (p<0,05).

**Висновки.** У 54 % госпіталізованих пацієнтів ТП співіснує з ФП. Очевидно, ризик виникнення супутньої ФП зростає зі збільшенням тривалості анамнезу аритмії. Застосування черезстравохідної кардіостимуляції асоціюється з більшою ефективністю для відновлення синусового ритму при ізольованому ТП.

### Особливості корекції порушень ритму в пацієнтів із стабільною стенокардією та субклінічним гіпотиреозом

М.І. Швед, І.Б. Киричок, Л.П. Мартинюк, Я.М. Кіцак

ДВНЗУ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»

**Мета** – оптимізувати лікування порушень ритму в пацієнтів із стабільною стенокардією та субклінічним гіпотиреозом

**Матеріал і методи.** Загальне клінічне обстеження пацієнтів, визначення концентрації ТТГ та Т<sub>4</sub> у крові, УЗД щитоподібної залози, холтеровське моніторування ЕКГ.

**Результати.** Діагноз субклінічного гіпотиреозу підтверджено у всіх пацієнтів основної групи. Стабільну стенокардію II–III ФК діагностовано у 109 хворих основної групи, віком (55,8±1,5) року. Контрольна група налічувала 20 осіб із стабільною стенокардією та збереженою функцією щитоподібної залози. Усіх пацієнтів було розподілено на групи залежно від призначеної терапії: у першу групу включено 52 пацієнти (47,7 %), які приймали стандартне антиішемічне лікування, а в другу групу – 57 хворих (52,3 %), які приймали антиішемічну терапію у поєднанні з L-тироксином у дозуванні 12,5–25 мкг/добу. Контроль ефективності лікування проводили через 3 та 6 місяців від моменту госпіталізації. У вихідному стані, порушення ритму зустрічались в 1,5 рази частіше у всіх пацієнтів основної гру-

пи та проявлялись зростанням розвитку фібриляції передсердь (ФП) у 2,9 разу, екстрасистоїї (ЕС) – у 1,7 разу, суправентрикулярної тахікардії (СВТ) – у 3,5 разу порівняно з контролем. У хворих першої групи, через 3 місяці лікування частота ФП зменшилась на 30,0 %, ЕС – на 21,1 %, СВТ – на 20,0 % порівняно із вихідними даними, тоді як у осіб другої групи описані вище прояви знижувались відповідно на 44,8, на 36,4 та на 35,3 %. У пацієнтів першої групи через 6 місяців лікування частота ФП зменшилась у 2 рази, ЕС – у 1,7 разу, СВТ – у 2,5 разу порівняно із вихідними результатами, тоді як у хворих другої групи описані вище прояви знижувались відповідно у 4; 2,4 та у 3,4 разу.

**Висновок.** 1. В пацієнтів із стабільною стенокардією та субклінічним гіпотиреозом прояви порушень ритму діагностуються у 1,5 разу частіше порівняно із хворими, у яких наявна стабільна стенокардія та збережена функція щитоподібної залози.

2. З метою досягнення оптимального лікування порушень ритму в пацієнтів із стабільною стенокардією та субклінічним гіпотиреозом рекомендовано комплексне застосування антиаритмічної, антиішемічної терапії та субтерапевтичних доз L-тироксину.

## Частотные распределения и клинические особенности фибрилляции и трепетания предсердий у пациентов с артериальной гипертензией после радиочастотной абляции

**В.А. Штельмах**

*Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина*

Тактика ведения пациентов с такими нарушениями ритма, как фибрилляция предсердий (ФП) и трепетание предсердий (ТП), остается актуальной и зависит от их форм. Наиболее часто данные виды аритмий у пациентов старшего возраста сочетаются с артериальной гипертензией (АГ). При неэффективности медикаментозной терапии, а также высоких классов EHRA пациентам рекомендовано проведение катетерной радиочастотной абляции (РЧА).

**Цель** – оценить частотные распределения и клинические особенности фибрилляции и трепетания предсердий у пациентов с артериальной гипертензией, подвергшихся радиочастотной абляции.

**Материал и методы.** На базе отделения ультразвуковой и инструментальной диагностики с малоинвазивными вмешательствами Института общей и неотложной хирургии обследовано 180 пациентов в возрасте  $59 \pm 10,0$  (M $\pm$ sd) лет (99 мужчин и 81 женщина). Пациенты были распределены на две группы: основную группу составили пациенты, подвергшиеся РЧА, группу контроля – пациенты, не подвергшиеся РЧА. Каждая группа была разделена на две подгруппы – пациенты с АГ и пациенты без АГ. В обеих группах пациентов оценивались частоты встречаемости форм фибрилляции и трепетания предсердий; форм хрониче-

ческой ишемической болезни сердца (ХИБС); АГ и хронической сердечной недостаточности (ХСН); форм сахарного диабета (СД) и острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). Данные обрабатывали после формирования базы данных в Microsoft Excel. Для статистической оценки результатов использовали параметрические критерии (среднее значение – M, стандартное отклонение sd) и непараметрические критерии (абсолютные n, количество), а также относительные (p, процент (%)) и средняя ошибка процента (sP) единицы. Достоверность результатов обсчитывали на основании оценки доверительного интервала для доли. При отсутствии наложения доверительных интервалов, различия считались достоверными.

**Результаты.** В исследуемых группах пациентов достоверных различий по возрасту не выявлено. В основной группе и группе контроля наиболее часто встречалась ФП (41 и 35 %), а также сочетание фибрилляции и трепетания предсердий (32 и 39 %) с преобладанием персистирующей формы в обеих группах. Кроме того, в подгруппах пациентов с АГ встречаются постоянные формы аритмий, чего не было выявлено в подгруппах пациентов без АГ. У большинства пациентов с АГ преобладала II стадия (76 %) и 3-я степень (51 %). При исследовании частоты форм ХИБС – ПИКС (8 %) и стабильная стенокардия (32 %) преобладают в основной, а атеросклероз (51 %) и коронарный синдром X (6 %) – в группе контроля. В основной группе более часто встречалась III ФК стабильной стенокардии в обеих подгруппах, а в группе контроля I и II ФК с преобладанием II ФК в подгруппе пациентов с АГ. У пациентов основной группы достоверно преобладание I стадии ХСН (60 %), а в контрольной группе – IIA стадии (52 %), однако в подгруппах пациентов с АГ достоверно чаще встречалась IIA стадия. ОНМК (12 %) и СД (14 %) достоверно чаще встречались в подгруппах пациентов с АГ.

**Выводы.** Артериальная гипертензия в сочетании с такими коморбидными состояниями, как ХИБС, ХСН и СД, утяжеляет течение фибрилляции и трепетания предсердий и приводит к ОНМК, в связи с чем требует усиленной фармакотерапии в данной группе пациентов.

## Частотні форми персистоючої та постійної фібриляції передсердь у дзеркалі загального кардіоваскулярного ризику

**М.І. Яблчанський, Л.О. Мартим'янова**

*Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна*

Персистоюча фібриляція передсердь (ФП) більше несприятлива, ніж постійна, тому цікаво порівняти їх у площині загального кардіоваскулярного ризику (ЗКВР).

Один з найголовніших показників персистоючої та постійної ФП є їх частотні форми, які оцінюються за частотою шлуночкових скорочень (ЧШС).

Оцінка ЗКВР має ключове значення для вибору профілактичної стратегії і конкретних втручань у пацієнтів з серцево-судинними станами, до яких відноситься і ФП.

Проте ЗКВР у пацієнтів з персистоючою та постійною ФП не вивчений не лише у відповідності до її частотних форм, але навіть в цілому.

**Мета** – порівняння ЗКВР у пацієнтів з персистоючою та постійною ФП з урахуванням частотних форм для розробки пропозицій щодо підвищення ефективності їх діагностики і терапії.

**Матеріал і методи.** Обстежено 216 пацієнтів (137 чоловіків і 79 жінок) у віці ( $63 \pm 10$ ) років з ФП. Давність ФП – від 3 місяців до 21 року. Частоти персистоючої та постійної ФП співвідносилися як 1:4. Артеріальна гіпертензія (АГ) виявлена у 2/3 пацієнтів, ішемічна хвороба серця (ІХС) – у 1/2 пацієнтів, післяінфарктний кардіосклероз (ПІКС) – у 1/6 пацієнтів, серцева недостатність (СН) – у кожного пацієнта.

Критеріями виключення з дослідження були стабільна стенокардія напруги ІV функціонального класу (ФК), гострий коронарний синдром, клапанні вади і СН ІV ФК.

У кожного пацієнта оцінювали ЧШС при записі стандартної ЕКГ на комп'ютерному електрокардіографі CardioLab 2000, за якою їх відносили до груп бради-, нормо- та тахісистоличної ФП.

Усіх пацієнтів з персистоючою та постійною ФП класифікували окремо на 4 групи ЗКВР: I – низький; II – помірний; III – високий і IV – дуже високий ризик.

Дані заносили в базу Microsoft Excel 2010.

Статистична оцінка результатів проводилася параметричними (з оцінкою середнього (M) і стандартного відхилення (sd)) і непараметричних (t-критерію Стюдента та критерію Манна – Уїтні) методами.

**Результати.** Результати показали певні відмінності в розподілі частотних форм персистоючої та постійної ФП у групах ЗКВР.

У пацієнтів з персистоючою ФП та ЗКВР з I, II і IV ступенями ризику переважала нормосистолічна ФП. Тахісистолична ФП була найчастішою в групі III ЗКВР. Пацієнти з брадисистолічною ФП в усіх групах ЗКВР зустрічалися рідко.

У пацієнтів з постійною ФП ЗКВР з I, II і III ступенями ризику переважала тахісистолична форма постійної ФП з тенденцією зростання її процентного вкладу при підвищенні ступеня ЗКВР. Відповідно, частота нормосистолічної постійної ФП у цих групах знижувалася зі збільшенням ступеня ЗКВР. У пацієнтів з ЗКВР IV ступеня ризику відбувався перерозподіл частот виявлення форм постійної ФП у бік підвищення частоти нормосистолічної постійної ФП за рахунок зниження частоти тахісистоличної постійної ФП. Частота виявлення брадисистолічної ФП була також назвою.

**Висновки.** Персистоючу, на відміну від постійної, ФП відрізняє значно вища частота тахісистоличної форми при ЗКВР III ступеня ризику, що може пояснювати її більш тяжкий прогноз. У оцінці стану та лікування пацієнтів з персистоючою та постійною ФП важливо враховувати ЗКВР.

## Дослідження С-реактивного протеїну, ліпідного спектра крові, ліпопероксидації та антиоксидантної системи у хворих на ішемічну хворобу серця з фібриляцією передсердь

**Н.І. Ярема, О.С. Муц, О.І. Коцюба, Л.В. Радецька, В.Т. Павлов**

*ДВНЗУ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

У розвитку фібриляції передсердь (ФП) відзначають значну роль процесів запалення та метаболічних порушень. Виявилось, що С-реактивний протеїн (СРП) відіграє важливу патофізіологічну роль при ФП, тому визначення його вмісту у сироватці крові хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) з різними формами ФП потребує подальшого вивчення. При розвитку багатьох серцево-судинних захворювань активуються процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), що призводить до зміни структурно-функціонального стану мембран. Це обумовлює необхідність дослідження значення ПОЛ і антиоксидантної системи (АОС) в розвитку аритмії, зокрема ФП.

**Мета** – дослідити рівень СРП, показники ліпідограми, ПОЛ та АОС у хворих на хронічну ІХС з персистоючою формою ФП.

**Матеріал і методи.** Нами було обстежено 54 хворих на хронічну ІХС з персистоючою формою фібриляції передсердь, вік яких становив 46–73 років, в середньому ( $57,05 \pm 1,96$ ) року. У групі порівняння було 27 хворих на хронічну ІХС без ФП. До контрольної групи увійшло 20 практично здорових осіб. Всі групи були подібні за віковим та статевим складом. Усім обстеженим проводилась оцінка рівня СРП, показників ліпідограми, визначались коефіцієнт атерогенності (КА), рівень малонового альдегіду (МА), SH-груп, активності супероксиддисмутази (СОД) та каталази (КТ). Статистична обробка отриманих даних виконувалась за допомогою пакету статистичних програм Statistica 6.0 та Microsoft Excel.

**Результати.** Дослідження рівня СРП у хворих на ІХС з персистоючою ФП виявило, що даний показник був достовірно вищим у 2,4 разу від такого у групі контролю та на 18,3 % ( $p < 0,05$ ) вищим відносно рівня СРП у групі порівняння, тобто при ІХС без ФП, що може вказувати на ймовірну роль цього маркера запалення у патогенетичних механізмах виникнення пароксизмів ФП при ІХС. Оцінюючи результати ліпідограми, нами було виявлено, що у пацієнтів з персистоючою формою ФП рівні загального холестерину (ХС) і ХС ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) були вищими порівняно з пацієнтами без ФП, відповідно на 6,5 % ( $p < 0,05$ ) та на 8,8 % ( $p < 0,05$ ), а показник ХС ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) був дещо нижчим, ніж у групі порівняння, проте ця різниця не була достовірною. Значення КА у хворих на хронічну ІХС з ФП було вищим на 9,8 % ( $p < 0,05$ )



порівняно з хворими на ІХС без ФП. Дослідження ПОЛ показало, що у пацієнтів із персистою формою ФП рівень МА був вищим на 21,8 % ( $p < 0,05$ ) порівняно з відповідним показником у хворих без ФП, що відображає значну активацію процесів ПОЛ при персистоючій формі ФП. У цій групі хворих виявлено одночасне зниження активності ферментів АОС, при цьому показник SH-груп, рівень антиоксидантних ферментів СОД та КТ були достовірно нижчими порівняно з групою порівняння на 14,0 % ( $p < 0,05$ ), 12,2 % ( $p < 0,05$ ) та 8,4 % ( $p < 0,05$ ) відповідно. Виявлено обернену кореляцію між збільшенням СРП та зниженням СОД ( $r = -0,42$ ,  $p < 0,05$ ), що може свідчити про патогенетичний зв'язок між підвищенням прозапальних маркерів і порушенням активності АОС.

**Висновки.** У хворих на ІХС з персистою формою ФП було виявлено підвищення рівня СРП, як відносно групи контролю, так і групи порівняння. Одночасно у цій групі пацієнтів було виявлено більш виражені атерогенні зміни ліпідного спектра крові, активацію ПОЛ та зниження активності АОС та встановлена обернена кореляція між підвищенням прозапального маркера СРП і зниженням активності супероксиддисмутази.

## Atrial fibrillation after cardiac surgery: predictors and course

O.P. Nadorak, Y.A. Borkhalenko, O.A. Yepanchintseva, O.I. Zharinov, B.M. Todurov

Shupik National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv  
Institute of Heart, Kyiv

**Purpose.** Atrial fibrillation (AF) after coronary artery bypass grafting (CABG) increases morbidity, hospital stay and costs. Our aim was to establish predictors of first diagnosed AF following CABG, to discover patients at high risk and to decrease the incidence of postoperative AF and its complications.

**Methods.** 174 patients without previously registered AF (age 32-81, median  $59.6 \pm 0.72$  years, 25 women) undergoing CABG and/or valve surgery were included into the study. The patient underwent on-pump CABG by standard surgical technique. Heart rate and rhythm were continuously monitored with automated arrhythmia detector during first 72 hours after surgery. Such parameters as number of the damaged vessels, artificial circulation time, aorta cross-clamping time, concomitant mitral, aortic valve surgery, left ventricle plastics were analyzed. For realization of our tasks selected patients with coronary artery disease were divided into two groups based on appearance of POAF.

**Results.** The risk of POAF was 33% in patients after isolated CABG and 49.1 % after CABG combined with valvular prothesing. The main predictors of POAF were multivessel coronary artery disease, mitral regurgitation of the 2nd and higher degree, aneurysm and reduced ( $\leq 45$  %) ejection fraction of the left ventricle, diabetes mellitus, lack of background preventive usage of beta-

blockers and statins. Intraoperative factors that affected the occurrence of POAF were the duration of cardiopulmonary bypass and aortic clamping time. Postoperative factors were increase of C-reactive protein more than 5 g/l and leukocytes more than  $10 \cdot 10^9$  U/l, decrease of glomerular filtration rate less than 60 ml/min and hemoglobin less than 100 g/l.

**Conclusions.** Treatment with beta-blockers and statins was associated with lower incidence of first diagnosed AF. Pre- and intraoperative predictors should be taken into account for more effective prevention of AF after CABG. Continuous ECG monitoring should be performed during at least 72 hours after CABG. Late emergence of POAF after cardiac surgery and duration of the episode more than 11 hours determined the need for use of amiodarone, antithrombotic drugs within 6 months after bypass surgery to prevent recurrence of AF and late postoperative complications.

## First diagnosed non-valvular atrial fibrillation: predictors of major adverse cardiac and cerebrovascular events at 6 months follow-up

I. Zalizna, O. Zharinov

National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv  
Kyiv regional cardiology clinic, Kyiv

**Purpose:** to study predictors of major adverse cardiac and cerebrovascular events (MACCE) in patients (pts) with first diagnosed (FD) non-valvular atrial fibrillation (AF) at 6 months follow-up.

**Methods.** We consecutively enrolled 124 pts with FD AF, mean age [ $M \pm SD$ ] ( $62 \pm 14$ ) ys, among them 50 males [40,3 %]. Ninety three (75,0%) pts presented with hypertension; 58 (46,8 %) – coronary artery disease; 14 (11,3 %) had a history of myocardial infarction; 14 (11,3 %) – history of stroke/transient ischemic attack (TIA); 18 (14,5 %) – diabetes mellitus. Seventy eight (63,7 %) pts presented with heart failure (HF): NYHA class I – 20 (26 %) pts; II – 38 (49 %); III – 16 (20 %); and IV – 4 (5%). Transformation to permanent AF (at discharge and 6 months follow-up) occurred in 48 (38,7 %) pts. At 6 months follow-up MACCE (the composite endpoint) were registered in 25 (20,2 %) pts: death – 9; HF decompensation – 8; non-fatal MI – 1; non-fatal stroke – 3; and TIA – 3 (group 1 [G1]). Thus, 99 (79,2 %) pts were free from MACCE at 6 months follow (group 2 [G2]). The uni- and multivariate logistic regression analyses were used to determine predictors of composite endpoint (the outcomes: G1 vs. G2).

**Results.** According to the univariate analysis, G1 was associated with such parameters, as: baseline HF NYHA III/IV class (vs. no HF evidence: OR 9,587 [95 % CI 3,960–23,208];  $p < 0,001$ ); permanent AF at discharge or 6 months follow-up (vs. paroxysmal AF: OR 4,236 [95 % CI 1,900–9,853];  $p < 0,001$ ); baseline left ventricular (LV) end-diastolic volume  $\geq 179$  (males)/118 (females) mL (vs. normal value: OR 2,961 [95 % CI 1,520–5,770];  $p < 0,001$ ); baseline LV ejection fraction  $< 40$  % (vs.  $\geq 50$  %:

OR 3,377 [95 % CI 1,591–7,169];  $p=0,002$ ); baseline mitral regurgitation II/III degree (vs. absence: OR 3,537 [95 % CI 2,102–5,951];  $p<0,001$ ); and baseline tricuspid regurgitation II/III degree (vs. absence: OR 3,909 [95 % CI 1,710–8,933];  $p=0,001$ ). At multivariate analysis, two independent predictors of composite endpoint at 6 months follow-up were baseline HF NYHA III/IV class (vs. no HF evidence: OR 4,838 [95 % CI 1,765–13,265];  $p=0,002$ ) and baseline MR II/III degree (vs. absence: OR 2,389 [95 % CI 1,250–4,568];  $p=0,008$ ).

**Conclusion.** FD AF is associated with tremendous risk of MACCE at 6 months follow-up. Independent predictive value of baseline HF NYHA III/IV class and MR II/III degree should be taken into consideration to elaborate effective prevention measures.

## Treatment of extrasystolic arrhythmia in pregnant women without structural heart disease: focus on bisoprolol

A.A. Zazdravnov<sup>1</sup>, N.M. Pasiyeshvili<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Kharkiv National Medical University

<sup>2</sup> Kharkiv Regional Clinical Perinatal Center

Extrasystolic ventricular and supraventricular arrhythmias are the most frequent heart rhythm disorder in pregnant women. Ectopic beats and non-sustained arrhythmia are encountered in more than 50 % of pregnant women investigated for palpitations (D.L. Adamson, C. Nelson-Piercy, 2007). The high frequency of arrhythmias is due to the physiological changes in pregnancy, such as increased circulating blood volume, increased heart rate, autonomic nervous system changes, increased serum concentrations of catecholamines, increased sensitivity of adrenergic receptors, systemic vasodilatation, increased synthesis of estrogen, progesterone, prostaglandins, renin. In the case of arrhythmia in pregnant women, the doctor should correlate the threat of arrhythmia to the health of the mother and the fetus on the one hand and the risk of adverse effects of drug therapy – on the other hand. The important rule in the treatment of arrhythmias in pregnant women is to avoid the appointment of antiarrhythmic drugs if heart rhythm disorders are not life-threatening.

**Objective:** to evaluate the antiarrhythmic efficacy (for extrasystolic ventricular and supraventricular ar-

rhythmias) of cardioselective beta-blockers bisoprolol fumarate in pregnant women without structural heart disease.

**Materials and methods.** 26 pregnant women in the gestation period of 28-36 weeks with symptomatic extrasystolic arrhythmia were examined and treated. All women did not have any structural heart diseases. Extrasystolic arrhythmia was first diagnosed during pregnancy in 11 patients, it existed before pregnancy in 15 patients (all of them noted worsening of arrhythmia during pregnancy). Standard electrocardiography and Holter monitor were performed for all pregnant women.

**Results.** Supraventricular extrasystolic arrhythmia (SVEA) was detected in 12 patients, ventricular extrasystolic arrhythmia (VEA) in 14 patients. The main complaints of the patients were palpitations, sensations of irregular heartbeats, discomfort in the chest, anxiety. First of all, official sedative herbal medications containing extracts of Valeriana officinalis, Mentha piperita, Melissa officinalis were used to pregnant women for arrhythmia arresting. Potassium and magnesium preparations were also used for the same purpose. Non-antiarrhythmic therapy (herbal medications and electrolytes) was effective in 11 (42,3 %) patients: 5 (41,7 %) women with SVEA and in 6 (42,9 %) women with VEA. Cardioselective beta-blockers bisoprolol was prescribed to women with ineffective non-antiarrhythmic therapy. In this cases, bisoprolol was administered to patients in a dose of 2.5–5 mg per day. The advantage of bisoprolol over other antiarrhythmics is the proven absolute absence of teratogenic and fetotoxic effects (in an animal experiment). Bisoprolol was effective in 6 (85,7 %) patients with SVEA and in 6 (75 %) patients with VEA. All patients, who received the non-antiarrhythmic therapy and bisoprolol gave birth to full term healthy babies. Status of newborn by Apgar scores equal to 8–9 points in 18 mothers and 6–7 points in 8 women. Pathological blood loss during childbirth was not observed in any case.

**Conclusion.** We believe that cardioselective beta-blockers bisoprolol can be the first step of the empirical antiarrhythmic therapy for extrasystolic arrhythmia in pregnant women without structural heart disease. Use of bisoprolol in these women is safe and effective method of treatment of extrasystolic arrhythmia, especially supraventricular type. In the final analysis, we are observing a positive pregnancy outcomes.

## СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

### Предсказуемая ценность циркулирующих эндотелиальных прогениторных клеток с фенотипами CD14+CD309+ и CD14+CD309+Tie2+ при хронической сердечной недостаточности

А.Е. Березин, А.А. Кремзер

Государственный медицинский университет, Запорожье

**Цель** – оценка предсказуемой ценности содержания циркулирующих эндотелиальных прогениторных клеток (ЭПК) с фенотипами CD14+CD309+ и CD14+CD309+Tie2+ у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) при длительном наблюдении.

**Материал и методы.** В исследование включено 388 пациентов в возрасте 48–72 года с ХСН ишемического генеза. Содержание NT-pro-мозгового натрийуретического пептида (МНУП), галектина-3, высоко чувствительного С-реактивного протеина (СРП) было измерено иммуноферментным методом. Фенотипирование популяций эндотелиальных клеток осуществлялось методом проточной цитофлуориметрии с помощью моноклональных антител, меченных флуорохромами. Циркулирующие ЭПК определялись как CD45-CD34+ клетки. Для идентификации субпопуляций ЭПК дополнительно определяли антигены CD14, CD309(VEGFR2) и Tie-2. Уровень биомаркеров измерялся в крови пациентов до включения в исследование и 1 раз в год на протяжении 3 лет наблюдения.

**Результаты.** Медиана периода наблюдения за пациентами, включенными в исследование, составила 2,76 года (межквартильный размах = 1,8–3,4 года). В течение этого периода было зарегистрировано 285 кардиоваскулярных событий, в том числе 43 смертельных случая и 242 повторных госпитализаций. У пациентов с ХСН ишемического генеза наибольшим предсказующим потенциалом в отношении комбинированного показателя (кардиоваскулярная смерть + количество повторных госпитализаций) обладали снижение фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) менее 32 % (ОШ=1,32; P<0,001), уровень NT-pro-МНУП после выписки из стационара (ОШ=1,37; P<0,001), галектин-3 (ОШ=1,46; P<0,001), снижение количества ЭПК с фенотипом CD14+CD309+Tie2+ (ОШ=1,26; P<0,001), СРП (ОШ=1,12; P<0,001), функциональный класс ХСН при выписке (ОШ=1,12; P<0,002). При этом в когорте пациентов с ХСН (n=127), у которых при выписке из стационара не было отмечено снижение концентрации NT-pro-МНУП более чем 2 SD (554 пг/мл) по отношению к пациентам (n=261) с выраженным снижением NT-pro-МНУП (более 2 SD), количество ЭПК с фенотипом CD14+CD309+Tie2+ (AUC [площадь под кривой ROC] = 0,84, чувствительность = 78 %, специфичность = 88 %) лучше предсказывало наступление твердой клинической конечной точки, чем иные биомаркеры,

включая галектин-3 (AUC=0,72, чувствительность = 72 %, специфичность = 81 %) и ФВ ЛЖ (AUC=0,68, чувствительность = 73 %, специфичность = 76 %). При этом снижение концентрации циркулирующих ЭПК с фенотипами CD14+CD309+ и CD14+CD309+Tie-2+ хорошо ассоциировалось с ФВ ЛЖ.

**Выводы.** У пациентов с ХСН ишемического генеза снижение циркулирующих ЭПК с фенотипом CD14+CD309+Tie2+ хорошо предсказывает наступление твердой комбинированной клинической конечной точки (кардиоваскулярная смерть + повторные госпитализации) при длительном наблюдении, особенно в когорте больных ХСН с недостаточным снижением уровня NT-pro-МНУП при выписке из стационара.

### Залізодефіцит у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю

А.М. Василенко, С.О. Шейко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Поширеність хронічної серцевої недостатності (ХСН) сьогодні не тільки не знижується, але й має тенденцію до прогресивного зростання. Дослідження останніх років доводять актуальність залізодефіциту (ЗД) у хворих з ХСН та анемічним синдромом (АС). Проте проблема ЗД у хворих з ХСН залежно від наявності АС носить глобальніший характер, ніж лікування анемії.

**Мета** – визначення впливу ЗД на якість життя, клінічний прогноз і функціональні можливості пацієнтів з ХСН залежно від наявності АС.

**Матеріал і методи.** Обстежено 57 хворих (32 жінки і 25 чоловіків) з ХСН. Серед них 26 пацієнтів (16 жінок та 10 чоловіків) з ХСН та АС і 31 хворий (17 жінок та 15 чоловіків) з ХСН без АС. Виконано загальноклінічне обстеження хворих, електрокардіографію, ехокардіографію з доплерографією, пробу з 6-хвилинною ходьбою. За СКД-ЕРІ визначали швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ). ХСН відповідала II–IV функціональному класу за NYHA. Анемію діагностували при зниженні рівня гемоглобіну (Hb) в венозній крові нижче 130 г/л у чоловіків і нижче 120 г/л – у жінок. Абсолютний ЗД визначали при рівні феритину < 100 нг/мл, відносний – 100–300 нг/мл на тлі насичення трансферину < 20 %. Аналіз отриманих даних проводили згідно з пакетом програм прикладного статистичного аналізу Statistica.

**Результати.** Серед 57 хворих з ХСН ознаки ЗД виявлено у 58,3 %. Рівень ФК ХСН асоціюється з вираженістю ЗД (r=+0,67; p<0,05). За статистично порівняною (p>0,40) тривалістю захворювання у хворих з ХСН і ЗД незалежно від АС виявляли більш високий функціональний клас (ФК) ХСН (3,6±0,3 проти 2,4±0,1; p<0,05). У хворих з ХСН і ЗД незалежно від наявності АС частіше (63,5 % проти 49,3 %) зустрічались тяжкі

порушення діастолічної дисфункції (ДД) ЛШ – псевдо-нормальний (ПН) і рестриктивний (РТ) типи наповнення ЛШ, ніж у хворих без ЗД. Реєстрували зниження ШКФ як у хворих з АС, так і без АС. Кореляція ФК з ПН типом порушення ДФ ЛШ становить  $r = -0,59$  ( $p < 0,05$ ), з РТ –  $r = +0,65$  ( $p < 0,05$ ), тобто високому ФК ХСН більше відповідає РТ тип ДД ЛШ. У лікувальний комплекс ХСН включали довенну інфузію заліза (ІІІ) гідроксид сахарозного комплексу (суфер). Середня доза препарату, необхідна для корекції ЗД, становила 1000–1500 мг. Лікування протягом 6 місяців супроводжувалося покращенням шкал самопочуття і якості життя пацієнтів, діастолічної і систолічної функції лівого шлуночка. Корекція залізодефіциту незалежно від рівня Нв призводить до переходу ІІІ ФК ХСН в ІІ ФК, а ІV в ІІІ ФК за NYHA, збільшенню дистанції 6-хвилинної ходьби. ШКФ у хворих з ХСН і ЗД з АС і без АС зростає відповідно на 18,2 % ( $p < 0,05$ ) і 22,8 % ( $p < 0,05$ ). У хворих з АС відбулася стабілізація концентрації гемоглобіну на рівні 120–130 г/л.

#### **Висновки:**

1. Ознаки дефіциту заліза у хворих з ХСН виявлено у 58,3 % осіб.

2. Рівень дефіциту заліза у хворих з ХСН незалежно від наявності АС асоціюється з більш тяжким клінічним станом. Середній ФК ХСН у пацієнтів з ЗД становить  $3,6 \pm 0,3$ , а у пацієнтів без ЗД і з статистично порівняною тривалістю захворювання ФК ХСН суттєво нижчий –  $2,4 \pm 0,1$ . У хворих з ХСН і ЗД незалежно від наявності АС частіше (63,5 % проти 49,3 %) зустрічались тяжкі порушення ДД ЛШ – ПН іРТ типи наповнення ЛШ, ніж у хворих без ЗД.

3. Терапія внутрішньовенним препаратом заліза істотно поліпшує якість життя, клінічний і функціональний стан пацієнтів з ХСН і ЗД незалежно від наявності анемічного синдрому.

### **Порівняльна клінічна характеристика пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю залежно від наявності залізодефіциту**

**В.В. Горбачова**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ*

Залізодефіцит (ЗД) при хронічній серцевій недостатності (ХСН) асоціюється із гіршим прогнозом госпіталізації з приводу декомпенсації та вищою смертністю пацієнтів. Проте, бракує досліджень щодо клінічних особливостей пацієнтів з ХСН та супутнього ЗД, врахування яких могло б сприяти оптимізації лікування таких хворих.

**Мета** – порівняти групи пацієнтів з ХСН з супутнім ЗД та без такого за основними клініко-інструментальними показниками.

**Матеріал і методи.** Досліджено 86 стабільних пацієнтів з ХСН (72 чоловіки, 14 жінок), 18–75 років, ІІ–ІV класом за NYHA, з фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) < 40 %. За критерій ЗД слугували величини

сироваткового феритину < 100 нг/мл або рівень НТЗ < 20 % при рівнях феритину 100–299 нг/мл. За критерій анемії брали рівень гемоглобіну у жінок < 120 г/л, у чоловіків < 130 г/л, що відповідає критеріям ВОЗ. Феритин визначали за допомогою хемілюмінесцентного імуноаналізу, насиченість трансферину залізом – калориметричного методу, трансферин – імунотурбідиметричного методу, залізо – спектрофотометричного. NT-proBNP, Інтерлейкін-6 (ІЛ-6) визначалися імуноферментним аналізом. Ниркову функцію оцінювали за допомогою розрахунку швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою СКД-ЕРІ. Функціональні можливості пацієнтів оцінювали за допомогою тесту з 6-хвилинною ходьбою та тесту з розгинанням нижньої кінцівки. Оцінку якості життя проводили за допомогою Мінесотської анкети, а рівень побутової фізичної активності – за допомогою опитувальника університету Дюка. Статистична обробка даних проводилася за допомогою пакету програм Statistica 6.0. Застосовували такі методи описової статистики, як точний критерій Фішера, критерій Стюдента або критерій Манна – Уїтні. У разі нормального розподілу даних описувались середні значення і середні відхилення, при ненормальному розподілі – медіана, нижній та верхній квартиль.

**Результати.** Феномен ЗД спостерігався у 55 пацієнтів (64 %). В групах із ЗД та без не виявлено достовірних відмінностей між основними клініко-демографічними та інструментальними показниками – такими, як стать, вік, систолічний артеріальний тиск (САТ), частота серцевих скорочень (ЧСС), ФВ ЛШ, етіології ХСН, наявність перенесеного інфаркту, фібриляції передсердь (ФП), хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), артеріальної гіпертензії (АГ). Натомість, ЗД статистично достовірно частіше спостерігався у пацієнтів класу ІІІ–ІV за NYHA (43 пацієнтів, 78 %), у пацієнтів з анемією (34 пацієнти, 61,8 %) та у пацієнтів з цукровим діабетом 2-го типу (ЦД) (17 пацієнтів, 30,9 %). У пацієнтів з ЗД виявлено нижчий індекс маси тіла (ІМТ) ( $26,04$  проти  $28,73$ ;  $p = 0,006$ ), вищий рівень NT-proBNP ( $525,7$  проти  $319,59$  нг/дл;  $p = 0,016$ ), нижчий рівень гемоглобіну ( $139$  проти  $148$  г/л;  $p = 0,012$ ), вищий бал за Мінесотською анкеткою ( $53$  проти  $42$ ;  $p = 0,016$ ), нижчий бал за опитувальником Дюка ( $17,2$  проти  $23,45$ ;  $p = 0,051$ ), гірший результат тесту з розгинанням нижньої кінцівки ( $22,5$  проти  $40$ ;  $p = 0,0004$ ), вищий рівень ІЛ-6 ( $5,78$  проти  $2,25$  пг/мл;  $p = 0,017$ ) та нижчий рівень ШКФ ( $61$  проти  $72$  мл/хв/ $1,73$  м<sup>2</sup>;  $p = 0,05$ ).

Феритин мав достовірну пряму кореляцію лише з рівнями сироваткового заліза ( $r = 0,326$ ,  $p = 0,002$ ) та гемоглобіну ( $r = 0,268$ ,  $p = 0,012$ ), в той час як НТЗ прямо корелювало з рівнями гемоглобіну ( $r = 0,360$ ,  $p = 0,0006$ ) та сироваткового заліза ( $r = 0,887$ ,  $p = 0,000$ ), величиною індексу Дюка ( $r = 0,256$ ,  $p = 0,016$ ), дистанцією з 6-хвилинною ходьбою ( $r = 0,307$ ,  $p = 0,004$ ), витривалістю м'язів нижніх кінцівок (за даними тесту з розгинанням) ( $r = 0,355$ ,  $p = 0,0007$ ) та обернено корелювало з рівнями NTproBNP ( $r = -0,239$ ,  $p = 0,050$ ), ІЛ-6 ( $r = -0,274$ ,  $p = 0,022$ ), балами зниження якості життя за Мінесотською шкалою ( $r = -0,275$ ,  $p = 0,010$ ).

**Висновки.** 1. Залізодефіцитний стан має місце у 64 % пацієнтів з ХСН та зниженою ФВ ЛШ. 2. ЗД у пацієнтів з ХСН асоціюється з вищим класом за NYHA, наявністю анемії, ЦД, нижчим ІМТ, гіршою якістю життя, нижчою ШКФ, нижчим рівнем фізичної активності та гіршою витривалістю 4-голового м'язу стегна. 3. Між групами пацієнтів з ЗД та без такого не виявлено відмінностей за віком, ЧСС, САТ, величиною ФВ ЛШ, етіологією ХСН, наявності ФП, АГ та ХОЗЛ.

### Динаміка діастолічної дисфункції лівого шлуночка у хворих на стабільну ІХС, ускладнену серцевою недостатністю під впливом оптимального тривалого лікування

**В.І. Денесюк, Н.О. Музика**

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова*

Про серйозність прогнозу клінічно-маніфестованої хронічної серцевої недостатності (ХСН) свідчить те, що приблизно половина таких хворих помирають протягом 4 років, а серед хворих з тяжкою ХСН смертність протягом найближчого року сягає 50 %. До 40 % пацієнтів, які потрапили до стаціонару з приводу симптомів серцевої недостатності, помирають або повторно госпіталізуються впродовж наступного року. У випадку неможливості визначення причини та проведення етіотропного лікування прогноз серцевої недостатності (СН) є завжди несприятливим. Кумулятивна виживаність протягом 1 року становить 85 % залежно від функціонального класу (ФК) за критеріями NYHA: I/II ФК – 90–95 %, III ФК – 80–90 %, IV ФК – 50–70 %, а ризик раптової смерті у 5 разів вищий, ніж у загальній популяції. Щорічна смертність у хворих з ХСН та діастолічною дисфункцією (ДД) лівого шлуночка (ЛШ) сягає 19 %, при діастолічному варіанті декомпенсації серця цей показник становить близько 8 %. Доведено, що типи сповільненої релаксації та псевдонормальний суттєво не впливають на показник внутрішньосерцевої гемодинаміки, в той час як рестриктивний тип ДД негативно впливає на показники серцево-судинної системи і сприяє розвитку міокардіальної СН.

**Мета** – вивчити динаміку діастолічної дисфункції лівого шлуночка (ДД ЛШ) у хворих на стабільну ІХС, ускладнену серцевою недостатністю

**Матеріал і методи.** Для досягнення поставленої мети було проведено повне клінічне обстеження 153 хворих з ХСН (105 чоловіків і 48 жінок, середній вік пацієнтів (68,80±0,90) року), які перебували на лікуванні в кардіологічному відділенні для пацієнтів з порушеннями ритму Вінницького регіонального центру серцево-судинної патології. Обстеженим хворим проводили клінічні (скарги, анамнез, об'єктивне обстеження пацієнтів); лабораторні (загальноклінічні аналізи крові та сечі, вміст цукру в крові, білірубіну, холестерину, β-ліпопротеїнів, креатиніну, сечовини, показники коагулограми); інструментальні (ЕКГ, ЕхоКГ). Ознакою діастолічних порушень, згідно з рекомендаціями ро-

бочої групи Європейського товариства кардіологів, вважали значення  $e' \leq 8$  см/с та співвідношення  $E/e' < 8$ ; а також відношення  $E/A < 1$  у.о.,  $IVRT > 100$  мс та  $DT > 220$  мс для хворих віком до 50 років;  $E/A < 0,5$  у.о.,  $IVRT > 110$  мс та  $DT > 240$  мс – для пацієнтів, яким за 50 років. Усі пацієнти отримували стандартну комплексну терапію ХСН з урахуванням рекомендацій доказової медицини, а саме: β-адреноблокатори (карведилол – 25 мг/добу, чи бісопролол – 5–10 мг/добу); іАПФ (лізиноприл – 20 мг/добу, або периндоприл – 5–10 мг/добу); сартани (валсартан – 80–160 мг/добу); діуретики (торасемід – 10–20 мг/добу, спіронолактон – 25 мг/добу); антиагреганти (ацетилсаліцилова кислота – 75 мг/добу); статини (аторвастатин – 20 мг/добу).

**Результати.** У хворих на стабільну ІХС, ускладнену СН, тип сповільненої релаксації спостерігався до лікування у 58 (37,90 %), псевдонормальний – в 51 (33,33 %), рестриктивний – в 44 (28,77 %) хворих. При вивченні динаміки ДД ЛШ в обстежених хворих встановлено, що типи ДД ЛШ суттєво не змінилися, а саме тип сповільненої релаксації (через 3 міс – на 0,11 %, через 6 міс – на 1,36 %, через 12 міс – на 1,2 %, через 24 міс – на 2,61 %); псевдонормальний тип (через 3 міс – на 1,1 %, через 24 міс – на 1,95 %); та найбільш виражені зміни встановлено при рестриктивному типі (через 3 міс – на 0,98 %, через 6 міс – на 2,00 %, через 24 міс – на 4,56 %).

**Висновки.** У обстежених хворих на стабільну ІХС, ускладнену серцевою недостатністю під впливом оптимального лікування протягом дворічного спостереження типи діастолічної дисфункції лівого шлуночка суттєво не змінилися. Найбільш виражені зміни в динаміці діастолічної дисфункції лівого шлуночка встановлено при рестриктивному типі. Така динаміка, на наш погляд, є позитивною.

### Ефективність феротерапії у хворих із систолічною хронічною серцевою недостатністю і супутнім залізодефіцитом

**В.П. Іванов, М.О. Колесник, О.М. Колесник**

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова*

За темпами зростання захворюваності хронічна серцева недостатність (ХСН) посідає першу сходинку серед усієї серцево-судинної патології. В останні роки велику увагу дослідників викликають асоційовані з ХСН некардіальні захворювання та патологічні стани, серед яких важливе місце з практичної точки зору посідають залізодефіцитні стани (ЗДС). Слід звернути увагу, що в цьому відношенні основна увага дослідників зосереджена саме на поєднанні ЗДА і ХСН, тоді як поєднання латентного ЗДС і ХСН вивчено значно менше. Незважаючи на цілу низку досліджень з вивчення ефективності феротерапії у хворих з ХСН і ЗД, залишаються нез'ясованими питання цільових рівнів гемоглобіну, чи може корекція латентного ЗД впливати на процеси ремоделювання міокарда, функціональний стан і прогноз хворих з ХСН.

**Мета** – оцінити клінічну ефективність та вплив феротерапії на різні показники структурно-функціонального стану серцево-судинної системи.

**Матеріал і методи.** У дослідження були включені 65 пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) з/та без ішемічної хвороби серця (ІХС), ускладнених систолічною (фракція викиду лівого шлуночка < 40 %) ХСН II–III ФК за NYHA. Серед обстежених 80 % (n=52) становили пацієнти чоловічої статі, середній вік хворих – (69,2±1,5) року. Було виділено дві клінічні групи: 1-шу групу (n=30) становили хворі з систолічною ХСН та латентним ЗДС і 2-гу (n=35) – хворі з систолічною ХСН і ЗДА I–II ст. Для оцінки функціонального стану серцево-судинної системи проведений стрес тест з 6-хвилинною ходьбою і ЕхоКГ та для оцінки якості життя (ЯЖ) – анкетування за шкалою MLHFQ. З метою ферокорекції додатково до стандартного лікування усі пацієнти отримували пероральний сульфат заліза в дозі 320 мг, еквівалентного 100 мг заліза двохвалентного і 60 мг аскорбінової кислоти по 2 таблетки на добу упродовж 6 місяців. Побічні дії від феротерапії спостерігалися у незначній кількості випадків і не потребувала відміни препарату.

**Результати.** При проведенні 6 місячної феротерапії було виявлено, що у 88,5 % хворих на ХСН із супутнім ЗДА за показниками загального аналізу крові відзначалося усунення ознак анемії, підвищення рівня гемоглобіну (Hgb) на 31,3 % від вихідного середнього значення (з (104,2±1,4) г/л до (136,8±1,2) г/л та збільшення толерантності до фізичного навантаження (ТФН) на 54,7 % (збільшення середньої пройденої дистанція за тестом з 6-хвилинною ходьбою з (205,7±9,2) до (318,3±8,1) м) та покращення середнього балу при оцінці ЯЖ за MLHFQ з 51,6±1,54 до 39,5±1,45 балів. При оцінці ефективності феротерапії у хворих на ХСН і латентним ЗД за показниками обміну заліза відзначалося усунення ознак залізодефіциту у 64 % пацієнтів, підвищення середнього рівня сироваткового Fe з (8,2±0,3) до (21,±1,2) мкмоль/л, а також збільшення ТФН на 41 % (збільшення середньої пройденої дистанція за тестом з 6-хвилинною ходьбою з (216,6±6,0) до (305,5±8,3) м) та покращення середнього балу при оцінці ЯЖ за MLHFQ з (46,9±1,19) до (38,5±1,5) м. Також у хворих на ХСН з супутньою ЗДА при проведенню лікуванні відзначалося достовірне покращення систолічної функції лівого шлуночка – збільшення фракції викиду на 16,2 %, тоді як в групі хворих на ХСН і латентним ЗД такої тенденції майже не відзначалося.

**Висновки.** Тривала 6-місячна феротерапія сульфатом заліза є ефективною як додаткова до стандартного лікування пацієнтів з систолічною ХСН та коморбідним ЗДС, що характеризується покращенням гематологічних показників, функціонального стану та ЯЖ пацієнтів.

## Роль сечової кислоти в порушенні діастолічної функції серця

**В.Є. Кондратюк, Ю.П. Синиця, І.О. Дериземля**

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ*

За даними (С.Л. Lin, М. С. Chen, et al., 2015), сечова кислота (СК) сама по собі не є предиктором сер-

цево-судинних захворювань, а за умови маніфестації подагри, разом із розвитком хронічного запалення спричиняє ендотеліальну дисфункцію, фіброзні зміни та ремоделювання судин і серця. Зовсім мало досліджень присвячено вивченню впливу СК на розвиток діастолічної дисфункції лівого шлуночка (ДД ЛШ) при поєднаній патології подагри та артеріальної гіпертензії (АГ), що спонукало нас для виконання цієї роботи.

**Мета** – вивчити роль СК у розвитку ДД ЛШ у хворих на подагру з АГ.

**Матеріал і методи.** Обстежено 122 хворих чоловічої статі. Пацієнти були розділені на три групи: I – 39 (32 %) пацієнтів з АГ II стадії (середній вік – (56,1±1,1) року, тривалість АГ – (5,9±3,1) року, середньодобовий систолічний артеріальний тиск (САТсд) – (143,7±10,6) мм рт. ст., середньодобовий діастолічний артеріальний тиск (ДАТсд) – (89,4±8,6) мм рт. ст., СК в крові (360,5±14,2) мкмоль/л); II – 20 (16,4 %) хворих на подагру (середній вік – (50,6±1,6) року, тривалість подагри – (5,1±3,5) року, САТсд – (138,3±10,1) мм рт. ст., ДАТсд – (84,3±6,4) мм рт. ст., рівень СК крові (397,9±25,8) мкмоль/л); III – 63 (51,6 %) хворих на подагру та АГ (середній вік – (56,2±1,9) року, тривалість подагри – (5,1±3,5) року, тривалість АГ – (6,6±2,8), САТсд – (147,5±14,6) мм рт. ст., ДАТсд – (95,6±10,9) мм рт. ст., рівень СК крові – (518,3±13,8) мкмоль/л). III група була розділена на 2 підгрупи залежно від наявності тонусів: 28 (44,4 %) хворих на тофусну форму подагри, а 35 (55,6 %) – із безтофусною формою. Усім проводили доплерехокардіографію з вимірюванням: максимальної швидкості раннього діастолічного наповнення (Е) і наповнення ЛШ (А) у систолу лівого передсердя (см/с), їх співвідношення (Е/А, ум од.), час сповільненого кровотоку (DT, с), співвідношення Е до максимальної швидкості ранньої діастолічної хвилі руху фіброзного кільця мітрального клапана (Е/Е', ум. од.).

**Результати.** Аналіз частоти ДД ЛШ показав, що вона виявлена у 97 (79,5 %) хворих. Разом з тим по групах ДД ЛШ серед обстежених мали: у I групі – 27 (68,4 %); у II групі – 12 (60 %) і найчастіше у III групі – 58 (92 %). В структурі ДД ЛШ виявлені розбіжності між обстежуваними групами, так у I групі у більшості було виявлено I тип ДД ЛШ у 18 (44,7 %) II тип – лише у 9 (23,7 %); у II групі I тип ДД ЛШ мали – 8 (45 %) хворих, II тип значно рідше – у 4 (15%); найбільш тяжкий – III тип – не був виявлений як у I, так і у II групах. Аналізуючи частоту ДД ЛШ серед хворих III групи виявлено, що I тип мали 30 (47,6 %) чоловіків, II тип – 26 (41,3 %) та III тип – 2 (3,2 %) пацієнтів. При порівнянні підгруп серед хворих з тофусною формою подагри ДД ЛШ мали 26 (92,9 %) осіб, де в рівній кількості у 12 (46,2 %) виявлені I і II тип, а лише у 2 (7,7 %) – III тип; порівняно з хворими на безтофусну форму подагри, де 32 (91,4 %) хворих мали ДД ЛШ, причому I тип мали 18 (56,3 %), II тип – 14 (43,8 %), а III тип не було виявлено взагалі. При аналізі окремих показників ДД ЛШ між групами дослідження статистично значуща різниця була між II та III групами для Е/Е' ((7,8±0,2) ум. од. проти (8,8±0,2) ум. од., p=0,03) та для DT ((173,8±7,5) с проти (214,8±5,5) с, p=0,01); а між I та II групами DT ((213,3±8,13) с проти (173,8±7,5) с, p=0,02). У хворих III групи встановлені кореляційні зв'язки між віком та показниками Е/А (r

$r = -0,31$ ,  $p = 0,02$ ),  $A$  ( $r = 0,32$ ,  $p = 0,01$ ); тривалістю подагри і величиною  $E$  ( $r = 0,26$ ,  $p = 0,04$ ), тривалістю  $AG$  і  $E$  ( $r = 0,29$ ,  $p = 0,04$ ) та  $A$  ( $r = 0,26$ ,  $p = 0,02$ ). Методом покрокового регресійного аналізу визначені основні детермінанти порушення діастолічної функції – вік, тривалість  $AG$  та рівень  $СК$  ( $\beta = 0,24$ ,  $p = 0,01$ ).

**Висновки.** Діастолічна дисфункція ЛШ найбільш характерна для хворих з поєднаною патологією: частота її виявлення значно більша серед хворих на подагру в поєднанні з  $AG$ , ніж у хворих на  $AG$  або подагру (92 % проти 68,4 % та 60 %). Це кореспондувало зі змінами в структурі ДД ЛШ, що проявлялося виявленням усіх трьох її типів лише у групі хворих на подагру та  $AG$ . Найбільш тяжкі порушення ДД ЛШ встановлені у хворих на  $AG$  в поєднанні з тофусною формою подагри, що свідчить про негативний вплив вираженого порушення пуринового обміну з системними проявами на погіршення функції розслаблення ЛШ.

## Особливості ремоделювання серця, нейрогуморального статусу у хворих на хронічну серцеву недостатність в поєднанні з хворобою нирок залежно від величини ФВ ЛШ серця

**В.І. Кравцова**

*Харківська медична академія післядипломної освіти*

**Мета** – вивчення особливостей ремоделювання структурно-функціонального стану серця, нейрогуморального статусу у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) II ФК на тлі артеріальної гіпертензії (АГ) 2 стадії і ХХН I–II стадії, представленої неускладненим хронічним пієлонефритом (ХП) 1–2 стадії.

**Матеріал і методи.** У дослідженні брали участь 67 хворих ХСН II ФК з супутнім хронічним пієлонефритом в стадії ремісії не менше 6 місяців, показник швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) був у нормальних межах. Вік пацієнтів варіював від 53,5 до 64 років. У дослідженні брали участь чоловіки (33,8 %) і жінки (66,2 %). Всі пацієнти дали інформовану згоду на участь в дослідженні. Діагноз «хронічна хвороба нирок», «хронічний пієлонефрит» встановлювалися на підставі рекомендацій KDIGO. Діагноз ХСН встановлювався відповідно до рекомендацій Європейського кардіологічного товариства 2016 року. На момент скринінгу були сформовані група втручання ( $n = 67$  пацієнтів) і група контролю ( $n = 22$  практично здорові людини). Група втручання була поділена на 3 групи: в 1-у групи увійшли 23 пацієнта ХСН зі збереженою ФВ ЛШ ( $\geq 50$  %) на тлі АГ і супутньої ХХН. У 2-гу групу увійшли 22 пацієнта з ХСН зі зниженою ФВ ЛШ серця ( $\leq 40$  %, але не менше 35 %) на тлі АГ і супутньої ХХН. 3-тю групу пацієнтів утворили 22 хворих на ХСН на тлі АГ із супутньою ХХН, величина ФВ ЛШ яких становила 40–49 % (з так званою «середньою» ФВ ЛШ).

Для оцінки стану регуляторів РААС досліджувався рівень альдостерону в плазмі крові (АПК) (за допомогою набору DRG Aldosterone Elisa (DRG International

Inc., США)) і рівень активності реніну плазми (АРП) (за допомогою стандартного набору реактивів DRG Renin Elisa (DRG International Inc., США)). З метою визначення структурно-функціонального стану серця визначалися наступні ультразвукові показники: діастолічний розмір кінцеводіастолічний розмір лівого шлуночка (ЛШ) (КДР), кінцевосистолічний розмір ЛШ (КСР), фракція викиду лівого шлуночка серця (ФВ), індекс маси міокарда (ІММ). З метою вивчення діастолічної функції ЛШ визначалися відношення максимальних швидкостей раннього діастолічного потоку за даними спектральної ( $E$ ) і тканинної ( $e$ ) доплерехокардіографії ( $E/e$ , у.о.).

Статистична обробка отриманих цифрових даних проводилася з використанням пакету програм обробки даних загального призначення Excel for Windows версії 8.0.

**Висновки.** При дослідженні структурно-функціонального стану серця, беручи до уваги як систолічну, так і діастолічну функцію лівого шлуночка серця, при порівнянні показників у хворих ХСН на тлі АГ і ХХН із збереженою ФВ ЛШ і «середньою» ФВ ЛШ визначено збільшення показників КСР (на 28,7 %), КДО (на 22,5 %), КСО (на 83 %), АПК (на 31,1 %) і зниження показника АРП (на 14,5 %) в групі хворих на ХСН на тлі АГ і ХХН з «середньою» ФВ ЛШ. При порівнянні груп хворих ХСН на тлі АГ і ХХН зі зниженою ФВ ЛШ і зі «середньою» ФВ ЛШ визначалося збільшення показників УО (на 32 %), ІОТС (на 2,13 %), ІММ (на 6,13 %), АПК (на 22,4 %) і збільшення показника  $e/e$  (на 2,7 %) в групі хворих ХСН зі «середньою» ФВ ЛШ.

## Уровень конечных продуктов гликирования у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сохраненной систолической функцией и фибрилляцией предсердий

**А.В. Курята<sup>1</sup>, Мухаммад Мухаммад<sup>1</sup>, О.С. Митрохина<sup>1</sup>, В.А. Ткаченко<sup>1</sup>, С.Н. Медведик<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»

<sup>2</sup> КУ «Областная клиническая больница имени И.И. Мечникова»,

Днепр

В последние годы стали признавать роль конечных продуктов гликирования (AGE) в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний, главным образом за счет индукции окислительного стресса и воспаления. Считается, что AGE вовлечены в дисфункцию сосудов, миокарда и в развитие атеросклероза. Однако, мало известно о роли системы AGE, как маркера развития и прогрессирования сердечной недостаточности и фибрилляции предсердий (ФП).

**Цель** – оценить уровень AGE у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) с сохраненной систолической функцией и фибрилляцией предсердий.

**Материал и методы.** Обследовано 30 пациентов с ХСН II–III функционального класса (ФК) по NYHA (17 мужчин (56,7 %) та 13 жінок (43,3 %), середній воз-

раст – (67,36±9,47) года). Содержание AGE определяли в плазме крови, разведенной в физиологическом растворе (1:10), по методу флуоресцентной спектроскопии с использованием флуориметра Hoefer DQ 200 (США).

**Результаты.** Средний уровень AGE среди обследованных пациентов составил 1,567 [0,884; 2,796]. Уровень AGE коррелировал с возрастом ( $r=-0,28$ ;  $p<0,05$ ), при этом у лиц в возрасте 45–59 лет AGE был выше по сравнению с пациентами 75–85 лет (на 7,88 % соответственно). При увеличении ФК ХСН отмечена тенденция к повышению уровня AGE (на 5,91 % соответственно).

**Выводы.** Анализ данных предполагает вероятность того, что AGE можно рассматривать как новый маркер прогрессирования ХСН, и может быть использован в прогностической стратификации среди пациентов с ХСН и ФП. Однако это, в свою очередь, требует более детального внимания у данной категории больных.

## Прогностические модели функциональных классов ХСН

**Ю.Н. Мозговая**

*Харьковский национальный медицинский университет*

Несмотря на инновации и успехи медикаментозной терапии, ХСН занимает значимое место среди кардиальной патологии. Так, на фоне адекватной терапии, отмечается прогрессирование ХСН, что подтверждается оценкой показателей качества жизни, максимального потребления кислорода при физической нагрузке и фракции выброса ЛЖ. Прогноз выживания и стратификация риска больных с ХСН остается актуальной проблемой кардиологи. К настоящему времени установлено, что ряд параметров внутрисердечной гемодинамики, суточного мониторирования ЭКГ и др., являются независимыми предикторами неблагоприятного прогноза. Важным моментом является определение набора показателей, наилучшим образом позволяющих определить прогноз заболевания. Нами был проведен множественный регрессионный анализ с пошаговым включением переменных, где были отобраны следующие параметры, наилучшим образом описывающие модели ФК ХСН. На основании этих параметров были построены многофакторные прогностические модели, характеризующие состояние больных ХСН.

**Цель** – определение взаимосвязей между параметрами внутрисердечной гемодинамики, маркерами апоптоза и тяжестью ХСН, с дальнейшим построением регрессионных моделей функциональных классов ХСН.

Множественный регрессионный анализ позволил определить, что для I ФК ХСН характерно наиболее низкое значение КДД и КСО ЛЖ, высокая максимальная скорость раннего диастолического трансстрикциального потока и величины соотношения ФНО- $\alpha$ /sCD95. Для больных со II ФК ХСН значимым является увеличение временных параметров, характеризую-

щих диастолическую функцию миокарда ЛЖ. У пациентов с III ФК ХСН отмечается прогрессирующее нарушение диастолической функции миокарда, как левого так и правого желудочков, увеличение содержания в сыворотке воспалительных агентов, реверсия соотношения индуктор / рецепция апоптоза; уменьшение продолжительности периода замедления раннего диастолического потока трансмитрального кровотока, соотношения пиковых скоростей трансстрикциального кровотока, значения величины ФНО- $\alpha$ /sCD95; увеличение пиковых скоростей трансмитрального кровотока, диастолического размера ЛП, индекса жесткости миокарда ЛЖ, величины КДД ЛЖ. Для IV ФК ХСН характерны параметры: снижение массы тела пациентов, увеличение сывороточного уровня сигнальных молекул апоптоза, рост значения КДО левого и диастолического размера ПЖ, давления в легочной артерии, снижение ФВ ЛЖ, укорочение периода замедления раннего диастолического потока трансмитрального кровотока. Определяются корреляционные зависимости между трофологическим статусом (ИМТ) больных и сывороточными уровнями сигнальных молекул апоптоза. Концентрации выше перечисленных гуморальных факторов находятся в зависимости с параметрами морфофункционального состояния сердца. Обнаруживаются зависимости между ИМТ и параметрами внутрисердечной гемодинамики.

Таким образом, прогностическое значение имеет выраженность систолической и диастолической дисфункций миокарда ЛЖ; низкая величина ИМТ, высокие сывороточные уровни факторов апоптоза. Предиктором неблагоприятного исхода больных ХСН является величина прогностического индекса  $> 2$  ЕД.

## Динаміка ремоделювання серця у хворих на стабільну ІХС, ускладнену серцевою недостатністю, під впливом оптимального тривалого лікування

**Н.О. Музыка**

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова*

Одним із головних компонентів формування хронічної серцевої недостатності (ХСН), незалежно від її етіології, є ремоделювання серця. За сучасною класифікацією виділяють такі геометричні моделі серця (за А. Ganaou, 1992): 1) концентрична гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) (збільшення маси міокарда та відносної товщини стінки ЛШ); 2) ексцентрична гіпертрофія ЛШ (збільшення порожнин серця з незначним збільшенням маси міокарда ЛШ); 3) концентричне ремоделювання ЛШ (нормальна маса і збільшення відносної товщини стінки); 4) нормальна геометрія ЛШ.

**Мета** – вивчити динаміку ремоделювання серця у хворих на стабільну ІХС, ускладнену серцевою недостатністю під впливом оптимального тривалого лікування.

**Матеріал і методи.** Під час дослідження було проведено повне клінічне обстеження 153 хворих з ХСН (105 чоловіків і 48 жінок, середній вік пацієнтів – (68,80±0,90) року), які перебували на лікуванні в кардіологічному від-



ділені для пацієнтів з порушеннями ритму Вінницького регіонального центру серцево-судинної патології. Обстеженим хворим проводили клінічні (скарги, анамнез, об'єктивне обстеження пацієнтів); лабораторні (загальноклінічні аналізи крові та сечі, вміст цукру в крові, білірубину, холестерину,  $\beta$ -ліпопротеїнів, креатиніну, сечовини, показники коагулограми); інструментальні (ЕКГ, ЕхоКГ). Ехо- та доплеркардіографію виконували в стандартних позиціях на ультразвуковій системі General Electric Vivid 7 Dimension (США) із використанням 2–4 МГц фазованого датчика в 2D, М, кольоровому, імпульсно-хвильовому та постійно-хвильовому доплерівських режимах.

Усі пацієнти отримували стандартну комплексну терапію ХСН з урахуванням рекомендацій доказової медицини, а саме:  $\beta$ -адреноблокатори (карведилол – 25 мг/добу, чи бісопролол – 5–10 мг/добу); іАПФ (лізиноприл – 20 мг/добу, або периндоприл – 5–10 мг/добу); сартани (валсартан – 80–160 мг/добу); діуретики (торасемід – 10–20 мг/добу, спіронолактон – 25 мг/добу); антиагреганти (ацетилсаліцилова кислота – 75 мг/добу); статини (аторвастатин – 20 мг/добу).

**Результати.** У хворих на стабільну ІХС, ускладнену СН, концентрична ГЛШ за А. Гапау до лікування визначалась у 101 (66,01 %), ексцентрична ГЛШ – у 40 (26,15 %) і концентричне ремоделювання – у 12 (7,84 %). У хворих на стабільну ІХС, ускладнену СН концентрична ГЛШ (через 3 міс – 91 (68,43 %), 6 міс – 86 (66,15 %), 12 міс – 73 (67,59 %) та 24 міс – 65 (67,70 %) практично не змінювалась, аналогічно як і ексцентрична ГЛШ (через 3 міс – 34 (25,56 %), 6 міс – 36 (27,69 %), 12 міс – 28 (25,92 %) та 24 міс – 24 (25,00 %)). Така динаміка, на наш погляд, є позитивною, оскільки у пацієнтів майже не відбувається наростання розмірів порожнин серця, тобто розвиток вторинного ремоделювання ЛШ не відбувається. Як відомо, саме розвиток вторинного ремоделювання ЛШ має негативне значення у розвитку серцево-судинних подій. Концентричне ремоделювання ЛШ зустрічалось до лікування рідко (в 7,84 %), і воно суттєво не змінювалось протягом 24 міс. спостереження.

**Висновки.** В обстежених хворих на стабільну ІХС, ускладнену серцевою недостатністю, під впливом оптимального лікування протягом дворічного спостереження ремоделювання серця за А. Гапау суттєво не змінилися. Така динаміка, на наш погляд, є позитивною.

### Кореляція біохімічних маркерів серцевої недостатності та ступеня СН у дорослих пацієнтів після накладання тотального кавапульмонального анастомозу

Ю.В. Позняк<sup>1</sup>, Е.М. Байрамов<sup>1</sup>, І.Г. Лебідь<sup>1</sup>,  
Н.М. Руденко<sup>2</sup>, Є.Б. Єршова<sup>1</sup>, А.О. Саламанія<sup>1</sup>

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Київ

Національна академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ

**Мета** – підвищити ефективність діагностики серцевої недостатності до появи клінічних симптомів, ви-

значити кореляцію між біохімічними маркерами серцевої недостатності та інструментальними методами діагностики у дорослих після накладання тотального кавапульмонального анастомозу.

**Матеріал та методи.** 9 пацієнтам проведено комплексне обстеження для діагностики серцевої недостатності: клінічні (6-хвилинний тест, степ-тест), біохімічні (рівень галектина-3, NT-proBNP), інструментальні (магнітно-резонансна томографія (МРТ), ехокардіографія (ЕхоКГ): двовимірна, доплер-ехокардіографія, тканинна), електрокардіографія (ЕКГ).

**Результати.** Обстежено 9 пацієнтів старше 18 років після накладання тотального кавапульмонального анастомозу, яким проведено клінічні (6-хвилинний тест, степ-тест) та інструментальні (МРТ, ЕхоКГ, ЕКГ) методи обстеження. Серед обстежених – всі чоловіки, середній вік – (255±20) міс, середня тривалість післяопераційного періоду (98±11) міс. У ході дослідження було встановлено, що 6 (66,6 %) пацієнтів мали I функціональний клас, відповідно 3 (33,3 %) пацієнта – II функціональний клас за класифікацією Нью-Йоркської асоціації кардіологів. При аналізі кореляційних зв'язків у хворих зі збереженою фракцією викиду (ФВ –(54±4,4) % за даними МРТ, ФВ – (49±1,1) % за даними ЕхоКГ) встановлено достовірну кореляцію рівня галектину-3 ( $r=0,47$ ,  $p=0,007$ ). Рівень галектину-3, який у середньому був (9,5±1,8) пг/мл, при нормальному значенні 17,8 пг/мл, достовірно показав збереження систолічної функції та відсутність СН. Підвищення рівня NT-proBNP було досліджено від ступеня недостатності одного з атріовентрикулярних клапанів, обструкції на вихідному тракті системного кровоотоку. Середній рівень NT-proBNP у цих хворих був (125±18) нг/мл, при нормальному значенні 125 нг/мл. Теї індекс у середньому був 0,48±0,3. Е'в середньому був (7,7±1,5) см/с в спокої та (9,1±1,9) см/с – після навантаження ( $p=0,192$ ), А' (8,3±1,2) та (9,7±1,1) см/с відповідно ( $p=0,030$ ). Аналіз співвідношення Е'/А' показав наявність діастолічної дисфункції міокарда I типу у 2 (22 %) хворих у спокої, та появу дисфункції у 3 (66,6 %) пацієнтів після навантаження. При зіставленні систолічних показників  $S' < 7,7$  см/с при ФВ < 60 % зростали шанси на зміни показників діастолічної функції міокарда шлуночка, а саме  $E'/A' < 1$ , та подовження IVRT > 84 мс та IVRT > 91 мс. Наявність гіпертрофії за даними ЕКГ із збільшенням шансів підвищення рівня NT-proBNP, що є прогностично несприятливим фактором в розвитку СН.

**Висновки.** У всіх дорослих пацієнтів після накладання тотального кавапульмонального анастомозу відзначають збережену систолічну функцію міокарда єдиного шлуночка серця. У цієї когорти пацієнтів першочергово з'являються діастолічні розлади, зі збереженням систолічної функції. Аналіз отриманих даних дозволив зробити висновок, що інструментальні методи корелюють з біохімічними маркерами СН. Діагностична цінність NT-proBNP та галектину-3, як ранньої діагностики та прогресування СН актуальна та доцільна. Міокардіальна дисфункція у цієї групи пацієнтів носить мультифакторний генез, і біохімічні маркери доповнюють інструментальні методи діагностики.

## Рівні GDF 15 та NTproBNP та структурно-функціональне ремоделювання серця у хворих на серцеву недостатність зі збереженою та проміжною фракцією викиду

В.Д. Сиволап, Я.В. Земляний

*Запорізький державний медичний університет*

**Мета** – дослідити рівні ростового фактора диференціювання 15 (GDF 15) і N-термінального фрагменту мозкового натрійуретичного пептиду (NTproBNP) в сироватці крові та особливості структурно-функціонального ремоделювання серця у хворих на серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду (СНЗФВ) та проміжною фракцією викиду (ФВ).

**Матеріал і методи.** Обстежено 107 хворих (середній вік – (64,3±1,3) року) на серцеву недостатність (СН) зі збереженою та проміжною фракцією викиду (Рекомендації 2016 року Європейського товариства кардіологів з діагностики та лікування гострої та хронічної серцевої недостатності), які перенесли інфаркт міокарда на тлі артеріальної гіпертензії. Першу групу становили 67 пацієнтів з серцевою недостатністю та ФВ більше 50 %. В другу групу увійшло 40 пацієнтів з проміжною ФВ 40–49 %. Групи були порівняні за віком і статтю. Оцінку внутрішньосерцевої гемодинаміки проводили за допомогою ехокардіографії на апараті VIVID 3 Expert (General Electric, США) за стандартною методикою з використанням тканинної доплерографії. Діастолічна функція визначалась згідно з консенсусом рекомендаціями Американського товариства ехокардіографії. Рівні GDF 15 та NTproBNP в сироватці крові визначали імуноферментним методом. Використовували стандартні набори реактивів Human GDF-15/MIC-1 ELISA Kit (BioVendor, Чехія) та NT-proBNP ELISA Kit (Biomedica, Словаччина). Для статистичної обробки даних використовували пакет статистичних програм Statistica 6.0 for Windows.

**Результати.** У хворих на СН з проміжною фракцією викиду виявлено достовірно більш високий рівень NTproBNP (на 38,7 %;  $p < 0,05$ ) в сироватці крові порівняно з хворими на СНЗФВ. При порівнянні показників ремоделювання серця у пацієнтів з проміжною ФВ порівняно з хворими на СНЗФВ спостерігалось достовірне збільшення кінцеводіастолічного (на 13,0 %;  $p < 0,05$ ), кінцевосистолічного (на 26,1 %;  $p < 0,05$ ) об'ємів, індексу маси міокарда лівого шлуночка (на 32,4 %;  $p < 0,05$ ), об'єму лівого передсердя (на 53,2 %;  $p < 0,05$ ). При оцінці показників діастолічної функції в групі хворих на СН з проміжною фракцією викиду виявлено достовірне збільшення співвідношення E/E' (на 22,4 %;  $p < 0,05$ ) порівняно з хворими на СНЗФВ.

В групі хворих на СН з проміжною ФВ переважала ексцентрична гіпертрофія (62,5 %) і діастолічна дисфункція за типом порушення релаксації (70 %). У пацієнтів з СНЗФВ спостерігалась переважно концентрична гіпертрофія (68,6 %) та тип ДД з порушенням релаксації (86,6 %).

**Висновки.** У хворих на серцеву недостатність з проміжною фракцією викиду виявлено збільшення рівня NTproBNP порівняно з пацієнтами з СНЗФВ. У пацієнтів з СН з проміжною ФВ спостерігалась переважно ексцентрична гіпертрофія з дилатацією лівих камер серця та більш тяжка діастолічна дисфункція порівняно з хворими на СНЗФВ.

## Незалежні предиктори розвитку раптової серцевої смерті у хворих на хронічну серцеву недостатність ішемічного генезу зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка та дисфункцією нирок

В.Д. Сиволап, Д.А. Лашкул

*Запорізький державний медичний університет*

**Мета** – визначити незалежні предиктори розвитку раптової серцевої смерті у хворих на хронічну серцеву недостатність ішемічного генезу зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка та ниркову дисфункцію.

**Матеріал і методи.** У дослідження включено 140 хворих (114 (81,4 %) чоловіків) з хронічною серцевою недостатністю ішемічного генезу, медіана віку – 60 [54; 68] років. ХСН діагностували і оцінювали згідно з Рекомендаціями з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2012) Асоціації кардіологів України та Української Асоціації фахівців з серцевої недостатності, ХСН зі зниженою ФВ визначали при ФВ ЛШ  $< 45$  %. Етіологію ХСН у 115 (82,1 %) хворих було поєднання ішемічної хвороби серця (ІХС) та гіпертонічної хвороби, у 25 (17,9 %) – ІХС. Хронічну серцеву недостатність 2 функціонального класу (ФК) діагностовано у 27 (19,3 %) хворих, 3 ФК – у 98 (70 %), 4 ФК – у 15 (10,7 %). Інфаркт міокарда в анамнезі був у 106 (75,7 %) хворих. Швидкість клубочкової фільтрації розраховували за формулою MDRD (Modification of Diet in Renal Disease). Проводили еходопплеркардіографію на ультразвуковому сканері GE VIVID 3 PRO EXPERT (США) з визначенням систолічної та діастолічної функцій лівого шлуночка. Первинна кінцева точка: випадки раптової серцевої смерті, що зареєстровані протягом 3 років після підписання інформованої згоди. Статистичний аналіз отриманих даних проведено за допомогою програм системи SPSS для Windows, версія 21 (SPSS Inc, США). Для вивчення прогностичної значущості показників виконували ROC-аналіз, однофакторний і багатфакторний регресійний аналіз пропорційних ризиків Кокса. Для оцінки функції виживання використовували метод множинних оцінок Каплана – Мейера. Відмінності вважали вірогідними при  $p < 0,05$ .

**Результати.** В результаті однофакторного аналізу пропорційних ризиків Кокса встановлено залежні фактори ризику, що мають достовірне прогностичне значення щодо ризику розвитку трирічної смертності у хворих на ХСН зі зниженою фракцією викиду ЛШ ішемічного генезу з дисфункцією нирок: вік (BP 7,05; 95 % ДІ 3,35–14,83;  $p < 0,001$ ); фібриляція передсердь

(BP 4,28; 95 % ДІ 1,09–18,87;  $p < 0,001$ ); цистатин С (BP 3,33; 95 % ДІ 1,16–9,55;  $p < 0,05$ ); ЧСС (BP 2,84; 95 % 1,32–6,12;  $p < 0,01$ ); задишка за шкалою Борга (BP 4,42; 95 % ДІ 2,21–8,82;  $p < 0,001$ ); ШКФ (BP 3,22; 95 % ДІ 1,56–6,62;  $p < 0,001$ ); функціональний клас ХСН (BP 3,24; 95 % ДІ 1,46–7,18;  $p < 0,01$ ); загальний холестерин (BP 3,30; 95 % ДІ 1,62–6,71;  $p < 0,001$ ); тригліцериди (BP 4,74; 95 % ДІ 2,05–10,93;  $p < 0,001$ ); ліпопротеїди дуже низької щільності (BP 4,27; 95 % ДІ 1,89–9,61;  $p < 0,001$ ); кількість тромбоцитів (BP 3,90; 95 % ДІ 1,44–10,56;  $p < 0,01$ ); тканинний інгібітор матриксної металопротеїнази-1 (BP 8,15; 95 % ДІ 1,08–61,35;  $p < 0,05$ ); NTproBNP (BP 5,28; 95% ДІ 1,90–14,68;  $p < 0,001$ ); креатинін (BP 2,66; 95 % ДІ 1,34–5,25;  $p < 0,01$ ); діаметр правого шлуночка (BP 3,83; 95 % ДІ 1,54–9,520,003;  $p < 0,01$ ); мітральна регургітація (BP 3,57; 95 % ДІ 1,09–11,64;  $p < 0,05$ ); систолічний тиск у легеневій артерії (BP 3,02; 95 % ДІ 1,41–6,44;  $p < 0,01$ ). За результатами багатофакторного регресійного аналізу пропорційних ризиків Кокса встановлено, що при перевищенні оптимальної точки розподілу цистатину С  $> 1386,36$  нг/мл ризик розвитку трирічної смертності у хворих на ХСН ішемічного генезу зі зниженою ФВ та нирковою дисфункцією достовірно збільшується у 9,4 разу (95 % ДІ 1,71–51,39;  $p < 0,01$ ), за наявності ФП – у 12,94 разу (95 % ДІ 2,20–75,85,  $p < 0,01$ ).

**Висновки.** Рівень цистатину С та наявність фібриляції передсердь у хворих на хронічну серцеву недостатність ішемічного генезу зі зниженою ФВ ЛШ та дисфункцією нирок є незалежними предикторами ризику розвитку раптової серцевої смерті.

## Клінічна характеристика хворих з ХСН та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка залежно від стану когнітивної функції

А.С. Солонович

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

За останні десятиліття значно збільшилась тривалість життя хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН), в зв'язку з чим постає ряд питань відносно ведення хворих з великою кількістю супутніх захворювань, а також вплив цих захворювань на перебіг ХСН та її прогноз. Порушення когнітивної функції є одним з найпоширеніших розладів. Однак, фактори і механізми, асоційовані з когнітивною дисфункцією (КД) у пацієнтів з систолічною ХСН, вивчені недостатньо.

**Мета** – встановити клінічні та інші чинники, асоційовані з КД у пацієнтів з ХСН та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ).

**Матеріал і методи.** Загальноклінічне обстеження, рутинні лабораторні аналізи, ЕКГ у 12 відведеннях, ЕхоКГ за стандартною методикою; стандартні методи психологічного тестування: коротка шкала дослідження психічного статусу (Mini-Mental State Examination – MMSE); проба Шульте; шкала HADS. КД вважалась кількістю набраних балів за шкалою MMSE  $\leq 26$  ба-

лів; оцінювання якості життя за опитувальником The Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire; самооцінка пацієнтами побутової фізичної активності за допомогою анкети Університету Дюка; імуноферментні (визначення рівня інтерлейкіну 6, NTproBNP, інсуліну); УЗ-діагностика вазодилатуючої функції ендотелію плечової артерії (ПЗВД ПА) за допомогою проби з реактивною гіперемією; статистичні методи обробки інформації (описова статистика, дисперсійний аналіз, кореляція Спірмена).

**Результати.** Було обстежено 78 хворих з ХСН, з них у 47 (60,3 %) спостерігалась КД. Не було виявлено достовірного впливу статі, величини фракції викиду, а також наявності фібриляції передсердь на стан когнітивної функції. В той же час, КД у пацієнтів з ХСН та зниженою ФВ ЛШ була асоційована з тяжчим класом за NYHA ( $p = 0,0001$ ), наявністю супутньої гіпертонічної хвороби (ГХ) та ішемічної хвороби серця (ІХС) ( $p = 0,004$  та  $p = 0,001$  відповідно). Пацієнти з когнітивними порушеннями були достовірно старші за віком ( $p = 0,0001$ ), мали гіршу якість життя за Мінесотською анкету ( $p = 0,018$ ) та нижчий рівень фізичної активності ( $p = 0,001$ ), вищий рівень депресії за шкалою HADS ( $p = 0,001$ ), нижчі швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) ( $p = 0,001$ ) і рівень заліза плазми крові ( $p = 0,046$ ), гіршу потік-залежну вазодилататорну відповідь ( $p = 0,013$ ) порівняно з пацієнтами без КД.

Кількість балів за шкалою MMSE прямо корелювала з дистанцією з 6-хвилинною ходьбою ( $r = 0,461$ ,  $p = 0,0001$ ), рівнем гемоглобіну ( $r = 0,287$ ,  $p = 0,011$ ), ШКФ ( $r = 0,441$ ,  $p = 0,0001$ ), та обернено – з ступенем погіршення якості життя за Мінесотською анкету ( $r = 0,268$ ,  $p = 0,018$ ), віком ( $r = -0,512$ ,  $p = 0,0001$ ) та кількістю балів за шкалою HADS-D ( $r = -0,428$ ,  $p = 0,0001$ ).

**Висновки.** КД у пацієнтів з ХСН та зниженою ФВ ЛШ асоційована з тяжкістю СН і наявністю супутніх ГХ та ІХС. Пацієнти з ХСН та КД достовірно старші за віком, мають гіршу якість життя, нижчу фізичну активність та вищий рівень депресивних проявів порівняно з пацієнтами без КД. КД сполучена з більш низькими рівнями ШКФ, заліза плазми крові, а також гіршим станом потік-залежної вазодилататорної відповіді порівняно з аналогічними пацієнтами без КД.

## Нові можливості поліпшення порушеної когнітивної функції у пацієнтів з ХСН

А.С. Солонович, А.В. Ляшенко, Л.Г. Воронков

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

У значній частині хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН), у т. ч. працездатного віку, спостерігається порушення когнітивної функції. Існують дані, що свідчать про здатність мелдонія і його комбінації з екзогенним гамма-бутиробетаїном (ГББ) – Капікора – зменшувати вираженість когнітивних порушень у пацієнтів неврологічного профілю. Даний ефект пов'язують з холінергічною дією Капікора, одним з важливих наслідків дії якого є стимуляція синте-

зу ендотелієм оксиду азоту з відповідним покращенням ендотелій-залежної вазодилатації. Важливість корекції когнітивних порушень у пацієнтів з ХСН визначається не лише мотивом покращення їх якості життя, а й необхідністю поліпшення прихильності до терапії як важливої детермінанти клінічного прогнозу.

**Мета** – оцінити динаміку показників когнітивної функції і якості життя пацієнтів з ХСН у взаємозв'язку з динамікою ендотелій-залежної вазодилаторної відповіді на фоні стандартної терапії ХСН з додаванням комбінації мельдонію дигідрату, гамма-бутиробетаїну дигідрату (Капікор, «Олайнфарм»).

**Матеріал і методи.** Було обстежено 17 пацієнтів зі стабільною ХСН і зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (< 40 %) II–III функціональних класів за NYHA не старше 75 років, що мали когнітивні порушення, виявлені за допомогою стандартизованого тестування. Усім пацієнтам проводились загальноклінічне обстеження, використовувались стандартні методи психологічного тестування: коротка шкала дослідження психічного статусу (Mini-MentalStateExamination – MMSE); проба Шульте; шкала HADS; The Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire (TheMLHFQ); самооцінка пацієнтами побутової фізичної активності за допомогою анкети Університету Дюка; УЗ-діагностика вазодилаторної функції ендотелію плечової артерії (ПЗВД ПА) за допомогою проби з реактивною гіперемією. Капікор призначався у дозі 2 таблетки 3 рази на день (кожні 8 годин) протягом чотирьох тижнів. Статистичні методи обробки інформації включали описову статистику, Т-критерій Уїлкінсона.

**Результати.** На фоні чотирьох тижнів лікування препаратом Капікор у досліджуваних спостерігалось достовірне покращення показників когнітивної функції за шкалою MMSE ( $p=0.001$ ) та проби Шульте ( $p=0.002$ ), а також якості життя за Мінесотською анкетною ( $p=0,029$ ). Також на тлі прийому Капікору у вищезазначених пацієнтів відзначалось істотне покращення ендотелій-залежної вазодилаторної відповіді ( $p=0,0001$ ). Натомість, достовірного впливу препарату Капікор на рівень тривоги (шкала HADS-A) та депресії (HADS-D) виявлено не було.

**Висновки.** В процесі лікування препаратом Капікор на фоні стандартної терапії ХСН протягом чотирьох тижнів спостерігалось достовірне покращення показників когнітивної функції та якості життя хворих з ХСН, що також супроводжувалось суттєвим поліпшенням ендотелій-залежної вазодилаторної відповіді за відсутності статистично достовірного впливу на рівень депресивних та тривожних проявів.

## Патофізіологічні аспекти ведення пацієнтів з серцевою недостатністю

Г.І. Хребтій, О.С. Полянська, О.М. Гінгуляк

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет»,  
Чернівці

Ендотеліальна дисфункція є характерною ознакою хронічної серцевої недостатності (ХСН), незалежно

від її етіології, виступаючи одним із чинників системної вазоконстрикції та підвищеного ризику тромбоемболії при цьому синдромі.

**Мета** – оцінити вплив різних режимів діуретичної терапії на ендотеліальну функцію судин у хворих з хронічною серцевою недостатністю упродовж 6 міс лікування.

**Матеріал і методи.** Під час дослідження обстежено 108 пацієнтів (63 чоловіків і 45 жінок, віком 56–82 років (в середньому –  $(68,1 \pm 0,9)$  року)) з гіпертонічною хворобою (ГХ) III стадії з ішемічною хворобою серця (ІХС) та без неї, ХСН II–III функціонального класу за NYHA і фракцією викиду < 45 %. Всі включені у дослідження пацієнти були декомпенсованими, потребували застосування петлевих діуретиків та не мали протипоказань до їх прийому. Термін спостереження за хворими – 6 міс з моменту включення їх у дослідження. Усім хворим була проведена корекція лікування згідно з сучасними протоколами лікування ГХ, ускладненої ХСН, з обов'язковим урахуванням наявності у них ІХС і цукрового діабету.

Залежно від характеру діуретичної терапії всі обстежені хворі з ХСН були розподілені на 2 групи. До 1-ї групи ( $n=55$ ) увійшли пацієнти, яким була призначена щоденна діуретична терапія торасемідом, до 2-ї ( $n=53$ ) – хворі, яким призначали інтермітуючу терапію фуросемідом (прийом препарату через 1–2 дні або 2–3 дні підряд із наступною перервою на 1–2 дні). Зміни діаметра плечової артерії оцінювали із застосуванням ультразвукового діагностичного сканера LOGIQ 500, за допомогою лінійного датчика 7 МГц з фазованою решіткою ультразвукової системи. Ехолокацію плечової артерії здійснювали в повздожньому перерізі на 10–15 см вище правого ліктьового суглоба. Дослідження проводили в триплексному режимі (В-режим, кольорове доплерівське картування потоку, спектральний аналіз доплерівського зсуву частот). Функцію ендотелію, визначену як ендотелійзалежну вазодилатацію (ЕЗВД), оцінювали як відсоток збільшення діаметра судини – від вихідного до максимального впродовж гіперемії.

**Результати.** У хворих з ХСН ЕЗВД істотно покращувалась під впливом різних схем діуретичної терапії вже після 3 міс спостереження ( $p<0,0001$ ) порівняно з вихідним показником, розрахована за критерієм Вілкоксона). У групі хворих, котрі отримували фуросемід, ЕЗВД змінилась з  $-3,5$  %, до лікування до  $+1,7$  % через 3 міс ( $p<0,0001$ ) та  $+5,4$  % через 6 міс ( $p<0,0001$ ). В пацієнтів з ХСН, до схеми лікування котрих входив щоденний прийом торасеміду, ЕЗВД змінилась з  $-3,8$  % до лікування до  $+3,1$  % через 3 міс ( $p<0,0001$ ) та  $+7,1$  % через 6 міс ( $p<0,0001$ ). Через 6 міс ЕЗВД у виділених групах пацієнтів під впливом інтермітуючої терапії фуросемідом збільшилась на  $63,1$  %, а при щоденному прийомі торасеміду – на  $97,9$  % ( $p=0,036$  між групами, порівняння проводили за допомогою критерію Манна – Уїтні).

Проведене дослідження продемонструвало, що у хворих з ХСН величина зміни швидкості кровотоку в плечовій артерії через 3 міс стандартної терапії з інтермітуючим прийомом фуросеміду збільшилась

на 6,2 %, а при призначенні торасеміду – на 17,1 % ( $p=0,026$ ); через 6 міс при схемі з фуросемідом – збільшилась на 22,5 %, а при призначенні торасеміду – на 33,9 % ( $p=0,033$ ).

При щоденному прийомі торасеміду, внаслідок статистично значущого покращення ендотеліальної функції судин відбувається ефективна корекція нейрогуморальної складової у хворих з декомпенсованою ХСН. Покращення периферичних судиннорушливих реакцій та функціонального стану ендотелію судин є важливим компонентом прогнозомодифікуючого впливу торасеміду на хворих з ХСН.

## The changes of the cell immunity in dilation of the left ventricle in bronchoobstructive syndrome

V.Yu. Dielievskia

*The Kharkiv National Medical University*

Echocardiographic changes in patients with bronchoobstructive syndrome testify of the presence of hypertrophy and dilatation of the left ventricle (LV). A number of studies are aimed to elucidate the pathogenetic mechanisms of heart remodeling in lung pathology. Nowadays the role of immunological changes in bronchoobstructive syndrome is widely discussed.

**The aim:** to reveal the role of changes in CD3+, CD4+ and CD8+ subsets of T-lymphocytes in heart remodeling in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) of B and C groups (GOLD 2014).

**Material and methods.** We examined 42 patients with COPD of B and C groups aged  $60.2 \pm 1.2$  years old, including 21 males and 21 females. The duration of the disease lasted on average  $14.0 \pm 1.8$  years. The study included echocardiography and identification of CD3+, CD4+, CD8+ T-lymphocytes with monoclonal antibodies.

**Results.** The patients with COPD of B and C groups showed decreased CD3+, CD4+ and CD8+ T-lymphocytes. Ejection fraction of the LV correlated with CD3+ ( $r = 0,32$ ) ( $p < 0,05$ ), CD4+ and CD8+ ( $r = 0,70$ ) ( $p < 0,05$ ) T-lymphocytes. End systolic and end diastolic volume of the LV correlated with CD3+ ( $r = -0,40$ ;  $r = -0,43$ ) ( $p < 0,05$ ) and CD4+ ( $r = -0,42$ ;  $r = -0,44$ ) ( $p < 0,05$ ) T-lymphocytes. Thus, dilation of the left ventricle is accompanied by the decrease of CD4+ lymphocytes, while contractile activity is associated with reduced CD8+ lymphocytes.

**Conclusions.** The decrease of cell immunity in COPD is associated with heart remodeling and might be of the target therapy.

## The effect of age difference on the serum level of advanced glycated end products in patients with post infarction heart failure

O. Kuryata, A. Zabida, V. Tachenko

*Ministry of Health Ukraine, Dnipropetrovsk state Medical Academy, Dnipro, Ukraine*

**Introduction:** post-infarction heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) determines a great mor-

bidity and mortality, and given the physiopathology implications of advanced glycation end products (AGEs) in the genesis of myocardial dysfunction. Glycation refers to a non-enzymatic reaction of reducing sugars with the amino group of amino acids, nucleic acids, lipids and proteins. These targets of glycation processes undergo rearrangements to form stable heterogeneous compounds called AGEs. AGEs like pentosidine, N-carboxymethyl-lysine (CML) are formed oxidatively (glycoxidation products), but methylglyoxal-derived hydroimidazolone MG-H1, the major AGE, is formed non-oxidatively. AGEs are end-products formed by oxidative and non-oxidative reactions between sugars and proteins. AGEs form cross-links with long-living tissue proteins, which cause them to accumulate in the body over time. AGEs can bind to the receptor of AGE (RAGE) and thereby induce cardiovascular dysfunction. RAGE has a C-truncated secretory isoform, soluble RAGE (sRAGE), that circulates in plasma. sRAGE has been proposed to have an atherosclerotic-protective function. However, AGE-RAGE interaction can also cause inflammation and increased AGE-accumulation. AGE-accumulation in turn can cause up regulation of RAGE. Through decreased compliance of the heart and the vasculature, AGE accumulation is considered to be related to the onset and progression of HF.

As known endothelial dysfunction is an independent predictor for cardiovascular disease. L-Arginine is the amino acid with potential to improve endothelial function which leading to prevention and treatment of cardiovascular diseases, and we think that L-Arginine may decrease the serum AGEs.

We aimed to estimate the value of AGEs in post-infarction HFpEF patients, and detect the effect of L-Arginine on the serum level of AGEs in post-infarction HFpEF pts.

**Materials and methods.** All individuals (25) included aged 40 to 80 years, 20(80%) males and 5(20%) females were diagnosed with (HFpEF) according to ESC guidelines (2012), and their functional class according to NYHA classification for HF. 20(80%) patients of them have myocardial infarction in anamnesis. 1st group: 13 patients with HFpEF and history of myocardial infarction with L-Arginine added to their standard treatment. 2nd group: 7 patients with HFpEF and history of myocardial infarction with standard treatment (without L-Arginine). Comparison group: 5 patients with HFpEF with standard treatment. We prescribed L-Arginine aspartate (Tivortin 4.2gm) intravenously once daily for 10 days for all 1st group patients. The levels of total cholesterol, triglycerides, glucose, white blood cells, erythrocyte sedimentation rate and AGEs serum level were determined.

**Results.** Median level of AGE in observed pts was 1.59 [1.38; 1.83] mg/ml, increased level was estimated in 21 (95.5 %) pts at baseline. The level of AGE was highly correlated in age ( $R = 0.68$ ) ( $p < 0.05$ ), MI anamnesis presence ( $R = 0.71$ ) ( $p < 0.05$ ). > 60 years old patients with CHF characterized by significant higher AGEs level in compare with 40-59 years old pts group ( $p = 0.02$ ) at the baseline and after 2 weeks observation.

After 2 weeks of treatment with L-Arginine mean AGEs was decreased by 19 % on the whole ( $p < 0.01$ ), in compare with standard therapy – on 5% ( $p = 0.03$ ). After 2 weeks of L-Arginine supplementation the AGEs level was significantly less than in standard therapy group depend-

ing on age structure. Maximal dynamic of AGEs level decreasing was estimated in >60 years old patients ( $\Delta = -23.3\%$ ) compare with 40–59 years old pts ( $\Delta = -1.4\%$ ),  $p < 0.05$ . The inclusion of L-arginine aspartate contributed to the significant decrease AGEs level compare with standard treatment in both age subgroups ( $p < 0.05$ ). Should be noted no significant changes in the level of AGEs in patients without MI in anamnesis ( $p > 0.05$ ).

#### **Conclusion:**

1) AGEs serum level increased markedly in old age pts (>60 years old) with post infarction HFpEF.

2) Inclusion of L-arginine aspartate in complex of treatment for post infarction HFpEF contributed to the significant decrease AGEs level in >60 years old patients.

## **The features of ECG changes and hemodynamics in patients with chronic heart failure and preserved ejection fraction**

**Yu. Kushnir**

*SE «Dnipropetrovsk Medical Academy of Health Ministry of Ukraine», Dnipro*

**The aim** of the study was to determine the features of ECG changes and hemodynamics in patients with chronic heart failure (CHF) and preserved ejection fraction (EF) depending on age.

**Methods.** retrospective analysis of 198 patients with heart failure and preserved ejection fraction. The average EF ( $M \pm m$ ) – ( $63.8 \pm 6.3$ ) %. 53.5 % were males ( $n=106$ ), 46.5 % – females ( $n=92$ ). Patients were divided into 3 groups according to age: the 1st – 40–59 years old ( $n=74$ ), the 2nd – 60–75 ( $n=73$ ), the 3rd – >75 years old ( $n=51$ ). Indicators of hemodynamics were assessed by echocardiographic examination on the unit «VIVID 3», GE Medical Systems – USA at B, M, 2D, CFM, PW – pulse sensor modes 3 S (3.5 MHz) in the left lateral position. Measurements were carried out according to the recommendations of the American Society of echocardiography. Statistic processing was conducted using the methods of biostatistics implemented in the software package Statistica v.6.1.

**Results.** Hypertension was diagnosed among 169 patients (85.4 %). 17 (23 %) patients from the first group had a myocardial infarction in anamnesis (over six months), 23 (31.5 %) – in the second group and 12 (23.5 %) – in the third group. Conduction (block) were in 11 (14.9 %) patients from the first group, in 5 (6.8 %) – from the second group and in 11 (21.6 %) from the third group. Extrasystole was in 11 (14.9 %) patients from the first group, in 15 (20.5 %) from the second group and in 7 (13.7 %) from the third group. Atrial fibrillation was detected in 6 patients (8.1 %) from the first group, in 17 (23.2 %) from second group, in 7 (13.7 %) from the third group. Level of indicators such as myocardial infarction history, extrasystole, atrial fibrillation increases with age, but the highest in the age 60–75 years.

Significant structural and functional changes of hemodynamics were observed among patients with CHF with

preserved ejection fraction from different age groups. It was found that significantly increases with age those indicators as average pulmonary artery pressure ( $21.4 \pm 7$  mm Hg in the 1st and  $33.2 \pm 4.3$  mm Hg in the 3rd group), and frequency of registration changes of aortic root (83.8% in the 1st and 96 % in the 3rd group). The size of the left atrium significantly increased in accordance with age ( $3.8 \pm 0.4$  sm in the 1st and  $4.4 \pm 0.4$  sm in the 3rd group) ( $p < 0.05$ ). But, further analyzing hemodynamic showed that they vary differently with age. Thus, the second group of patients in the range of 60–75 years compared with patients of the first group was significantly increased end-systolic volume (LV ESV) to 21.3 % ( $p < 0.05$ ) and end-systolic size (LV ESS) to 41.8 % ( $p < 0.05$ ). However, in the age group over 75 years there were no LV ESV and LV ESS increase registered. Increase in LV ESV and LV ESS may indicate a poor prognosis in the age group of 60 to 75 years.

**Conclusion.** The highest level of myocardial infarction history, extrasystole and atrial fibrillation was in the age 60–75 years. Significant structural and functional changes of hemodynamics were found in patients with CHF and preserved ejection fraction depending on age which may indicate a poor prognosis in patients of this category.

## **Gallbladder: target organ of eccentric hypertrophy of left ventricle**

**L.M. Strilchuk**

*Lviv National Medical University named after Danylo Halytsky*

Left ventricle (LV) hypertrophy is associated with increased risk of cardiovascular diseases (CVD), death from CVD, all-cause mortality, various arrhythmias, and sudden cardiac arrest (Chatterjee S. et al., 2014; Reinier K. et al., 2011). Eccentric hypertrophy (EH) of LV is an independent predictor of sudden cardiac arrest, increasing the odds by over 2 fold compared to normal LV geometry (D. Phan et al., 2016). Subjects with EH are more likely to have coronary artery disease than patients with concentric geometry (Zabalgaitia M. et al., 2001). It is widely discussed that CVD and gallbladder (GB) disorders share the same complex of etiological factors (obesity, insulin resistance, endothelial dysfunction) (Belyalov F.I., 2009). Obesity leads to abnormal fat deposition in the GB wall, which results in structural and functional damage (Tsai C.J., 2009; Goldblatt M.I. et al., 2005). Such damage can be explained by lipotoxicity phenomenon and inflammation caused by adipocytokines (Colak Y. et al., 2016). One of the major clinical manifestations of cholecystitis is a thickened GB wall (Ramos-De la Medina A. et al., 2008). It is worth mentioning that thickened GB wall is associated with biliary stones and GB polyps independently of blood lipids and other risk factors (Xu Q. et al, 2012). Our previous works proved that GB can be considered as a target organ in patients with arterial hypertension. There is a theory that cardiac disorders and GB pathologies are mediated by leptin, which regulates GB motility and bile composition (Goldblatt M.I. et al., 2002; Sarac S. et al., 2015).

The aim of our study was to compare clinical, laboratory and abdominal ultrasound parameters in sub-

jects with EH of LV with and without dilatation. We analyzed data of 132 patients with EH, which underwent clinical assessment, general blood count, blood biochemistry, electrocardiography, echocardiography and abdominal ultrasound in Rivne regional clinical therapeutical and diagnostical centre named after V. Polischuk. For future analysis these patients were divided in 2 groups: LV dilatation group (DG) and non-dilatation group (NDG). All analyses were performed using Statistica software (StatSoft). Digital data is presented as median (lower quartile; upper quartile), p-values < 0.05 were considered statistically significant. Comparing of 2 independent groups with the help of Mann-Whitney method showed that NDG was characterized by significantly smaller GB wall thickness: 3.00 (2.00; 3.70) mm vs. 3.55 (3.00; 3.70) mm in DG group ( $p=0.004$ ). It is interesting that the groups differed by body mass index (BMI): 32.18 (28.63; 35.16)  $\text{kg}/\text{m}^2$  in NDG and 26.40 (25.45; 31.18)  $\text{kg}/\text{m}^2$  in DG ( $p=0.0008$ ). Usually GB wall thickness directly correlates with BMI, but we discovered an

inverse correlation, which can be explained by mechanisms of GB alteration other than obesity. Second significant difference concerned general bilirubin level: having equal median (14.50  $\text{mmol}/\text{L}$ ), groups differed by lower and upper quartiles (10.60 and 19.20 in NDG vs. 11.70 and 19.40 in DG) ( $p=0.043$ ). NDG was characterized by significantly bigger amount of basophils than DG (0.00 (0.00; 1.00) vs. 0.00 (0.00; 0.00) ( $p=0.039$ ). Despite this association seems irrelevant, it does not have to be neglected, because it was previously shown by G. Schiechl et al. (2016) that basophils play crucial role in activation of fibroblasts and in development of fibrotic organ remodelling. N. Babio et al. (2013) showed that basophils were the only population of leukocytes which did not show any association with metabolic syndrome. To sum up, our paper states that LV dilatation in patients with eccentric hypertrophy of LV is accompanied by thicker GB wall, higher bilirubin level and smaller amount of basophils, which underline the importance of future research in the field of cholecystocardial syndrome.

## РІЗНІ ПРОБЛЕМИ КАРДІОЛОГІЇ

### Ризики розвитку серцево-судинних подій у працівників локомотивних бригад залежно від стажу роботи

**О.М. Арустамян, В.С. Ткачишин, О.Ю. Алексійчук**

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ*

**Мета** – вивчити ступені ризику виникнення серцево-судинних подій у працівників локомотивних бригад (ПЛБ) залежно від стажу їх роботи.

**Матеріал і методи.** Анкетування, санітарно-гігієнічні, клінічні, лабораторні (біохімічний аналіз крові), інструментальні: електрокардіографія (ЕКГ), ехокардіографія (ЕХОКГ), доплерографія судин голови і шиї, статистичні. Для досягнення поставленої мети і вирішення наукових задач дослідження було обстежено 249 машиністів та їх помічників. Всі обстежені – чоловіки віком від 19 до 61 року, середній вік ПЛБ становить 40,33 років. Серед працівників цієї категорії 52,61 % курців, які мають стаж паління 10 років і більше. Як рандомізовану за своїми основними параметрами (статтю і віком) контрольну групу було взято працівників інженерної ланки у кількості 93 осіб. Ця категорія осіб, на відміну від ПЛБ, не піддавалася дії таких негативних виробничих чинників, як шум, вібрація, дія електромагнітного поля, несприятливих мікрокліматичних умов, постійного нервового перенапруження, стресів, а також порушення режиму харчування та відпочинку. Категорію ризику фатальних серцево-судинних подій на наступні 10 років визначали за алгоритмом, запропонованим Європейською асоціацією кардіологів (2012), з урахуванням статі, віку, величини систолічного АТ, звички палити, ліпідограми крові та інших обтяжуючих факторів з боку здоров'я. Залежно від наявності зазначених чинників для кожної групи обстежених ПЛБ розраховували вірогідність настання фатальних серцево-судинних подій на наступні 10 років. Згідно зі шкалою SCORE визначали такі ступені ризику серцево-судинних ускладнень: менше 2 % – низький ризик; 2,1–4,0 % – помірний ризик; 4,1–5,0 % – високий ризик; понад 5 % – дуже високий ризик.

**Результати.** На основі проведених наукових досліджень було встановлено, що ПЛБ зі стажем роботи до 10 років мають низький рівень ризику серцево-судинних захворювань (ССЗ), а ризик розвитку серцево-судинних подій становить до 2 % за шкалою SCORE. ПЛБ віком до 40 років і стажем роботи до 15 років мають ризик смерті від серцево-судинних захворювань в межах 2–4 % за шкалою SCORE, що також свідчить про низький загальний ризик. ПЛБ, із стажем роботи 16–20 років мають ризик смерті від ССЗ, що перебуває в межах 4–5 % – середній загальний ризик. ПЛБ зі стажем роботи більше 20 років і віком більше 45 років мають високий ризик смерті від ССЗ – у межах 5–10 % за шкалою SCORE. Враховуючи також отримані результати лабораторних та інструментальних досліджень,

було доведено, що із збільшенням стажу роботи (статистично значущий зв'язок ( $p < 0,05$ )), стан біохімічних показників погіршується і дисметаболічні розлади та структурно-функціональні зміни в серцево-судинній системі прогресують, на підставі чого можна стверджувати про наявну тенденцію зростання ризику ССЗ і раптової смерті від ССЗ у машиністів та помічників машиністів. Окрім цього, було доведено, що вплив віку на розвиток вище згаданих розладів у ПЛБ є несуттєвим і слабшим ( $p > 0,05$ ).

**Висновки.** Із збільшенням стажу роботи ПЛБ зростають ризики розвитку фатальних серцево-судинних подій у результаті впливу на них несприятливих виробничих чинників, що може впливати на безпеку руху поїздів. Тому, з метою профілактики розвитку ССЗ серед ПЛБ були сформовані диспансерні групи ризику залежно від стажу роботи ПЛБ і наявних у них підтверджених клінічних, лабораторних та інструментальних патологічних змін, а також закладені принципи профілактичних та лікувальних рекомендацій у сформовану диспансерну схему.

### Ішемічний інсульт на тлі метаболічного синдрому: предиктори несприятливого функціонального виходу

**В.В. Бабенко<sup>1</sup>, В.О. Ярош<sup>2</sup>, Ю.А. Борхаленко<sup>1</sup>,  
О.А. Єпанчинцева<sup>1</sup>, Б.М. Тодуров<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Державна установа «Інститут серця МОЗ України», Київ  
<sup>2</sup> ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф.Чеботарьова НАМН України», Київ

Мозковий інсульт – одна з найбільших медико-соціальних проблем сучасності: друге місце серед причин смертності та перше місце серед причин первинної інвалідизації за даними ВОЗ. Поміж факторів ризику ішемічного інсульту (ІІ), як відомо немодифікованих та модифікованих, останнім часом вивчають вплив метаболічного синдрому (МС) на виникнення церебральної події. За даними різних авторів наявність МС підвищує ризик виникнення ІІ в 3–5 разів, однак не вивчено його вплив на функціональний вихід після ІІ.

**Мета** – визначити предиктори несприятливого функціонального виходу пацієнтів із МС наприкінці гострого періоду ІІ.

**Матеріал і методи.** У дослідженні проаналізували дані 102 пацієнтів з клінічними проявами ІІ, що підтверджено даними нейровізуалізації, що виник на тлі МС. Серед них 68 чоловіка і 34 жінок у віці від 45 до 75 років, середній вік ( $63,5 \pm 10,1$ ) років. Аналізували дані проведених фізикального, антропометричного, інструментального та лабораторно-біохімічного обстеження відповідно до Уніфікованого протоколу лікування ІІ (2012 р). Встановлення МС здійснювали відповідно до оновлених «гармонізованих» критеріїв (Alberti



K.G., 2009). Неврологічний дефіцит оцінювали за шкалою National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), функціональну залежність за індексом Бартел (ІБ). Функціональний вихід пацієнтів наприкінці гострого періоду II оцінювали за модифікованою шкалою Ренкіна: 0–1 бала – сприятливий вхід (СФВ), 2–6 бала – несприятливий вихід (НФВ).

**Результати.** Наприкінці гострого періоду II частка пацієнтів зі СВФ становила 48 % та з НСФ – 52 %. У порівнюваних групах достовірно значущих відмінностей за демографічними, антропометричними показниками не виявлено. Втім, результати проведеного дослідження визначили значення окремих компонентів МС та інших патогенетичних факторів у формуванні основних статистично значущих предикторів і клінічних показників НФВ ішемічного інсульту на тлі МС у гострий період захворювання, а саме: фоновий неврологічний дефіцит за шкалою NIHSS  $\geq 10$  балів (відносний ризик (ВР) – 3,61;  $p < 0,0001$ ), з ІБ  $\leq 40$  балів (ВР – 2,76;  $p < 0,0001$ ); вираженість порушення рівня свідомості за шкалою ком Глазго  $\leq 13$  балів (ВР – 3,61;  $p < 0,0001$ ); значне потовщення КІМ внутрішньої сонної артерії (ВР – 2,37;  $p < 0,0001$ ); розмір вогнища інфаркту  $\geq 25,3$  см<sup>3</sup> (ВР – 3,09;  $p < 0,0001$ ); фоновий рівень глюкози плазми крові  $\geq 7,6$  ммоль/л (ВР – 2,4;  $p < 0,006$ ); зниження в плазмі крові ЛПВЩ (ВР – 2,37;  $p < 0,0001$ ); наявність атеротромботичного (ВР – 2,21;  $p < 0,0001$ ) та кардіоемболічного (ВР – 2,41;  $p < 0,0001$ ) підтипу; ішемічна хвороба серця (ВР – 1,69;  $p < 0,045$ ); наявність сумарної кількості 5 компонентів МС (ВР – 1,4;  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Встановлені найважливіші статистично значущі предиктори несприятливого функціонального виходу пацієнтів із первинним ІІ на тлі МС наприкінці гострого періоду лікування: ступінь порушення рівня свідомості за шкалою ком Глазго ( $\leq 13$  балів); атеротромботичний або кардіоемболічний підтипи інсульту; фоновий неврологічний дефіцит за шкалами NIHSS ( $\geq 10$  балів) та індексом Бартел ( $\leq 40$  балів); розмір вогнища інфаркту ( $\geq 25,3$  см<sup>3</sup>); фоновий рівень глюкози крові ( $\geq 7,6$  ммоль/л); зниження показника ЛПВЩ; наявність ішемічної хвороби серця та сумарної кількості 5 компонентів МС.

## Можливості оптимізації лікування артеріальної гіпертензії у хворих-військовослужбовців, що брали участь у АТО

**Р.І. Белегай, І.Г. Купновицька, Л.В. Ковальчук**

*ДВНЗУ «Івано-Франківський національний медичний університет»  
Івано-Франківський обласний кардіологічний диспансер*

Артеріальна гіпертензія (АГ) є основною причиною дискваліфікації військовослужбовців за медичними показаннями, тому метою нашого дослідження було підвищення ефективності гіпотензивної терапії у хворих на АГ, що перебували в зоні АТО.

Для виконання завдання нами проведено обстеження 60 пацієнтів – військовослужбовців, що брали участь у АТО, хворих на АГ, які проходили лікування у відділенні артеріальних гіпертензій Івано-Франківського облас-

ного кардіодиспансеру протягом 2016–2017 років з діагнозом «Гіпертонічна хвороба» II стадії. Критерієм виключення з дослідження були хворі на АГ III стадії та онкологічні захворювання. Верифікацію діагнозу АГ здійснювали згідно з вимогами уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія» (2016). З інструментальних методів проводили ЕКГ, ЕхоКГ, добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ) на апараті АВРМ-04 (Meditech, Угорщина) з оцінкою відповідних показників. З метою діагностики гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) розраховували індекс маси міокарда ЛШ (ІММЛШ, г/м<sup>2</sup>) як відношення маси міокарда ЛШ (ММЛШ, г) до площі поверхні тіла (S, м<sup>2</sup>). У свою чергу, ММЛШ розраховували за формулою Devereux, а площу поверхні тіла – за формулою Du Bois. Показники структурно-функціонального стану ЛШ (відносна товщина стінок, ММЛШ, S, ІММЛШ) розраховували автоматично за допомогою розробленої програми на базі Microsoft Access 2000 for Windows XP.

Усі обстежені пацієнти чоловічої статі віком 35–58 років були розділені на дві статистично однорідні групи, які отримували гіпотензивну терапію в наступних середніх дозах: індапамід (1,75 $\pm$ 0,2 мг), вальсартан (140 $\pm$ 10,3 мг), амлодіпін (7,5 $\pm$ 0,5 мг), небіволол (2,5 $\pm$ 0,15 мг). Пацієнти 2-ї групи додатково отримували мебікар (970 $\pm$ 80 мг).

Результати дослідження засвідчили, що пацієнти обох груп до проведеного лікування достовірно не відрізнялися між собою за основними показниками ДМАТ: середньодобовою ЧСС, середньодобовими рівнями САТ, ДАТ і ПАТ ( $p > 0,05$  в усіх випадках). В обох групах за добовим індексом АТ (DІ) – ступенем нічного зниження АТ – переважали пацієнти з недостатнім зниженням АТ вночі (Non-dipper) – 60 % у 1-й групі і 63,3 % – у 2-й відповідно. Профіль «Night-peaker» зустрічався у 6 (20 %) пацієнтів 1-ї групи і 5 (16,3 %) – 2-ї відповідно.

Після проведеного лікування в обох групах покращився стан пацієнтів, стабілізувалися рівні артеріального тиску, зросла переносність фізичного навантаження. Однак при проведенні ДМАТ встановили, що ступінь нічного зниження АТ покращився лише у пацієнтів 2-ї групи, де зареєстрували такі профілі АТ: Dipper – 83,3 % (25), Non-dipper – 10 % (3), Night-peaker – 3,3 % (1) хворих.

Отже, використання денного транквілізатора мебікару покращує ефективність гіпотензивної терапії у хворих військовослужбовців, що брали участь у АТО.

## Гендерные особенности развития ишемической болезни сердца у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС

**Д.А. Белый, Е.М. Настина, Г.В. Сидоренко,  
Н.В. Курсина, А.Д. Базыка, Е.Н. Макаревич,  
В.А. Круглова, С.В. Садовая, А.С. Ковалев**

*ГУ «Национальный научный центр радиационной медицины  
НАМН Украины», Киев*

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является одним из самых распространенных заболеваний среди

участников ликвидации последствий аварии (УЛПА) на Чернобыльской атомной электростанции (ЧАЭС). Оно обуславливает высокий уровень инвалидизации и смертности пострадавших. Поскольку женщины составляли только 8,7 % от общего числа УЛПА, то воздействие радиации на систему кровообращения изучалось ранее в основном у мужчин.

**Цель** – определить особенности развития ИБС у мужчин и женщин, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения, для будущей оптимизации подходов к ее профилактике и лечению.

**Материал и методы.** В исследование вошли 584 УЛПА 1986 г. (472 мужчины и 112 женщин), которые не имели признаков кардиальной патологии на период своего участия в ликвидации последствий Чернобыльской аварии. На момент аварии возраст женщин составлял ( $40 \pm 7,1$ ) года, а мужчин – ( $37,8 \pm 8,49$ ) года ( $p=0,013$ ). Женская группа была также достоверно старше мужской на момент обследования ( $(68,3 \pm 7,1)$  против  $(63,7 \pm 10,4)$  года при  $p=0$ ). Пациенты обеих групп в 2012–2016 гг. проходили стационарное обследование в клинике Национального научно-го центра радиационной медицины, включающее осмотр кардиолога, электрокардиографию (Bioset 6000, Германия), суточное мониторирование электрокардиограммы (DiaCard II, Сольвейг, Украина), эхокардиографию (Diagnostic Ultrasound System DS-N3, Mindray).

**Результаты.** На момент обследования у женщин, по сравнению с мужчинами, ИБС чаще сочеталось с артериальной гипертензией (94,6 % против 87,7 % при  $p=0,001$ ), сахарным диабетом (26,8 % против 23,9 % при  $p=0,821$ ), алиментарно-конституциональным ожирением (57,1 % против 39,2 % при  $p=0$ ) и гиперхолестеринемией (67 % против 60,4 % при  $p=0,238$ ). В обеих группах было практически равной доля больных с перенесенным инсультом (9,8 % и 9,7 %), блокадами проведения импульса (2,7 % и 2,3 %), фибрилляцией предсердий (17 % и 16,5 %) и желудочковой экстрасистолией (8 % и 7 %). У мужчин чаще встречались наджелудочковые аритмии (13,3 % и 1,8 % при  $p=0,048$ ) и было выше относительное число курильщиков (40,9 % и 1,8 % при  $p=0$ ). Как в группе женщин, так и мужчин, было одинаковым количество лиц, у которых встречался только один из факторов риска, или сочетание двух, четырех или пяти факторов риска, но среди женщин было достоверно больше пациентов (45,9 %) с сочетанием трех факторов риска (у мужчин 33,1 % при  $p=0,03$ ).

Как показал ретроспективный анализ медицинской документации, 25 % всех УЛПА-мужчин заболели ИБС через ( $11,7 \pm 0,5$ ) года после облучения, тогда как такое же число УЛПА-женщин через ( $15,7 \pm 1,2$ ) года. У половины состава мужской группы ИБС диагностировали через ( $18,7 \pm 0,8$ ) года, а у женской – через ( $21,7 \pm 0,8$ ) года. Через ( $24,7 \pm 0,4$ ) и ( $26,7 \pm 0,5$ ) года ИБС развилась у 75 % мужчин и женщин соответственно. Анализ выживаемости по Каплан – Мейеру показал высокую достоверность различий в развитии ИБС в двух группах наблюдения (лог-ранговый тест:  $\chi^2=9,023$  при  $p=0,003$ ; критерий Бреслоу:  $\chi^2=12,122$  при  $p=0$ ). Медиана выживаемости мужчин пришлась

на возраст ( $57 \pm 0,6$ ) года, а женщин – ( $61,4 \pm 0,8$ ) года. Средний возраст мужчин на момент развития у них ИБС был на 5,3 года меньше, чем у женщин.

**Выводы.** Гендерные особенности развития ИБС у УЛПА на ЧАЭС заключаются в том, что у мужчин это заболевание появляется в более ранние сроки после облучения и в более раннем возрасте, чем у женщин, несмотря на наличие среди последних большего количества лиц с такими факторами риска, как артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиперхолестеринемия и избыточная масса тела.

## Синдром Бланда – Уайта – Гарланда: патоморфологічний аналіз рідкісного випадку

О.І. Бойко<sup>1,2</sup>, П.Й. Дудаш<sup>2</sup>, Х.В. Куцір<sup>3</sup>,  
В.І. Григорійчук<sup>3</sup>, О.В. Хариш<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

<sup>2</sup> КЗ ЛОР «Львівське обласне патологоанатомічне бюро»

<sup>3</sup> КЗ ЛОР «Львівське обласне бюро судово-медичної експертизи»

Синдром Бланда – Уайта – Гарланда – це природжена вада серцево-судинної системи з аномальним відходженням коронарної артерії від легеневого стовбура. Частка цієї вади від усіх природжених вад серця становить 0,24–0,46 %. Ступінь порушення гемодинаміки залежить від розвитку колатералей між системою лівої та правої коронарних артерій. Вирізняють «інфантильний» тип вади – з недостатньо розвинутими колатераліями та «дорослий» тип – з добре розвинутими колатераліями. Унаслідок цього варіює і клінічна симптоматика – від повної відсутності симптомів до ознак ішемії міокарда та серцевої недостатності.

**Матеріал і методи.** Проведений клініко-патоморфологічний аналіз випадку смерті хлопчика у віці 11 місяців із синдромом Бланда – Уайта – Гарланда. Патоморфологічні зміни серця та коронарних артерій досліджені з використанням стандартних гістологічних та гістохімічних методик.

**Результати.** Хлопчик М., у віці 11 місяців помер раптово у приміщенні торгового центру, без видимих ознак насильницької смерті. Під час проведення судово-медичної експертизи встановлено: тіло правильної будови, задовільного відживлення (довжина тіла – 81,0 см, маса тіла – 9780 г). Серце розташоване у косопоперечному напрямі та займає 1/3 грудної порожнини. Розміри серця –  $7,0 \times 5,0 \times 4,5$  см, маса – 95,0 г (норма –  $5,6 \times 4,5 \times 2,7$  см; 46 г). Перикардальна сорочка ціла, містить до 10,0 мл світло-жовтої прозорої рідини. Епікард гладкий. Субепікардально визначається темно-червоне вогнище на передній поверхні серця, розмірами  $4,5 \times 3,0$  см. Товщина стінки лівого шлуночка 1,1 см (норма – 0,75 см), правого шлуночка – 0,4 см (норма – 0,26 см), міжшлуночкової перетинки – 1,0 см. Міокард в'ялий. На розрізах м'яз серця строкатий – з чергуванням темно-червоних та світло-сірих зон неправильної форми на передній, боковій стінках лівого шлуночка та міжшлуночкової перетинці, розмірами від 0,5 до 2,2 см.

Ендокард гладкий. Порожнини серця дилатовані, містять рідку темну кров з темно-вишневими згортками. Клапани серця сформовані правильно, тонкі, еластичні. Коронарні артерії – еластичні. Гирло лівої коронарної артерії діаметром 0,2 см; відходить артерія від лівого синуса легеневого стовбура, віддає ліву передню низхідну гілку, яка спрямовується вздовж передньої міжшлуночкової борозни до верхівки серця. Огинаюча гілка відходить від лівої коронарної артерії, розташовується в атріовентрикулярній борозні, огинає серце ліворуч, досягає задньої міжшлуночкової борозни. Права коронарна артерія відходить від правого коронарного синуса аорти, спрямована вздовж правої атріовентрикулярної борозни, огинає гострий край серця і далі спрямовується вздовж задньої міжшлуночкової борозни. Гирло правої коронарної артерії діаметром 0,2 см.

За результатами патоморфологічного дослідження у міокарді (лівих відділів) виявлено мультифокальний замісний кардіосклероз з ангіоматозом, найбільш виражений субендокардіально; гіпертрофію кардіоміоцитів; вогнищеве венозне повнокрів'я. Міокард (правих відділів) – гіпертрофія кардіоміоцитів, вогнищеве венозне повнокрів'я. Гирло лівої коронарної артерії – гіперплазія інтими. Ділянка фіброзного кільця аорти – субендокардіальний кардіосклероз. У легеневій тканині – ділянки дистелектазів чергуються з вогнищами фокальної емфіземи. У просвітах чисельних альвеол – набрякова рідина, еритроцити, десквамовані альвеолоцити. Ознаки гострого катарального трахеобронхіту.

Отже, причиною смерті хлопчика у віці 11 місяців була природжена вада серцево-судинної системи – аномалія відходження лівої коронарної артерії (синдром Бланда – Уайта – Гарланда). Декомпенсація серцевої гемодинаміки найвірогідніше спричинена приєднанням гострої респіраторної вірусної інфекції. Гостра серцево-легенева недостатність – безпосередня причина смерті дитини.

**Висновки.** Досліджені патоморфологічні зміни при «інфантильному» варіанті синдрому Бланда – Уайта – Гарланда: 1) аномальне відходження лівої коронарної артерії від передньої стінки легеневого стовбура; 2) збільшення розмірів та маси серця з вираженою гіпертрофією усіх його відділів, дилатацією порожнин; 3) хронічні шемічні зміни в серці з наявністю замісного кардіосклерозу; 4) вогнищеве гіперплазія інтими лівої коронарної артерії.

## Придатність до військової служби військовослужбовців і чоловіків мобілізаційного віку, хворих на АГ, на сучасному етапі

А.І. Буженко<sup>1</sup>, Г.З. Мороз<sup>1</sup>, А.А. Воронко<sup>1</sup>,  
О.А. Воронко<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Українська військово-медична академія, Київ

<sup>2</sup> Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Участь військовослужбовців Збройних Сил України в бойових діях у процесі проведення антитерористичної операції (АТО) обумовила зміни в структурі захво-

рюваності та має вплив на перебіг хронічних захворювань. Водночас дані літератури свідчать про фактичну відсутність досліджень щодо особливостей впливу артеріальної гіпертензії (АГ) на придатність до військової служби військовослужбовців, зокрема учасників АТО та чоловіків мобілізаційного віку.

**Мета** – встановлення впливу АГ і коморбідної патології на стан здоров'я та показники придатності до військової служби військовослужбовців і чоловіків мобілізаційного віку на сучасному етапі.

**Методи дослідження.** Проведений аналіз звітів Центральної військово-лікарської комісії (ЦВЛК) Міністерства оборони України (форма 4/МЕД) щодо визначення придатності до військової служби різних категорій військовослужбовців в 2014–15 роках.

**Результати.** При перших двох хвилях мобілізації медичний огляд чоловіків при призові на військову службу взагалі не проводився, а при третій хвилі мобілізації проводився не в повному обсязі. Це призвело до того, що за мобілізацією у 2014 році було призвано 1 266 осіб, захворювання яких не пов'язані з проходженням військової служби. В подальшому з них було визнано непридатними до військової служби з виключенням з військового обліку (НВВО) – 130 осіб, непридатними до військової служби в мирний час, обмежено придатними у воєнний (НМОВ) – 581 особа.

В структурі непридатності до військової служби мобілізованих без медичного огляду чоловіків хвороби системи кровообігу (ХСК) посідали провідне місце. При цьому, на долю АГ припадав найбільший відсоток в структурі ХСК (24,9–28,7 %).

Серед оглянутих військово-лікарськими комісіями (ВЛК) в 2014–15 роках військовослужбовців за контрактом з осіб рядового, сержантського, старшинського складу, прапорщиків (мічманів) з ХСК хворі на АГ становили 32,5 і 22,6 %, відповідно ( $p < 0,05$ ), 40,9 і 58,7 % ( $p < 0,05$ ) з них відповідно було визнано непридатними до військової служби. Серед оглянутих ВЛК в 2014–15 роках військовослужбовців за контрактом офіцерського складу з ХСК хворі на АГ становили 51,8 і 44,2 %, відповідно ( $p < 0,05$ ), 53,6 і 73,9 % ( $p < 0,05$ ) з них, відповідно, було визнано непридатними до військової служби.

Одержані результати засвідчили важливу роль АГ у втраті професійної працездатності військовослужбовців за контрактом з осіб рядового, сержантського, старшинського складу, прапорщиків (мічманів) та офіцерського складу. Важливо зауважити, що в діючому в теперішній час наказі Міністра оборони України з військово-лікарської експертизи (№ 402 2008 року) пункту про коморбідність і поліморбідність у разі АГ при винесенні експертного висновку щодо придатності до військової служби немає, що створює труднощі при проведенні експертизи у разі наявності супутньої патології.

**Висновки.** Результати дослідження засвідчили важливу роль АГ у втраті професійної працездатності військовослужбовців різних категорій на сучасному етапі. За матеріалами звітів ЦВЛК Міністерства оборони України (форма 4/МЕД) непридатними до військової служби визнані військовослужбовці з рядового, сержантського, старшинського складу, прапорщиків (мічманів) та офіцерського складу, відповідно, 40,9 і 53,6 %

з оглянутих ВЛК хворих на АГ в 2014 році та 58,7 і 73,9 % – з оглянутих ВЛК хворих на АГ в 2015 році.

## Влияние гиподинамии и других факторов риска у пациентов с артериальной гипертензией в Украине и Перу

А.Э. Васкес Абанто<sup>1</sup>, Арельяно Васкес Сусан<sup>2</sup>,  
Х.Э. Васкес Абанто<sup>3</sup>

<sup>1</sup> *Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, Киев*

<sup>2</sup> *Университет Сан-Педро, Чимботе, Перу*

<sup>3</sup> *Центр первичной медико-санитарной помощи № 2, Киев*

**Цель** – проанализировать связь различных факторов риска (ФР) с артериальной гипертензией (АГ) среди пациентов двух разных континентов земного шара.

**Материал и методы.** Принимая во внимание влияние ФР (особенно гиподинамии) на АГ, исследованы (в двух этапах) 2 популяции пациентов: одна – в г. Киеве (Украина), другая – в г. Чимботе (Перу), среди которых количество мужчин и женщин – практически поровну. На 1-м этапе исследования в течение 4 месяцев изучалась эффективность физической активности у 40 пациентов-гипертоников (по 20 чел. в каждой стране), независимо от степени АГ и возраста. На 2-м этапе почти 2 года изучалась впервые выявленная АГ у 56 лиц молодого возраста (от 18 до 40 лет – 34 лиц в г. Киеве и 22 лиц в г. Чимботе).

Это исследование проводилось параллельно в г. Киеве и г. Чимботе и на основе непрерывного обмена данными и информацией через Интернет в 2015–2016 гг. Применялось анкетирование с использованием описательного и наблюдательного метода.

**Результаты.** На 1-м этапе исследования у 16 пациентов (40 %) исследуемой популяции отмечалась АГ 1-й степени без гипотензивного лечения, у остальных членов группы – разная степень АГ на фоне гипотензивного лечения (часто самоназначенного). На фоне рекомендованного устранения ФР наблюдалось постепенное уменьшение АД, начиная с конца первой недели, которое стало более стойко отмечаться в конце первого месяца. Наряду с АД уменьшалась и частота сердечных сокращений. Для 24 пациентов (60 %) с АГ 1-й и 2-й степени уже в конце второй недели была снижена дозировка гипотензивных препаратов, а у 7 пациентов (17,5 %) с характерной выраженной гиподинамией в начале наблюдения – отмечалась тенденция к снижению АД с третьей и четвертой недели. Средний показатель САД у пациентов стал снижаться, достигая у 8 человек нормальных показателей в конце первого месяца. Не обнаружено значимого изменения ДАД, хотя в целом ДАД имело тенденцию к снижению или оставалось на том же уровне.

На 2-м этапе исследования у 25 пациентов (44,6 %) исследуемой популяции отмечалась АГ 1-й (22 пац.) и 2-й (3 пац.) степени без гипотензивного лечения, а у остальных членов группы – разная степень (ст.) повышения АД, охарактеризованного авторами как ВСД с гипертензивным синдромом (прегипертензия).

Большинство пациентов (18 пац. = 32,14 % исследуемой популяции) с АГ 1-й ст. легко реагировали на коррекцию монотерапией ( $\beta$ -адреноблокаторы и АРА II) и / или минимизацией влияния ФР. Пациенты данной группы в основном имели САД выше нормальных показателей, которое имело склонность к снижению спустя 2–3 мес. гипотензивного лечения, напрямую связанного с их отношением к рекомендациям по ФР. У всех пациентов с АГ 1-й и 2-й ст. наблюдалось постепенное уменьшение АД, начиная с конца первой недели, которое стало более стойко отмечаться в конце первого месяца. Наряду с АД уменьшалась и частота сердечных сокращений, из-за чего в конце второй недели была снижена дозировка гипотензивных препаратов у 14 пациентов (у 13 пациентов с АГ 1-й ст. и у 1 – с АГ 2-й ст.).

**Выводы.** Динамическая физическая активность сначала вызывает у большинства пациентов с АГ и гиподинамией повышение САД, а позже – его снижение. Диагноз АГ, впервые выявленной среди лиц молодого возраста, является частым явлением в основном из-за влияния ФР, особенно курения и гиподинамии. По мере устранения ФР обеспечивается более эффективная сократимость сердца, в результате чего и снижается САД, а медикаментозное гипотензивное лечение в этих условиях оказывается эффективнее, обеспечивая, прежде всего, реальный контроль АГ. Устранение влияния ФР оказывается достаточно эффективным способом не только в плане улучшения прогноза АГ и продолжительности жизни, но и как фактор препятствия дальнейшему развитию АГ как заболевания. Преобладающими ФР в изученных популяциях выступают курение, алкоголь и гиподинамия.

## Вплив кон'югату наночастинок міді з цефтріаксоном на гемодинаміку кролів при внутрішньовенному введенні

Н.О. Горчакова<sup>1</sup>, П.В. Сімонов<sup>1</sup>, А.К. Галицька<sup>2</sup>

<sup>1</sup> *Национальный медицинский университет им. О.О. Богомольца, Київ*

<sup>2</sup> *ДУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ*

Кон'югат наночастинок нуль-валентної міді з цефтріаксоном (НЧМЦ) можна розглядати як активний фармацевтичний інгредієнт (АФІ) протимікробних лікарських засобів нового покоління завдяки широкому спектру антибактеріальної та протигрибкової активності, здатності попереджати розвиток резистентності у мікроорганізмів. Відомо, що важливим етапом розробки ліків з наночастинками є проведення комплексу досліджень з фармакології безпеки, серед яких важливе місце займає визначення впливу АФІ на показники гемодинаміки тварин *in vivo*.

**Мета** – оцінити вплив кон'югату НЧМЦ за умов внутрішньовенного введення на стан гемодинаміки у кролів та показники метаболізму міокарда.

**Матеріал і методи.** Водна дисперсія кон'югату НЧМЦ середнього розміру 5 нм синтезована в Інституті біологічної хімії імені Ф.Д. Омчаренка НАН України. Оцінку впливу на гемодинаміку здійснювали на 8 кро-

лях породи Шиншила. У гострому експерименті (наркоз – уретан 1,0 г/кг) на приладі Hp Viridia Component Monitoring System (Hewlett Packard, США) протягом 2 годин реєстрували систолічний, діастолічний, пульсовий та середній артеріальний тиск на фоні чотириразового внутрішньовенного введення кон'югату НЧМЦ у загальній дозі 10, 50, 100 і 200 мг/кг. Тваринам контрольної групи вводили воду для ін'єкцій. У міокарді кролів за загальноприйнятими методами визначали вміст аденілових нуклеотидів, показників окислювальної модифікації білка, активності антиоксидантних ферментів – каталази, супероксиддисмути.

**Результати.** При внутрішньовенному застосуванні водної дисперсії кон'югату НЧМЦ у дозах 10–100 мг/кг у гострому експерименті не відзначали впливу на систолічний, діастолічний, пульсовий та середній артеріальний тиск кролів. Однак при введенні досліджуваної речовини у дозі 200 мг/кг спостерігали зниження середнього артеріального тиску на 17,7 % порівняно з контролем – введенням води для ін'єкцій. У міокарді кролів не спостерігали статистично значущих змін досліджуваних біохімічних показників, які характеризують енергетичний обмін та прооксидантно-антиоксидантний гомеостаз.

**Висновки.** Водна дисперсія кон'югату НЧМЦ у діапазоні доз 10–100 мг/кг не впливає на гемодинаміку кролів при внутрішньовенному введенні в умовах гострого експерименту, а також на біохімічні показники, що характеризує безпеку досліджуваної речовини за цим параметром. При застосуванні більших доз спостерігається зниження середнього артеріального тиску, що свідчить про дозозалежність впливу на серцево-судинну систему.

## Структура смертності і тривалість життя при хворобах системи кровообігу. Сучасний стан проблеми

А.П. Дорогой

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Всесвітня організація охорони здоров'я визначила рівні загальної смертності як низькі до 9‰, середні 9–15‰ і високі – більше 15‰. Україна належить до країн з високим рівнем смертності – 14,7‰ (в міських поселеннях – 13,2‰, в сільській місцевості – 17,6‰). В оприлюдненому дослідженні Центрального розвідувального управління США за 2015 р. за коефіцієнтом смертності Україна посіла друге місце. Обігнати Україну в цьому антирейтингу вдалося лише африканській країні Лесото з коефіцієнтом 14,9‰. В рейтингу за тривалістю життя в 190 країнах світу Україна перебуває на 111 місці. Рівень валового внутрішнього продукту (ВВП) на душу населення в Україні нижчий, ніж у більшості європейських країн. На систему охорони здоров'я із Державного бюджету виділяється близько 4 % ВВП (2015), в абсолютних цифрах близько 293 доларів США, що значно нижче, ніж в середньому по країнах Європейського Союзу (ЄС) – \$ 3340 (2012). Встановлена пряма залежність між величиною ВВП і тривалістю життя. В розвинених країнах на рі-

вень показників загальної смертності і тривалість життя найбільшою мірою впливають хвороби системи кровообігу (ХСК).

**Мета** – проаналізувати довгострокову динаміку структури смертності і тривалість життя при ХСК та обґрунтувати пріоритетні напрямки за нозологічним принципом.

**Матеріали і методи.** Матеріалами для дослідження були офіційні медико-статистичні дані Державної служби статистики України та ДЗ «Центр медичної статистики» МОЗ України за 2005, 2010–2016 роки. Розрахунки проводили стандартизованими методами з використанням Excel.

**Результати.** Смертність від ХСК за останні 10 років на Європейському континенті (53 країни) зменшилася. В 2013 р. ХСК становили 45 % від усіх смертей, в крайніх ЄС – 38 %, в країнах, що не входять до ЄС – 54 %. В 12 країнах на перше місце вийшли злоякісні новоутворення. В Україні серед померлих від усіх причин питома вага ХСК, навпаки, збільшилася від 62,5 % (2005 р.) до 66,6 % (2010 р.) і 67,2 % (2016 р.), серед працездатних – від 28,9 % (2005 р.) до 29,8 % (2010 р.) і 31,9 % (2016 р.). Кількість померлих при ХСК в працездатному віці за цей період зменшилася від 11,4 до 9,1 і 8,8 %. Передчасно (в віці до 70 років по ВООЗ) від усіх причин в 2016 р. померло 39,3 % осіб, в тому числі в віці 0–15 років – 0,8 %, від ХСК – 25,9 і 0,02 % відповідно. На думку експертів ВООЗ, більшість (87,5 %) передчасних смертей можна попередити шляхом впливу на чотири фактори ризику – артеріальну гіпертензію, гіперхолестеринемію, паління і надмірне вживання алкоголю.

Таблиця 1. Структура загальної смертності і серед пацієнтів працездатного віку при ХСК, 2016 р.

Хвороби	МКХ-10, коди	Осіб	%	ПЦ	%	% ПЦ
ХСК *	I00-I99	392298	100	34341	100	8,8
ІХС	I20-I25	270608	69,0	18444	53,7	6,8
ЦВХ	I60-I69	76733	19,6	6778	19,7	8,8
ХААК	I70-I79	21194	5,4	754	2,2	3,6
Інші хвороби серця	I30-I52	20531	5,2	7283	21,2	35,5
ХВЛСЛВ	I80-I89	1186	0,3	378	1,1	31,9
ЛСПЛК	I26-I28	922	0,2	330	1,0	35,8
ГРГ та ХРХС	I00-I02; I05-I09	661	0,17	189	0,6	28,6
ХЩХПКТ (АГ)	I10-I15	447	0,1	181	0,5	40,5
Інші та не уточнені ХСК	I95-I99	16	0,004	4	0,01	25,0

У структурі загальної смертності при ХСК перші чотири позиції займають ішемічна хвороба серця (ІХС) – 69,0 %, цереброваскулярні хвороби (ЦВХ) – 19,6 %, хвороби артерій артеріол та капілярів (ХААК) – 5,4 % та інші хвороби серця – 5,2 %, всього 99,2 % (табл. 1). У працездатному віці (ПЦ), після ІХС, другу позицію, потіснивши ЦВХ, займають інші хвороби серця – 21,2 %. Найнижчий рівень смертності в працездатному віці припадає на ХААК – 3,6 %, ІХС – 6,8 % та ЦВХ – 8,8 %, найвищий при хворобах, що характеризуються підвищенням кров'яним тиском (ХЩХПКТ) – 40,5 %, легеневого серця та порушеннях легеневого кровообі-

гу (ЛСПЛК) – 35,8 %, інших хворобах серця – 35,5 %, хворобах вен, лімфатичних судин та лімфатичних вузлів (ХВЛСЛВ) – 31,9 % і гострій ревматичній гарячці та хронічних ревматичних хворобах серця (ГРГ та ХРХС) – 28,6 %. Від них, за винятком інших хвороб серця, померли 1836 (5,3%) пацієнтів.

Таблиця 2. Тривалість життя усіх і працездатних померлих від ХСК, 2016 р.

Хвороби	Обидві статі		чоловіки		жінки		
	тж, роки	тж	тж пц	Δ, роки	тж	тж пц	Δ, роки
ХСК	76,4	71,8	50,7	21,0	79,9	46,8	33,1
ГРГ та ХРХС	62,7	59,5	51,2	8,3	64,5	46,8	17,7
ХЩХПКТ	63,3	60,5	51,4	9,0	68,5	47,3	21,1
ІХС	76,9	72,7	51,9	20,8	80,1	47,9	32,2
ЛСПЛК	62,0	59,7	48,9	10,8	65,0	44,2	20,9
Інші хвороби серця	68,1	59,6	46,8	12,8	77,8	44,2	33,6
ЦВХ	76,0	71,9	51,7	20,2	78,9	47,7	31,2
ХААК	81,4	77,0	51,4	25,5	84,0	45,6	38,3
ХВЛСЛВ	64,8	60,0	48,3	11,7	69,4	45,2	24,2
Інші та не уточнені ХСК	65,0	67,5	47,5	20,0	62,5	32,5	30,0

В табл. 2 містяться дані про тривалість життя (загальну і в працездатному віці) та різницю між ними (Δ, роки). Такі показники свідчать про потенційно втрачений людський потенціал в результаті смерті працездатних осіб (при ХСК у чоловіків 21 років, у жінок 33,1). Найменша тривалість життя по нозологіях була при ЛСПЛК – 62,0 років, найбільша при ХААК – 81,4. Померлих від старості (код R 54) тривалість життя досягала в Україні 89,1 років (чоловіки – 87,9, жінки – 89,5). Очевидно, це той поки-що біологічний рубіж, до якого ми маємо рухатися.

**Висновки.** В структурі загальної смертності при ХСК найбільша питома вага померлих в 2016 р. була при ІХС (69,0 %), ЦВХ (19,6 %), ХААК (50,4 %) і інших хворобах серця (5,2 %). Серед померлих у працездатному віці на ІХС припадало 53,7 % осіб, інші хвороби серця – 21,2 %, ЦВХ – 19,7 %, ХААК – 2,2 %. Загальна тривалість життя по окремих нозологіях суттєво вища тривалості життя померлих у працездатному віці. При ХСК різниця становила у чоловіків 21 рік, у жінок – 33,1, при ІХС – 20,8 та 32,2 років, при ЦВХ – 20,2 та 31,2 років відповідно.

## Проект безперервного професійного навчання в державній науковій установі «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами

Д.Д. Дячук, О.Л. Зюков, Т.С. Ласиця

ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ

Важливою складовою підвищення якості медичної допомоги є запровадження медико-технологічних до-

кументів в клінічну практику, зокрема локальних протоколів медичної допомоги (ЛПМД), що потребує забезпечення цілеспрямованої післядипломної підготовки лікарів та молодших спеціалістів з медичною освітою (МСМО).

**Мета** – розробка та впровадження проекту очно-дистанційного безперервного навчання лікарів та МСМО на базі наукових та освітніх підрозділів Державної наукової установи «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами (ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС).

**Матеріал і методи.** Найбільш ефективним управлінням навчального процесу, на нашу думку, є застосування «педагогічного менеджменту», як системи, що дає можливість максимального наближення до клінічної практики та організаційних потреб закладу охорони здоров'я, а також одночасного застосування засобів комунікації для клінічної роботи та професійного навчання. Використання інформаційно-комунікативних технологій (ІКТ) дозволяє структурувати інформаційні потоки для досягнення конкретного результату в практичній медицині. На основі динамічної співпраці наукових, клінічних та освітніх підрозділів установи та застосування ІКТ було розроблено систему впровадження ЛПМД, диспансерного нагляду, профілактичних оглядів тощо. Підґрунтям для впровадження системи інтерактивного навчання стало широке застосування в ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС ІКТ, таких як електронна медична картка амбулаторного хворого, сайт установи, електронна бібліотека з наявними підручниками, посібниками, навчальними та методичними матеріалами у електронному вигляді. Під час побудови освітньої моделі ми використовували андрагогічний підхід, зумовлений відсутністю чіткої межі між роботою та навчанням, коли в процесі навчання вирішуються актуальні професійні задачі. Для зворотного зв'язку та вивчення принципових питань щодо функціонування проекту за допомогою соціологічних анкет для анонімного анкетування нами було проаналізовано прихильність до різних форм і методів навчання лікарів та МСМО.

**Результати.** Основними джерелами щодо поповнення знань респонденти визначили: (79±2,5) % – Інтернет, (48,3±3,1) % – курси підвищення кваліфікації, (37,4±3) % – спеціальну літературу, (14,3±2,2) % всі джерела. Загалом, на початку навчання слухачі віддавали перевагу питанням поінформованості ((56,6±4,8) %), а не методології впровадження практичних навичок (у технології проведення профілактичного консультування були зацікавлені (27,4±4,3) %, а використання ресурсів Інтернету безпосередньо у практичній роботі підтримувало (21,7±4,0) % респондентів тощо). Під час реалізації системи інтерактивного навчання через цикли тематичного удосконалення лікарів та МСМО значно виросла зацікавленість щодо методології впровадження професійних навичок.

**Висновки.** Розробка і впровадження ІКТ дозволила: змістити акцент з індивідуального навчання на забезпечення розвитку всієї організації та створити умови для командного розвитку; створити власний інструмент для нарощування «людського капіталу»; сформулювати колектив, що самонавчається в залежності від поставлених перед ним завдань.

В установі реалізовано проект безперервного професійного навчання за рахунок дистанційної форми та зменшення кількості аудиторних годин; створено власну модель професійного післядипломного розвитку співробітників та організації в цілому; забезпечено відповідний контроль якості освіти за рахунок ІКТ технологій та зворотного зв'язку з клінічною практикою.

## Профілактична спрямованість фізичного виховання студентів із кардіоваскулярною патологією – виклик часу

**О.В. Зеленюк, Г.В. Бикова**

*Київський університет імені Бориса Грінченка  
Національна академія внутрішніх справ, м. Київ*

У 2016 році Указом Президента України була затверджена Національна стратегія з оздоровчої рухової активності в Україні на період до 2025 року «Рухова активність – здоровий спосіб життя – здорова нація».

У цьому документі, що гармонізований із рекомендаціями ВООЗ, Ради Європи, Європейського Союзу та українським законодавством, передбачається формування та реалізація політики комплексного заохочення громадян до оздоровчої рухової активності як ефективного засобу сприяння зміцненню здоров'я та профілактики ризику виникнення кардіоваскулярної патології – основної причини у структурі смертності в Україні.

Саме стратегія первинної персоніфікованої профілактики хронічних неінфекційних захворювань немедикаментозними засобами є важливою складовою комплексної системи охорони здоров'я ХХІ століття.

**Мета** – обґрунтувати доцільність впровадження у практику фізичного виховання студентів поведінки, що допоможе зберегти здоров'я і спрямованої на профілактику серцево-судинних захворювань.

**Результати.** Упродовж 2016/17 навчального року нами були проведені дослідження щодо підвищення ефективності викладання навчальної дисципліни «Фізичне виховання», орієнтованої на профілактику серцево-судинних захворювань шляхом залучення студентів до ведення поведінки, що допоможе зберегти здоров'я

Методика формування оздоровчо-профілактичного стилю життя передбачала послідовну реалізацію наступних дій студентів під керівництвом та у співпраці з викладачем фізичного виховання: оцінювання стану соматичного здоров'я та рівня рухової підготовленості; визначення наявних факторів ризику кардіоваскулярної патології; корегування стану здоров'я та підвищення функціонального резерву організму засобами фізичної культури і спорту.

Оцінювання стану соматичного здоров'я проводили за допомогою стандартизованих методик, що відповідають вимогам доказової медицини – визначення маси тіла; окружності талії; частоти серцевих скорочень; артеріального тиску, – які поряд із встановленням факторів ризику слугують об'єктивними критері-

ями рівня поточного функціонування систем життєзабезпечення організму.

Ступень розвитку рухових якостей визначався відповідно до Державних тестів.

Визначення у студентів наявних факторів ризику кардіоваскулярної патології та повноти втілення у власну повсякденну життєву поведінку теоретичних знань щодо корисності занять фізичними вправами, проводили методом анкетування.

Корекцію стану здоров'я та підвищення функціональних резервів організму студентів засобами фізичної культури і спорту здійснювали шляхом оцінювання результатів виконання персоніфікованої тренувально-оздоровчої програми, складеної викладачем у форматі академічних навчальних занять, а також самостійної роботи.

**Висновки.** Попередні результати наших досліджень свідчать про зацікавленість студентів запропонованою програмою профілактики серцево-судинних захворювань для успішного навчання та підвищення якості життя.

Отже, профілактична спрямованість фізичного виховання студентів із кардіоваскулярною патологією є викликом часу та має знайти належне відображення у навчальному процесі підготовки сучасних конкурентоспроможних фахівців.

## Обоснование применения капикора для коррекции эндотелиальной дисфункции

**А.Н. Корж**

*Харьковская медицинская академия последипломного образования*

Результаты экспериментальных и клинических исследований привели к формированию знаний об эндотелиальной дисфункции (ЭД), объединяющей огромный спектр нарушений сердечно-сосудистой системы в целом. ЭД представляет собой нарушение взаимоотношений между факторами, поддерживающими гомеостаз сосудистой стенки и регулируемыми многочисленными функциями эндотелия. При этом определено, что дисфункция эндотелия выявляется уже на ранних стадиях болезни. Поэтому глубокое понимание механизмов эндотелиальной дисфункции, предрасполагающих к развитию заболеваний сердца и сосудов, позволит добиться более эффективной их профилактики и терапии.

При поражении сердечно-сосудистой системы ЭД характеризуется не только нарушенной вазодилатацией, но также повышением синтеза эндотелиальных вазоконстрикторных факторов, сосудистым ремоделированием, увеличением адгезивных свойств и активированием процессов апоптоза. Специфическое снижение синтетической активности метаболического механизма L-аргинин-оксид азота (NO) показано при ЭД. Более того, отмечено снижение белка эндотелиальной синтазы NO (NOS) в культуре эндотелиальных клеток человека.

Приведенные данные свидетельствуют о ведущей роли эндотелиальной дисфункции в развитии и прогрессировании заболеваний сердечно-сосудистой системы и подводят теоретическую базу для создания принципов лечения, основанных на идее восстановления функций эндотелия.

В настоящее время особый интерес вызывает новый комбинированный препарат метаболического действия Капикор, одна капсула которого содержит мельдония дигидрат 180 мг и гамма-бутиробетаин – 60 мг. Повышение концентрации гамма-бутиробетаина в плазме крови влечет за собой активацию ацетилхолиновых рецепторов на эндотелии кровеносных сосудов, что стимулирует синтез оксида азота (NO) сосудистой стенкой, не вызывая эффекта обкрадывания, снижает выраженность окислительного стресса и окисление липидов, уменьшая тем самым проявление эндотелиальной дисфункции.

О перспективности применения Капикора свидетельствует то, что практически все традиционные факторы риска развития ИБС — дислипидемия, артериальная гипертензия, сахарный диабет, курение, менопауза, гипергомоцистеинемия, пожилой возраст, семейный анамнез ИБС, мутации генов NO-синтазы — четко ассоциированы с нарушением эндотелийзависимой вазодилатации. Нарушение продукции эндотелием NO способствует прогрессированию атеросклеротического процесса. NO является мультипотентной молекулой, которая ингибирует вовлечение в механизм развития атеросклероза моноцитов, проникновение их в субэндотелиальное пространство, дифференциацию их в макрофаги и пенные клетки; тормозит продукцию провоспалительных цитокинов и хемокинов; уменьшает экспрессию молекул адгезии лейкоцитов; ингибирует макрофагальный колониестимулирующий фактор. Кроме того, дефицит NO сопровождается повышением агрегации тромбоцитов и свертывающей активности крови.

**Материал и методы.** Нами проведено исследование по изучению сравнительной клинической эффективности и безопасности милдроната и различных доз капикора в составе комплексной терапии больных ишемической болезнью сердца (ИБС) со стабильной стенокардией напряжения II–III функционального класса с учетом их влияния на клиническое течение заболевания, толерантность к физической нагрузке и функциональное состояние эндотелия.

**Результаты.** Включение милдроната и капикора в состав комплексной терапии у больных стабильной стенокардией напряжения II–III ФК приводит к улучшению клинического течения стенокардии, позволяет достоверно увеличить переносимость физических нагрузок, качество жизни пациентов и в конечном итоге – улучшить клиническое течение заболевания. Эти изменения в наибольшей степени отмечены при использовании препарата капикор в дозе 2 капс 2 раза в сутки. Прием капикора в дозе 2 капс 2 раза в сутки сопровождается более выраженным и ранним антиангинальным действием по сравнению с назначением милдроната или капикора в дозе 1 капс 2 раза в сутки.

Применение капикора в дозе 2 капс 2 раза в сутки улучшало показатели функции эндотелия по ре-

зультатам манжеточной пробы через 2 недели от начала терапии, в то время как милдронат и капикор в дозе 1 капс 2 раза в сутки оказывали меньшее воздействие на функцию эндотелия и лишь через 6 недель лечения. Улучшение эндотелиальной функции является одним из основных факторов профилактики развития и прогрессирования атеросклероза и ИБС, а также обуславливает повышение эффективности антиангинальной фармакотерапии.

Кроме того, назначение капикора и милдроната в течение 6 недель у больных стабильной стенокардией приводило к снижению ассиметричного диметиларгинина, что свидетельствует об улучшении функционального состояния эндотелия.

**Выводы.** В настоящее время доказано, что улучшение эндотелиальной функции является важным механизмом реализации клинической эффективности сердечно-сосудистых средств. Данные о роли дисфункции эндотелия определяют перспективность дальнейших исследований по созданию методов лечения, основанных на улучшении функционального состояния эндотелия.

## **Застосування L-аргініну у комплексній фармакотерапії хворих з кардіореспіраторною патологією**

**І.Г. Купновицька, Л.А. Дронь, Н.В. Губіна,  
А.Л. Сапатий, І.П. Фітковська, Р.І. Белегай,  
В.І. Клименко**

*Івано-Франківський національний медичний університет*

**Мета** – покращення ефективності лікування пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ), поєднаною з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) L-аргініном.

**Матеріал і методи.** Об'єктом дослідження були 80 хворих з АГ II стадії ступінь 2–3, поєднаної з ХОЗЛ у стадії ремісії, які були поділені на 2 підгрупи залежно від фармакотерапії. Перша контрольна група (КГ) включала 38 пацієнтів, що приймали лише базову терапію. II група, основна (ОГ) включала 42 пацієнтів, котрі, окрім базової терапії, отримували внутрішньовенно крапельно інфузію 4,2 % р-н L-аргініну (100 мл) №5 та продовжували його прийом у пероральній лікарській формі (1 мірна ложка 5 разів на день) протягом 3 місяців. Середній вік пацієнтів – (56±4,12) року. Тривалість АГ становила (6,2 ±1,78) року, ХОЗЛ – (10,4±2,93) року. Досліджували добовий моніторинг артеріального тиску, Ехо-КГ (Logic-500, Kranzhuhler) з обов'язковим визначенням систолического тиску в легеневої артерії за формулою [СТ ЛА = DP + тиск у правому передсерді, де DP = 4VT×2, а VT – максимальна швидкість транстрикуспідальної регургітації в мс<sup>-1</sup>], показники легеневої вентиляції та газообміну в легенях за даними спірографії (Master Screen Pneumo, Німеччина). Якість життя (ЯЖ) оцінювали за допомогою стандартного адаптованого загального опитувальника SF-36 (Medical Outcomes Study 36-Item Short Form Health Status). Трикратне обстеження проводи-



лось до лікування, через 2 тижні та 3 місяці по завершенню фармакотерапії.

**Результати.** Встановлено, що до лікування в обох групах хворих був однаковим перебіг АГ, середній систолічний артеріальний тиск (САТ) становив  $(168 \pm 9,5)$  мм рт. ст., середній діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) –  $(95 \pm 8,3)$  мм рт. ст.

Покращення загального стану відзначали через 14 днів лікування: САТ і ДАТ були нормалізованими у 2/3 пацієнтів ОГ і у 1/2 хворих КГ, після 3 місяців терапії це співвідношення відповідно становило 4/5 і 1/2 хворих. Паралельно з вище зазначеним знижувався середній тиск у легеневої артерії (ЛА) з  $(44,42 \pm 2,25)$  до  $(27,61 \pm 1,82)$  мм рт. ст. у ОГ ( $p < 0,05$ ). Діастолічна функція лівих та правих відділів серця поліпшилася в обох групах, але достовірність результатів підтверджена у пацієнтів ОГ.

За даними анкети SF-36 показник загального стану здоров'я в обох групах хворих на АГ, поєднану з ХОЗЛ становив  $46,2 \pm 2,84$  од. і був нижчим на 41,7 %, ніж у здорових ( $p < 0,05$ ), а показник ролі фізичних проблем –  $41,6 \pm 2,73$  од. Зниженою була і життєва активність у пацієнтів обох груп. За допомогою кореляційного аналізу був виявлений зворотний помірної щільності взаємозв'язок між показником фізичної активності та діаметром правого шлуночка (ПШ) ( $r = -0,43$ ;  $p < 0,05$ ). Через 3 місяці лікування L-аргініном показники ЯЖ значно покращились: на 23 % ( $p < 0,05$ ), зріс показник фізичної активності, на 25,5 % – показник життєвої активності, а показник загального стану здоров'я на – 24 %. У пацієнтів КГ ці показники покращилися, відповідно: на 11,6, 12,3 та 14,8 %.

Окрім обтяжуючих впливів ХОЗЛ на перебіг АГ, якість життя погіршувалася за рахунок дихальної недостатності. Так, до лікування показники зовнішнього дихання у хворих обох груп були приблизно однаковими: ФЖЄЛ в межах – 61–59 %, ОФВ<sub>1</sub> – 60–54 % й індекс Тіфно – 68–61 %. Після проведеної фармакотерапії відзначено тенденцію до змін у позитивну сторону показників зовнішнього дихання: ФЖЄЛ становила  $(69,9 \pm 7,12)$  % проти  $(64,7 \pm 3,45)$  % у КГ, ОФВ<sub>1</sub>, відповідно,  $(67,3 \pm 6,71)$  % і  $(61,7 \pm 9,22)$  % й індекс Тіфно –  $(73,2 \pm 4,36)$  % й  $(71,7 \pm 8,76)$  %. Виявлено зворотний достовірний кореляційний зв'язок значної щільності між величиною індексу Тіфно і систолічним АТ (денним) ( $r = -0,70$ ,  $p < 0,05$ ) і показником загального стану здоров'я аналогічної сили зв'язок, проте прямий ( $r = 0,67$ ;  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** 1. Артеріальна гіпертензія у пацієнтів з ХОЗЛ, обумовлюючи синдром «взаємного обтяження», знижує життєздатність та загальне самопочуття хворих. 2. Основні зміни якості життя згідно з опитувальником у хворих на АГ з ХОЗЛ відносяться до фізичного компоненту життя. Найімовірнішими чинниками впливу на них є структурно-функціональні зміни кардіоваскулярної системи. 3. Застосування L-аргініну у складі комплексної терапії хворих на ГХ з ХОЗЛ протягом 3 місяців знижує рівень легеневої гіпертензії, зменшує розмір ПШ, позитивно впливає на показни-

ки бронхіальної прохідності та покращує якість життя хворих.

## Повышение приверженности студентов-медиков к устранению факторов риска кардиоваскулярных заболеваний, возможные пути решения проблемы

Д.В. Мартовицкий, А.Н. Шелест, М.И. Кожин, Ю.А. Ковалева, С.Г. Мищенко

Харьковский национальный медицинский университет

**Цель** – применить разработанный дневник студента для быстрой диагностики и самостоятельно устранения изменяемых факторов риска кардиоваскулярных заболеваний, определить выраженность факторов риска и приверженность студентов к их устранению.

**Материал и методы.** В исследовании участвовало 100 студентов лечебного и стоматологического факультетов в возрасте от 19 до 24 лет. В основу созданного «дневника» были положены скрининговые перечни вопросов, являющиеся общепризнанными инструментами для обнаружения и оценки степени выраженности ведущих факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. На первом этапе студенты-медики определяли выраженность у себя стрессовых факторов, уровень потребления алкогольных напитков, наличие фактора курения, уровень физической активности, употребление в пищу свежих овощей и фруктов, уровень артериального давления, частоту сердечных сокращений, массу тела. На втором этапе с фиксированием отсутствия определенного фактора риска или его средней или высокой степени выраженности, проходили консультации специалистов с последующими рекомендациями по самостоятельной коррекции этих состояний. На третьем этапе студенты-медики отвечали на вопросы анкеты, отображающей оценку прохождения курса коррекции факторов риска кардиоваскулярных заболеваний.

**Результаты.** Обратило внимание отсутствие факторов сердечно-сосудистого риска у 12 участников (12 %). У 88 респондентов (88 %) были выявлены от одного до восьми факторов риска средней или высокой степени выраженности. Студенты-медики со средней выраженностью фактора риска получали рекомендации по самостоятельной его коррекции. При высокой степени фактора кардиоваскулярного риска студентам назначалось обязательное обращение к врачу-специалисту.

**Выводы.** Разработанный инструмент скрининга разрешил сократить время на выявление факторов риска и начало их устранения. Выполнение рекомендаций по самокоррекции была высокой. Уровень обращения к врачу-специалисту был ниже, что в большей степени связано с интенсивным учебным процессом.

## Профілактичне консультування та оцінка індивідуальної стадії готовності пацієнта до змін окремих складових моделі нездорової поведінки

**Г.З. Мороз, І.М. Гідзинська, І.М. Ткачук**

*ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ*

Профілактика серцево-судинних захворювань набуває пріоритетного значення на сучасному етапі розвитку медицини. Одне з основних завдань – залучення пацієнтів до активної участі у впровадженні засад здорового способу життя, що потребує відповідної професійної підготовки з питань проведення профілактичного консультування.

**Мета** – розробити спосіб діагностики індивідуальної стадії готовності пацієнта до змін окремих складових моделі нездорової поведінки з використанням трансєоретичної моделі для підвищення ефективності профілактичного консультування.

**Матеріал і методи.** Для діагностики індивідуальної стадії готовності пацієнта до змін трьох складових нездорової поведінки – тютюнокуріння, нездорове харчування, низький рівень фізичної активності – запропоновано опитувальник, який включає три блоки питань. Варіанти відповідей на питання базуються на засадах трансєоретичної моделі готовності до змін, згідно з якою виділяють такі етапи, як передроздум, обдумування, підготовка до дії, дія, дотримання нової моделі поведінки. Перевагою запропонованого способу є можливість індивідуального визначення готовності до змін щодо тютюнокуріння, нездорового харчування, низького рівня фізичної активності, що дозволяє провести індивідуалізоване консультування. Критеріями об'єктивності запропонованого способу є результати обстеження 158 пацієнтів (пацієнти чоловічої статі – 65, жіночої – 93, середній вік обстежених –  $(43,0 \pm 10,3)$  року), яким проводився плановий профілактичний огляд. Серед опитаних пацієнтів частка тих, хто дотримується основних засад здорового способу життя – не курять, дотримуються здорового харчування та рекомендованого рівня фізичної активності – була низькою – лише 5,7 %, при цьому з 158 опитаних, 138 (87,3 %) пацієнтів не курили, 42 (26,6 %) дотримувались здорового харчування та лише 14 (8,9 %) – рекомендованого рівня фізичної активності.

**Результати.** Серед опитаних пацієнтів, які мають звичку тютюнокуріння, більшість – 40 % – перебували на стадії обдумування, 35 % – на стадії дії, 15 % – на стадії передроздуму і 10 % – на стадії підготовки до дії. Щодо здорового харчування – 45,7 % опитаних перебували на стадії дії – тобто, намагались впроваджувати цю здорову звичку, 24,1 % – на стадії підготовки до дії та 26,7 % – на стадії обдумування. Щодо фізичної активності – 41 % на стадії дії – намагались дотримуватись рекомендованого рівня, 20,1 % – на стадії підготовки до дії, 36,1 % – на стадії обдумування, 2,8 % – на стадії перед-роздуму. При проведенні консульта-

вання пацієнтам надавали рекомендації відповідно до визначеної стадії готовності змін.

Пріоритетність використання запропонованого опитувальника для проведення профілактичного консультування щодо впровадження здорового способу життя підтверджена Патентом на корисну модель (11 49 60 U Україна, опубл. 27.03.2017, Бюл. № 6).

**Висновки.** Запроваджений підхід щодо визначення стадії готовності до змін поведінки, дозволяє проводити індивідуалізоване консультування щодо основних поведінкових факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань.

## Сучасна інтерпретація цифрової рентгенографії в діагностиці захворювань серця

**С.В. Федьків, О.В. Гладкий, В.А. Федьків**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ*

У розпізнаванні серцево-судинних захворювань (ССЗ) клініко-рентгенологічне дослідження посідає чільне місце в профілактично-діагностичному комплексі серед сучасних методів обстеження.

**Мета** – визначити можливості та значення рентгенологічних обстежень пацієнтів в кардіологічній клініці з використанням сучасних рентгенівських досліджень.

**Матеріал і методи.** Проведено аналіз даних рентгенографії органів грудної порожнини (РГ ОГП) у 1247 хворих при плановому направленні та у 107 – при невідкладних кардіологічних станах з використанням рентгенівської універсальної системи FLEXAVISION (SHIMADZU, Японія), з цифровою інтерактивною обробкою рентгенівських зображень на дигітайзері CR 30-X (AGFA). У 115 випадках, для верифікації патологічних змін, проведено зіставлення рентгенологічних даних ОГП з результатами комп'ютерної томографії (КТ) ОГП.

**Результати.** В обстежених хворих, з вже встановленим кардіологічним захворюванням, значно виражені рентгенологічні зміни визначені у 87 % випадків. При обстеженні первинних пацієнтів у 7 % хворих вперше було виявлено рентгенологічні ознаки патологічних змін зі сторони ОГП.

При наявності змін рентгенівської картини серцево-судинної системи, що визначали як клінічно значущі, 12 % хворих були направлені на КТ ОГП для деталізації первинно виявлених змін, з яких третину становили пацієнти лише з підозрою на можливу кардіологічну патологію. При підозрі на тромбоемболію легеневих судин (ТЕЛА), патологію грудної аорти, додаткові тіні середостіння та легеневих полів визначали необхідність призначення більш складного дообстеження – КТ ОГП та КТ-ангіографії з в/в контрастуванням.

Зіставлення даних РГ ОГП з результатами КТ ОГП вказує на доцільність проведення первинного попереднього більш простого та економічно доступнішого рентгенівського обстеження. У 83 % випадках КТ ОГП

дала можливість підтвердити попередні рентгенологічні зміни при ССЗ, а саме: наявність ознак ТЕЛА, застійних явищ, гіпертензивного серця, перикардитів, аневризм грудної аорти, плеврального чи перикардіального випоту, патології клапанів серця та інші.

**Висновки.** РГ ОГП з використанням сучасної цифрової обробки рентгенівських зображень залишається доцільною та достатньо доступною методикою обстеження як на первинному діагностичному етапі, так і при подальшому динамічному спостереженні кардіологічних хворих. РГ та КТ ОГП дають можливість отримати, в більшості випадків, достатню кількість діагностичної інформації для подальшого обґрунтованого обстеження та лікування хворих з ССЗ.

## Visual assessment of cardiovascular system response to exercise by means of cognitive computer graphic image

A.M. Kravchenko<sup>1</sup>, L.S. Fainzilberg<sup>2</sup>,  
K.B. Orikhovska<sup>2</sup>, Z.A. Korchinska<sup>2</sup>, V.S. Pasko<sup>1</sup>,  
T.V. Minkovska<sup>1</sup>

<sup>1</sup> State Institution of Science «Research and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine» State Administrative Department, Kyiv

<sup>2</sup> International Research and Training Center for Information Technologies and Systems of National Academy of Sciences of Ukraine and Ministry of Education and Science of Ukraine, Kyiv

**Background.** The development of simple and reliable tools for assessing the cardiovascular system response to exercise (CVSRE) is of great scientific and practical significance in the field of physiology, cardiology, sports medicine etc. Importantly, this issue could be partially solved by an adequate visibility of analyzed data, giving the clinician a possibility to interpret them appropriately.

**Purpose:** to study the patterns of CVRSE in athletes and healthy volunteers (HV) by means of visual interpreting the cognitive computer graphic image (CGI).

**Methods.** We enrolled 28 athletes (box, wrestling, triathlon; age range: 18–24 ys; group 1) and 112 HV (age range: 19–24 ys; group 2). Both groups were comparable by age and sex. We performed the Ruffier functional test (20 squats in 30 seconds). Single channel electrocardiogram was performed at baseline (B), on the top of exercise (TE) and at 3 minutes of restitution (R3). The original software analyzed 100 cardiac complexes and assessed 5 parameters of CVRSE: heart rate (HR, bpm),  $\beta T$  (units), ST segment deviation ( $\Delta ST$ , mV), T-wave duration (DurT, s) and amplitude (AT, mV). The  $\beta T$  is attributable to the symmetry of T-wave, and assessed by the construction of ECG phase «portrait» on the phase plane in coordinates  $z(t)$ ,  $\dot{z}(t)$ , where  $\dot{z}(t)$  is a velocity of change of the heart electrical activity signal. All these parameters are analyzed at each step of the test, begetting the 5 patterns of CVRSE: 1) «maximum» (P1); 2) «minimum» (P2); 3) «increase» (P3); 4) «decrease» (P4); and 5) «stable» (P5). The integral assessment of the patterns of all 5 CVRSE parameters provides the compatibility of patterns shape and creation of CGI, generated by the original software.

**Results.** The group 1 was characterized by such dominating patterns, as: 1) P1 for HR (60,7 % of participants); 2) P1 for  $\beta T$  (67,9 %); 3) P2 for  $\Delta ST$  (46,4 %); 4) P2 for DurT (60,7 %); and 5) P2 for AT (53,6 %). Contrary, the group 2 was significantly associated with the higher frequency of 4 dominating patterns, comparing with group 1: 1) P1 for HR (92,9 %;  $p < 0,001$  vs. group 1); 2) P1 for  $\beta T$  (91,9 %;  $p < 0,001$ ); 3) P2 for  $\Delta ST$  (78,6 %;  $p = 0,002$ ); and 4) P2 for AT (82,1 %;  $p = 0,003$ ). The frequency of P2 for DurT in group 2 did not differ significantly from those in group 1 (71,4 %;  $p = 0,385$  vs. group 1).

**Conclusion.** The four studied CVRSE patterns (except those related to DurT) were more prevalent in HV group comparing with athletes. The differences, revealed in present study, indicate the higher and lower clinical heterogeneity of CVRSE patterns in athletes and HV, respectively, which could be partially related to the differences in coronary flow reserve. Further studies of CVRSE in HV and patients with coronary artery disease with the use of CGI are warranted.

## The optimization of treatment unstable angina: possibilities of metabolic therapy

T.M. Solomenchuk, N.A. Slaba, G.V. Tshngryan,  
V.V. Protsko, A.O. Bedzay

Lviv national medical university n.a. Danylo Halytsky

**Objective.** To study the efficacy and tolerability of metabolic pharmacotherapy in combination of standard treatment in patients with unstable angina (UA) by analyzing the dynamics of its clinical course, indicators of daily monitoring of blood pressure (DMBP), circulating markers of endothelial dysfunction and lipid peroxidation (LPO).

**Materials and methods.** The study included 65 patients with UA aged 43–76 years (mean age  $59,6 \pm 1,2$ ): 43 (66.2 %) men and 22 (33.8 %) women who were randomized to conservative treatment. At baseline (first day of hospitalization) and after two weeks for all patients was carried DMBP, determined the level in the blood plasma endothelin (ET-1) and endothelial NO-synthase (eNOS), malonic dialdehyde (MDA) and ceruloplasmin (CP). The I group patients ( $n=33$ ) on a background of standard pharmacotherapy with UA received a fixed combination of  $\gamma$ -butyrobetayine ( $\gamma$ -BB) dihydrate (60 mg) and meldoniyu dihydrate (180 mg) («Kapikor», «Olaynfarm», Latvia) 2 capsules 2 times a day, the II group patients ( $n=32$ ) – meldoniyu dihydrate («Mildronat», «Hrindeks», Latvia) 500 mg twice a day.

**Results.** In patients with UA during its manifestation period finding pronounced systemic endothelial dysfunction and high activity processes of free radical oxidation (reduced activity eNOS and increased levels of ET-1, MDA and CP), consequence of that its the signs with DMBP of increased reactivity of blood vessels and systemic disadaptation regulatory mechanisms BP (BP variability increase, increase the value a morning rise (MR) BP, insufficient the night BP lowering and almost twice as high level indicator «pressure load» – time index (TI) at night). The patients with UA two weeks treatment fixed combination

of meldonium and  $\gamma$ -BB (I), respectively with monotherapy in meldonium (II), significantly accelerates the recovery processes of endothelial function and decrease of LPO, as evidenced by more intense (about 2–4 times) positive dynamics of mean levels of ET-1 (22.54 % in the I group (15.93±0.89 – 12.34±0.70 pg/ml,  $p<0.05$ ) compared with 11.02 % in the II group (14.25±1.28 – 12.68±0.77 pg/ml,  $p>0.05$ ); eNOS (to 19.12 % in the I group (189.12±11.69 – 233.82±14.05 pg/ml,  $p<0.05$ ) compared with 4.47 % in the II group (201.53±12.26 – 210.96±9.23 pg/ml,  $p>0.05$ ), MDA and CP, respectively, 11.67 % ( $p<0.05$ ) and 6.23 % ( $p<0.05$ ) in the I group v.s 8.2 % ( $p<0.05$ ) and 0.74 % ( $p>0.05$ ) in the II group. Without of a pronounced effect on the average level indicators of central hemodynamics – systolic blood pressure (SBP), diastolic (DBP) and heart rate, receiving fixed combination meldonium with  $\gamma$ -BB resulted in more significant compared to mon-

otherapy meldonium, optimization of average values of «pressure load» at the DMBP (TI SBP, TI DBP, MR SBP, MR DBP, variability SBP and DBP, daily index) and rapid clinical anti-ischemic effect, as evidenced by 2.5 times received recurrence of anginal episodes, reduced risk of violations heart rate and shortening the hospitalization of UA almost 2 days.

**Conclusions.** Admission of patients with unstable angina on a fixed combination of Meldonia with  $\gamma$ -BB significantly accelerates the recovery of endothelial function and decreases the activity of LPO. This helps in reducing peripheral resistance, balancing vascular tone as well as stabilization of regional and systemic blood flow. This in turn translates into improved average «pressure load» in daily BP monitoring, thus significantly improving the clinical course of the UA and shortening the period of hospitalization.

## АЛФАВІТНИЙ ПОКАЖЧИК АВТОРІВ ТЕЗ

- |                           |                         |                           |
|---------------------------|-------------------------|---------------------------|
| Акер 150                  | Боев 26                 | Візір-Тронова 66          |
| Алексійчук 168            | Божко 52, 62            | Вірна 19                  |
| Алипова 87, 96            | Бойко 170               | Вовченко 51               |
| Аль Салама 74, 83         | Большак 118, 119        | Вознюк 87                 |
| Аль-Травнех 43            | Бондаренко 144, 145     | Войтович 111              |
| Амеліна 74, 107           | Борзова 100             | Волков В.И. 51            |
| Андрієвська 120, 124      | Борзова-Коссе 100       | Волков Д.Є. 131, 136, 148 |
| Андрійців 147             | Боровик 45              | Волошина 14               |
| Арельяно Васкес Сусан 172 | Борхаленко 100, 168     | Воронко А.А. 171          |
| Артеменко 121, 126        | Бринза 131, 136, 148    | Воронко О.А. 171          |
| Арустамян 168             | Бронюк 109              | Воронков 75, 88, 101, 163 |
|                           | Бугаєнко 80, 81         | Восух 82                  |
| Бабаджан 66, 103          | Буженко 171             | Высоцкая 53               |
| Бабенко 168               | Буртняк 10, 11, 131     |                           |
| Бабляк 36, 121            | Буряковська 51          | Гавриленко 75, 76, 80     |
| Базица 47, 54, 169        |                         | Гаврилюк 77               |
| Байрамов 161              | Вайда 105, 106          | Гавриш 76                 |
| Баязитова 122             | Вакалюк І.І. 141        | Гайдич 30                 |
| Безродний 147             | Вакалюк І.П. 34, 147    | Галицька 14, 172          |
| Бек 8                     | Вакуленко 119, 120      | Гаман 141                 |
| Белегай 169, 176          | Валентинова 20          | Гарбар 110                |
| Белый 90, 91, 169         | Варбанець 121           | Гданська 69               |
| Бельмас 144, 145          | Василенко А.М. 132, 155 | Герасименко 26            |
| Березин 155               | Василенко В.А. 132      | Гідзинська 178            |
| Беш 104                   | Василечко 141           | Гінгуляк 74, 88, 164      |
| Белінський 147            | Василинчук 25           | Гіреш 15                  |
| Бикова 175                | Василишин 147           | Гладкий 178               |
| Бичко 64, 81              | Васильєва 12, 13        | Глебова 102               |
| Бичков 8, 22              | Васкес Абанто А.Э. 172  | Голик 18                  |
| Бичкова Н.Г. 9            | Васкес Абанто Х.Э. 172  | Голікова 80               |
| Бичкова С.А. 9            | Ватаман 27              | Горб 68                   |
| Білий 28, 35, 89, 92      | Верещук 29, 142         | Горбань 105               |
| Біловол 43                | Витриховський 45, 133   | Горбачова 156             |
| Більченко А.О. 44         | Вишинська 108           | Горчакова 14, 172         |
| Більченко О.В. 44         | Вівчар 101              | Гребеник 16, 134          |
| Боб 69                    | Візір В.А. 14           | Гречаник 46               |
| Богослав 10               | Візір О.В. 14           | Гречко 16, 94             |

- Григорійчук 170  
Гриднева 77  
Гриненко 137  
Грїбенюк 59  
Губїна 47, 60, 176  
Гулага 107  
Гуменюк 120, 124  
Гур'єва 121  
Гурський 101  
Гуртовенко 120
- Даниленко 21  
Данїлевич 17  
Денесюк В.І. 157  
Денесюк О.В. 135  
Дериенко 18  
Дериземля 158  
Деяк 47, 54  
Дїнова 83  
Добрянський 136  
Довганич 47, 54  
Долженко 78  
Дорогой 173  
Доронин 135, 136  
Досенко 78  
Доценко 26  
Дроботько 25  
Дронь 176  
Дудаш 170  
Дудка 136  
Дудник 75  
Дячук 174
- Егудина 148
- Євстратова 25  
Ємець 107, 121  
Єпанчїнцева 100, 124, 168  
Єрмак 102, 106  
Єршова 161
- Жадан 20  
Жарїнов 100, 124, 150  
Жеков 105, 125  
Жеманюк 35  
Жильчук 50  
Журавльова Л.В. 48, 102, 121  
Журавльова М.І. 109
- Заїкіна 103  
Залюбовская 49  
Заремба 18, 19, 103  
Заремба-Федчишин 19  
Зеленїна 64  
Зеленюк 175  
Земляний 162  
Зербїно 104  
Златкіна (Школьник) 43
- Золотайкіна 78  
Золотарьова 136  
Зюков 174
- Іванкова 19  
Іванов 17, 157  
Іванчук 74, 107, 112  
Іващук 26  
Ігнатова 49  
Іжицька 61  
Ілляш 54  
Ільницька 41, 50  
Ілюшина 25  
Іркін 90, 91, 92  
Ісаєва 51
- Казмирчук 149  
Калашнікова 12, 122  
Калугїна 60  
Карпова 96  
Качан 29, 142  
Кедик 64  
Кириченко 123  
Киричок 150  
Кисельов 110  
Кїсілевич 90  
Кїцак 150  
Клименко 60, 176  
Климишин 126  
Князькова 20, 137  
Кобыляк 91  
Ковалев 169  
Ковалева 177  
Коваленко 21, 123  
Коваль В.Г. 82  
Коваль С.М. 52, 53, 137  
Ковальова 21  
Ковальчук 169  
Когутич 64  
Кожин 177  
Кожухов 47, 54  
Козловський 138, 139, 149  
Козлюк 55  
Колб 40  
Колесник М.О. 157  
Колесник О.М. 157  
Колеснікова 56  
Коломоєць 79  
Комариця 8, 108  
Кондратюк 22, 23, 158  
Коневич 81  
Конєв 49  
Коновалова 63  
Кононенко 147  
Копчак 114  
Кордунян 30  
Корж 175  
Корнієнко 136
- Корнійчук 53, 68  
Корчинський 57  
Кость 103  
Котелюх 104  
Коцюба 16, 152  
Кочержат 141  
Кравцова 159  
Кравченко А.М. 79  
Кравченко В.І. 105, 106  
Кравченко І.М. 105, 106  
Кравченко О.І. 38  
Кравчун П.Г. 58, 106  
Кравчун П.П. 57  
Крапїво 59  
Кремзер 155  
Кричкєвич 76  
Кротова 130  
Круглова 169  
Кривчун 91  
Ктїгарєва 33  
Кузнецова Л.П. 10  
Кузнецова Т.О. 136  
Кузнецова-Арабулі 136  
Кузьменко 107  
Кузьміна 24, 139  
Кузьмінова 59, 82  
Кулик 12  
Кулинич 79  
Кулікова 48  
Купновицька 60, 169, 176  
Курган 109  
Курсина 169  
Курята 24, 159  
Куцин 64  
Куцїр 170  
Кучменко 25, 90  
Кушнір 90, 91, 92
- Лазарєв 147  
Лазаренко 24, 139  
Ларїонова 105  
Ласиця 174  
Лашкул 162  
Лебїдь 123, 126, 161  
Левицька 115  
Левицький 115  
Лєвчик 16  
Лєвчук 140  
Лєвшова 149  
Лїбавка 105  
Лїзогуб 140, 141  
Лїсенко 80, 81, 126  
Лїсунєць 24  
Лобач 78  
Ломаковський 76, 80, 81  
Лопїн 136, 148  
Лопїна 60  
Лутай М.І. 127, 128

- Лутай Я.М. 89, 90, 91, 92  
Ляшенко 88, 97, 101, 163
- Маари 105  
Мазій 20, 137  
Макар 61  
Макаревич 169  
Маковійчук 74, 83, 94  
Малиновська І.Е. 90, 96, 97  
Малиновська О.Я. 26  
Маньковський 107  
Мартим'янова 151  
Мартинюк 150  
Мартовицкий 177  
Марушко 107, 136  
Маслій 134  
Матова 25  
Медведик 159  
Мельниченко 147  
Меркулова 141  
Мешкова 135, 136  
Милославський 52, 62  
Мисниченко 52  
Мисюра 144, 145  
Митрохина 159  
Михайлевська 136  
Михайловська 63, 64  
Михайловський 63  
Мищенко 177  
Міняйленко 64  
Мітченко 25  
Міхалев 79, 100  
Міщенко 87  
Мніщенко 118  
Можар 136  
Мозговая 160  
Молодан 26  
Мороз 27, 171, 178  
Мостов'як 25  
Мохамед Мохамед Феді 114  
Мошківська 141  
Музика 157, 160  
Мухаммад Мухаммад 159  
Муц 152  
Мхітарян 25, 75, 90  
Мясников 149
- Насоненко 27  
Настіна 28, 169  
Невмержицька 128  
Немчина 127, 128  
Несен 20  
Несукай 15, 21, 123  
Нечухаєва 87  
Никитина 122  
Никула 23  
Новичихин 12, 13  
Новіков 126
- Оврах 94  
Оленич 31  
Олійник 62  
Оринчак 141  
Осадовська 105
- Павлов 152  
Пантась 105, 106  
Паращенко 88, 97, 101  
Пархоменко 89, 90, 91, 92  
Пастернак 93  
Пасько 28  
Пенькова 52  
Перепелюк 105, 106  
Петровський 147  
Підгайна 76, 80, 81  
Підлісна 29, 142  
Підлісний 142  
Плеш 30  
Позняк 161  
Поленова 21  
Поліщук 88, 93  
Половинченко 87  
Полянська 107, 112, 164  
Понич 124  
Пономаренко 14  
Пономарьова 75  
Попов 120  
Потабашній 31, 38, 143  
Потапенко 56  
Починская 143  
Правосудович 144, 145  
Пукас 121, 124, 125
- Радецька 69, 152  
Радченко 31, 32, 108  
Распутін 109  
Распутіна 109  
Распутняк 76  
Резнік 51, 136  
Рей 14  
Решетілов 10  
Рижкова 76, 80, 81  
Риндіна 45, 100, 109  
Рішко 64, 81  
Рой 125  
Романов 25  
Романова 82  
Романюк О.М. 126  
Романюк П.Б. 146  
Руденко Н.М. 107, 126, 161  
Руденко О.В. 76, 118  
Руденко С.В. 76  
Руснак 16, 94
- Саблін 147  
Савченко І.П. 69
- Савченко Т.М. 136  
Савчук О.В. 16, 74  
Савчук О.М. 137  
Садлій 101  
Садовая 169  
Саламаніна 161  
Сапатий 176  
Світлик Г.В. 110, 114  
Світлик О.М. 110  
Світлик Ю.О. 110  
Седченко 33  
Семенов 33  
Сердобінська-Канівець 65  
Середюк В.Н. 34  
Середюк Н.М. 34, 147  
Середюк Р.О. 147  
Серік 65, 94  
Серкова 82, 87  
Сиволап В.В. 35, 66, 126  
Сиволап В.Д. 110, 162  
Сидоренко 35, 169  
Синиця 23, 158  
Сипало 58  
Сичов 140  
Сібірякова 87  
Сідь 114  
Сімонов 172  
Сіренко 24  
Скибчик 36, 111  
Слаба 114  
Слободяник 127, 128  
Слюсаревська 87  
Смалюх 103  
Смолкін 68  
Снігурська 52, 137  
Соколов М.Ю. 91, 104  
Соколов Ю.Н. 91  
Сокольнікова 121  
Соловій 147  
Соломенчук 82, 114  
Соломончук 109  
Солонович 163  
Сосницький 149  
Софієнко 149  
Соя 130  
Стародубцева 66  
Старченко 53  
Старшова 47, 54  
Степура 89, 90, 91, 92  
Стецик 74  
Стреляна 148  
Стрільчук 32  
Суслина 136  
Сухонос 36  
Сущенко 144, 145
- Табаченко 67  
Тарасенко 106

- Тарасюк 8  
Тарченко 136  
Ташук В.К. 83, 88, 112  
Ташук М.В. 112  
Тверетінов 137  
Телев'як 61  
Терещенко 90, 95, 96, 97  
Тимошенко 37  
Тихоненко 120  
Тітов 21  
Ткач 88, 97, 101  
Ткаченко В.А. 159  
Ткаченко О.В. 68  
Ткачишин 168  
Ткачук 27, 178  
Тодуров 100  
Тодуров 124, 168  
Токаренко 87, 96  
Томашкевич 109  
Трембовецька 118, 125  
Третяк 105  
Трефаненко 16  
Турубарова 94  
Тхор 47, 54
- Узварик 147  
Устич 81
- Фанта 112, 113, 128  
Федечко 61  
Федьків В.А. 84, 129, 178  
Федьків С.В. 84, 129, 178  
Фесенко 10, 38, 143  
Філатова 88, 97, 101  
Філоненко 102  
Фісенко 137  
Фітковська 60, 176  
Фуштей 114
- Ханенова 136  
Ханюков 38, 148  
Хариш 170  
Хвисюк 44  
Хижняк 105  
Ходаківська 147  
Хомазюк 39, 130  
Хоміцька 69  
Хорошковата 118  
Хохлов 100  
Хребтій 88, 93, 164  
Хрипаченко 120
- Целік 39  
Циганков 137
- Циж 80, 81  
Цуглевич 115
- Чайковський 149  
Чендей 64  
Ченчік 65  
Чернюк 123  
Черняга-Ройко 150  
Чнгрян 114  
Човганюк 141  
Чулаєвська 25  
Чурсіна 79
- Шапкаріна 11, 68, 131  
Шапошнікова 43  
Шараєва 141  
Швед 115, 150  
Швець 38  
Шейко 40, 132, 155  
Шелест 177  
Шехунова 26  
Штельмах 151  
Шумаков 90, 96, 97  
Шумлянський 41  
Шумова 49
- Щенявська 62
- Юшко 53
- Яблчанський 39, 131, 136, 148, 151  
Ярема 16, 69, 152  
Яринкіна 47, 54  
Ярош 168
- Adu Albert Asare 69, 70
- Bedzay 73, 179  
Bilavka 99  
Bilovol 71  
Bobronnikova 71, 72  
Borkhalenko 153  
Borodai 116  
Byazrova 41
- Daniel K Sam 70  
Diachuk 84  
Dielievska 165  
Dorokhina 116
- Fainzilberg 84, 179
- Getman 116
- Grytsenko 84  
Gurianov 116
- Ilchenko 71  
Ivaniuk 85
- Kadykova 72  
Kapustnik 41  
Kolomoiets 84  
Korchinska 84, 179  
Kostyuk 41  
Koteliukh 98  
Kravchenko 84, 179  
Kravchun 98  
Kuryata 165  
Kushnir 166
- Makharynska 70  
Melenevych 42  
Mikhaliev 84, 85  
Mikhalieva 116, 117  
Minkovska 179
- Nadorak 153
- Orikhovska 84, 179
- Pasiyeshvili 154  
Pasko 179  
Protsko 73, 179
- Romaniuk 116
- Savitskyk 117  
Shaposhnikova 71  
Shelest 41  
Slaba 99, 179  
Solomenchuk 73, 99, 179  
Solovyan 116, 117  
Stanislavska 84  
Strichuk 166  
Sychoy 116
- Tachenko 165  
Todurov 85, 153  
Tshngryan 179
- Yepanchintseva 85, 153
- Zabida 165  
Zalizna 153  
Zazdravnov 154  
Zharinov 85, 153

**Український кардіологічний журнал**  
Науково-практичний журнал

Матеріали подаються в авторській редакції

Підготували до друку *Тамара Циганчук, Людмила Сідько, Оксана Савчук*

**ПЕРЕДПЛАТНИЙ ІНДЕКС**  
**74520**

Р.с. Серія КВ № 16380–4852 ПР від 19.02.2010 р.

Підписано до друку 08.09.2017 р.

Формат 84x108 1/16. Гарн. Pragmatica. Папір офсетний. Друк офсетний.

Зам. № 17.

Видавництво «Четверта хвиля» ДК № 340 від 20.02.2001 р.

03039 м. Київ, проспект Валерія Лобановського, 119, оф. 213, тел. 221-13-82