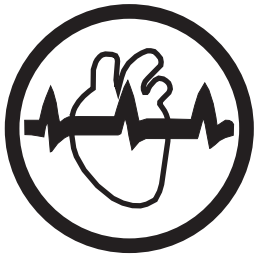
Журнал внесено до Переліку наукових фахових видань України
і зареєстровано в наукометричних базах Google Scholar, «Наукова періодика України» та РІНЦ

Національна академія медичних наук України • Асоціація кардіологів України

УКРАЇНСЬКИЙ КАРДІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ



Додаток 3/2016

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 XVII Національного конгресу кардіологів України (Київ, 21–23 вересня 2016 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

Київ • 2016

ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ XVII НАЦІОНАЛЬНОГО КОНГРЕСУ КАРДІОЛОГІВ УКРАЇНИ

Президія науково-організаційного комітету:

В.І. Цимбалюк (співголова), В.М. Коваленко (співголова), К.М. Амосова, Ю.В. Вороненко, Г.В. Дзяк, 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, В.І. Волков, О.П. Волосовець, Г.С. Воронков, 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. Остропольець, А.В. Руденко, В.Ф. Сагач, Є.П. Свіщенко, Н.М. Середюк, І.П. Смирнова, М.Ю. Соколов, Т.В. Талаєва, М.Д. Тронько, М.К. Фуркало, В.Й. Целуйко, В.О. Шумаков

Відповідальний секретар: Л.Л. Вавілова

Секретаріат: М.А. Гуляницька, О.М. Звєрев

Генеральні партнери:

SANOFI *(Франція)*

BAYER *(Німеччина)*

SERVIER *(Франція)*

KRKA *(Словенія)*

TAKEDA *(Японія)*

ДАРНИЦЯ *(Україна)*

ARTERIUM *(Україна)*

Головні партнери:

PFIZER *(США)*

КУСУМ ФАРМ *(Україна)*

RICHTER GEDEON *(Угорщина)*

OLFA *(Україна)*

AstraZeneca *(Велика Британія)*

Партнери:

КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД *(Україна)*, **GRINDEX** *(Латвія)*, **STADA CIS** *(Німеччина)*, **NOVO NORDISK** *(Данія)*, **MEDOCHEMI LTD** *(Кіпр)*, **ФАРМАСТАРТ** *(Україна)*, **ПРО ФАРМА** *(Україна)*, **AUROBINDO** *(Індія)*, **АНАНТА МЕДІКЕАР ЛТД.** *(Велика Британія)*, **НВФ МІКРОХІМ** *(Україна)*, **ЮРІЯ-ФАРМ** *(Україна)*, **WOERWAG PHARMA** *(Німеччина)*, **ЗДРАВО** *(Україна)*, **OSYPKA** *(Німеччина)*

Зміст

Передова стаття

Серцево-судинні хвороби: медично-соціальне значення та стратегія розвитку кардіології в Україні
В.М. Коваленко, А.П. Дорогой 5

Гендерные особенности факторов сердечно-сосудистого риска у пациентов Украины и Европы по данным EUROASPIRE IV: общая практика
В.М. Коваленко, М.Н. Долженко, Е.Г. Несукай, Я.С. Дьяченко, А.О. Нудченко, К. Фарадж 15

Артеріальна гіпертензія

Гіперурикемія та артеріальна гіпертензія – чи існує зв'язок?
Л.А. Міщенко 24

Тези наукових доповідей 30

Кардіометаболічний ризик

Рання менопауза як специфічний фактор серцево-судинного ризику в жінок
О.І. Мітченко, Г.Я. Ілюшина 85

Тези наукових доповідей 91

Хронічна ішемічна хвороба серця

Тези наукових доповідей 109

Гострий інфаркт міокарда та невідкладні стани

Ранняя постгоспитальная кардиореабилитация пациентов после инфаркта миокарда – основа эффективной вторичной профилактики
И.Э. Малиновская, В.А. Шумаков, Н.М. Терещенко 126

Тези наукових доповідей 132

Інтервенційна кардіологія

Тези наукових доповідей 156

Некоронарогенні захворювання серця

Тези наукових доповідей 163

Аритмії серця

Тези наукових доповідей 167

Серцева недостатність

Тези наукових доповідей 187

Різні проблеми кардіології

Вплив факторів ризику на розвиток та перебіг хвороб системи кровообігу
В.М. Корнацький 205

Проатерогенные свойства хронического стресса
А.С. Гавриш 209

Тези наукових доповідей 216

Афавітний покажчик авторів тез 263

© Український кардіологічний журнал, 2016
© ТОВ «Четверта хвиля», 2016

Серцево-судинні хвороби: медично-соціальне значення та стратегія розвитку кардіології в Україні

В.М. Коваленко, А.П. Дорогой

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

КЛЮЧОВІ СЛОВА: хронічні неінфекційні хвороби, серцево-судинні захворювання, смертність, тривалість життя, втрати трудового потенціалу

За визначенням Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я (ВООЗ), неінфекційні захворювання (НІЗ) в XXI столітті стали одною із головних проблем для систем охорони здоров'я, негативно впливають на сталий розвиток і соціально-економічну структуру країн світу. Одночасно вони являються також найбільш поширеною причиною смерті. В 2012 р. з 56 мільйонів смертей – 38 (68 %) обумовлені НІЗ, з яких 16 мільйонів (40 %) були передчасними, не доживши до 70 років. Боротьба з епідемією НІЗ і факторами ризику їх розвитку дозволяє врятувати мільйони людських життів і зменшити стрімко зростаючі витрати на медичну допомогу. В разі бездіяльності, за прогнозами до 2030 р., НІЗ щорічно будуть причиною 52 мільйонів смертей.

Мета дослідження – дослідити структуру, динаміку смертності, тривалість життя і втрати трудового потенціалу при хворобах системи кровообігу (ХСК) за 2005–2015 рр. та визначити пріоритетні соціально обґрунтовані напрямки подальшого розвитку кардіологічної служби.

Матеріал і методи

Матеріалами для дослідження були дані офіційної інформації Державного Комітету статистики України та ДЗ «Центр медичної статистики» МОЗ України про розподіл померлих за статтю, віковими групами та причинами смерті за 2005–2015 рр. Проведено аналіз динаміки показників смертності та структури в міських поселеннях і сільській місцевості, серед чоловіків і жінок при ХСК. Розраховували структуру смерті на основі розтинів і без них, загальну тривалість життя померлих та перший компонент сумарного показника тягаря хвороб DALYs (Disability Adjusted Life Years) – втрачені роки життя (ВРЖ) в результаті передчасної смерті (Years of Life Lost – YLL) серед економічно активного населення (ЕАН). До ЕАН, згідно з концепцією робочої сили, відносять осіб обох статей віком 15–70 років, які протягом певного періоду забезпечують пропозицію робочої сили для виробництва товарів та послуг. Серед них виділяли економічно активне населення працездатного віку (16–59 років для чоловіків, 16–54 – для жінок) і старше працездатного віку (60–69 років для чоловіків, 55–69 – для жінок). Економічно активними вважаються особи, зайняті економічною діяльністю, та безробітні. Для оцінки рівня надання медичної допомоги аналізували кількість померлих від окремих нозології в стаціонарах та поза межами лікувальних закладів. Позастаціонарну смерть аналізували як важливий компонент проблеми раптової серцевої смерті (РСС).

Розрахунки проводили стандартизованими методами з використанням Exel.

Результати та їх обговорення

Свого часу було започатковано і виконано «Програму профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні» (1999–2010), затверджену Указом Президента України від 4 лютого 1999 р. № 117/99, міжгалузева програма «Здоров'я нації», підставою для виконання якої була постанова кабінету Міністрів України від 10 січня 2002 р. № 14, «Державна програма запобігання та лікування серцево-судинних і судинно-мозкових захворювань на 2006–2010 рр.», затвер-

© В.М.Коваленко, А.П.Дорогой, 2016

Таблиця 1
Динаміка показників смертності населення України від усіх причин

Роки	Міські поселення та сільська місцевість		Міські поселення		Сільська місцевість	
	Осіб	на 100 тис. в/н	Осіб	на 100 тис. в/н	Осіб	на 100 тис. в/н
2005	781961	1660,031	471561	1476,235	310400	2047,264
2006	758092	1620,277	461774	1451,006	296318	1980,285
2007	762877	1640,264	466253	1469,759	296624	2006,073
2008	754460	1630,976	462897	1463,568	291563	1992,883
2009	706739	1534,610	432294	1369,936	274445	1893,043
Δ, 2009–2005, %	–9,6	–7,6	–8,3	–7,2	–11,6	–7,5
2010	698235	1522,179	431130	1369,396	267105	1856,504
2011	664588	1454,047	411025	1308,527	253563	1773,810
2012	663139	1454,465	411787	1312,321	251352	1768,238
2013	662368	1456,085	412553	1315,644	249815	1767,708
2014	632296	1470,414	391739	1318,672	240557	1809,500
Δ, 2014–2010, %	–9,4	–3,4	–9,1	–3,7	–9,9	–2,5
Δ, 2014–2005, %	19,1	–11,4	–16,9	–10,7	–22,5	–11,6
2015	594796	1487,073	358749	1320,055	236047	1804,710
Δ, 2015–2014, %	–5,9	1,1	–8,4	0,1	–1,9	–0,3

Примітка. *в/н – відповідне населення. Те саме в табл. 5.*

джена постановою Кабінету Міністрів від 31 травня 2006 р. № 761. Замовником названих програм виступило Міністерство охорони здоров'я України. Фінансове забезпечення та відповідний контроль дали можливість ефективно впровадити в практичну діяльність лікувально-профілактичних закладів країни виконання названих програм. Отримані результати за принципами клінічної епідеміології можна поділити на короткострокові (1–3 роки) і довгострокові (3–5 років і більше). До короткострокових результатів належать виявлення базових факторів ризику, формування груп пацієнтів з різним кардіоваскулярним ризиком, своєчасна діагностика та надання первинної медико-санітарної допомоги, до довгострокових (віддалених) – заходи вторинної профілактики (лікування) з метою запобігання передчасному розвитку ускладнень і смерті від них. За перші роки виконання Програми діагностика артеріальної гіпертензії зросла з 9,7 до 32 %, поліпшилася медична інфраструктура (ліки, обладнання, логістика, медичний сервіс тощо), спостерігається позитивна динаміка показників смертності, тривалості життя та первинної інвалідність.

Таким чином, були закладені міцні підвалини для подальшого розвитку кардіології. Вже з 2005 р. показники смертності від усіх причин та ХСК, вперше за часів незалежності України, почали зменшуватися. Тому розрахунки показників в дослідженні проведені порівняно з 2005 р. через кожні п'ять років (2005–2009 і 2010–2014 рр.), окремо за 2015 рік.

Смертність за останні 10 років в Україні зменшилася на 19,1 % в абсолютних одиницях, на 11,4 % в стандартизованих показниках, в містах – відповідно на 16,9 і 10,7 %, в селах – на 22,5 і 11,6 %, у чоловіків – на 21,0 і 15,8 %, у жінок – на 15,0 і 6,8 % *(табл. 1)*. Характерно, що зменшення стандартизованих показників смерті за перші 5 років було більшим, ніж за інші в два рази. З 2012 до 2015 рр. стандартизовані показники поступово почали збільшуватися. Погіршення показників за останні роки збіглося з економічною кризою, з військовим конфліктом на сході України та з погіршенням психологічного стану населення на тлі розвитку тривожно-депресивних розладів.

У сільській місцевості стандартизовані показники загальної смертності в 2005 р. були на 38,7 % вищими, ніж у міських поселеннях, в 2010 р. – на 35,6 %, в 2014 р. – на 37,2 %, в 2015 р. – на 36,7 % (у чоловіків – на 27,5 %, у жінок – на 45,9 %). Отже, показники смерті від усіх причин у сільській місцевості більше ніж на третину перевищують відповідні показники в міських поселеннях.

Загальна тривалість життя померлих від усіх причин *(табл. 2)* за перші п'ять років збільшила-

Таблиця 2
Динаміка загальної тривалості життя населення України, померлого від усіх причин

Роки	Всі поселення		Міські поселення		Сільська місцевість	
	n*	Тж, роки	n	Тж, роки	n	Тж, роки
2005	781776	67,7	471388	66,6	310688	69,5
2009	706693	69,2	432256	68,4	274437	70,5
Δ, 2009–2005, %*	–9,6	1,5	–8,3	1,8	–11,7	1,1
2010	698207	70,5	431107	69,2	267100	71,2
2014	632161	70,6	391616	69,9	240545	71,8
Δ, 2014–2010, %	–9,5	0,2	–9,2	0,7	–9,9	0,6
Δ, 2014–2005, %	–19,1	2,9	–16,9	3,3	–22,6	2,4
2015	594715	71,1	358677	70,5	236038	72,1
Δ, 2015–2014, %	-5,9	0,5	–8,4	0,6	–1,9	0,2

Примітка. ** різниця померлих (n) в %; Тж – тривалість життя, в роках; n* – померлі без встановленого віку не враховані.*

Таблиця 3
Динаміка структури смерті серед усього населення України при провідних класах хвороб

Класи хвороб	2005 рік		2009 рік		2010 рік		2015 рік	
	Осіб	%	Осіб	%	Осіб	%	Осіб	%
Всі причини	781961	100,0	706739	100	698235	100	594796	100
Клас IX. ХСК	488769	62,5	460609	65,2	465093	66,6	404551	68,0
Клас II. Новоутворення	91849	11,7	88605	12,5	88767	12,7	79530	13,4
Клас XX. ЗПС	69954	8,9	48937	6,9	43955	6,3	34569	5,8
Клас XI. ХОТ	31692	4,1	30079	4,3	26817	3,8	22818	3,8
Клас X. ХОД	27998	3,6	21089	3,0	19480	2,8	13951	2,3
Клас 1. ДІПХ	17245	2,2	15137	2,1	14642	2,1	14642	2,5
Всі інші класи хвороб	54454	7,0	42283	6,0	39481	5,7	24735	4,2

ся на 1,5 року, за наступні – на 0,2, в містах – на 1,8 і 0,7 року, в селах – на 1,1 і 0,6 року. В 2015 р. тривалість життя продовжувала збільшуватися порівняно з 2014 р. більше в міських поселеннях, ніж у сільській місцевості, проте в сільській місцевості тривалість життя на теперішній час вища (72,1 року), ніж у міських поселеннях (70,5 року). Збільшення тривалості життя тісно пов'язане зі зменшенням питомої ваги померлих у працездатному віці від 24,6 % в 2005 р. до 18,7 % в 2015 р. З 2010 р. Україна вперше приєдналася до когорти країн, середня тривалість життя населення в яких перевищує 70 років.

Найбільша очікувана тривалість життя у світі (2012) – у жінок Японії (87 років), далі в Іспанії – (85,1 року), Швейцарії і Сінгапурі – по 85,1 року, у чоловіків (80 років і більше) – в Ісландії (81,2 року), Швейцарії (80,7 року) і Австралії (80,5 року). В країнах з високим рівнем прибутків очікувана тривалість життя значною мірою зумовлена успішною боротьбою з НІЗ, контролем артеріального тиску та зменшенням вживання тютюну [2].

Для визначення пріоритетних напрямків впливу для зміцнення здоров'я прийнято аналізувати структуру смертності населення при провідних класах хвороб. У зв'язку з інертністю показників смертності, динаміка структури розрахована за кожні п'ять років *(табл. 3)*.

На шість класів хвороб припадало 93–95,8 % померлих від усіх причин. Перше місце в структурі загальної смертності стабільно посідають ХСК, питома вага їх збільшилася від 62,5 % (2005) до 68,0 % (2015). На другому місці – новоутворення, питома вага яких також збільшилася від 11,7 до 13,4 %. При деяких інфекційних та паразитарних хворобах (ДІПХ) питома вага зросла з 2,1 до 2,5 %. При інших класах хворобах питома вага в структурі смерті зменшилася: при зовнішніх причинах смерті (ЗПС) з 8,9 до 5,8 %, при хворобах органів травлення (ХОТ) з 4,1 до 3,8 % та при хворобах органів дихання (ХОД) – з 3,6 до 2,3 %, при всіх

Таблиця 4
Динаміка структури смерті серед працездатного населення України при провідних класах хвороб

Класи хвороб	2005 рік		2009 рік		2010 рік		2015 рік	
	Осіб	%	Осіб	%	Осіб	%	Осіб	%
Всі причини	192122	100	155858	100	141278	100	111494	100,0
ХСК	55614	28,9	45866	29,4	42168	29,8	35422	31,8
ЗПС	51320	26,7	35401	22,7	31058	22,0	23817	21,4
Новоутворення	26673	13,9	25645	16,5	24863	17,6	20403	18,3
ХОТ	19187	10,0	17716	11,4	14672	10,4	11763	10,6
ДІПХ	14937	7,8	13314	8,5	12811	9,1	8345	7,5
ХОД	8501	4,4	6634	4,3	5497	3,9	4456	4,0
Всі інші класи хвороб	15890	8,3	11282	7,2	10209	7,2	7288	6,5

інших хворобах з 7,0 до 4,2 %. Отже, в структурі загальної смерті ХСК досягли 68,0 %, що відповідає серед інших класів хвороб найвищому тягарю впливу на громадське здоров'я і розвиток суспільства.

В *табл. 4* наведена структура смерті населення України при провідних класах хвороб в працездатному віці, аналіз якої має важливе соціально-економічне значення і відображає структуру втрат трудового потенціалу країни. На провідні класи хвороб припадало в працездатному віці від 91,7 до 93,5 % усіх померлих. Першу позицію в структурі займають ХСК, другу – ЗПС, новоутворення перемістилися на третє місце. ХОТ залишилися на четвертому місці, а ДІПХ піднялися на п'яту сходинку, потіснивши ХОД на шосте місце.

При ХСК питома вага померлих працездатного віку зросла з 28,9 до 31,8 %, при новоутвореннях – з 13,9 до 18,3 %, при ЗПС, ДІПХ, ХОД зменшилася, при ХОТ не змінилася.

Таким чином, тягар втрат від передчасної смерті при ХСК найвищий, що становить соціально-економічний виклик для країни. Виділення коштів для боротьби з ХСК слід розглядати як інвестиції в розвиток країни, зміцнення обороноздатності і здоров'я нації. Згідно з Законом України від 23.12.2015 р. № 928-VIII, яким затверджено Державний бюджет України на 2016 р., загальна сума виділених коштів на систему охорони здоров'я України в 2016 р., включаючи медичну субвенцію та видатки із загального та спеціального фондів, буде зменшено порівняно з 2015 р. на 1 мільярд 338 мільйонів 347 тисяч 300 грн. Зменшення фінансування медичної галузі неодмінно приведе до прямого гальмування розвитку країни.

Динаміка показників смерті при ХСК міститься в *табл. 5*, з якої видно, що стандартизовані показники за 10 років зменшилися на 4,6 %, в містах – на 3,6 %, в селах – на 4,9 %, в абсолютних числах – на 12,9; 10,3 і 16,6 % відповідно. З 2012 р. стандартизовані показники смертності знову почали зростати, з 2014 по 2015 роки – на 2 % (в містах – на 0,8 %, в селах – на 0,1 %). В сільській місцевості стандартизовані показники смерті були в 2005 р. вищими, ніж в міських поселеннях на 49,2, в 2015 р. – на 46,3 %. Збільшення вартості лікарських засобів, зубожіння, зменшення доступності в сільській місцевості до кваліфікованої медичної допомоги, постаріння населення і коморбідність патології відображаються на показниках смерті.

Розглянемо далі динаміку тривалості життя померлих від ХСК *(табл. 6)*. За 10 останніх років тривалість життя померлих від ХСК зросла на 2,6 року, хоча темпи зростання в останні 5 років стали повільнішими. Тривалість життя в сільській місцевості вища, ніж в міських поселеннях. На зростання тривалості життя вплинуло зменшення з 2005 до 2015 року питомої ваги померлих працездатного віку при ХСК з 11,4 до 8,8 % відповідно, при ішемічній хворобі серця (ІХС) – з 9,3 до 6,8 %, при цереброваскулярних хворобах (ЦВХ) – з 10,1 до 8,7 %.

У *табл. 7* наведені розрахункові дані про нозологічну структуру смерті при ХСК. Перше місце традиційно займає ІХС, питома вага якої за 10 років зросла з 66,6 в 2005 р. до 68,9 % в 2015 р.

Спостерігають тенденцію до зростання питомої ваги смертності при інших хворобах серця (код I30-I52), переважно за рахунок алкогольних кардіоміопатій (I42.6), при хворобах, що характеризуються підвищеним кров'яним тиском (код I10-I15), що свідчить про послаблення контролю артеріального тиску серед пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ). Питома вага ЦВХ

Таблиця 5
Динаміка показників смертності серед всього населення України при ХСК

Роки	Міські поселення та сільська місцевість		Міські поселення		Сільська місцевість	
	осіб	на 100 тис. в/н	осіб	на 100 тис. в/н	осіб	на 100 тис. в/н
2005	488769	1037,612	286104	895,656	202665	1336,691
2006	480780	1027,576	284453	893,821	196327	1312,048
2007	480624	1033,391	286250	902,339	194374	1314,555
2008	480120	1037,914	286799	906,789	193321	1321,382
2009	460609	1000,164	274392	869,546	186217	1284,471
Δ, 2009–2005, %	–5,8	–3,6	–4,1	–2,9	–8,1	–3,9
2010	465093	1013,921	279664	888,296	185429	1288,818
2011	440346	963,430	264366	841,628	175980	1231,075
2012	436444	957,254	262853	837,685	173591	1221,197
2013	440368	968,062	266286	849,194	174082	1231,816
2014	425607	989,756	256541	863,568	169066	1271,735
Δ, 2014–2010, %	–8,5	–2,4	–8,3	–2,8	–8,8	–1,3
Δ, 2014–2005, %	–12,9	–4,6	–10,3	–3,6	–16,6	–4,9
2015	404551	1009,465	237849	870,578	166702	1273,601
Δ, 2015–2014, %	–4,9	2,0	–7,3	0,8	–1,4	0,1

Таблиця 6
Динаміка тривалості життя населення України, померлого від ХСК

Роки	Всі поселення		Міські поселення		Сільська місцевість	
	n*	Тж, роки	n	Тж, роки	n	Тж, роки
2005	488721	73,6	286060	73,0	202661	74,4
2006	480740	73,9	284418	73,3	196322	74,7
2007	480587	73,9	286219	73,4	194368	74,6
2008	480076	74,1	286760	73,7	193316	74,7
2009	460602	75,0	274386	74,6	186216	75,6
Δ, 2009–2005,%	–5,8	1,4	–4,1	1,6	–8,1	1,1
2010	465089	75,5	279660	75,1	185429	76,1
2011	440340	75,7	264363	75,3	175977	76,4
2012	436425	75,8	262838	75,4	173587	76,5
2013	440362	76,0	266281	75,6	174081	76,6
2014	425574	76,1	256511	75,7	169063	76,8
Δ, 2014–2010,%	–8,5	0,6	–8,3	0,6	–8,8	0,7
Δ, 2014–2010,%	–12,9	2,6	–10,3	2,6	–16,6	2,2
2015	404543	76,3	237842	75,9	166701	76,9
Δ, 2015–2014,%	–4,9	0,2	–7,3	0,2	–1,4	0,1

Таблиця 7
Динаміка структури смерті серед всього населення України при ХСК

Хвороби	Коди	2005 рік		2009 рік		2010 рік		2015 рік	
		Осіб	%	Осіб	%	Осіб	%	Осіб	%
ХСК	I00-I99	488769	100,0	460609	100,0	465093	100,0	404551	100,0
ІХС	I20-I25	325591	66,6	310982	67,5	314672	67,7	278714	68,9
ЦВХ	I60-I69	104983	21,5	100482	21,8	101349	21,8	79775	19,7
ХААК	I70-I79	29993	6,1	24079	5,2	23942	5,1	21902	5,4
Інші хвороби серця	I30-I52	20839	4,3	20472	4,4	20540	4,4	20345	5,0
ХВ ЛС та ЛВ, не КвІР	I80-I89	1129	0,2	1236	0,3	1345	0,3	520	0,1
ХРХС	I05-I09	1831	0,4	1443	0,3	1334	0,3	727	0,2
ЛС і ПЛК	I26-I28	1265	0,3	980	0,2	972	0,2	1211	0,3
ХЩХПКТ	I10-I15	615	0,1	597	0,1	660	0,1	1331	0,3
Інші та не уточнені ХСК	I95-I99	2412	0,5	295	0,1	245	0,1	13	0,003
ГРГ	I00-I02	111	0,02	43	0,01	34	0,01	13	0,003

Таблиця 8
Динаміка структури смерті серед працездатного населення України при ХСК

Хвороби	2005 р.		2009 р.		2010 р.		2015 р.	
	Осіб	%	Осіб	%	Осіб	%	Осіб	%
ХСК	55614	100	45866	100	42168	100	35422	100
ІХС	30223	54,3	24807	54,1	23100	54,8	19074	53,8
Інші хвороби серця	11436	20,6	9074	19,8	7711	18,3	7296	20,6
ЦВХ	10574	19,0	9187	20,0	8760	20,8	6961	19,7
ХААК	1217	2,2	1044	2,3	923	2,2	817	2,3
ЛС і ПЛК	552	1,0	425	0,9	388	0,9	439	1,2
ХВ ЛС ЛВ	447	0,8	465	1,0	480	1,1	392	1,1
ХРХС	809	1,5	566	1,2	528	1,3	228	0,6
ХЩХПКТ	270	0,5	269	0,6	251	0,6	207	0,6
ГРЛ	61	0,1	22	0,05	23	0,055	5	0,014
Інші та неуточнені ХСК*	25	0,04	7	0,02	4	0,009	3	0,008

Таблиця 9
Структура смерті серед всього населення України при ІХС (2015)

Хвороби	Коди	Обидві статі		Чоловіки		Жінки	
		Осіб	%	Осіб	%	Осіб	%
ІХС	I20-I25	278714	100,0	121276	100,0	157438	100,0
Хронічна ІХС	I25	263522	94,5	111679	92,1	151843	96,4
ГІМ	I21	7626	2,7	4204	3,5	3422	2,2
Інші форми гострої ІХС	I24	5078	1,8	3767	3,1	1311	0,8
Повторний ІМ	I22	2344	0,8	1543	1,3	801	0,5
Деякі поточні ускладнення ГІМ	I23	93	0,03	54	0,04	39	0,02
Стенокардія (грудна жаба)	I20	51	0,02	29	0,02	22	0,01

зменшилася від 21,5 % в 2005 р. до 19,7 % в 2015 р. Зменшилася питома вага померлих при хворобах артерій, артеріол та капілярів (ХААК, код I70-I79), хворобах вен, лімфатичних судин та лімфатичних вузлів (ХВ ЛС ЛВ, код I80-I99) і гострій ревматичній лихоманці (ГРЛ) (код I00-I02).

Структура смерті серед працездатного населення країни при ХСК за останніх 10 років зменшилася при ІХС, ЦВХ та ХААК, збільшилася при ХВ ЛС ЛВ, переважно за рахунок флебітів і тромбофлебітів (код I80), при легеневому серці і порушенню легеневого кровообігу (ЛС ПЛК, код I26-I28) та при ХЩХПКТ. Отже, найбільше медико-соціальне навантаження при ХСК серед працездатних займає ІХС (53,8 %), на другій сходинці – інші хвороби серця (20,6 %), на третій – ЦВХ (19,7 %).

У структурі смерті при ІХС *(табл. 9)* в 2015 р. домінували хронічні форми ІХС – 94,5 % (у чоловіків 92,1, у жінок 96,4 %), гострі форми складали 5,5 % (гострий інфаркт міокарда (ГІМ), коди I21 та I23 – 2,8 %), у чоловіків – 7,9 % (ГІМ, коди I21 та I23 – 3,5 %), у жінок – 3,6 % (ГІМ, коди I21 та I23 – 2,2 %).

При ІХС в працездатному віці перше місце по смертності (2015) займала хронічна форма ІХС (код I25) – 74,3 % (чоловіки – 74,5 %, жінки – 72,5 %), гострі форми ІХС становили 25,7 % (чоловіки – 25,5 %, жінки – 27,5 %). Отже, загальний рівень смертності при ІХС визначали хронічні форми. Провідне місце серед них займала атеросклеротична хвороба серця (код I25.1) – 81,1 % (у чоловіків – 78,4 %, у жінок – 83,1 %).

У загальній структурі смерті при ХСК атеросклеротична хвороба серця, встановлена на основі розтинів, займала 31,3 %, без розтинів – 59,3 % ($p<0,01$). Отже, гіпердіагностика цієї форми хронічної ІХС, встановленої без розтинів, в два рази перевищувала діагностику на основі розтинів.

До інших форм хронічної ІХС, крім атеросклеротичної хвороби серця, відносять не чітко визначені стани, такі як атеросклеротична серцево-судинна хвороба (код I25.0), перенесений в

Таблиця 10
Структура смертності серед всього населення України при хронічній ІХС (2015)

Хвороби	Коди	Обидві статі		Чоловіки		Жінки	
		Осіб	%	Осіб	%	Осіб	%
Хронічна ІХС	I25	263522	100,0	111679	100,0	151843	100,0
Атеросклеротична хвороба серця	I25.1	213789	81,1	87599	78,4	126190	83,1
Хронічна ІХС, не уточнена	I25.9	17068	6,5	7489	6,7	9579	6,3
Інші форми хронічної ІХС (РСС)	I25.8	15253	5,8	7430	6,7	7823	5,2
Атеросклеротична серцево-судинна хвороба, так описана	I25.0	10300	3,9	4407	3,9	5893	3,9
Перенесений у минулому ІМ	I25.2	6435	2,4	4312	3,9	2123	1,4
Ішемічна кардіоміопатія	I25.5	439	0,2	282	0,3	157	0,1
Аневризма серця	I25.3	164	0,1	110	0,1	54	0,04
Аневризма вінцевої (коронарної) артерії	I25.4	20	0,01	10	0,01	10	0,01
Безсимптомна ішемія міокарда	I25.6	54	0,02	40	0,04	14	0,01

Таблиця 11
Структура смертності населення Україні при ХСК в результаті розтинів і без них (2015)

Хвороби	Всі померлі		З розтинами		Без розтинів	
	n	%	n	%	n	%
Всі причини	594796	100	188450	100	406346	100
ХСК	404551	68,0	93640	49,7	310911	76,5
ІХС	278714	68,9	58916	62,9	219798	70,7
Атеросклеротична ХС	213789	52,8	29323	31,3	184466	59,3
Стенокардія та іф ГІХС	5129	1,3	4602	4,9	527	0,2
ГІМ та ДЙПУ	7719	1,9	6566	7,0	1153	0,4
Повторний ІМ	2344	0,6	2038	2,2	306	0,1
Інші форми ХІХС	49733	12,3	16387	17,5	33346	10,7
ЛС та ПЛК	1211	0,3	624	0,7	587	0,2
Алкогольна КМП	3414	0,8	3043	3,2	371	0,1
Геморагічні МІ	11952	3,0	8593	9,2	3359	1,1
Ішемічні МІ	21801	5,4	10410	11,1	11391	3,7
Інші ЦВХ	46022	11,4	1893	2,0	44129	14,2
ЦВХ	79775	19,7	20896	22,3	58879	18,9

минулому інфаркт міокарда (код I25.2), аневризма серця (код I25.3), аневризма коронарної артерії (код I25.4), ішемічна кардіоміопатія (код I25.5) та інші *(табл. 10)*, які в структурі смертності при хронічній ІХС становили 18,9 %.

У загальній структурі смертності при ХСК названі форми хронічної ІХС, встановлені на основі розтинів, займали 17,5 %, без розтинів – 10,7 %. У цьому випадку йдеться про гіподіагностику, яка досягає 38,7 % ($p<0,05$).

Загальну структуру смертності при ХСК на основі розтинів і без них за 2015 р. наведено в *табл. 11*.

Діагнози померлих від усіх причин на основі патологоанатомічних досліджень в 2015 р. були встановлені у 31,7 % випадків, при ХСК – у 23,1 %. Отже, діагнози без секційних досліджень встановлювали в 68,3 і 76,9 % випадків відповідно ($p<0,01$).

У структурі загальної смерті ХСК за даними розтинів становили 49,7 %, без розтинів – 76,5 % ($p<0,001$). Отже, ХСК в загальній структурі смерті, при розрахунках за даними розтинів, становлять 49,7 %, що повністю збігається з даними країн Європейського Союзу. Відповідні дані без розтинів (76,5 %) завищені в 1,5 разу.

За окремими нозологіями, в разі відсутності патологоанатомічних досліджень, гіпердіагностику спостерігали при ІХС, атеросклеротичній хворобі серця (код I25.1) у 2 рази та при інших ЦВХ (код I67) в 7 разів.

При проведених патологоанатомічних дослідженнях структура смерті вказує на гіпо-

Таблиця 12
Динаміка втрачених років життя в економічно активному віці серед населення України від усіх причин і ХСК

Хвороби	Роки	ЕАН	ЕАН ПЦ		ЕАН ст. ПЦ	
		16–69, ВРЖ	16–59, врж	% від ЕАН	60–69, ВРЖ	% від ЕАН
Всі причини	2005	5 529 517	2 532 920	45,8	2 996 598	54,2
	2015	3 245 189	1 373 439	42,3	1 871 750	57,7
	Δ, %	–41,3	–45,8	–3,5	–37,5	3,5
ХСК	2005	1 642 187	526 947	32,1	1 115 240	67,9
	2015	1 052 856	319 869	30,4	732 988	69,6
	Δ, %	–35,9	–39,3	–1,7	–34,3	1,7

діагностику при таких нозологіях, як стенокардія (код I20) та інші форми гострої ІХС (код I24) в 29 разів (!), при ГІМ (код I21) та деяких поточних ускладненнях (код I23) – відповідно в 18,9 та 22,1 разу, алкогольній кардіоміопатії (КМП) (код I42.6) – в 27,2 разу. Це високо достовірні розбіжності, які спотворюють справжню статистику в кардіології.

У зв'язку з цим ми хотіли привернути увагу на питому вагу померлих дорослих 18 років і старше в стаціонарах. При ХСК вона становила в 2013 р. 14,5 %, в 2014 – 13,0 %, тобто спостерігали тенденцію до зменшення рівня госпіталізації. В умовах тотального скорочення ліжкового фонду така тенденція може стати загрозливою. В Японії показники госпіталізації сягають 80–85 %.

Надто високий відсоток померлих при ХСК на догоспітальному етапі мінімізує надання кваліфікованої медичної допомоги. При ІХС поза стаціонарами помирає більше 91,2 % пацієнтів, при гострих її формах – 94,4 %, при ГІМ – 39 %.

Одною з причин низького рівня госпіталізації може бути високий відсоток раптової серцевої смерті на до госпітальному етапі, яка на 60–80, а подекуди до 90 % обумовлена ІХС (J. Ruskin, 1998), дилатаційною КМП та хронічною серцевою недостатністю (ХСН) разом становлять більше 90 % раптових смертей у світі.

Медико-соціальний тягар передчасної РСС за показником ВРЖ в інтервалі 16–59 років при стенокардії (код I20), інших формах гострої ІХС (код I24) та інших хворобах серця (коди I30-I52) в Україні (2014) перевищував втрати від ГІМ та мозкових інсультів разом взятих (160 800 і 79 499 ВРЖ).

В оновлених рекомендаціях Європейської спілки кардіологів по лікуванню пацієнтів з шлуночковими порушеннями ритму і профілактиці РСС підкреслюється, що при ХСК в світі РСС трапляється в 25 % випадків. Тому її на сучасному етапі розглядають як один із найважливіших резервів зменшення смертності. До головних причин РСС відносять ІХС, КМП, вади клапанів серця, серцеву недостатність, спадкові каналопатії, шлуночкові порушення ритму. Своєчасна діагностика та адекватне лікування ІХС дозволяє зменшити РСС на 40 %. В аритмології попередження РСС вважають «філософським каменем» проблеми [1, 4].

Смертність від ІХС в 2014 р. порівняно з 2005 р. зменшилася на 1,9 % (з 691,2 до 677,8 на 100 тис. всього населення). В міських поселеннях показники збільшилися на 1,3 % (від 563,4 до 570,5 на 100 тис. відповідного населення), в сільській місцевості, навпаки, зменшилися на 4,5 % (від 960,4 до 917,3 на 100 тис. відповідного населення). З 2012 р. стандартизовані показники смертності від ІХС почали зростати. В 2015 р. вони були вищими, ніж в попередньому році на 3,7 % (в містах – на 2,6 %, в селах – на 0,9 %).

На другій позиції в структурі смерті при ХСК були інші хвороби серця (20,6 %), на третій – ЦВХ (19,7 %). Смертність від ЦВХ з 2005 до 2014 року зменшилася на 8,3 % (від 222,9 до 204,4 на 100 тис. всього населення), в міських поселеннях – на 11,1 %, в сільській місцевості – на 1,5 %. В 2015 р. показники були кращими за попередній рік на 10,1 % (в містах – на 12,2 %, в селах – на 5,5 %). За цей період утримувалася позитивна динаміка смертності від усіх форм мозкових інсультів. Стандартизовані показники смертності в 2014 р. порівняно з 2005 р. зменшилися на 11,1 % (в міських поселеннях – на 12,7 %, в сільській місцевості – на 7,7 %).

Для визначення сумарного тягаря ХСК ми проводимо моніторинг ВРЖ(перший компонент сумарного показника DALYs) в результаті передчасної смерті в економічно активному віці, дані якого містяться в *табл. 12*.

За останні 10 років показники ВРЖ при всіх причинах смерті в цілому серед ЕАН зменшилися на 41,3 %, серед працездатних – на 45,8 %, в старшому віці – на 37,5 %, при ХСК – на 35,9; 39,3; 34,3 % відповідно. Отже, найвагоміші базові соціально-економічні показники діяльності галузі свідчать про позитивну динаміку.

При ХСК найбільша кількість ВРЖ серед ЕАН припадала в 2015 р. на ІХС – 595 950 (56,6 %), на ЦВХ – 20,0 %, на інші хвороби серці – 17,9 %. При ІХС на атеросклеротичну хворобу серця припадало 327 940 ВРЖ (55,0 %), на інші форми хронічної ІХС – 137 415 (231 %), на всі форми ГІМ – 50 448 (8,5 %).

За період з 2005 до 2015 року показники смертності від усіх причин і ХСК зменшилися, збільшилася тривалість життя при всіх причинах смерті від 67,7 до 71,1 року, при ХСК – від 73,6 до 76,3 року, зменшилася питома вага померлих працездатного віку з 24,6 до 18,7 % і з 11,4 до 8,8 % відповідно.

Зменшилася кількість ВРЖ в економічно активному віці на 41,3 % при всіх причинах смерті і на 35,9 % при ХСК.

Встановлено високий рівень позастаціонарної смерті при ХСК – 87,0 % (2014), при ІХС – 91,2 %, при ГІМ – 39 %, значна частина із яких припадає на РСС.

Зберігаються великі розбіжності в структурі смертності, розрахованої на основі патолого-анатомічних досліджень і без них, що спотворює справжню нозологічну структуру смертності в Україні

Таким чином, серцево-судинні захворювання (ССЗ) є головною причиною смерті. У світі серед 17,5 мільйона померлих від ССЗ (2012) 7,4 мільйона (42,3 %) страждали ІХС, 6,7 мільйона (38,3 %) померли від інсультів. Більшість ССЗ можна попереджати шляхом прийняття заходів впливу на популяційному рівні і в межах територіальних громад щодо таких факторів ризику, як тютюнопаління, нераціональне харчування і ожиріння, фізична інертність, шкідливе вживання алкоголю, артеріальна гіпертензія, діабет, гіперліпідемія. Доведено, що відмова від паління, зменшення вживання солі (менше 5 г на добу), збільшення овочів і фруктів, регулярна фізична активність, запобігання шкідливому впливу вживання алкоголю зменшує ризик розвитку ССЗ. Серед визначальних факторів розвитку ССЗ виділяють ще спадковість, стрес і злидні.

На нашу думку, в основу подальшої стратегії в боротьбі з ССЗ можуть бути покладені рекомендації ВООЗ. Так, в 2013 р. всі 194 країничлени ВООЗ на Всесвітній Асамблеї Охорони Здоров'я досягли згоди щодо глобальних механізмів зменшення тягаря від НІЗ, розробили «Глобальний план дій щодо профілактики НІЗ і боротьби з ними» на 2013–2020 роки». Узгоджено дев'ять добровільних глобальних цілей, які повинні бути досягнуті до 2025 р. В передмові «Доповіді про ситуацію в області неінфекційних захворювань у світі 2014» «Досягнення дев'яти глобальних цілей щодо НІЗ, спільна відповідальність» Генеральний директор ВООЗ д-р Маргарет Чен зазначила, що «Світ досяг критичної точки в історії боротьби з неінфекційними захворюваннями і в наш час має безпрецедентну можливість змінити її розвиток». На презентації названої доповіді 19 січня 2015 р. (м. Женева) д-р Маргарет Чен додала, що інвестиція всього 1–3 долари США на одну людину в рік може різко скоротити захворюваність і смертність від НІЗ. В іншому випадку мільйони людей і надалі будуть іти з життя дуже рано.

Вважаємо, що такі глобальні цілі стануть дорожньою картою для подальшого розвитку кардіології в Україні. Враховуючи важливість проблеми, ми наводимо їх відповідно до тексту доповіді ВООЗ «Доповідь про ситуацію в галузі неінфекційних захворювань в світі 2014» «Досягнення дев'яти глобальних цілей по НІЗ, спільна відповідальність».

Ціль 1. Відносне скорочення на 25 % загальної смертності від серцево-судинних захворювань, онкологічних захворювань, діабету і хронічних респіраторних захворювань.

Ціль 2. Зменшення шкідливого вживання алкоголю щонайменше на 10 %.

Ціль 3. Відносне скорочення поширеності недостатньої фізичної активності на 10 %.

Ціль 4. Відносне зменшення на 30 % середнього вживання солі серед населення.

Ціль 5. Відносне зменшення на 30 % показника поширеності тютюнопаління серед осіб старше 15 років.

Ціль 6. Зменшення на 25 % кількості осіб, що мають підвищений артеріальний тиск, відповідно до національних стандартів.

Для досягнення цієї цілі необхідна загальнодержавна політика, спрямована на боротьбу з поведінковими факторами ризику, зокрема шкідливим вживанням алкоголю, відсутністю фі-

зичної активності, надлишковою масою тіла, ожирінням та високим рівнем вживання солі.

Ціль 7. Зупинка збільшення кількості випадків діабету і ожиріння.

Ціль 8. Отримання до 2025 р. лікувальної терапії і консультування (зокрема глікемічний контроль) для попередження інфарктів та інсультів принаймні 50 % людей, яким це необхідно.

Для досягнення цієї цілі потрібно збільшити фінансування провідних структур системи охорони здоров'я, зокрема служб медичної допомоги, з метою втілення найсучасніших технологій і застосування новітніх лікарських засобів лікування НІЗ.

Ціль 9. Досягнення до 2025 р. як в приватних, так і в державних закладах охорони здоров'я 80 % рівня наявності базових технологій і головних лікарських засобів, включаючи препарати-генерики, необхідні для лікування головних неінфекційних захворювань.

Аналіз викладеної ситуації щодо медико-соціальних наслідків хвороб системи кровообігу в Україні та міжнародні принципи ВООЗ в боротьбі з ними були покладені в основу розробки в Україні «Державної програми профілактики, лікування та реабілітації серцево-судинних захворювань на 2017–2021 роки».

Література

1. Доклад о ситуации в области неинфекционных заболеваний в мире 2014 г. (резюме). ВОЗ. – 16 с.
2. http://www.who.int/nmh/publications/ncd-status-report-2014/ru/
3. Мировая статистика здравоохранения 2014 г.: значительный рост продолжительности жизни. – ВОЗ.
4. http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2014/world-health-statistics-2014/ru/
5. Хвороби системи кровообігу як медико-соціальна і суспільно-політична проблема (аналітично-статистичний посібник) / Під ред. Коваленка В.М., Корнацького В.М.– Київ, 2014.– 280 с.
6. Стрес і хвороби системи кровообігу /Під ред. В.М. Коваленка, В.М. Корнацького.– Київ, 2015.– 354 с.

Гендерные особенности факторов сердечно-сосудистого риска у пациентов Украины и Европы по данным EUROASPIRE IV: общая практика

В.М. Коваленко, М.Н. Долженко, Е.Г. Несукай, Я.С. Дьяченко, А.О. Нудченко, К. Фарадж

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

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сердечно-сосудистые заболевания, факторы риска, гендерные особенности

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются одной из важнейших медико-биологических и социальных проблем в Украине и мире. Болезни системы кровообращения среди всего населения Украины в 2015 году составляли 31 % от всех заболеваний, среди взрослого населения в возрасте от 18 лет – 37 %, среди трудоспособного населения – 24 %, среди населения в возрасте старше трудоспособного – 51 %. ССЗ также являются основной причиной смерти среди населения Украины и составляют 67 % в структуре смертности граждан; этот показатель является одним из самых высоких в Европе. Ежегодно от ССЗ умирают почти 426 тыс. украинских пациентов [1].

В повседневной практике профилактические меры по первичной профилактике ССЗ, как правило, ориентированы на людей с высоким риском развития сердечно-сосудистых событий: мужчин и женщин с сочетанием курения, повышенного артериального давления (АД), сахарного диабета (СД) и дислипидемии [2].

Гендер-специфическая медицина – это наука о различиях в профилактике, клинической картине, терапевтических подходах, прогнозе, а также психологических и социальных воздействиях заболевания у мужчин и женщин. В последние десятилетия ССЗ изучались в основном у мужчин, однако они являются одной из главных причин смерти и инвалидности у женщин [3].

На основе проспективных широкомасштабных исследований Framingham Study (участвовали 1234 женщины в возрасте 53–83 лет), Nurses Health Study – (32317 женщин 30–50 лет) и Lipid Research Clinic Study (2269 женщин 40–69 лет) получены достоверные данные о связи между сердечно-сосудистой заболеваемостью женщин (прежде всего ишемической болезнью сердца (ИБС)) и уровнем эстрогенов, антисклеротическое действие которых реализуется до менопаузы. Стандартизированные по возрасту исследования также убедительно доказали, что менопауза, независимо от возраста, является существенным фактором риска развития и прогрессирования артериальной гипертензии [4].

Исследование EUROASPIRE IV: госпитальная линия, проведенное в 24 странах Европы в 2012–2013 годах, показало, что среди женщин с ИБС, по сравнению с мужчинами, оказались более распространены ожирение, центральное ожирение, повышенные уровни холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и сахарный диабет (СД). Несмотря на сходство в фармакологической терапии, женщины реже достигали целевых уровней холестерина ЛПНП после острого коронарного события или реваскуляризации [5].

Результаты популяционных исследований Дании свидетельствуют о том, что курящие женщины имеют более высокий относительный риск развития инфаркта миокарда, чем мужчины-курильщики, даже после модификации основных факторов риска ССЗ. По сравнению с некурящими, женщины-курильщики имели относительный риск развития инфаркта миокарда 2,24 (диапазон 1,85–2,71), а мужчины-курильщики – 1,43 (1,26–1,62) [6].

Несукай Олена Геннадіївна, д. мед. н., проф.
03680, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5

© В.М. Коваленко, М.М. Долженко, О.Г. Несукай, Я.С. Дьяченко, А.О. Нудченко, К. Фарадж, 2016

Научное заявление, опубликованное Американской кардиологической ассоциацией, свидетельствует о том, что женщины с СД 2-го типа имеют в 2 раза больше шансов заболеть ИБС по сравнению с мужчинами. Исследования утверждают, что инфаркты у женщин случаются в более раннем возрасте, чем у мужчин, и у них выше вероятность умереть после первого сердечного приступа; а также о том, что у женщин реже удается достигнуть терапевтического контроля глюкозы крови и артериального давления [7].

Таким образом, учитывая высокий риск ССЗ у женщин и, в то же время, недостаточность изучения этой проблемы, вследствие отсутствия участия должного количества женщин в клинических исследованиях, актуальность данного вопроса требует изучения.

Цель – оценить уровень гендерных различий в показателях факторов сердечно-сосудистого риска и эффективность модификации образа жизни пациентами Украины и Европы.

Материал и методы

Исследование EUROASPIRE IV в первичном звене здравоохранения было проведено Европейским обществом кардиологов в 2014–2015 годах в 14 европейских регионах, включая Украину. Это было перекрестное исследование, в которое были включены пациенты высокого риска, находящиеся на одной или более терапии: антигипертензивной и/или гиполипидемической и/или противодиабетической; в анамнезе которых отсутствовали сердечно-сосудистые или другие атеросклеротические заболевания. Пациенты, мужчины и женщины от 18 до 80 лет, которые начали специфическое лечение от 6 месяцев до 3 лет ранее интервью, были ретроспективно отобраны из медицинских записей амбулаторных медицинских учреждений [8, 9]. У пациентов были обозначены и оценивались показатели основных факторов риска сердечно-сосудистой патологии, такие как курение, избыточная масса тела и ожирение, диета, физическая активность, сахарный диабет (СД), артериальное давление (АД), липиды крови, а также проведенная антигипертензивная, гиполипидемическая и противодиабетическая терапия [10].

Результаты и их обсуждение

В этом исследовании были рассмотрены 6700 медицинских записей и интервьюированы 4579 пациентов, 42 % мужчин и 58 % женщин (в Украине их число составило 410 пациентов, 36 % мужчин и 64 % женщин) при помощи стандартизированных методов исследования. Средний возраст украинских пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском на время проведения интервью составил (56,8±11,4) года, в среднем по Европе – (58,8±11,3) года (p=0,0007) [8].

Фактор риска – табакокурение

Данные о распространенности табакокурения, полученные в результате опроса амбулаторных пациентов и анализа выдыхаемого ими CO, показали, что среди курильщиков Украины и Европы преобладали мужчины (26 % и 22 % соответственно, p=0,06), а в Европе женщин-курильщиков было больше (13 %), чем в Украине (4 %) (p<0,0001) [8].

При опросе пациентов, которые курили еще до начала проведения им антигипертензивной, гиполипидемической либо противодиабетической терапии, выяснилось, что за предшествующие интервью 3 года двое из пяти украинских мужчин (41 %) и женщин-курильщиков (41 %) воздерживались от вредной привычки, в то время как в Европе прекращали курить лишь каждый пятый мужчина (19 %) и женщина (22 %) (p=0,01).

Для снижения риска сердечно-сосудистой патологии около половины европейских пациентов-курильщиков (47 % мужчин и 50 % женщин, p=0,04) предпочли лишь снизить количество выкуриваемых сигарет, а в Украине данные показатели курящих мужчин и женщин составили 31 % и 16 % соответственно (p=0,0004).

В клиники, которые предоставляли помощь по отказу от курения, европейские и украинские пациенты обращались, в равной степени, редко. Так, лишь 4 % украинских и 4 % европейских женщин-курильщиков воспользовались их услугами, а среди украинских (1,4 %) и европейских (3 %) курящих мужчин доля посетивших эти клиники пациентов оказался еще более низкой.

Небольшая часть европейских курящих пациентов также имели опыт применения никотинозаместительной терапии (6 % мужчин и 7 % женщин), а также препаратов бупропиона и варениклина (1 % мужчин и 2 % женщин, p=0,07), в то время как среди украинских курящих пациентов, вне зависимости от пола, данная практика распространена не была.

Следовательно, такие тенденции, как сравнительно больший процент мужчин-курильщиков, нежели женщин, а также более активная вовлеченность курящих женщин в преодолении пагубной привычки, прослеживаются в равной степени, как в Украине, так и в Европе.

Таким образом, для уменьшения риска ССЗ украинские пациенты-курильщики, мужчины и женщины, в основном, предпочитали полностью воздерживаться от курения, а европейские курящие пациенты обоих полов лишь снижали количество выкуриваемых сигарет *(рис. 1)*. Низкий процент пациентов, посетивших центры по отказу от курения, свидетельствует о недостаточной информированности и мотивированности пациентов, которые планируют бросить курить, либо недоступности данных клиник для нуждающихся в них категорий пациентов Украины и Европы. Недостаточная работа семейных врачей, а также низкая информированность населения Украины о возможности фармакологической поддержки бупропионом и варениклином при отказе от курения, также не способствовали снижению кардиоваскулярного риска, особенно пациентов Украины [11].

Рис. 1. Действия по отказу от курения, предпринятые украинскими и европейскими пациентами обоих полов.

Фактор риска – ожирение

Избыточная масса тела – еще один из основных факторов риска сердечно-сосудистой патологии – чаще наблюдалась именно среди мужчин Украины и Европы (42 % и 46 % соответственно) *(рис. 2)*. Этот показатель, который соответствовал индексу массы тела (ИМТ) ≥25<30 кг/м^2, был отмечен также у каждой третьей пациентки с высоким риском в Европе (36 %) и у каждой пятой пациентки в Украине (21 %) (p<0,0001) [8]. Распространенность абдоминального типа избыточной массы тела (который был определен как окружность талии ≥ 94 см у мужчин и ≥ 80 см у женщин) также была выше у мужчин, нежели у женщин: у пациентов мужского пола Украины и Европы – 29 % и 78 % (p<0,0001), женского пола – 17 % и 90 % соответственно (p<0,0001). В среднем по Европе показатели оказались намного выше, чем показатели украинских пациентов с высоким риском, что свидетельствует об острой проблеме избыточной массы тела абдоминального типа среди пациентов обоих полов в Европе *(рис. 3)*.

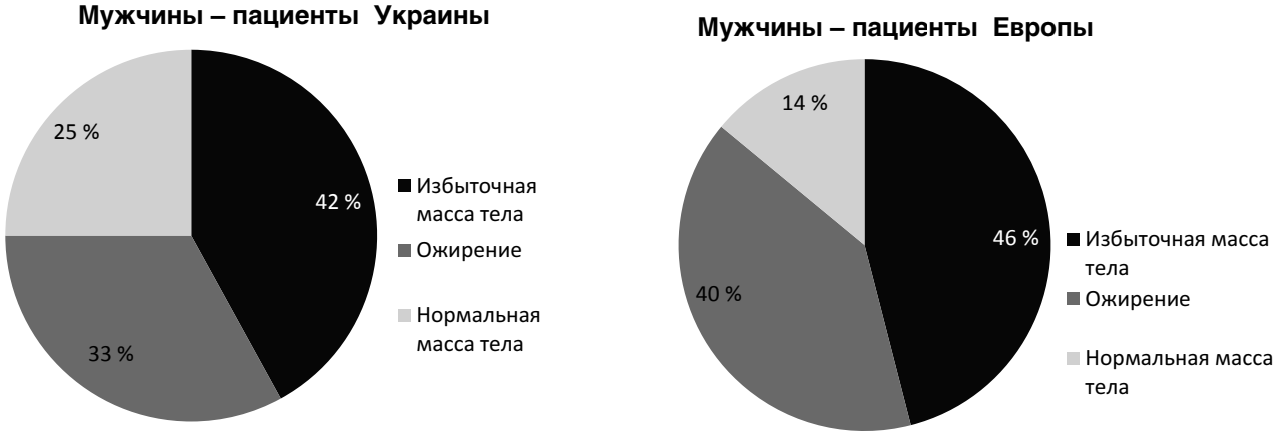


Рис. 2. Распределение пациентов-мужчин в Украине и Европе в зависимости от массы тела.

Однако среди людей, страдающих ожирением (ИМТ ≥ 30 кг/м^2), преобладали именно женщины; в Украине женщин с ожирением было больше половины – 64 %, больше, чем пациенток с такими же показателями в Европе (меньше половины – 46 %, p<0,0001). Мужчин-пациентов высокого риска с ожирением было меньше, чем таких с избыточной массой, а именно 33 % в Украине и 40 % в Европе [8].

Подобная картина характеризует также ожирение центрального типа (окружность талии ≥ 88 см у женщин и ≥ 102 см у мужчин), которое наблюдалось у 68 % украинских и 72 % европейских и у 42 % и 52 % мужчин соответственно.

Вполне вероятно, что такой высокий процент пациентов с высоким риском, которые имели избыточную массу тела или ожирение, связан с крайне низким уровнем энергичной физической активности пациентов обоих полов, как в Украине, так и в Европе. Этот факт подтверждают данные опросников, судя по которым лишь 7 % украинских и несколько больше – около четверти (24 %, p<0,0001), европейских пациентов-мужчин имели активную физическую активность в течение, по крайней мере, 20 минут три или более раза в неделю. Украинские пациентки с высоким сердечно-сосудистым риском (16 %) имели такую активность немногим чаще, чем в среднем среди женщин в Европе (13 %), однако и этот процент (менее одной пятой) оказался достаточно низким и свидетельствует о выраженной гиподинамии – еще одном факторе риска ССЗ.

Следует отметить попытки модификации образа жизни у пациентов с ИМТ ≥ 30 кг/м^2 за 3 года, предшествующие интервью для снижения сердечно-сосудистого риска. Большинство пациентов обоих полов Украины (71 % мужчин и 81 % женщин, p=0,02) и Европы (75 % мужчин и 75 % женщин) модифицировали свою диету за счет снижения количества потребляемых жиров. Снижению калорийности рациона европейские пациенты, в равной степени мужчины и женщины (64 % и 61 % соответственно, p=0,03), придавали несколько больше значения, чем пациенты в Украине (57 % мужчин и 57 % женщин). Повысить свою ежедневную физическую активность пытались как европейские (40 % мужчин и 42 % женщин), так и украинские пациенты (41 % мужчин и 38 % женщин), однако они составляли менее половины всех пациентов с высоким риском.

Итак, избыточная масса тела и, в частности, ее абдоминальный тип, были более распространены среди мужчин-пациентов в Украине и Европе, а ожирением, в том числе центрального типа, страдали преимущественно пациентки. Это происходило на фоне общей выраженной гиподинамии, что могло способствовать лишь увеличению риска ССЗ. Несмотря на то, что многие пациенты с ожирением пытались увеличить ежедневную физическую активность, модифицировали свою диету путем снижения в большей степени количества жиров, в меньшей – количества калорий, не все пациенты меняли свой образ жизни и тем самым улучшали свой прогноз *(рис. 4)*. Это свидетельствует том, что медработникам необходимо информировать пациентов о существующей проблеме избыточной массы тела и консультировать их о важности модификации диеты и образа жизни в целом для снижения риска ССЗ.

Рис. 3. Распределение пациенток в Украине и Европе в зависимости от массы тела.

Рис. 4. Модификация образа жизни пациентами обоих полов Украины и Европы с ИМТ ≥ 30 кг/м^2.

Фактор риска – повышенный уровень артериального давления

В данном исследовании также оценивался контроль артериального давления (АД), одного из важнейших факторов сердечно-сосудистого риска, исходя из достижения его целевых уровней – систолического АД / диастолического АД (САД/ДАД) < 140/90 мм рт. ст. (<140/80 мм рт. ст. у пациентов с СД) на фоне антигипертензивной терапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), блокаторами рецепторов ангиотензина II, бета-адреноблокаторами, блокаторами кальциевых каналов и диуретиками. Добиться таких целевых уровней АД на фоне антигипертензивной терапии удалось у каждого третьего пациента-мужчины в Украине (38 %) и Европе (35 %) и практически у каждой второй пациентки с высоким риском в Украине (47 %) и Европе (48 %) [8]. Как мы видим, процент мужчин, у которых на фоне терапии были достигнуты целевые уровни АД, является более низким и в Украине и в среднем по Европе, чем соответствующий процент пациентов-женщин, что могло иметь место вследствие как неадекватного подбора антигипертензивных препаратов и их доз медработниками, так и отсутствия комплайенса пациентов, личностных факторов и различия в реакции мужского и женского организмов. Следует отметить, что среди пациентов с высоким риском, которые не находились на специальной антигипертензивной терапии, вышеуказанные целевые уровни АД наблюдались у половины украинских (50 %) и более половины европейских (62 %) (p=0,0001) пациентов-женщин и лишь у 33 % пациентов-мужчин в Украине и 44 % в Европе (p=0,01) *(рис. 5)*.

Для снижения риска ССЗ пациенты, которые принимали антигипертензивные препараты, также модифицировали свой образ жизни *(рис. 6)*. Так, за предшествующие интервью 3 года чуть менее половины (46 % мужчин и 47 % женщин) европейских пациентов находились на DUSH диете для снижения АД, назначенной врачом или другим медработником; в Украине пациенты, как женщины (40 %), так и мужчины (40 %) получали диетические рекомендации и/или следовали им реже. Пациентки с высоким риском в Украине (83 %) и Европе (75 %, p=0,004) уделяли больше внимания снижению количества потребляемой соли, нежели пациенты-мужчины (75 % и 71 % соответственно). В Украине, как и в Европе, в среднем, только два пациента, полу-

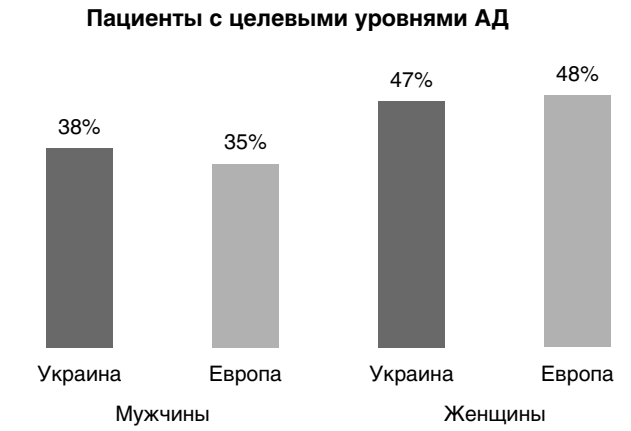


Рис. 5. Достижение пациентами целевых уровней АД (САД/ДАД < 140/90 мм рт. ст. или < 140/80 мм рт. ст. у больных СД) у пациентов Украины и Европы, которые получали антигипертензивную терапию.

чающих антигипертензивную терапию, из пяти повышали свою ежедневную физическую активность: в Украине – 47 % мужчин и 42 % женщин, в Европе – 41 % мужчин и 41 % женщин.

Основываясь на этих фактах невозможно не отметить низкий терапевтический контроль за достижением целевых уровней АД на фоне антигипертензивной терапии как среди мужчин, так и среди женщин Украины и Европы. Это говорит о выраженной необходимости медработникам проводить профилактическую работу о модификации образа жизни, подбирать дозы антигипертензивных препаратов для достижения целевых уровней АД и улучшения сердечно-сосудистого прогноза.

Фактор риска – дислипидемия

При оценке терапевтического контроля за уровнем холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), а именно достижения целевого уровня <2,5 ммоль/л на фоне терапии гиполипидемическими препаратами: статинами, фибратами, секвестрантами желчных кислот, никотиновой кислотой и ее производными, а также ингибиторами абсорбции холестерина было выявлено, что целевой уровень был достигнут у пациентов-мужчин (46 % в Украине и 40 % в Европе) чаще, чем у пациенток с высоким риском (28 % в Украине и 27 % в Европе). Для сравнения, у пациентов группы высокого риска, которые не находились на гиполипидемической терапии, уровень ЛПНП соответствовал целевым значениям лишь у незначительной части пациентов, так в Украине – у 19 % мужчин и 14 % женщин, а в Европе – у 12 % мужчин и 10 % женщин (p=0,03), и был несколько выше у пациентов мужского пола [8].

Пациенты, получающие гиполипидемическую терапию, в течение 3 лет до интервью также модифицировали свой образ жизни. Они находились на DUSH диете, предписанной врачом или другим медработником: в Украине (36 %

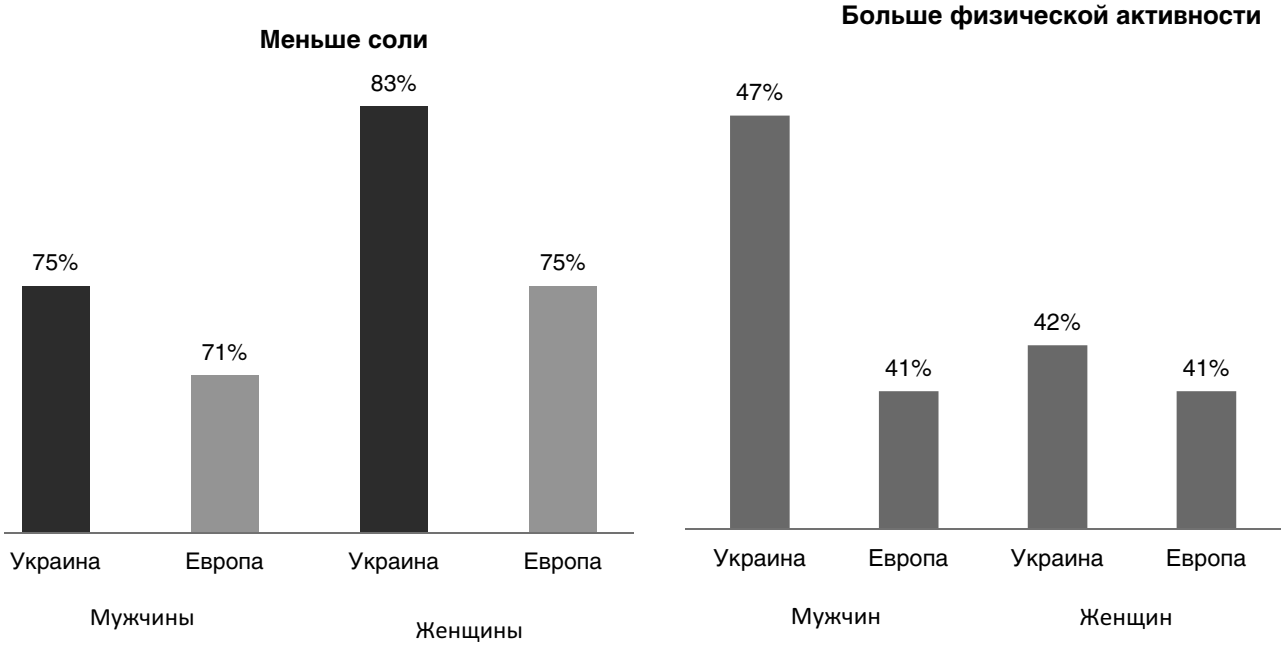


Рис. 6. Модификация образа жизни пациентами, получающими антигипертензивную терапию, обоих полов Украины и Европы.

мужчин и 46 % женщин, p=0,05) – реже, чем в Европе (55 % мужчин и 65 % женщин, p<0,0001). Однако украинские пациенты корректировали свою диету тщательнее европейских пациентов, уменьшая потребление жиров (в Украине – 86 % мужчин и 90 % женщин, в Европе – 73 % мужчин и 79 % женщин), увеличивая потребление фруктов и овощей (в Украине – 86 % мужчин и 90 % женщин, в Европе – 80 % мужчин и 81 % женщин) и рыбы (в Украине – 72 % мужчин и 73 % женщин, в Европе – 64 % мужчин и 65 % женщин). Свою ежедневную активность пациенты с высоким риском в Украине также повышали в больше половины случаев (54 % мужчин и 63 % женщин), а в Европе – немного реже (45 % мужчин и 43 % женщин).

Следовательно, применение гиполипидемической терапии действительно отражалось на достижении пациентами целевых уровней ЛПНП, более выраженном среди мужчин Украины и Европы *(рис. 7)*. И хотя терапевтический контроль за уровнями ЛПНП необходимо в дальнейшем повышать ввиду крайне низких процентов достижения целевых уровней пациентами Украины и Европы, сравнение с показателями пациентов, которые не находятся на гиполипидемической терапии, говорит в пользу эффективности последней.

Также нельзя не отметить, что женщины группы высокого риска в большинстве случаев и практически по всем показателям существенней мужчин корректировали свой образ жизни, как в Украине, так и в Европе.

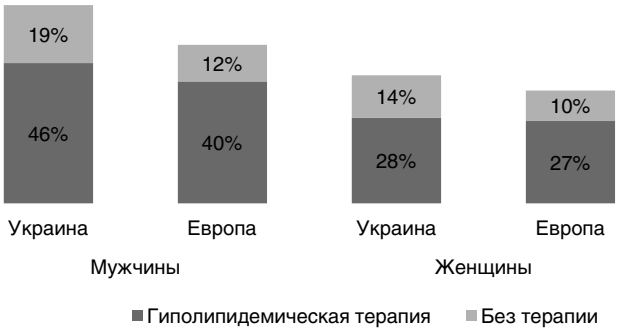


Рис. 7. Достижение целевого уровня ЛПНП < 2,5 ммоль/л у пациентов, получающих и не получающих гиполипидемическую терапию в Украине и Европе.

Фактор риска – сахарный диабет

Согласно данным опросников пациентов высокого риска, около четверти пациентов Украины и Европы сообщили во время интервью о наличии у них сахарного диабета (СД), без существенных гендерных различий. Так, о наличии у себя СД сообщили 23 % украинских мужчин и 24 % женщин; в Европе данные показатели составили 32 % и 25 % соответственно (p<0,0001) [8]. Контроль СД у этих пациентов осуществлялся посредством измерения HbA_{1c} (целевой уровень был определен как HbA_{1c} < 7,0 %). В Украине целевого уровня HbA_{1c} удалось достигнуть лишь у каждого третьего пациента (33 % мужчин и 29 % женщин), в то время, как в Европе более эффективную терапию диабета за три предшествующих месяца получили более половины (59 % мужчин и 58 % женщин) пациентов *(рис. 8)*.

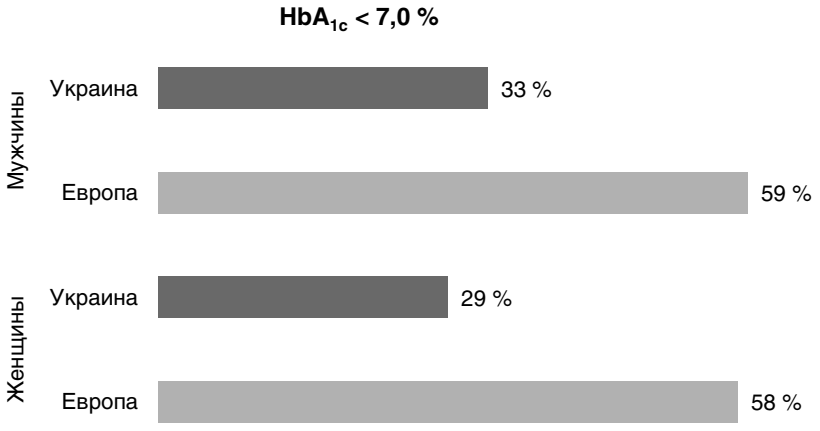


Рис. 8. Достижение целевого уровня HbA_{1c} < 7,0 % у пациентов, получающих противодиабетическую терапию в Украине и Европе.

Пациенты высокого риска с СД также сообщали о модификации своего образа жизни за предшествующие интервью 3 года. Следуя диетическим рекомендациям, они увеличивали количество фруктов и овощей в рационе (в Украине – 65 % мужчин и 84 % женщин, в Европе – 79 % мужчин и 83 % женщин), уменьшали содержание в нем сахара (в Украине – 91 % мужчин и 94 % женщин, в Европе – 84 % мужчин и 84 % женщин) и алкоголя (в Украине – 74 % мужчин и 66 % женщин, в Европе – 62 % мужчин и 53 % женщин); также они увеличивали ежедневную физическую нагрузку (в Украине – 44 % мужчин и 47 % женщин, в Европе – 46 % мужчин и 48 % женщин) *(рис. 9)*.

Очевидно, что терапевтический контроль СД у пациентов высокого риска, мужчин и женщин, в Украине оказался менее эффективным, чем в Европе. Это подчеркивает необходимость тщательного контроля доз гипогликемических препаратов, регулярных измерений пациентом уровня гликемии, а также соблюдения DUSH диеты и регулярной физической активности для достижения целевых уровней всех показателей СД и HbA_{1c}, в частности, для снижения сердечно-сосудистого риска.

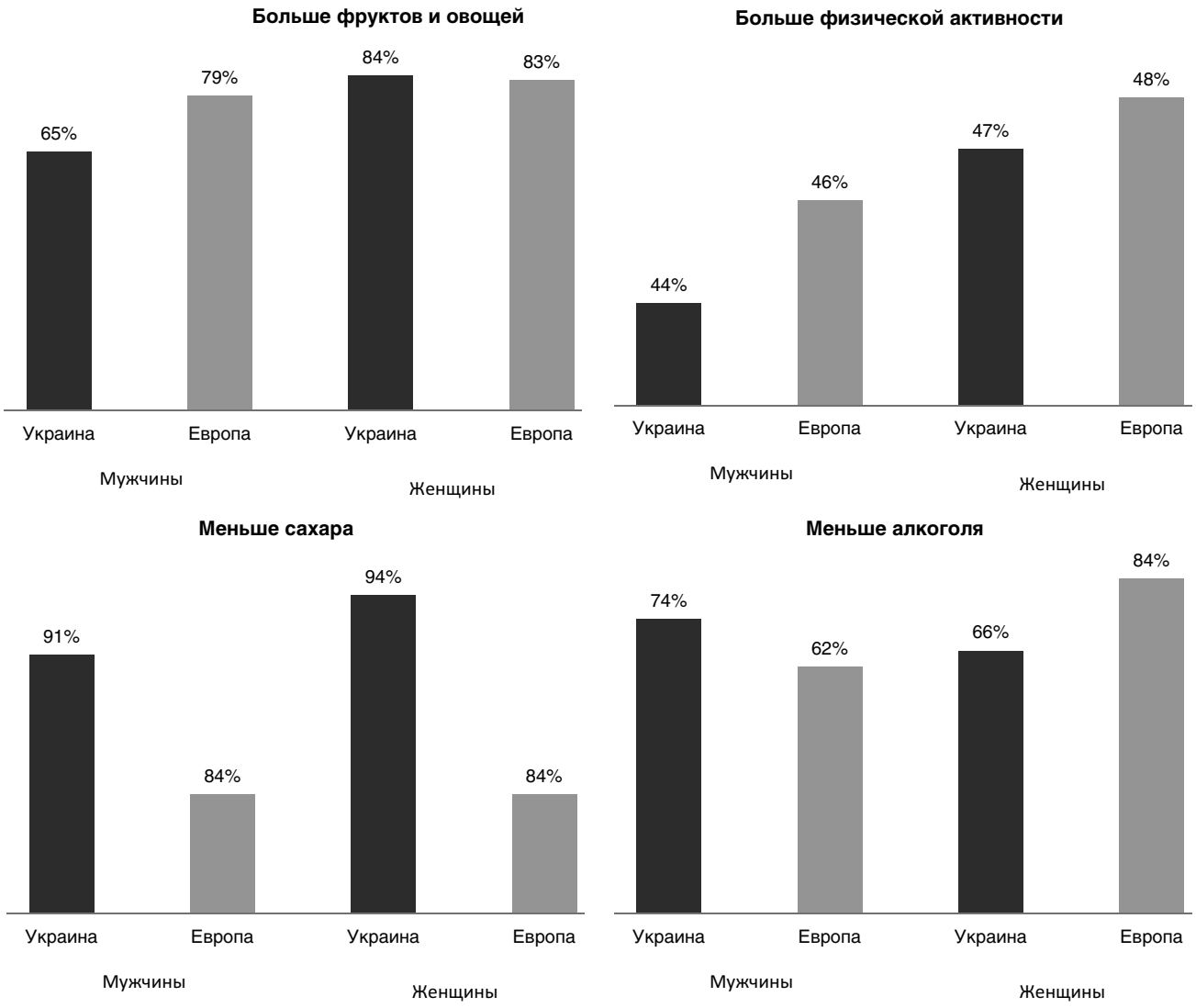


Рис. 9. Модификация образа жизни у пациентов с СД обоих полов в Украине и Европе.

Выводы

1. Большинство курильщиков составляли мужчины в общей структуре пациентов Украины и Европы. Однако в Украине пациенты высокого риска обоих полов только воздерживались от курения, а в Европе применяли фармакологические препараты и посещали специализированные клиники для борьбы с табакокурением.

2. Ожирение было более распространено среди пациентов-женщин, а избыточную массу тела имели, в основном, пациенты-мужчины Украины и Европы. Это сопровождалось гиподинамией, хотя многие пациенты существенно модифицировали свою диету для снижения сердечно-сосудистого риска.

3. Как в Украине, так и в Европе наблюдался недостаточный контроль за достижением целевых уровней артериального давления на фоне антигипертензивной терапии, однако процент женщин, у которых был достигнут целевой уровень артериального давления, был выше, чем соответствующий процент мужчин.

4. Применение гиполипидемической терапии позитивно отражалось на достижении пациентами целевых уровней ЛПНП, что было более выраженным среди мужчин Украины и Европы, нежели среди женщин. Однако пациентки группы высокого риска, находящиеся на гиполипидемической терапии, корректировали свой образ жизни тщательнее мужчин, как в Украине, так и в Европе.

5. Терапевтический контроль сахарного диабета у пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском, мужчин и женщин, в Украине оказался менее эффективным, чем в Европе. Однако во многих случаях украинские пациенты обоих полов значительно модифицировали свою диету по сравнению с жителями Европы.

Литература

1. Щорічна доповідь про стан здоров'я населення, санітарно-епідемічну ситуацію та результати діяльності системи охорони здоров'я України. 2015 рік // За ред. В.В. Шафранського.– К., 2016.– 453 с.
2. Perk J., De Backer G., Gohlke H., Graham I., Reiner Ž. et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR) // Eur. Heart J.– 2012.– Vol. 33.– P. 1635–1701.
3. Baggio G. Gender medicine: a task for the third millennium / Baggio G., Corsini A., Floreani A., Giannini S., Zagonel V. // Clin. Chem. Lab. Med.– 2013.– Vol. 51(4).– P. 713–727.
4. Ковальова О.М. Гендерні особливості перебігу серцево-судинних захворювань: фокус на гормони / О.М. Ковальова, Т.М. Амбросова // Кровообіг і гемостаз.– 2012.– № 3.
5. Kotseva K. Gender Differences in the Implementation of Secondary Prevention in Patients With Coronary Heart Disease: Results From the EUROASPIRE IV Survey / Kornelia Kotseva, Delphine De Smedt, David Wood and Dirk De Bacquer // Circulation.– 2015.– Vol. 132.– A13050.
6. Eva Prescott. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study / Eva Prescott, Merete Hippe, Peter Schnohr, Hans Ole Hein, Jørgen Vestbo // BMJ.– 1998.– Vol. 316.– P. 1043.
7. J.G. Regensteiner Sex Differences in the Cardiovascular Consequences of Diabetes Mellitus. A Scientific Statement From the American Heart Association / Judith G. Regensteiner, Sherita Golden, Amy G. Huebschmann et al. // Circulation.– 2015.– Vol. 132, N 25.– P. 2424–2447.
8. Kornelia Kotseva, Dirk De Bacquer, Guy De Backer, et al. on behalf of the EUROASPIRE Investigators. Lifestyle and risk factor management in people at high risk of cardiovascular disease. A report from the European Society of Cardiology EUROASPIRE IV cross-sectional survey in fourteen European regions. 2016.
9. Kotseva K., Wood D., De Bacquer D., Dolzhenko M. 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 twenty four European countries // Eur. J. Prev. Cardiology, first published on February 17, 2015 as 10.1177/2047487315569401.
10. European Survey of Cardiovascular Disease Prevention and Diabetes. Medical Risk Factors. National Heart & Lung Institute, Imperial CollegeLondon, UK. EAIV Symposium ESC 2013.
11. Кваша О.О., Сіренко Ю.М. Відмова від тютюнокуріння у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями (Методичні рекомендації для лікарів, 2014). Вперше опубліковано в журналі «Артеріальна гіпертензія» № 3, 2014.

Гіперурикемія та артеріальна гіпертензія – чи існує зв'язок?

Л.А. Міщенко

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

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гіперурикемія, сечова кислота, артеріальна гіпертензія, гіпертрофія лівого шлуночка, швидкість клубочкової фільтрації

Вперше про зв'язок гіперурикемії з артеріальною гіпертензією (АГ) заговорили наприкінці XIX століття. В 1879 р. в журналі Lancet була опублікована стаття, в якій F. Mohomed висловив гіпотезу, що гіпертензія є наслідком циркулюючих в крові токсинів, які спричиняють підвищення артеріального тиску (АТ) з ураженням судин серця і нирок. Базуючись на факті підвищеного АТ у більшості хворих на подагру, одним із таких токсинів він вважав сечову кислоту. В подальшому ця гіпотеза була підтримана й іншими вченими. Американський дослідник N. Devis дотримувався думки, що подагра є провідною причиною АГ, яка проявляється ураженням артеріол, інтерстицію нирок та міокардіальною гіпертрофією. Його співвітчизник H. Huchard припускав, що причинами ураження судин при гіпертензії є сечова кислота, а точніше її підвищений вміст в крові, та вживання жирної їжі. В 1913 р. вперше в експерименті було продемонстровано підвищення АТ на тлі інфузії сечової кислоти кролям [4].

Практично через 100 років, в 70-х роках XX століття, інтерес до вивчення ролі сечової кислоти в розвитку і прогресуванні серцево-судинних захворювань відновився і з того часу невпинно зростає. В епідеміологічних дослідженнях встановлено зв'язок між урикемією та АГ, мозковим інсультом, ішемічною хворобою серця, серцевою недостатністю та ін. Причому цей зв'язок має місце не тільки в умовах вираженої гіперурикемії, лінійна залежність зберігається й в межах нормальних значень сироваткового рівня сечової кислоти [5]. Проте роль гіперурикемії як самостійного чинника ризику серцево-судинних захворювань донині остаточно не з'ясована. Данні масштабного популяційного дослідження в США свідчать про те, що не тільки подагра, а й безсимптомна гіперурикемія є самостійними предикторами серцево-судинної та загальної смерті, ризик якої лінійно зростає зі збільшенням сироваткового рівня сечової кислоти [6]. В дослідженні MRFIT встановлено прогностичну роль гіперурикемії в розвитку інфаркту міокарда тільки у чоловіків [7], тоді як у дослідженні LIFE тільки у жінок з АГ виявлено прямий зв'язок між підвищенням рівня сечової кислоти та серцево-судинних ускладнень [8]. Результати дослідження PIUMA засвідчили прогностичну роль сечової кислоти у розвитку серцево-судинних подій і загальної смертності у хворих на АГ [9], проте в популяційному дослідженні ARIC не виявлено будь-якої асоціації між сироватковим рівнем сечової кислоти та розвитком серцево-судинних ускладнень в популяції [10]. Інтерес також представляють дослідження, в яких було встановлено, що підвищення рівня сечової кислоти асоціюється з погіршенням когнітивної функції в літніх жінок, а також у осіб середнього віку обох статей [11, 12].

На відміну від серцево-судинних захворювань, більшість досліджень у сфері АГ вказують на зв'язок між урикемією та виникненням гіпертензії. Результати дослідження MRFIT свідчать про зростання ризику АГ на 80 % протягом 6 років у чоловіків при вихідному підвищенні сироваткового вмісту сечової кислоти більше 7 мг/дл, незалежно від вихідного рівня АТ, ліпідного профілю, протеїнурії та функціонального стану нирок [13]. Незалежна прогностична роль сечової кислоти в розвитку гіпертензії в жінок була встановлена в дослідженні Nurses Health [14]. Значення сечової кислоти для розвитку АГ у

Міщенко Лариса Анатоліївна, д. мед. н., ст. наук. співр.
03151, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5
E-mail: larmish@ukr.net

© Л.А. Міщенко, 2016

осіб обох статей підтверджують результати популяційного проспективного дослідження W. Zhang і співав.: відносний ризик АГ після урахування традиційних факторів серцево-судинного ризику в жінок становив 1,85 (95% ДІ 1,06-3,24; p=0,006) і був дещо вагомішим, ніж у чоловіків – 1,39 (95% ДІ 1,16–1,68; p=0,003) [15]. За даними проспективного дослідження в Італійській популяції (2045 учасників, період спостереження 16 років) збільшення сироваткового рівня сечової кислоти на 1 мг/дл призводить до зростання ризику АГ на 34% (p=0,02) і на 29% (p=0,01) за результатами домашніх і амбулаторних вимірювань відповідно. Крім того, в цьому дослідженні сечова кислота визначена незалежним предиктором серцево-судинної та загальної смерті: її зростання на 1 мг/дл асоціювалось зі зростанням ризику відповідно на 22% (p=0,03) та 12% (p=0,04) [16].

У метааналізі P.C. Grayson і співавт., який включив 18 досліджень, що загалом охопили більше 55000 осіб, встановлено, що ризик розвитку АГ збільшується на 41% (ВР 1,41; 95% ДІ 1,23–1,58) за наявності гіперурикемії, при цьому зростання сироваткового рівня сечової кислоти на 1 мг/дл асоціюється зі збільшенням ризику АГ на 13% (ВР 1,13; 95% ДІ 1,06–1,20) [17]. Слід зазначити, що прогіпертензивний ефект гіперурикемії більш виражений у осіб молодого віку. Так, у 90% підлітків з вперше виявленою АГ спостерігається підвищення сироваткового вмісту сечової кислоти більше ніж 5,5 мг/дл, а також прямий лінійний зв'язок між урикемією та рівнем систолічного АТ [18]. Продемонстровано також й зворотну залежність – зниження АТ на тлі зменшення урикемії при застосуванні алопуринолу. У подвійному сліпому, плацебо-контрольованому дослідженні 30 підлітків з м'якою АГ встановлено достовірне, порівняно з плацебо, зниження АТ в групі алопуринолу на тлі зменшення сироваткового рівня сечової кислоти. Офісний систолічний АТ знизився на 6,9 мм рт. ст., діастолічний – на 5,1 мм рт. ст., середньодобовий систолічний і діастолічний АТ – відповідно на 6,3 і 4,6 мм рт. ст. [19]. Вплив алопурінолу на рівень АТ було продемонстровано також у літніх осіб (старших за 65 років) за результатами аналізу бази даних Clinical Practice Research Datalink у Великобританії. Усього 3% від загалу застосовували алопурінол, що асоціювалось зі значним зниженням АТ, яке не залежало від вихідного рівня сечової кислоти або від іншого лікування, яке отримували ці пацієнти [20]. Дані метааналізу V. Agarwal та співавторів, що включив 10 досліджень і 738 осіб, свідчать про незначний, але достовірний ефект алопуринолу в зниженні систолічного і діастолічного АТ – на 3,3 (95% ДІ 1,4–5,3; p=0,001) і 1,3 мм рт. ст. (95% ДІ 0,1–2,5; p=0,03) відповідно [21].

Експериментальним аргументом на користь того, що гіперурикемія може спричиняти розвиток АГ, є дослідження, в якому продемонстровано розвиток гіпертензії в щурів на тлі фармакологічно-індукованої гіперурикемії [22]. На противагу цьому було показано, що лікування алопурінолом або урикозуричним агентом попереджає її розвиток у експериментальних тварин [23].

Кілька можливих механізмів лежать в основі прогіпертензивної дії сечової кислоти. Доведені в експерименті зміни ниркової гемодинаміки під впливом гіперурикемії (зниження ренального кровообігу за рахунок підвищення інтрагломерулярного тиску та зростання резистивності ниркових артеріол) призводять до часткової ішемії нирки, що сприяє активації ренін-ангіотензинової системи (РАС) з наступним підвищенням АТ і розвитком стійкої гіпертензії [24,25]. Сечова кислота є біологічно амбівалентною речовиною. Вона може проявляти потужну антиоксидантну дію, яка за своєю інтенсивністю не поступається аскорбіновій кислоті, натомість, за певних умов, може мати виражені прооксидантні властивості. Дотепер остаточно не з'ясовано, що детермінує той чи інший шлях біологічних ефектів сечової кислоти. Одна із гіпотез припускає, що на противагу антиоксидантним властивостям сечової кислоти в екстрацелюлярному просторі, в середині клітин вона має прооксидантні та прозапальні властивості. Вважається, що збільшення внутрішньоклітинного вмісту сечової кислоти, яке корелює з її сироватковим рівнем, стимулює продукцію супероксид аніону через активацію НАДФ- та ксантиноксидази. Наслідком інтенсифікації окислювальних процесів є зменшення синтезу та біодоступності оксиду азоту та розвиток ендотеліальної дисфункції [26, 27].

Сироватковий рівень сечової кислоти відображає баланс між її продукцією та виведенням з організму, яке відбувається переважно нирками (75%), а решта – кишківником. Саме тому, зменшення екскреції сечової кислоти нирками призводить до зростання її вмісту в крові, що може мати місце в жінок у постменопаузі (послаблення урикозуричного ефекту естрогенів), при метаболічному синдромі та при ураженні нирок.

Гіперурикемія, яка є результатом зменшення екскреції сечової кислоти на тлі зниження ренального кровотоку, часто спостерігається при хронічній хворобі нирок (ХХН). Причиною гіперурикемії може бути також генетичний поліморфізм аніонів-транспортерів, які забезпечують процес екскреції уратів в проксимальному канальці нефрона (аніон транспортер-1 сечової кислоти; SLC2A9, який кодує ген транспортера-9 глюкози та ін.). Крім того, зростання сироваткового рівня сечової кислоти може бути зумовлено споживанням білково- та фруктозомісткої їжі, коли синтез її зростає на тлі надмірного постачання прекурсорів у організм.

Безсимптомна гіперурикемія досить поширена у хворих на АГ: вона виявляється у 25–40 % пацієнтів із вперше встановленим діагнозом гіпертензії, приблизно в 80 % хворих з важкою АГ та в 50 % тих, хто вживає діуретики [4]. Відповідно до результатів нашої дослідницької роботи, в яку було включено 272 пацієнти з гіпертонічною хворобою 1–3 ступеня, поширеність гіперурикемії становила 31 % [1].

Зважаючи на поширеність гіперурикемії у хворих на АГ та її несприятливий вплив на розвиток серцево-судинних ускладнень, протягом останнього десятиліття почали вивчати механізми та її роль в розвитку і прогресуванні гіпертензивного ураження органів-мішеней. Проте кількість таких досліджень обмежена, а їх результати інколи носять суперечливий характер. Так, в дослідженні японських науковців виявлена достовірна незалежна асоціація між рівнем сечової кислоти та індексом маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) у хворих на АГ [28], тоді як за даними грецьких науковців, виразність уремії не відповідає ступеню збільшення ІММ ЛШ [29]. За результатами наших робіт у хворих з гіперурикемією, порівняно з пацієнтами, у яких сироватковий рівень сечової кислоти коливається в межах норми, ІММЛШ достовірно вищий: (148,1±3,4) проти (126,5±2,4) г/м^2 ($p<0,001$). При цьому за умов гіперурикемії спостерігається більший відсоток пацієнтів з концентричним типом ремоделюванням лівого шлуночка – 46,3 % проти 32,0 %. Результати рангового кореляційного аналізу свідчать про пряму асоціацію між сироватковим вмістом сечової кислоти та ІММЛШ ($\rho=0,41$; $p<0,001$), яка зберігає достовірність після поправки на вік, окружність талії, тривалість захворювання та рівень АТ [1]. Однак за результатами множинної регресії, в модель якої були включені також показники вуглеводного обміну (глюкоза, HbA_{1c}, інсулін, HOMA), системного запалення (СРБ, ФНП-α, ІЛ-6, фібриноген) та рівень екскреції альбуміну з сечею, сечова кислота була незалежною детермінантою величини ІММЛШ ($\beta=0,285$; $p=0,005$) тільки у жінок [2].

Сьогодні гіперурикемія розглядається не тільки як наслідок погіршення функції нирок, а й як однин із чинників ниркового ураження. Результати низки масштабних популяційних досліджень вказують на прогностичну роль сечової кислоти в розвитку та прогресуванні ХХН. Так, в дослідженні Okinawa General Health Maintenance Association, що включило 6400 осіб з вихідною нормальною функцією нирок, показано, що урикемія на рівні 8 мг/дл і вище, асоціюється зі збільшенням ризику ураження нирок у 2,9 разу у чоловіків і у 10 разів у жінок протягом 2 років спостереження [30]. У дослідженні Vienna Health Screening Project (23 475 осіб без патології нирок на початку проекту, період спостереження – 7 років) було встановлено, що зростання сироваткового вмісту сечової кислоти асоціюється зі зростанням ризику ХХН незалежно від віку, статі, об'єму талії, рівня глюкози, ліпідів, швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), АТ і використання антигіпертензивних препаратів [31].

Вплив урикемії на функціональний стан нирок у хворих на АГ вивчався в поодиноких роботах і було встановлено прогностичну роль сечової кислоти в розвитку ниркового ураження у жінок з ГХ [32]. Результати нашого дослідження засвідчили наявність зв'язку між урикемією та функціональним станом нирок у хворих на ГХ обох статей. За даними кореляційного аналізу встановлено достовірний зв'язок вмісту сечової кислоти в крові з рівнем екскреції альбуміну з сечею ($\rho=0,36$; $p=0,02$) прямого спрямування та з ШКФ ($\rho=-0,31$; $p=0,02$) оберненого характеру, які носять незалежний від віку та рівня АТ характер (їх достовірність зберігається після урахування в моделі віку та рівня середньодобового, середньоденного та середньонічного АТ) [1].

Ще одним дискутабельним питанням є роль гіперурикемії в прогресуванні ХХН. Встановлено, що сечова кислота є самостійним, незалежним предиктором серцево-судинних ускладнень і смерті у хворих з ХХН [33,34]. Так, в дослідженні MDRD, яке включило 840 пацієнтів з ХХН, збільшення рівня сечової кислоти на 1 мг/дл асоцію-

валось зі зростанням загальної смертності на 17%, серцево-судинної смертності – на 16%. Проте, за даними цього ж дослідження, сечова кислота не була предиктором прогресування ниркового ураження, не зважаючи на низьку вихідну ШКФ, що в середньому становила 33 мл/хв/1,73 м^2 [34]. Гіперурикемія також не мала самостійного прогностичного значення в погіршенні функції нирок в пацієнтів із недіабетичною нефропатією зі зниженням ШКФ 3- і 4-го ступеня [35]. Іще в одному спостереженні пацієнтів з недіабетичною ХХН, що тривало протягом 7 років, вихідний рівень сечової кислоти поступився значущістю вихідній ШКФ і мікроальбумінурії щодо прогнозу динаміки функції нирок [36].

За результатами 5-річного проспективного дослідження, проведеного в нашому відділі, вихідна гіперурикемія визначала темпи прогресування гіпертензивного ураження нирок. В це дослідження було включено 47 хворих на ГХ зі зниженою (помірно та середнього ступеня) ШКФ, яку визначали за кліренсом креатиніну з використанням проби Реберга – Тареєва. На основі регресійного аналізу було встановлено, що незалежними предикторами прогресування гіпертензивної нефропатії є вихідна ШКФ (β=0,589; p=0,001), рівень сечової кислоти (β=-0,467; p=0,02) та пульсового АТ (β=-0,448; p=0,01). За даними бінарної логістичної регресії підвищення вмісту сечової кислоти більш, ніж 390 мкмоль/л при первинному обстеженні, збільшує відносний ризик прогресування гіпертензивної нефропатії в 4 рази (СШ=4,02; 95% ДІ 1,1–15,4; p=0,03) протягом наступних 5 років [3].

Беручи до уваги аргументи на користь ролі сечової кислоти у прогресуванні АГ та розвитку серцево-судинних ускладнень, актуальним є питання фармакологічної корекції гіперурикемії у цієї категорії пацієнтів. Результати ретроспективного аналізу дослідження AMIS вказують на те, що зменшення уремії під впливом лікування (алопуринол, колхіцин або пробеніцид) асоціюється з поліпшенням прогнозу у хворих на гострий інфаркт міокарда [37]. У випадку клінічно маніфестованої гіперурикемії, тобто за наявності подагри, пацієнтам показаний прийом інгібіторів ксантиноксидази (алопуринол, фебуксостат), які належать до препаратів першої лінії. Дія цих засобів направлена на зменшення синтезу сечової кислоти, цільовий рівень якої на тлі терапії становить менше 6 мг/дл (360 мкмоль/л) [38]. Не визначеним залишається питання корекції безсимптомної гіперурикемії, для якої відсутні показання для застосування інгібіторів ксантиноксидази, в пацієнтів з АГ.

Антигіпертензивні препарати різноспрямовано впливають на сироватковий вміст сечової кислоти. Антагоністи кальцію, інгібітори АПФ і більшість сартанів нейтральні по відношенню до пуринового метаболізму. Як уже зазначалось, діуретики сприяють зростанню рівня сечової кислоти на 6–19% через підвищення її реабсорбції в проксимальному канальці нефрону (мінімальний вплив має індапамід, максимальний – хлороталідон). Протилежним чином діє блокатор АТ1 рецепторів ангіотензину II лозартан, який збільшує екскрецію сечової кислоти нирками, тим самим зменшує її вміст в сироватці крові в середньому на 20–25%, що продемонстровано в чисельних дослідженнях у хворих на АГ [39]. Важливим є той факт, що зниження рівня сечової кислоти під впливом лозартану супроводжується поліпшенням прогнозу, що було продемонстровано в пацієнтів з діабетичною нефропатією [40]. Так, за результатами post-hoc аналізу дослідження RENNAL погіршення функції нирок (подвоєння рівня креатиніну крові або розвиток термінальної ниркової недостатності) зустрічалось достовірно рідше (9,5 проти 14,3 випадку на 100 пацієнто/років) при зниженні сироваткового рівня сечової кислоти > 0,5 мг/дл на тлі лозартану, порівняно зі зростанням або менш вираженим регресом уремії. Було підраховано, що зниження сироваткового рівня сечової кислоти на кожні 0,5 мг/дл супроводжується зменшенням на 6% ризику ниркових ускладнень [41].

Крім того, незначний вплив на рівень сечової кислоти чинять препарати, які часто призначаються хворим на АГ з метою поліпшення прогнозу – статини і ацетилсаліцилова кислота. Остання, в невисоких дозах (75–150 мг), сприяє зростанню уремії на 6–10%, тоді як в більших дозах чинить урикозуричний ефект. Застосування статинів асоціюється зі зниженням сироваткового рівня сечової кислоти від 3,6 до 10% за результатами різних нечисельних досліджень. Так, за нашими даними додавання розувастатину в дозі 10 мг пацієнтам з ГХ протягом 6 міс. призвело до достовірного зменшення уремії на 10,4% (p=0,02) [42].

Актуальність корекції безсимптомної гіперурикемії зумовлена також її значною поширеністю серед хворих на важку АГ. В дослідженні EURIKA,

що проводилось в 12 країнах Європи і включило 5220 пацієнтів з АГ, сечова кислота виявилась одним із факторів (поряд із цукровим діабетом, індексом маси тіла та ризиком SCORE > 5%), асоційованих з резистентним перебігом гіпертензії [43]. Ситуація ускладнюється тим, що у таких пацієнтів для контролю АТ необхідно застосовувати діуретики, які своєю чергою мають додатковий гіперурикемічний ефект, що може, з одного боку, призвести до розвитку подагри, а з іншого – негативно впливати на прогноз хворого. Все вище викладене надало підстави для вивчення ефектів селективного непуринового інгібітора ксантиоксидази фебуксостату у пацієнтів з безсимптомною гіперурикемією в комбінації з АГ або з ІХС. В теперішній час тривають 6 контрольованих рандомізованих досліджень, в яких вивчається вплив цього препарату на рівень АТ, структурно-функціональні властивості судинної стінки і розвиток серцево-судинних захворювань.

На нинішньому етапі у відділі гіпертонічної хвороби досліджуються клініко-патогенетичні детермінанти резистентної АГ. В рамках цієї роботи не втрачає актуальності оцінка ролі сечової кислоти у формуванні такого перебігу гіпертензії, а також її динаміки під впливом комбінованої антигіпертензивної та статинотерапії, що має лягти в основу індивідуалізованого підходу та оптимізації лікування пацієнтів з резистентною АГ.

Література

1. Міщенко Л.А. Зв'язок гіперурикемії з ураженням органів-мішеней у хворих на гіпертонічну хворобу / Л.А. Міщенко // Кардиология: от науки к практике.– 2015.– № 2 (15).– С. 41–51.
2. Міщенко Л.А. Особливості зв'язку нових факторів серцево-судинного ризику з гіпертрофією лівого шлуночка у чоловіків і жінок хворих на гіпертонічну хворобу / Л.А. Міщенко // Запорожский мед. журн.– 2012.– Т. 73, № 4.– С. 31–34.
3. Міщенко Л.А. Предиктори погіршання функціонального стану нирок у хворих на гіпертонічну хворобу з гіпертензивною нефропатією / Л.А. Міщенко, Є.П. Свіщенко, В.Б. Безродний // Укр. кардіол. журн.– 2012.– № 1.– С. 8–12.
4. Feig D.I. Hyperuricemia and hypertension / D.I. Feig // Advances in Chronic Kidney Disease.– 2012.– Vol. 19.– P. 377–385.
5. Feig D.I. Uric acid and cardiovascular risk // D.I. Feig, D.H. Rang, R.J. Johnson // N. Engl. J. Med.– 2008.– Vol. 359.– P. 1811–1821.
6. Stack A.G. Independent and conjoint associations of gout and hyperuricaemia with total and cardiovascular mortality / A.G. Stack, A. Hanley, L.F. Casserly, [et al.] // QJM.– 2013.– Vol. 106.– P. 647–658.
7. Krishnan E. Gout and the risk of acute myocardial infarction / E. Krishnan, J.F. Baker, D.E. Furst [et al.] // Arthritis Rheum.– 2006.– Vol. 54.– P. 2688–2696.
8. Hoieggen A. The impact of serum uric acid on cardiovascular outcomes in the LIFE study / A. Hoieggen, M.H. Alderman, S.E. Kjeldsen [et al.] // Kidney Int.– 2004.– Vol. 65.– P. 1041–1049.
9. Verdecchia P. Relation between serum uric acid and risk of cardiovascular disease in essential hypertension: the PIUMA study / P. Verdecchia, G. Schillaci, G.P. Reboldi [et al.] // Hypertens.– 2000.– Vol. 36.– P. 1072–1078.
10. Hozawa A. Serum uric acid and risk of ischemic stroke: the ARIC study / A. Hozawa, A.R. Folsom, H. Ibrahim [et al.] // Atherosclerosis.– 2006.– Vol. 187.– P. 401–407.
11. Vannorsdalla D.T. Higher Baseline Serum Uric Acid is Associated with Poorer Cognition but Not Rates of Cognitive Decline in Women / D.T.Vannorsdalla, A.M. Kueiderc, M.C. Carlsonc // Exp. Gerontol.– 2014.– Vol. 60.– P. 136–139.
12. Beydoun M.A. Serum Uric Acid and Its Association with Longitudinal Cognitive Change Among Urban Adults / M.A. Beydoun, J.A. Canas, G.A. Dore, [et al.] // J. Alzheimers. Dis.– 2016.– Vol. 52.– P. 1415–1430.
13. Krishnan E. Hyperuricemia and Incidence of Hypertension Among Men Without Metabolic Syndrome / E. Krishnan, C.K. Kwoh, H.R. Schumacher [et al.] // Hypertension.– 2007.– Vol. 49.– P. 298–303.
14. Forman J. Uric acid and insulin sensitivity and risk of incident of hypertension / J. Forman, H. Choi, G. Curhan // Arch. Intern. Med.– 2009.– Vol. 169.– P. 155–162.
15. Zhang W. Plasma uric acid and hypertension in a Chinese community: prospective study and meta-analysis / W. Zhang, K. Sun, Y. Yang [et al.] // Clin. Chem.– 2009.– Vol. 55.– P. 2026–2034.
16. Bombelli M. Prognostic value of serum uric acid: new-onset in and out-of-office hypertension and long-term mortality / M. Bombelli, I. Ronchi, M. Volpe // J. Hypertens.– 2014.– Vol. 32.– P. 1237–1244.
17. Grayson P.C. Hyperuricemia and incident of hypertension: a systematic review and meta-analysis / P.C. Grayson, S.Y. Kim, M. LaValley [et al.] // Arthritis Care Res.– 2011.– Vol. 63.– P. 102–110.
18. Feig D.I. Hyperuricemia in childhood primary hypertension / D.I. Feig, R.J. Johnson // Hypertens.– 2003.– Vol. 42.– P. 247–252.
19. Feig D.I. Effect of allopurinol on blood pressure of adolescents with newly diagnosed essential hypertension: a randomized trial / D.I. Feig, B. Soletski, R.J. Johnson // JAMA.– 2008.– Vol. 300.– P. 924–932.
20. Beattie C.J. Allopurinol initiation and change in blood pressure in older adults with hypertension / C.J. Beattie, R.L. Fulton, P. Higgins [et al.] // Hypertension.– 2014.– Vol. 65.– P. 1102–1107.
21. Agarwal V. Effect of Allopurinol on Blood Pressure: A Systematic Review and Meta-Analysis / V. Agarwal, N. Hans, F.H. Messerli, [et al.] // J. Clin. Hypertens.– 2013.– Vol. 15.– P. 435–442.
22. Mazzali M. Elevated uric acid increases blood pressure in the rat by a novel crystal-independent mechanism / M. Mazzali, J. Hughes, Y.G. Kim [et al.] // Hypertension.– 2001.– Vol. 38.– P. 1101–1106.
23. Mazzali M. Hyperuricemia induces a primary arteriolopathy in rats by a blood pressure independent mechanism / M. Mazzali, J. Kanellis, E. Han [et al.] // Am. J. Physiol. Renal. Physiol.– 2002.– Vol. 282.– P. 991–997.

24. Sanchez-Lozada L.G. Mild hyperuricemia induces vasoconstriction and maintains glomerullar hypertension in normal and remnant kidney rats / L.G. Sanchez-Lozada, E. Tapia, J. Santamari [et al.] // Kidney. Intern.– 2005.– Vol. 67.– P. 237–247.
25. Corry D.B. Uric acid stimulates vascular smooth muscle cell proliferation and oxidative stress via the vascular renin-angiotensin system / D.B. Corry, P. Eslami, K. Yamamoto [et al.] // J. Hypertens.– 2008.– Vol. 26.– P. 269–275.
26. Sanchez-Lozada L.G. Oxidative stress with an activation of the renin-angiotensin system in human vascular endothelial cells as a novel mechanism of uric acid-induced endothelial dysfunction / M.A. Yu, L.G. Sanchez-Lozada, R.J. Johnson [et al.] // J. Hypertens.– 2010.– Vol. 28.– P. 1234–1242.
27. Sanchez-Lozada L.G. Uric acid-induced endothelial dysfunction is associated with mitochondrial alterations and decreased intracellular ATP concentration / L.G. Sanchez-Lozada, M.A. Lanaspa, M. Cristobal-Garcia [et al.] // Nephron. Exp. Nephrol.– 2012.– Vol. 121.– P. e71–e78.
28. Iwashima Y. Uric acid, left ventricular mass index, and risk of cardiovascular disease in essential hypertension / Y. Iwashima, T. Horio, K. Kamide // Hypertens.– 2006.– Vol. 47.– P. 195–202.
29. Tsioufis C. The diverse association of uric acid with low grade inflammation, adiponectin and arterial stiffness in never-treated hypertensives / C. Tsioufis, S. Kyvelou, K. Dimitriadis [et al.] // J. Hum. Hypertens.– 2011.– Vol. 25.– P. 554–559.
30. Iseki K. Significance of hyperuricemia on the early detection of renal failure in cohort of screened subjects / K. Iseki, S. Oshiro, M. Tozawa [et al.] // Hypertens. Res.– 2001.– Vol. 24.– P. 691–697.
31. Obermayr R.P. Elevated uric acid increases the risk for kidney disease / R.P. Obermayr, C. Temml, G. Gutjahr, [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol.– 2008.– Vol. 19.– P. 2407–2413.
32. Borges R. L. Uric acid as a marker for renal dysfunction in hypertensive women on diuretic and non-diuretic therapy / R.L. Borges, A.H. Hirota, B.M. Quinto [et al.] // J. Clin. Hypertens.– 2009.– Vol. 5.– P. 253–259.
33. Madero M. Uric acid and long-term outcomes in CKD / M. Madero, M.J. Sarnak, X. Wang // Am. J. Kidney Dis.– 2009.– Vol. 53.– P. 796–803.
34. Kanbay M. Serum uric acid independently predicts cardiovascular events in advanced nephropathy / M. Kanbay, M.I. Yilmaz, A. Sonmez, [et al.] // Am. J. Nephrol.– 2012.– Vol. 36.– P. 324–331.
35. Choncol M. Relationship of uric acid with progression of kidney disease / M. Choncol, M.G. Schlipak, R. Katz [et al.] // Am. J. Kidney Dis.– 2007.– Vol. 50.– P. 239–247.
36. Sturm G. Uric acid as a risk factor for progression of non-diabetic chronic kidney disease? The Mild to Moderate Kidney Disease (MMKD) Study / G. Sturm, B. Kollerits, U. Neyer, [et al.] // Exp. Gerontol.– 2008.– Vol. 43.– P. 347–352.
37. Krishnan E. Hyperuricemia and untreated gout are poor prognostic markers among those with a recent acute myocardial infarction / E. Krishnan, B.J. Pandya, B. Lingala, [et al.] // Arthritis Research & Therapy.– 2012.– Vol. 14.– P. 2–10.
38. Khanna D. 2012 American College of Rheumatology Guidelines for Management of Gout Part II: Therapy and Anti-inflammatory Prophylaxis of Acute Gouty Arthritis / D. Khanna, P.P. Khanna, J.D. FitzGerald, et [al.] // Arthritis Care Res. (Hoboken).– 2012.– Vol. 64.– P. 1447–1461.
39. Borghi C. Serum uric acid and the risk of cardiovascular and renal disease / C. Borghi, E.A. Rosei, T. Bardin, [et al.] // J. Hypertens.– 2015.– Vol. 33.– P. 1729–1741.
40. Smink P.A. An initial reduction in serum uric acid during angiotensin receptor blocker treatment is associated with cardiovascular protection: a post hoc analysis of the RENAAL and IDNT trials / P.A. Smink, S.J. Bakker, G.D. Laverman, [et al.] // J. Hypertens.– 2012.– Vol. 30.– P. 1022–1028.
41. Miao Y. Effect of a reduction in uric acid on renal outcomes during losartan treatment: a post hoc analysis of the reduction of endpoints in non-insulin-dependent diabetes mellitus with the Angiotensin II Antagonist Losartan Trial / Y. Miao, S.A. Ottenbros, G.D. Laverman, [et al.] // Hypertens.– 2011.– Vol. 58.– P. 2–7.
42. Mishchenko L. Effect of rosuvastatin on renal function and metabolic parameters at
43. essential hypertensive patients / L. Mishchenko, O. Matova, T. Ovdiienko, [et al.] // J. Am. Soc. Hypertens.– 2016.– Vol. 10 (4S).– P. 10–13.
44. Borghi C. Lack of control of hypertension in primary cardiovascular disease prevention in Europe: Results from the EURIKA study / C. Borghi, F. Tubach, G. De Backer, [et al.] // Int. J. Cardiol.– 2016.– Vol. 218.– P. 83–88.

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

Роль показників тканинної допплерографії в оцінці ефективності терапії у хворих на гіпертонічну хворобу

Т.В. Ащеулова, О.В. Гончарь, С.В. Іванченко

Харківський національний медичний університет

Зважаючи на доведену позитивну прогностичну роль зниження артеріального тиску (АТ), основним критерієм ефективності терапії при гіпертонічній хворобі (ГХ) є досягнення цільового рівня АТ. У той же час, прогноз перебігу ГХ великою мірою залежить від наявності та швидкості розвитку ураження органів-мішеней. Серед загальновизнаних маркерів їх ураження достатньо швидкою динамікою для використання при підборі індивідуального режиму терапії характеризується лише мікроальбумінурія. Структурні ж зміни з боку серцево-судинної системи під впливом лікування зазнають зворотного розвитку дуже повільно (протягом не менш як 6–12 міс) або взагалі не піддаються регресу. З огляду на те, що в більшості хворих на ГХ синдром хронічної серцевої недостатності (ХСН) не супроводжується зниженням скоротливої функції ЛШ, використання її маркерів (передусім, фракції викиду) для спостереження в короткостроковому періоді також не є доцільним. У той же час, ретельна оцінка стану діастолічного наповнення ЛШ може бути перспективною з огляду на доведений зв'язок із клінічною симптоматикою у таких пацієнтів, швидку динаміку під впливом терапії (ранньодіастолічна функція, найспецифічніший маркер – швидкість руху ФКМК в ранню діастолу Еа) та високу прогностичну значущість щодо розвитку фіброзу міокарда ЛШ з подальшим зниженням скоротливості (пізньодіастолічна функція, найспецифічніший маркер – відношення Е/Еа на мітральному клапані).

Мета – визначити інформативність параметрів діастолічного наповнення ЛШ за даними тканинної допплерехокардіографії (ТДЕхоКГ) в оцінці ефективності терапії у хворих на ГХ та ХСН зі збереженою систолічною функцією ЛШ.

Матеріал і методи. Під спостереженням протягом 3 місяців перебувало 32 хворих із ГХ та ХСН зі збереженою систолічною функцією ЛШ, які проходили стаціонарне лікування на базі Міського центру діагностики та лікування артеріальної гіпертензії м. Харкова. В усіх пацієнтів протягом строку госпіталізації було досягнуто цільового рівню АТ на тлі проведеної в перший день корекції медикаментозної терапії. Діагностику та верифікацію ГХ проводили згідно з національними рекомендаціями з діагностики та лікування АГ (2012), ХСН – згідно з національними рекомендаціями з діагностики та лікування серцевої недостатності (2013). Усім хворим на початку (8–10-та доба госпіталізації) та наприкінці періоду спостереження було проведене поглиблене ультразвукове дослідження серця з визначенням параметрів трансмітрального кровотоку, діастолічного руху фіброзного кільця мітрального клапана (ФКМК) та встановленням типу діастолічної дисфункції (ДД).

Результати. На початку спостереження за даними ТДЕхоКГ серед обстежених пацієнтів 19 мали ДД I типу, 13 – II типу. Після закінчення 3-місячного терміну було проаналізовано відмінності клінічної картини та толерантність до фізичного навантаженням (визначалася дистанція 6-хвилинної ходьби) у підгрупах пацієнтів, які досягли/не досягли приросту значення піку Еа руху ФКМК не менш як на 10 % для хворих, які мали ДД I типу (11 та 8 пацієнтів відповідно), та зниження відношення Е/Еа не менш як на 10 % для хворих із ДД II типу (5 та 8 хворих відповідно). Для групи хворих, які на тлі терапії досягли покращення показників наповнення ЛШ, було характерним вірогідно більше зниження інтенсивності задишки ((2,7±0,4) бали проти (1,6±0,3), $p<0,05$) та втомлюваності ((3,2±0,5) бали проти (1,8±0,5), $p<0,05$) за візуально-аналоговою шкалою, а також більший приріст дистанції 6-хвилинної ходьби ((112±20) проти (63±13) м, $p<0,05$). Суб'єктивно оцінювали якість лікування як задовільну 14 (87,5 %) хворих 1-ї та 9 (56,3 %) – 2-ї групи, $p<0,05$.

Висновки. У хворих на ГХ, що ускладнена синдромом ХСН зі збереженою систолічною функцією ЛШ, визначення динаміки змін піку Еа руху ФКМК та відношення Е/Еа надає додаткову інформацію щодо ефективності терапії та сприяє скороченню строків підбору індивідуально ефективної схеми лікування.

Особливості імунного статусу хворих на ХОЗЛ, поєднане з ренопаренхімною артеріальною гіпертензією

Н.Г. Бичкова, С.А. Бичкова, Д.І. Новосад

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ
Українська військово-медична академія, Київ

Мета – визначити особливості клітинної та гуморальної ланок імунної системи у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) III стадії, поєднане із ренопаренхімною артеріальною гіпертензією (РАГ).

Матеріал і методи. Обстежено 59 хворих на ХОЗЛ III стадії, середній вік яких становив (51,3±4,2) року. Основну групу склали 30 осіб із поєднанням ХОЗЛ та РАГ, які мали хронічну хворобу нирок (ХХН) I–II стадії. У групу порівняння ввійшли 29 пацієнтів із ХОЗЛ без РАГ та ХХН. Пацієнти із ХОЗЛ обстежені у фазу ремісії захворювання. Контрольну групу склали 35 здорових осіб, рандомізованих за віком та статтю.

Результати. У хворих обох груп було виявлено вірогідно нижчий вміст $CD3^+$ лімфоцитів порівняно із показником контрольної групи відповідно на 27,62 % ($p<0,05$) та 30,65 % ($p<0,05$), що обумовлено середньотяжким перебігом основного захворювання – ХОЗЛ III стадії. Процентна кількість $CD4^+$ лімфоцитів у периферичній крові не мала вірогідних відмінностей від даних контрольної групи, що обумовлено середньоважким перебігом ХОЗЛ на тлі знижених показників імунної системи, наявністю аутоімунних порушень із активацією окремих ланцюгів імунної відповіді. Внаслідок вищенаведених процесів було виявлено зниження відносної кількості CD8+ лімфоцитів в основній групі – на 82,20 % ($p<0,05$), а в групі порівняння – на 70,49 % ($p<0,05$), підвищення рівня В-лімфоцитів незалежно від наявності РАГ та збережений в обох групах вміст NK-клітин.

Суттєві відмінності було виявлено у відносній кількості активованих лімфоцитів із раннім маркером активації CD25+ та молекул адгезії ICAM-1. В основній групі відносна кількість

CD25+лімфоцитів перевищувала відповідний показник групи порівняння на 45,91% ($p<0,05$), а процентний вміст $CD54^+$ лімфоцитів – відповідно на 42,39% ($p<0,05$). В той же час не було виявлено вірогідних відмінностей у процентній кількості активованих HLA-DR+ лімфоцитів, що несуть пізній маркер активації. Це обумовлено, на нашу думку, тим, що у пацієнтів із АГ та початковими стадіями ХХН спостерігаються більш виражені зміни у судинному руслі, в тому числі нирок, із розвитком ендотеліальної дисфункції та посиленням процесів адгезії між клітинами, маркерами яких з боку імунної системи виступають самі субпопуляції активованих лімфоцитів. Вірогідно вищий на 76,15% рівень $CD95^+$ лімфоцитів у хворих основної групи порівняно із групою порівняння обумовлений більш високою сироватковою концентрацією ФНП-α.

У хворих основної групи в сироватці крові були виявлені вірогідно вищі показники рівня ФНП-α на 28,67% ($p<0,05$) та ІЛ-6 – відповідно на 36,73% ($p<0,05$) порівняно із показниками групи порівняння, що є наслідком пошкодження ендотелію судин внаслідок атеросклеротичного запалення, а критичне підвищення рівня ІЛ-6 є маркером розвитку дестабілізації атеросклеротичної бляшки та «фатальних подій» у коронарних судинах. Також було виявлено вірогідно вищу на 31,32% ($p<0,05$) сироваткову концентрацію ТФР-β в основній групі хворих, що відображає ключову роль цього цитокіну у формуванні патологічних змін у бронхіальному дереві. Одночасно нами було встановлено вірогідно вищі сироваткові концентрації розчинних молекул адгезії ICAM-1 та VCAM-1, рівень яких перевищував показники групи порівняння відповідно на 15,45% та 19,36% ($p<0,05$).

Висновки. У хворих на ХОЗЛ, поєднане з РАГ, спостерігаються виражені зміни в імунній системі, які характеризуються аутоімунними порушеннями. Найбільш уразливими точками імунної системи у даних хворих є підвищення вмісту активованих лімфоцитів, особливо тих, що експресують молекулу адгезії. Ключова патогенетична роль даних молекул у розвитку імунного запалення полягає в тому, що вони, експресуючись на одних клітинах, зв'язуються зі своїми контррецепторами та приєднуються одна до одної. Це призводить до локального накопичення клітин, розвитку стазу та тромбозу у судинах.

Рівень продукції цитокінів у хворих на артеріальну гіпертензію, поєднану з ХОЗЛ

С.А. Бичкова, Н.Г. Бичкова, Г.А. Таран, Г.А. Луніна

Українська військово-медична академія, Київ
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Мета – визначити сироватковий рівень, спонтанну та мітогеніндуковану продукцію прозапальних цитокінів та ТФР-β у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ), поєднану із хронічним обструктивним захворюванням легень.

Матеріал і методи. Було обстежено 116 хворих на АГ, поєднану із ХОЗЛ, віком від 45 до 60 років, з них АГ I стадії верифікована у 45 осіб (1-ша група), АГ II стадії – у 71 особи (2-га група). Пацієнти із ХОЗЛ обстежені у фазу ремісії захворювання. Контрольну групу склали 37 осіб, зіставних за віком та статтю. Рівні прозапальних цитокінів визначалися імуноферментним методом згідно з методикою виробника Pro Con (Росія) та Diaclon (Франція).

Результати. В сироватці крові хворих із поєднаною патологією спостерігався високий рівень прозапальних цитокінів, який, в більшості випадків, залежав від стадії АГ. Так, сироваткова концентрація ФНП-α у хворих 1-ї групи перевищувала аналогічний показник контрольної групи в 2,65 рази ($p<0,001$), а у пацієнтів 2-ї групи – в 3,46 разу ($p<0,005$). Подібні зміни були притаманні також і вмісту ІЛ-1β, ІЛ-6 та ІЛ-8. Не залежав від стадії АГ сироватковий рівень ТФР-β, який у пацієнтів 1-ї групи був вищим за контрольний показник на 55,99%, а у хворих 2-ї групи – на 56,12%. Спонтанна продукція основних прозапальних цитокінів залежала від стадії АГ. Так, у 2-й групі хворих показник спонтанної продукції ФНП-α перевищував аналогічний показник у 1-й групі на 46,3% ($p<0,05$), ІЛ-1β – на 45,8% ($p<0,05$), ІЛ-6 – на 57,4% ($p<0,05$), а ІЛ-8 – на 39,6% ($p<0,05$). В той же час не було виявлено достовірних відмінностей цього показника для ТФР-β. Мітогенстимульована продукція цитокінів у хворих на АГ II стадії, поєднану із ХОЗЛ, вірогідно перевищувала як значення контрольної групи, так і показники 1-ї групи пацієнтів.

Отже, проведений аналіз цитокінсинтезуючої функції імунокомпетентних клітин периферичної крові у хворих на АГ, поєднану із ХОЗЛ, виявив її значні зміни відповідно рівнів у здорових осіб.

Встановлено, що значно підвищений сироватковий рівень ФНП-α, який обумовлений наявністю обструктивних порушень у бронхіальному дереві та змінами в ендотелії судин, поєднувався з відносно невисокою спонтанною та стимульованою ЛПС продукцією цього цитокіну. Висока сироваткова концентрація ІЛ-6 та його продукція ІКК периферичної крові також є наслідком пошкодження ендотелію судин внаслідок атеросклеротичного запалення, крім того, саме критичне підвищення рівня ІЛ-6 є маркером розвитку дестабілізації атеросклеротичної бляшки та «фатальних подій» у коронарних судинах. Незалежне від стадії АГ підвищення рівня ТФР-β відображає ключову роль даного цитокіну у формуванні патологічних змін у бронхіальному дереві. Саме ТФР-β як фіброгенний цитокін стимулює морфологічні зміни стінки бронха, розвиток його ремоделювання. Саме ця морфологічна перебудова бронха призводить до появи частково зворотної або незворотної бронхіальної обструкції, що лежить в основі патогенезу ХОЗЛ.

Висновки. В сироватці крові хворих на АГ, поєднану із ХОЗЛ, спостерігається підвищений рівень прозапальних цитокінів, обумовлений як наявністю запального процесу у бронхіальному дереві, так і пошкодженням ендотелію судин. Для хворих на АГ, поєднану із ХОЗЛ, характерним є висока сироваткова концентрація та підвищена продукція ІКК периферичної крові рівня ТФР-β, який бере участь у процесах ремоделювання бронхіального дерева і залежить від стадії ХОЗЛ.

Динаміка вмісту про- та антиатерогенних цитокінів у хворих на АГ

Н.Г. Бичкова, В.П. Швечикова, О.А. Бичков

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Однією з причин тяжкого перебігу артеріальної гіпертензії (АГ) є порушення стану імунної системи. Порушення в імунній системі при всіх захворюваннях, які проявляються

явищами атеросклеротичного запалення, характеризуються значними змінами функціонального стану імунокомпетентних клітин, зокрема дисбалансом імунних факторів захисту та агресії, в тому числі про- та антиатерогенних цитокінів.

Мета – дослідити динаміку вмісту про- та антиатерогенних цитокінів у хворих на АГ та визначити їх роль у перебігу захворювання.

Матеріал і методи. Для вирішення поставленої мети було проведено біохімічне та імунологічне обстеження 76 хворих на артеріальну гіпертензію II стадії. Лікування хворих на АГ проводилось згідно з Настановою та клінічним протоколом надання допомоги хворим з артеріальною гіпертензією. До контрольної групи ввійшло 33 здорових, рандомізованих за віком та статтю, особи.

Результати. В результаті проведених досліджень нами було встановлено, що у групі хворих на АГ II стадії спостерігаються порушення ліпідного профілю крові, які проявляються підвищеним на 41,84 % ($p<0,05$) вмістом загального холестерину (ЗХС) відносно даних у здорових осіб, а також його високопатогенних фракцій ХС ЛПДНЩ на 21,57 % ($p<0,05$), тригліцеридів (ТГ) – на 57,63 % ($p<0,05$) та ХС ЛПНЩ – на 69,40 % ($p<0,05$) при зниженні вмісту ХС ЛПВЩ на 24,83 % ($p<0,05$).

Враховуючи виявлені зміни ліпідного профілю у хворих на АГ, було проведено аналіз сироваткових маркерів запалення, який показав виражений дисбаланс цитокінового статусу за рахунок переважання прозапальних та проатерогенних інтерлейкінів. Так, сироватковий вміст ІЛ-6 в 6,33 разу ($p<0,05$) перевищував значення здорових осіб; ІЛ-8 – в 2,19 разу ($p<0,05$). Також у даних пацієнтів було виявлено компенсаторне зниження протизапального та антиатерогенного ІЛ-10 в 2,36 разу ($p<0,05$) порівняно з його рівнем у здорових осіб та встановлено вірогідно вищу концентрацію розчинної молекули адгезії sICAM-1 – (399,4±12,7) нг/мл, рівень якої перевищував значення здорових осіб на 44,9 % ($p<0,05$).

Для встановлення взаємозалежності між виявленими порушеннями був проведений кореляційний аналіз між показниками ліпідного профілю та імунного статусу. Встановлено високий позитивний кореляційний зв'язок між рівнем ЗХС і ТГ та ІЛ-6, ІЛ-8, та sICAM-1, а також від'ємну кореляцію між вмістом ІЛ-10 та ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ.

Аналіз показників цитокінового статусу в динаміці показав зменшення вмісту ІЛ-6 на 59,42 % ($p<0,05$), проте він залишався вище показника контрольної групи на 157,1 %. Рівень ІЛ-8 знизився на 47,84 % ($p<0,05$) до значень, що достовірно не відрізнялись від даних у здорових осіб. Аналогічну тенденцію мав і рівень циркулюючої молекули адгезії sICAM-1, який в процесі лікування достовірно знизився на 25,68 % до значення, що перевищувало норму на 7,5 % ($p>0,1$). Вміст протизапального ІЛ-10, навпаки, в процесі лікування зріс у 2,1 разу ($p<0,05$) до значень, що достовірно не відрізнялися від норми.

Висновки. Отримані дані показують значну роль про- та антиатерогенних цитокінів у розвитку дисліпідемій у хворих на артеріальну гіпертензію, таких як ІЛ-6 (один з найважливіших факторів, який викликає дисфункцію ендотелію та стимулює синтез білків гострої фази запалення), ІЛ-8 (стимулює неоангіогенез та здатен викликати дестабілізацію атеросклеротичної бляшки за рахунок металопротеїназної активності) та ІЛ-10 (знижує активність запалення у зрілій атеросклеротичній бляшці). Виявлені зміни в цитокіновому статусі у хворих на артеріальну гіпертензію мають високий кореляційний зв'язок із порушеннями ліпідного профілю крові та призводять до зростання апоптозу клітин та розвитку дисфункції ендотелію.

Оцінка показників ліпідного профілю у хворих на артеріальну гіпертензію, поєднану з ішемічною хворобою серця та супутньою гіперурикемією

О.А. Бичков, С.Г. Шевчук, Т.Г. Осташевська, О.О. Стародубська

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Серцево-судинні захворювання посідають перше місце в структурі смертності серед населення України (62,5 %), причому в переважній більшості випадків основою їх патогенезу є атеросклеротичне ураження кровоносних судин, що зумовлює в 66,6 % розвиток ішемічної хвороби серця (ІХС), а в 21,5 % – цереброваскулярних захворювань. За даними ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, в українській популяції підвищення рівня загального холестерину в працездатному віці визначається в середньому в 50 % випадків. Гіперурикемія 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. За чисельними літературними джерелами порушення ліпідного обміну мають нерозривний зв'язок із процесами системного імунного запалення, яке спостерігається при артеріальній гіпертензії (АГ) та інших захворюваннях, асоційованих з атеросклерозом.

Мета – оцінити стан ліпідного профілю у хворих на артеріальну гіпертензію (ЕГ), поєднану з ішемічною хворобою серця та супутньою гіперурикемією.

Матеріал і методи. Для вирішення даної мети було визначено ліпідний профіль у 38 хворих на АГ та у 46 пацієнтів із АГ у поєднанні з ІХС: Стенокардія напруження ФК II–III. В дослідження були включені хворі з АГ I та II стадій, у яких було виявлено підвищення рівня сечової кислоти в крові. До контрольної групи увійшло 33 здорових особи, рандомізованих за віком та статтю.

Результати. Встановлено, що у хворих на АГ I стадії із ІХС порівняно з пацієнтами з ізольованою АГ спостерігався вірогідно вищий вміст ЗХС на 11,93 % ($p<0,05$), ТГ – на 27,44 % ($p<0,05$), ЛПДНЩ – на 27,94 % ($p<0,05$). Слід зазначити, що і у хворих на АГ I стадії були виявлені порушення ліпідного обміну, які полягали у підвищенні ($p<0,05$) вмісту ЗХС на 24,96 %, який в цілому по групі за середніми значеннями перевищував референтну норму для хворих на АГ (до 5,0 ммоль/л); вірогідно підвищеному вмісті ХС ЛПНЩ на 43,72 % ($p<0,05$) та вірогідно вищому рівні ХС ЛПДНЩ на 29,17 % ($p<0,05$) порівняно з показником у здорових осіб.

У групі хворих на АГ II стадії та ІХС нами теж були виявлені зміни як рівня ЗХС, так і його фракцій у порівнянні з хворими на ізольовану АГ II стадії. Рівень ЗХС перевищував значення контрольної групи на 48,67 % ($p<0,05$), 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: (4,87±0,15) ммоль/л та (4,72±0,23) ммоль/л,

проте перевищував показник в контрольній групі – на 73,17 % ($p<0,05$). Рівень ХС ЛПДНЩ в цій групі хворих був достовірно вищим від групи порівняння на 58,84 % ($p<0,05$), а також контрольної групи на 93,44 % ($p<0,05$). Вірогідно вищим від значень групи порівняння виявився і показник ТГ у групі хворих з поєднанням АГ та ІХС – на 51,44 % ($p<0,05$), перевищуючи в 2,37 разу ($p<0,05$) показник контрольної групи. Значно зниженим на 33,54 % ($p<0,05$) від рівня контрольної групи був рівень ХС ЛПВЩ.

Висновки. Встановлена висока частота порушень ліпідного профілю у хворих на АГ із супутньою гіперурикемією та при поєднанні АГ з ІХС. Отримані дані обумовлені єдиними патогенетичними механізмами формування атеросклерозу та АГ, роллю атеросклеротичних процесів у механізмах підвищення артеріального тиску.

Ефективність бета-блокаторів у хворих на есенціальну гіпертензію у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу

О.В. Боброва, В.В. Коломієць

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ
Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, Лиман

Мета – вивчити судинні та ниркові ефекти терапії небівололом (Нб) і бісопрололом (Бс) у хворих на есенціальну гіпертензію (ЕГ) у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу.

Матеріал і методи. Було обстежено 66 хворих з м'якою та помірною ЕГ 2-ї стадії (18 чоловіків і 48 жінок) у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу, середній вік хворих становив (58,9±1,7) року. Всі хворі були розділені на дві групи: перша група приймала монотерапію Нб (n=33) в дозі 5–10 мг/добу, друга група приймала Бс в дозі 10 мг/добу. Фоновою терапією був прийом лізиноприлу у дозі 10–20 мг/добу. Вивчали функцію ендотелію артерії шляхом вимірювання діаметра плечової артерії (ПА) у відповідь на реактивну гіперемію (РГ) за допомогою ультразвукового апарату ULTIMA PA. Сумарну концентрацію нітритів у сечі визначали спектрофотометричним методом на апараті Specord 200 PC (Analytic Jena) з використанням реактиву Гріса. Оцінювали НК (мл/хв·1,73 м^2) за допомогою визначення показників об'ємного кровотоку в реальних артеріях на допплерографічній системі Siemens (Німеччина) з фазованим датчиком 3,2 МГц. Зважаючи на те, що в реалізації ниркових ефектів досліджуваних препаратів особливий інтерес приділяється їхній дії на внутрішньо-органні кровоносні судини, то оцінювалась динаміка судинного тонусу на тлі проведеної терапії. З цією метою розраховували внутрішньо-нирковий судинний опір (ВНСО) за формулами D. Gomez. Усі обстеження проводили до, та через три місяці після терапії.

Результати. Величина приросту діаметра ПА на фоні РГ, яка характеризує функцію ендотелію, до лікування в обох групах хворих була приблизно однаковою ((6,8±0,5) % і (6,3±0,4) %), не змінилась після лікуванням Бс ((6,5±0,5) %) і достовірно знизилась після прийому Нб ((8,3±0,5) %). Терапія Бс не змінила НК (до лікування – (769±22) мм/(хв·1,73 м^2); після – (751±25) мм/(хв·1,73 м^2). Загальний нирковий опір (ЗНО) до лікування становив (7775±168) дин·с·см$^{-5}$, після – (7983±137) дин·с·см$^{-5}$ ($p>0,1$). Також не змінились показники аферентного (АфНО) та еферентного судинного опору нирок. До терапії Бс вони складали (2891±82) дин·с·см$^{-5}$ і (5371±118) дин·с·см$^{-5}$, а після (2930±47) дин·с·см$^{-5}$ і (5308±280) дин·с·см$^{-5}$ відповідно. Після курсу лікування Нб НК збільшився з (733±21) мл/(хв·1,73 м^2) до (838±25) мл/(хв·1,73 м^2) ($p>0,05$). Зміна рівня НК відбулась за рахунок зниження ВНСО. Знизився ЗНО з (8189±165) дин·с·см$^{-5}$ до (6802±133) дин·с·см$^{-5}$ ($p>0,01$). Загальний вклад (73,7 %) в яке внесло зниження ЕПС, а АфНО знизилось з (29,30±2014) до (21,85±54) дин·с·см$^{-5}$ ($p>0,05$). ЕНО зменшилось з (54,46±259) до (3701±80) дин·с·см$^{-5}$. Резистентність артеріол знизилась у середньому на 15–20 %, в той час як зменшення опору виносних артеріол становила 35–50 % від початкового. Покращення внутрішньониркової циркуляції під впливом Нб пов'язане в загальному з дилатуючим впливом NO на виносні артеріоли клубочків. При ЕГ підвищення судинного тонусу нирок визначається констрикцією артеріол, котрі приносять і виносять резистентність артеріол. Збільшення НК у хворих ЕГ під впливом терапії Нб і Бс у більшому ступені обумовлені місцевими (внутрішньонирковими) зрушеннями. Як видно з наведених даних, досліджувані препарати зменшують ступінь ішемії нирок у хворих на ЕГ. Наступна вазодилатація викликає збільшення НК, тим самим зменшуючи гіпоксію нирок. Другим механізмом дії Бс є активація брадикінінового механізму вазодилатації, яка проявляється збільшенням утворення ендотеліальних факторів вазорелаксації (оксиду азоту та простагландинів E_2 та I_2). А Нб має інший механізм корекції ендотеліальної дисфункції. Він є прямим стимулятором ендогенного синтезу NO в ендотелії судин. Модуляція синтезу NO забезпечує такі властивості, як вено-, артеріодилатація, антиоксидантні, ангіопротективні, антиатеросклеротичні, а також нефропротективні властивості.

Висновки. На фоні терапії Бс ниркова гемодинаміка не змінювалась, а прийом Нб її збільшує: збільшується НК за рахунок зниження ЗНО, загальний вклад в який вносить зниження еферентної резистентності. Покращення ниркової гемодинаміки обумовлено посиленням синтезу ниркових ендотеліальних вазодилататорних субстанцій. Прийом Нб зменшував ендотеліальну дисфункцію за рахунок стимуляції синтезу NO.

Вплив моно- та комбінованої антигіпертензивної терапії на інтенсивність системного запалення у хворих на ГХ

Г.М. Боженко, Л.А. Міщенко, Л.С. Мхітарян, О.Б. Кучменко, Т.Ф. Дроботько

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

Мета – вивчити вплив моно- та комбінованої терапії на показники системного запалення, а саме вміст С-реактивного білка (СРБ), інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), фактора некрозу пухлин-α (ФНП-α) у взаємозв'язку з динамікою показників добового ритму артеріального тиску.

Матеріал і методи. У дослідження було включено 29+27+43 пацієнтів, з гіпертонічною хворобою (ГХ) I та II стадії, 1–2-го ступенів. Пацієнти були рандомізовані у три гру-

пи терапії: 1-ша – монотерапія телмісартаном у середній дозі (64,2±5,4) мг/добу (29 пацієнтів), 2-га – монотерапія S-амлодипіном у дозі 5 мг/добу (27 пацієнтів), 3-тя – фіксована комбінація валсартану з амлодипіном у дозі 160/5 мг/добу (43 пацієнта). Групи були зіставними за віком та індексом маси тіла. Усім пацієнтам після 7-ми денного безмедикаментозного періоду та через 6 місяців лікування було проведено вимірювання офісного артеріального тиску (АТ), добове моніторування АТ (ДМАТ), визначення вмісту в крові СРБ (імунотурбодиметричним методом), ІЛ-6 і ФНП-α (імуноферментним методом з використанням наборів «Вектор-Бест» та Bender Medsystems).

Результати. Під впливом монотерапії телмісартаном і S-амлодипіном 56,7 і 54,6 % пацієнтів відповідно досягли цільового рівня АТ. Кращій контроль АТ забезпечувала комбінована терапія – частка пацієнтів з ефективним контролем АТ становила 69,8 %. Зіставне зниження АТ на тлі застосування монотерапії було зафіксоване також за даними ДМАТ. Зниження середньодобового САТ становило 10,7 %, середньодобового ДАТ – 11,2 % в групі телмісартану та 12,9 % і 14 % відповідно в групі S-амлодипіну ($p<0,001$ для всіх показників). Комбіноване лікування сприяло зниженню середньодобового САТ на 15,4 %, ДАТ – на 15,1 % ($p<0,001$ для обох показників). Зниження середньодобового АТ відбулось у всіх трьох групах лікування за рахунок впливу на рівень АТ як в денний, так і в нічний період. Проте більший вплив на рівень САТ всі три препарати проявили в денний період: середньоденний САТ знизився на 11,9 %, 13,9 % і 16 % ($p<0,001$ для всіх показників), тоді як середньонічний – на 10,7 %, 11,9 % і 12,7 % ($p<0,001$ для всіх показників) відповідно в 1-й, 2-й і 3-й групах терапії.

Аналіз динаміки маркерів та медіаторів системного запалення показав, що його активність зменшується на тлі антигіпертензивної терапії. Було встановлено достовірне зменшення вмісту в крові СРБ з (3,9±0,1) до (3,3±0,1) мг/л; ІЛ-6 з (3,9±0,3) до (2,6±0,2) пг/л та ФНП-α з (0,62±0,10) до (0,57±0,10) пг/л ($p<0,001$ для всіх показників), яке було асоційоване зі зниженням АТ. Динаміка СРП корелювала тільки зі змінами показників САТ: середньодобового ($r=0,36$; $p=0,001$) та середньоденного ($r=0,37$; $p=0,001$), а також зі зростанням добового індексу САТ ($r=0,31$; $p=0,03$) і зменшенням нічної варіабельності САТ ($r=0,29$; $p=0,03$), тоді як зниження рівня ФНП-α асоціювалось зі зниженням середньоденного систолічного ($r=0,30$; $p=0,03$) і діастолічного ($r=0,29$; $p=0,03$) АТ та середньонічного САТ ($r=0,30$; $p=0,03$).

Терапія телмісартаном й комбінацією валсартану з амлодипіном сприяли зниженню рівня СРП відповідно на 13,9 % (з (3,6±0,3) до (3,1±0,2) мг/л; $p=0,04$) та 12,5 % (з (4,0±0,2) до (3,5±0,24) мг/л; $p=0,03$), тоді як під впливом S-амлодипіну спостерігалась тільки тенденція до його регресу – 11,2 % (з (3,7±0,3) до (3,3±0,2) мг/л; $p=0,07$). Проте тільки на тлі S-амлодипіну відбулось зниження рівня ФНП-α з (0,67±0,07) до (0,59±0,04) пг/л, що становило 11,9 %. Зменшення вмісту в крові ІЛ-6 спостерігали в усіх трьох групах терапії: під впливом телмісартану на 36,4 % (з (4,4±0,7) до (2,8±0,4) пг/л; $p=0,02$), S-амлодипіну – на 39 % (з (4,1±0,5) до (2,5±0,3) пг/л; $p<0,001$) і комбінації валсартану з амлодипіном – на 31,5 % (з (3,8±0,6) до (2,6±0,3) пг/л; $p=0,03$).

Висновки. Отримані дані демонструють зниження інтенсивності системного запалення під впливом блокаторів рецепторів ангіотензину II та антагоністів кальцію, як при монотерапії, так і при використанні їх фіксованої комбінації. Зменшення активності запалення низької градації відбувається паралельно зі зниженням АТ, що засвідчує значення гемодинамічного розвантаження судинної стінки, проте не виключає додаткового, незалежного від антигіпертензивного ефекту, впливу на неї блокаторів рецепторів ангіотензину II та антагоністів кальцію.

Коморбідність у хворих на артеріальну гіпертензію мобілізаційного віку та військовослужбовців

А.І. Буженко

Українська військово-медична академія Міністерства оборони України, Київ

Клінічні дослідження, які відповідають вимогам доказової медицини, довели, що ризик розвитку серцево-судинних ускладнень у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) значно зростає у разі коморбідних захворювань. Коморбідність і високий кардіоваскулярний ризик розглядаються як ключові питання сучасної медицини. Коморбідні захворювання мають значний вплив на якість життя та вибір медикаментозного лікування у хворих на АГ. Тому визначення супутньої патології має важливе значення для оцінки перебігу АГ у військовослужбовців.

Мета – визначення поширеності коморбідної патології у хворих на АГ військовослужбовців, зокрема учасників антитерористичної операції (АТО).

Матеріал і методи. Задля дослідження поширеності коморбідної патології у військовослужбовців з АГ проведено ретроспективний аналіз випадкових вибірок військовослужбовців з АГ віком 32–56 років, що проходили обстеження і лікування в національному військово-медичному клінічному центрі «ГВКГ» в 2010–2011 і 2015–2016 роках. У дослідження не були включені особи, які перенесли інфаркт міокарда та гостре порушення мозкового кровообігу. Обстежені були розподілені на 4 групи: I група (160 військовослужбовців з АГ I стадії 2010–2011 років обстеження), II група (160 військовослужбовців з АГ II стадії 2010–2011 років обстеження), III група (32 військовослужбовця – учасника АТО з АГ I стадії 2015–2016 років обстеження) і IV група (46 військовослужбовців – учасників АТО з АГ II стадії 2015–2016 років обстеження).

Результати. Результати ретроспективного аналізу матеріалів медичного огляду військовослужбовців, хворих на АГ 2010–2011 рр. обстеження виявили значну поширеність коморбідних хвороб і станів: ангіопатія сітківки – (29,7±2,6) %, атеросклероз судин головного мозку з ознаками дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕП) I стадії – (17,2±2,1) %, ішемічна хвороба серця (ІХС) – (10,9±1,7) %, цукровий діабет 2-го типу / порушення толерантності до глюкози (6,6±1,4) %, ожиріння – у (15,3±2,0) %, хронічний некалькульозний холецистит – (27,2±2,5) %, жировий гепатоз – (15,6±2,0) % та виразкова хвороба – (13,1±1,9) %. Серед найбільш поширених коморбідних станів – остеохондроз хребта – (50,3±2,8) %. У військовослужбовців з АГ II стадії достовірно частіше виявлено атеросклероз судин головного мозку з ознаками ДЕП I та II стадії, ангіопатія сітківки, ІХС, серцева недостатність (СН), що відображає більш виражене ураження органів-мішеней.

Порівняльний аналіз поширеності хвороб системи кровообігу у військовослужбовців, хворих на АГ за результатами обстеження 2010–2011 і 2015–2016 рр. засвідчив значне зростання більшості показників. Так, у військовослужбовців з АГ I стадії коморбідна ІХС в 2010–2011 рр. діагностована у (6,9±2,9)%, а в 2015–2016 рр. – у (53,1±8,8)% ($p<0,05$), СНІ – у (6,3±1,9)% та у (25±7,7)% відповідно ($p< 0,05$).

Проведений комплексний аналіз коморбідних проявів АГ у військовослужбовців – учасників АТО виявив характерні відмінності порівняно з результатами обстеження 2010–2011 рр.: наслідки закритої черепно-мозкової травми діагностовані у (21,8±4,5)%; наслідки перенесеної мінно-вибухової травми – у (7,7±3,0)%; хронічна нейросенсорна приглухуватість виявлена у (19,2±4,5)%; стан після гострої реакції на стрес у вигляді астено-невротичного синдрому визначено у (14,1±3,9)%. Зазначені розлади потребують уваги і проведення комплексної реабілітації.

Висновки. Доповнено дані про поширеність коморбідних хвороб і станів у військовослужбовців, хворих на АГ. Найбільш поширеними є остеохондроз хребта, хронічний некалькульозний холецистит, ангіопатія сітківки, ожиріння, ІХС. У військовослужбовців-учасників АТО, хворих на АГ, виявлені відмінності коморбідних станів: наслідки закритої черепно-мозкової травми діагностовані у (21,8±4,5)%, наслідки перенесеної мінно-вибухової травми – у (7,7±3,0)%, хронічна нейросенсорна приглухуватість виявлена у (19,2±4,5)%, стан після гострої реакції на стрес у вигляді астено-невротичного синдрому визначено у (14,1±3,9)%.

Вплив L-аргініну аспартату на тромбоцитарно-плазмовий гемостаз у хворих з гіпертонічною хворобою

М.С. Валігура, В.З. Нетяженко, Т.Й. Мальчевська, Л.В. Батицька

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Мета – дослідити вплив донатора оксид азоту L-аргініну аспартату на плазмовий і тромбоцитарний гемостаз у хворих з гіпертонічною хворобою на підставі вивчення згортальної, протизгортальної систем плазми крові і фібринолізу та спонтанної, індукованої агрегації тромбоцитів.

Матеріал і методи. У 30 хворих на гіпертонічну хворобу 2 стадії, 1–2-го ступеня після 14-денного застосування препарату L-аргініну аспартату оцінювали систему плазмового гемостазу за коагулологічними методами (активований частково тромбопластиновий час, протромбіновий час, тромбіновий час), рівень фібриногену – за допомогою хронометричного методу (за Клауссом). Фібринолітичний потенціал вивчали за часом еуглобулінового лізису згустка, Хагеманзалежним фібринолізом, активністю плазміногену, антикоагулянтну активність – за рівнями антитромбіну-III і протеїну С. Тромбоцитарний гемостаз оцінювали за даними спонтанної агрегації тромбоцитів і агрегації тромбоцитів із різними індукторами (арахідонової кислоти, аденозиндифосфату та колагену). Контрольну групу склали 15 практично здорових осіб.

Результати. Аналіз параметрів коагуляційного гемостазу встановив, що при застосуванні L-аргініну аспартату у хворих на гіпертонічну хворобу 2 стадії, 1–2-го ступеня не відзначено впливу на зовнішні та внутрішні механізми тромбоутворення, на систему контактного фібринолізу. Проте на фоні лікування L-аргініном аспартатом порівняно з вихідним рівнем відзначене достовірне зниження на 11,8% рівня фібриногену та зростання активності природних антикоагулянтів. Зокрема, активність протеїну С достовірно зросла на 20,6%. Щодо тромбоцитарного гемостазу, то після 14-денного лікування L-аргініном аспартатом було виявлено статистично значуще сповільнення АК-індукованої (арахідонової кислоти) агрегації тромбоцитів на 32,6% ($p=0,05$).

Висновки. Препарат L-аргініну аспартат впродовж 14-денного комплексного лікування хворих на гіпертонічну хворобу 2 стадії, вирівнюючи дисбаланс у різних ланках системи гемостазу, має позитивний адитивний вплив на протизгортальний потенціал плазми крові, водночас зменшуючи коагуляційний. Зниження рівня фібриногену як фактора згортання крові, гострофазового білка вказує не лише на зменшення згортального потенціалу, коагулолабільності крові, а поряд із виявленим зменшенням чутливості тромбоцитів до арахідонової кислоти може свідчити про опосередкований вплив L-аргініну аспартату на активність запалення як складової серцево-судинного континуума. Сприятливий вплив препарату L-аргініну аспартату на агрегаційну активність тромбоцитів у хворих на гіпертонічну хворобу може свідчити про покращення ендотеліальної функції, зокрема її гемостазіологічної складової, підвищуючи її тромборезистентність.

Применение вызванных потенциалов головного мозга для диагностики нарушений когнитивных функций у пациентов с артериальной гипертензией

Н.Ю. Васильева, В.А. Куць

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, Киев
ГУ «Институт сердца МОЗ Украины», Киев

Цель – изучение чувствительности метода когнитивных вызванных потенциалов (КВП) головного мозга Р300 для раннего выявления когнитивных нарушений (КН) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ). При диагностике поражения органов-мишеней у пациентов с АГ и оценке сердечно-сосудистого риска наиболее проблематичным является раннее выявление поражения головного мозга (ГМ), что обусловлено недостаточной чувствительностью традиционных диагностических технологий и может приводить к инвалидизирующим осложнениям АГ, таким как инсульт и деменция. В настоящее время основой диагностики легких и умеренных КН остаются стандартизованные опросники, которые используются в контролированных исследованиях, но не соответствуют потребностям клинической практики и для раннего выявления КН обычно требуется применение более сложных опросников и вовлечение нейропсихологов. Поэтому привлекают внимание альтернативные методы оценки КН, в частности, изучение КВП ГМ. КВП ГМ отражают электрические процессы, формирование которых обусловлено такими функциями, как память, функции ожидания и различения, переработка информации, принятие решения, выбор реакции.

Материал и методы. Обследованы 31 пациент с АГ 1–3-й степени и 30 здоровых лиц. У всех обследованных изу-

чали КВП ГМ Р300, проводили тестирование по опросникам MMSE и батареи лобной дисфункции. Протокол исследования включал также изучение клинико-анамнестических данных, регистрацию ЭКГ в 12 отведениях, проведение эхокардиографии, измерение офисного АД, а также исследование липидного спектра крови, гликемии, ультрасонографическое исследование брахиоцефальных артерий (БЦА), осмотр невролога. В исследование не включались лица с наличием черепно-мозговых травм, острого нарушения мозгового кровообращения либо инфаркта миокарда в анамнезе, гемодинамически значимыми стенозами БЦА, неврологическими заболеваниями. Среди пациентов с АГ было 18 мужчин и 13 женщин в возрасте от 31 до 60 лет, средний возраст (48,7±10,5) года.

Результаты. У 20 пациентов определялась АГ у 20 1-й степени, у 7 – 2-й, у 4 – 3-й степени. Длительность АГ составляла от 1 до 21 года, в среднем (8,16±6,75) года. Средний уровень офисного АД составил (150,8±12,1)/(96,9±10,9) мм рт. ст. У 10 пациентов диагностирована АГ I стадии, у 18 – II стадии, у 3 – III стадии. Гипертрофия левого желудочка была выявлена у 9, гемодинамически незначимые атеросклеротические бляшки в БЦА у 12, дислипидемия – у 18, курение – у 12 пациентов.

Исследование КВП Р300 проведено на комплексе «Нейроком» НТЦ «ХАИ-Медика». Для оценки когнитивных функций использовалась рациональная схема отведений из 6 каналов: *Fz, F3, F4, C3, Cz, C4,* в условиях опознания значимого слухового стимула. Для значимых стимулов по каждому из указанных каналов определялись латентный период (ЛП) Р300, амплитуда (А) пика Р300 (N2-P3).

Выводы. У пациентов с АГ выявлены статистически достоверные изменения показателей латентных периодов и амплитудных показателей КВП Р300 по всем анализируемым каналам. Выявлено изменение межрегионарных соотношений показателей ЛП и А. Эти изменения были наиболее выражены в лобно-прецентральных отведениях, что указывает на более раннее изменение нейрональной активности на фоне сосудистых нарушений в этих областях. В то же время использованные опросники не позволили выявить нарушений когнитивных функций в сравниваемых группах. Полученные данные свидетельствуют о возможности применения метода когнитивных вызванных потенциалов Р300 для ранней диагностики поражения мозга как органа-мишени у пациентов с АГ.

Клініко-прогностичні особливості перебігу АГ у хворих з наслідками декількох інфарктів мозку

І.М. Волошина, В.І. Кривенко, В.Г. Дейнега

Запорізький державний медичний університет

Мета – порівняти перебіг і прогноз артеріальної гіпертензії (АГ) у хворих, що мали один або декілька ішемічних інсультів в анамнезі.

Матеріал і методи. Обстежено 90 хворих з АГ (48 чоловіків, 42 жінки) у віці (59±3,4) року, які перенесли один і більше інфарктів мозку (ІМ) півкульної і стовбурової локалізації (за підтвердженими даними МРТ), давністю більше одного року. Усі пацієнти надали письмову згоду на участь у дослідженні. В першу групу спостереження увійшли 46 осіб (25 чоловіків, 21 жінка, середній вік (60±3) роки), які мали більше однієї ішемічної події в анамнезі. Другу групу склали 44 пацієнта (середній вік (59±2) роки) із наслідками одного ішемічного інсульту. Усім хворим проводили добове моніторування артеріального тиску ДМАТ на тлі тимчасової відміни антигіпертензивної терапії. Прогнозування перебігу здійснювали за результатами одного року спостереження за умови тривалого комплексного лікування, згідно з вітчизняними рекомендаціями. Міжгрупові відмінності оцінювали за допомогою двовибіркового Т-тесту або χ^2-тесту залежно від виду даних в рамках програми Stat Plus 2009.

Результати. Аналіз результатів ДМАТ показав певні відмінності, залежно від кількості ІМ в анамнезі. Хворі першої групи характеризувались більш низькими показниками середньодобового АТ, порівняно з пацієнтами другої групи. Найменша кількість хворих із нормальним двохфазним добовим ритмом АТ dipper і найбільша кількість прогностично несприятливих циркадних ритмів АТ спостерігалась у хворих з декількома ІМ в анамнезі. До особливостей множинних ішемічних уражень головного мозку можна також віднести відсутність в структурі добових ритмів АТ профілю extreme-dipper. За рік спостереження було встановлено, що кількість ІМ в анамнезі є вірогідним предиктором виникнення ускладнень, адже у хворих першої групи частота інфарктів міокарда і повторних інсультів була в 4 рази вищою, аніж у другій групі (HR=4,36, [1,6–12,2]).

Висновки. Наявність декількох інфарктів мозку в анамнезі хворих обтяжує перебіг артеріальної гіпертензії, асоціюється із більшою частотою формування патологічних циркадних ритмів артеріального тиску та обумовлює вірогідно гірший прогноз захворювання.

Роль психотипу особистості у прихильності до лікування хворих на резистентну артеріальну гіпертензію в практиці сімейного лікаря

О.Б. Волошина, В.О. Збітнєва, І.С. Лисий, О.Р. Дукова, Т.О. Дичко, А.О. Чайка

Одеський національний медичний університет

Вивчення психотипу особистості є важливим для розуміння характеру відношення пацієнта до хвороби та її лікування, його поведінки щодо дотримання рекомендацій лікаря та наявності мотивації до одужання, що, в свою чергу, визначає основу прихильності або неприхильності до лікування.

Мета – вивчити та провести порівняльний аналіз психотипу особистості хворих на резистентну артеріальну гіпертензію з різним ступенем прихильності до лікування.

Матеріал і методи. У групу спостереження увійшли 86 пацієнтів віком від 42 до 74 років (середній вік (59,37±8,4) року), серед них 45 жінок (52,33 %) та 41 чоловік (47,67 %) зі встановленим діагнозом резистентної артеріальної гіпертензії (РАГ) (рівень артеріального тиску (АТ) вище за 140/90 мм рт. ст. на фоні прийому трьох антигіпертензивних препаратів) та відсутністю психічних розладів в анамнезі. З метою оцінки психотипу особистості та типу відношення до хвороби використовували тестову методику, розроблену в лабораторії клінічної психології Санкт-Петербурзького психоневрологічного інституту ім. В.М. Бехтєрєва (1987). Прихильність па-

цієнтів до лікування визначали за допомогою опитувальника Моріски–Гріна, який оцінювали так: 0–2 бали – неприхильні до лікування, 3–4 бали – прихильні до лікування.

За результатами визначення прихильності до лікування пацієнти були розподілені на 2 референтні групи: I група (n=43) – прихильні до лікування та II група (n=43) – неприхильні до лікування. Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням пакета статистичного аналізу Microsoft Exel 2010.

Результати. Встановлено, що для більшості пацієнтів як прихильних, так і неприхильних до лікування (83,7% I групи та 51,16% II групи відповідно) характерні «адаптивні» типи відношення до хвороби (гармонійний, ергопатичний, анозогнозичний), тобто психічна та соціальна адаптація у обстежених хворих суттєво не порушувалась. У пацієнтів прихильних до лікування достовірно частіше виявлявся гармонійний тип (74,4% I групи та 39,5% II групи, P<0,01) та достовірно рідше апатичний тип відношення до хвороби (2,3% I групи та 18,6% II групи, P<0,01). В свою чергу, хворі неприхильні до лікування характеризувались більш високими показниками меланхолійного типу відношення до хвороби (4,6% I групи та 20,9% II групи, P<0,05). Слід відзначити, що досить часто (у 9,3% прихильних пацієнтів та у 11,6% неприхильних) виявлявся змішаний ергопатично-анозогнозичний тип відношення до хвороби, який проявлявся стратегією «занурення в роботу» та/або відмовою визнати себе хворим.

Висновки. 1. У хворих на резистентну артеріальну гіпертензію переважають типи ставлення до хвороби, при яких суттєво не порушується психічна та соціальна адаптація. 2. Серед пацієнтів, прихильних до лікування, достовірно частіше виявлявся гармонійний тип відношення до хвороби (74,4%, P<0,01), серед неприхильних пацієнтів – апатичний (18,6%, P<0,01) та меланхолійний типи (20,9%, P<0,05) відношення до хвороби.

Оцінка якості надання медичної допомоги хворим на АГ на етапі спеціалізованої допомоги

А.В. Грива, В.П. Розанова, О.Г. Трофімова, І.М. Гідзинська, В.М. Безпрозванна

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

Мета – запровадити підходи щодо оцінки якості надання медичної допомоги хворим на артеріальну гіпертензію (АГ) лікарями-кардіологами.

Надання медичної допомоги хворим на АГ в ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами (ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС) регламентується Локальним протоколом медичної допомоги (ЛПМД), який створено на основі УКПМД «Артеріальна гіпертензія». УКПМД регламентує моніторинг індикаторів якості медичної допомоги (ІЯМД) на рівні первинної медичної допомоги та не містить критеріїв оцінки якості надання медичної допомоги пацієнтам з АГ лікарями-спеціалістами. Лікарі-кардіологи, які працюють у складі терапевтичного відділення консультативно-діагностичного центру (КДЦ) ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС, надають медичну допомогу пацієнтам з АГ високого та дуже високого ризику та проводять диспансерний нагляд таких хворих. У терапевтичному відділенні КДЦ нами розроблено систему оцінки якості надання медичної допомоги пацієнтам з АГ лікарями-кардіологами з використанням ІЯМД, розроблених для лікарів первинної допомоги: «Наявність у лікаря локального протоколу надання медичної допомоги (ЛПМД)», «Відсоток пацієнтів, для яких отримано інформацію про медичний стан протягом звітного періоду», «Відсоток пацієнтів, яким надані рекомендації щодо модифікації стилю життя та «Інформаційний лист пацієнта», «Відсоток пацієнтів, які мають цільовий рівень артеріального тиску». Основною умовою для забезпечення моніторингу ІЯМД на рівні відділення або медичного закладу є створення системи моніторингу показників, які використовують для обчислення ІЯМД.

У ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС ЛПМД «АГ» розміщено у внутрішній електронній мережі, куди мають доступ всі лікарі закладу зі свого автоматизованого робочого місця (АРМ). Розміщення ЛПМД в електронному вигляді має переваги як щодо доступності для лікарів, так і щодо уникнення незручностей, пов'язаних з друком та зберіганням інформації на паперових носіях. Таким чином, доступність ЛПМД становить 100%.

Моніторинг показників відвідування лікаря пацієнтами, що перебувають на диспансерному обліку, проводиться за допомогою електронної медичної системи Ескулап, яка містить інформацію щодо кожного пацієнта, чиє медичне обслуговування забезпечує заклад. Система Ескулап забезпечує реєстрацію оглядів пацієнтів та ведення облікових форм, зокрема, форми 30/о, що значно полегшує обчислення ІЯМД. «Відсоток пацієнтів, для яких отримано інформацію про медичний стан протягом звітного періоду». Розрахунок цього ІЯМД проводить завідувач відділення 1 раз на квартал. За підсумками 2015 року цей показник становив (69,7±5,6) % пацієнтів (диспансерна група «АГ+ІХС»), що перебувають на обліку у кардіолога. Інформація щодо надання рекомендацій щодо модифікації стилю життя містилась у (66,7±10,3) % електронних карток пацієнтів, які були вперше взяті на диспансерний облік у кардіолога.

Нами запропонований модифікований підхід щодо розрахунку ІЯМД «Відсоток пацієнтів, які мають цільовий рівень АТ». Для визначення цього індикатору проводиться аналіз випадкової вибірки МКАХ пацієнтів диспансерної групи, які були на прийомі у кардіолога упродовж звітного періоду. Так за I квартал 2016 року нами було проаналізовано 386 МКАХ (випадкова вибірка – відвідини пацієнтів упродовж 1 робочого тижня кожного місяця для 3 лікарів-кардіологів), з них (41,4±2,5) % склали пацієнтів диспансерної групи (АГ+ІХС). Частка пацієнтів, що досягли цільового рівня АТ серед пацієнтів з АГ, що перебувають на д/о у кардіолога становить (87,5±2,6)%.

У ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС запровадженні підходи щодо оцінки якості надання медичної допомоги хворим на АГ лікарями-кардіологами з використанням ІЯМД.

Особливості ниркового кровотоку у чоловіків та жінок, хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію

Н.В. Губіна

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Мета – вивчення особливостей ниркової гемодинаміки та їх взаємозв'язок зі структурно-функціональними показни-

ками міокарда лівого шлуночка у чоловіків та жінок з гіпертонічною хворобою (ГХ) II стадії.

Матеріал і методи. Дослідження проводилося на базі кардіологічного відділення Івано-Франківської центральної міської клінічної лікарні. Діагностика есенціальної артеріальної гіпертензії проводилася згідно з Наказом МОЗ України №436 від 03.07.2006. Обстежено 74 хворих на ГХ II стадії, з них 34 чоловіки (середній вік – (51,25±2,7) року) (I група) та 40 жінок (середній вік – (47,09±1,64) року) (II група) і 20 практично здорових осіб аналогічного віку, які склали контрольну групу (КГ). Поряд із загальноклінічними методами обстеження, усім хворим проводилася допплерографічна ультрасонографія за допомогою діагностичної системи LOGIQ 500 (Німеччина) з кольоровим допплерівським картуванням (КДК). При цьому визначали діаметр судини (см), пікову систолічну швидкість (Vps, см/с), кінцеву діастолічну швидкість (Ved, см/с), індекс резистивності (IR). З метою оцінки ефективного ниркового кровотоку також визначався хвилинний об'єм кровотоку (Q, мл/хв) у ниркових артеріях. Функціональний стан нирок оцінювали за рівнем креатиніну в плазмі крові і швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ), розрахованої за формулою MDRD (мл/хв/1,73 м^2). Стан серцевої гемодинаміки вивчали методом ехокардіографії за допомогою ультразвукової системи з допплером LOGIQ 500 (Kranzbuhler) (Німеччина) у М-режимі шляхом трансторакального доступу.

Результати. За даними допплерометричних показників спостерігається достовірне ($p<0,05$) зменшення діаметра сегментарної артерії в 1,3 разу у жінок порівняно з чоловіками. Діаметр міждольової та загальної ниркової артерій у жінок також зменшувався, однак недостовірно порівняно з чоловіками. Індекси резистивності (IR) міждольової, сегментарної та загальної ниркових артерій більш виражено підвищуються у жінок ($p_{1,2,3}<0,001$), що очевидно, є проявом зниження пружно-еластичних властивостей судини. Причому, зміни індексу резистентності сегментарних ниркових артерій у жінок були менш вираженими, ніж міждольових, що вказує на глибші порушення гемодинаміки на мікроциркуляторному рівні. Хвилинний об'єм кровотоку, незалежно від статі, знижувався у жінок на 36,2% у порівнянні зі здоровими ($p<0,05$) і на 15,5% – порівняно з чоловіками ($p>0,05$). Середня швидкість кровотоку в нирках також знижувалася у чоловіків на 12,4% ($p>0,05$), а у жінок – на 26,3% у порівнянні зі здоровими ($p<0,05$). Аналізуючи показники Ехо-КГ у чоловіків та жінок з ГХ II стадії, встановлено достовірне збільшення ММЛШ, відповідно, на 26% та 15%, порівняно зі здоровими. ІММЛШ у жінок, хворих на АГ, перевищував відповідний показник здорових на 16,5% а у чоловіків – на 21,6% ($p<0,05$). Діаметр ЛП у хворих обох груп збільшувався відповідно на 15,4 та 7,1% ($p<0,05$). Достовірне підвищення показників КДО ЛШ та КСО ЛШ виявлено лише у чоловіків. Фракція викиду (ФВ), як показник систолічної функції ЛШ, у всіх хворих суттєво не відрізнялася, що пояснюється відсутністю серцевої декомпенсації за систолічним типом у обстежуваних хворих. ШКФ була меншою у чоловіків ((68,44±2,16) мл/хв), ніж у жінок ((78,42±2,48) мл/хв) ($p<0,05$). У чоловіків виявлений прямий середній кореляційний зв'язок ($r=0,51$, $p<0,05$) між показниками хвилинного об'єму кровоплину та ШКФ, що вірогідно свідчить про дисфункцію клубочкового апарату, гіперфільтрацію, формування внутрішньоклубочкової гіпертензії, та більше характерно для чоловіків.

Висновки. При вивченні особливостей ниркової гемодинаміки і змін структурно-функціональних показників міокарда лівого шлуночка у чоловіків та жінок на гіпертонічну хворобу II стадії встановлено нижчі показники ниркового кровотоку у жінок порівняно з чоловіками.

Терапевтичні можливості профілактики доклінічної серцевої недостатності у хворих на гіпертонічну хворобу за допомогою фіксованої комбінації периндоприлу з амлодипіном

Г.В. Дзяк, М.Ю. Колесник

ДЗ «Дніпропетровська державна медична академія МОЗ України», Дніпро
Запорізький державний медичний університет
ННМЦ «Університетська клініка», Запоріжжя

Гіпертонічна хвороба (ГХ) є одним з головних факторів ризику хронічної серцевої недостатності (ХСН). Цей патологічний стан маніфестує при ГХ за варіантом зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ЛШ). В його основі полягають переважно порушення діастолічної функції. Інтегральним маркером діастоли є тиск наповнення ЛШ. Його неінвазивна оцінка проводиться методом допплерографії за співвідношенням E/e'. Патологічним значенням цього показника вважають понад 13. Проте, у хворих з неускладненою гіпертензією такі значення реєструються рідко. Елевація E/e' вище референтних значень може відбуватися під впливом фізичного навантаження, що може свідчити про наявність прихованої недостатності кровообігу. Діастолічна стрес-ехокардіографія може бути важливим діагностичним методом для виявлення хворих із патологічним підвищенням тиску наповнення ЛШ. За даними нечисленних досліджень збільшення E/e' понад 13 після фізичного навантаження має додаткове прогностичне значення при захворюваннях серцево-судинної системи, в тому числі у пацієнтів з ГХ. Можливість терапевтичного впливу на цей показник залишається нез'ясованою.

Мета – оцінити вплив фіксованої комбінації периндоприлу з амлодипіном на тиск наповнення ЛШ в стані спокою та під впливом фізичного навантаження за співвідношенням E/e'.

Матеріал і методи. До роботи включено 102 чоловіки з ГХ (середній вік (52±8) років). Діагноз ГХ встановлювали згідно рекомендацій Європейського товариства кардіологів (2013). Проводили офісне вимірювання та добове моніторування артеріального тиску на приладі АВРМ-04 (Meditech, Угорщина). Всім учасникам виконували трансторакальну ехокардіоскопію на ультразвуковому приладі MyLab 50 (Esaote, Італія). Оцінку тиску наповнення ЛШ проводили із використанням тканинного допплера за показником E/e' перед навантаженням та одразу після припинення субмаксимального навантажувального тредміл-тесту за протоколом Bruce. Всі діагностичні тести повторювали через 6 місяців терапії. Статистичну обробку даних проводили параметричними та непараметричними методами із використанням пакету програм STATISTICA 6.0 (Statsoft, США). Статистично значущими вважали відмінності за $p\leq0,05$.

Результати. На початку дослідження всім хворим призначали фіксовану комбінацію периндоприлу (5 мг) з амлодипіном (5 мг). Корекцію дози проводили на 1-му та 3-му мі-

сяці дослідження. Терапія мала добру переносимість та призводила до досягнення цільових рівней АТ у 70 % хворих. Через 6 місяців лікування встановлено достовірне зниження індексу маси міокарда ЛШ з 137 (104–163) г/м^2 до 123 (105–149) г/м^2 (p<0,01). У режимі тканинної допплерографії визначали збільшення швидкості руху септальної та латеральної частини фіброзного кільця мітрального клапана в ранню діастолу (p<0,01). Достовірних змін середнього E/e' в стані спокою не було – 6,8 (5,8–8,1) на початку спостереження та 6,6 (5,9–8) через 6 місяців (p>0,05). Також не встановлено змін постнавантажувального середнього E/e' – 7,3 (6–8,7) та 7,2 (6,3–8,5) (p>0,05). Проте кількість хворих із патологічною елевацією E/e' після навантаження зменшилася з 11 (10,8 %) до 4 (3,9 %) осіб (p<0,001).

Висновки. Комбінована антигіпертензивна терапія периндоприлом з амлодипіном за даними діастолічного стрес-тесту може потенційно зменшувати ризик серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду ЛШ. Отримані результати потребують підтвердження у багатоцентрових дослідженнях.

Особливості нейропсихологічного стану у хворих на АГ залежно від сімейного анамнезу серцево-судинних захворювань

М.Я. Доценко, С.С. Боєв, В.О. Дєдова, І.О. Шехунова, О.Я. Малиновська, Л.В. Герасименко

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

Мета – оцінити особливості нейропсихологічного стану в осіб, хворих на артеріальну гіпертензію, залежно від сімейного анамнезу серцево-судинних захворювань.

Матеріал і методи. Обстежено 102 хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію II стадії (72 чоловіка, 30 жінок) у віці 24–68 років, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у кардіологічному відділенні КУ «Запорізька міська багатопрофільна клінічна лікарня № 9» в період з грудня 2014 по грудень 2015 року. Гіпертонічну хворобу діагностовано за класифікацією ВООЗ та Міжнародного товариства гіпертензії (1999), рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (2013), рекомендаціями Українського товариства кардіологів (2012). Сімейний анамнез серцево-судинних захворювань вважався позитивним, коли пацієнт вказував на наявність гіпертонічної хвороби, інфаркту міокарда або інсульту в одного з батьків. Нейропсихологічний стан оцінювався за наступними шкалами: MOCA – Montreal Cognitive Assessment, депресії Бека, ситуативної та особистісної тривожності Спілбергера та самооцінки пам'яті Мак-Нейра.

Результати. Поширеність спадкової обтяженості з серцево-судинних захворювань серед обстежуваних пацієнтів склала 95 %. Артеріальна гіпертензія хоча б у одного з батьків зустрічалася у 94,1 % випадків (49,0 % у одного з батьків, 45,1 % у обох), інфаркт міокарда – у 18,6 %, інсульт – у 26,5 %.

Для аналізу впливу сімейного аналізу артеріальної гіпертензії хворі були розподілені на дві групи: I група – 50 осіб, у котрих і батько, і мати мали підвищений артеріальний тиск, II група – 46 осіб, у яких тільки один з батьків страждав на гіпертонічну хворобу. При подальшому дослідженні не виявлено відмінностей між групами за віком, статтю, індексом маси тіла, віком початку артеріальної гіпертензії, а також нейропсихічними показниками, але у I групі були вірогідно вищими показники систолічного ((142,5±14,4) мм рт. ст. та (135,2±14,4) мм рт. ст.) та діастолічного ((84,1±9,6) мм рт. ст. та (88,2±11,1) мм рт. ст.), а також середньорічна кількість гіпертонічних кризів.

Також проводився аналіз наявності обтяженого сімейного анамнезу серцево-судинних захворювань, окремо по материнській і по батьківській лініям. Не виявлено вірогідної різниці між групами залежно від гіпертонічної хвороби у батька пацієнта, але після дослідження різниці між групами згідно з наявністю артеріальної гіпертензії у матері виявлені вірогідно вищі показники систолічного артеріального тиску ((144,2±14,2) мм рт. ст. та (137,1±14,4) мм рт. ст.) та гірші мнестичні показники за самоопитувальником пам'яті Мак-Нейра ((27,3±11,5) та (21,9±11,6)) у пацієнтів з позитивним сімейним анамнезом.

При дослідженні позитивного сімейного анамнезу інфаркту міокарда не виявлено різниць між групами залежно від наявності перенесеного інфаркту міокарда у матері. У пацієнтів, батько котрих страждав на інфаркт міокарда виявлені вірогідно вищі показники за шкалою Бека ((12,9±6,2) та (9,6±5,2)), що свідчить про більшу вираженість у цих осіб депресивних розладів.

Не виявлено відмінностей у групах сформованих залежно від наявності в анамнезі у батька церебрального інсульту, але у осіб з обтяженим анамнезом за цим захворюванням по материнській лінії, була виявлена вірогідно більша кількість гіпертонічних кризів на рік ((2,3±1,0) та (1,4±1,8)).

Висновки. Обтяжена спадковість з боку серцево-судинних захворювань впливає на перебіг артеріальної гіпертензії, а також асоціюється з вірогідно гіршими показниками шкал, що характеризують нейропсихологічний стан пацієнтів (p<0,05).

Вивчення порушень когнітивних функцій у хворих на гіпертонічну хворобу залежно від тривалості захворювання

М.Я. Доценко, Л.В. Герасименко, С.С. Боєв, І.О. Шехунова, О.В. Молодан, О.Я. Малиновська

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

Мета – визначити роль тривалості гіпертонічної хвороби (ГХ) в розвитку когнітивних порушень 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 склали (49,84±0,83) року і (8,78±0,60) року 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 (МоСА тест). Результати за опитувальником самооцінки пам'яті McNair виражалися в балах, де при сумі, що дорівнює або більше 43 балів, передбачалася наявність когнітивних порушень. Результат МоСА тесту визначали шляхом підсумовування балів по кожному з пунктів. Максимальна кількість балів – 30, наявність когнітивних порушень визначали при показниках менше 26 балів.

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 склала 32 пацієнта (31,4%), друга група від 5 до 10 років захворювання склала 40 пацієнтів (39,2%); третя група включала 30 пацієнтів (29,4%) з тривалістю ГХ більше 10 років.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою комп'ютерної програми IBM SPSS Statistics 22.

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, МоСА тест в групі хворих з тривалістю ГХ більше 10 років становить (24,23±0,26) бала і достовірно менше порівняно з групою до 5 років тривалості захворювання ((26,88±0,30) бала) і з групою від 5 до 10 років ((25,50±0,35) бала) на 9,9% і 4,9% відповідно. Показники МоСА тесту в групі хворих з тривалістю ГБ від 5 до 10 років достовірно менше, ніж у 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 10 років 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 склала 5% і 30% відповідно. У першій групі згідно з опитувальником самооцінки пам'яті McNair таких хворих не було.

Висновки. Наявність артеріальної гіпертензії тривалістю більше 5 років сприяло розвитку когнітивних порушень у обстежених пацієнтів. Більше зниження КФ спостерігалося у хворих з більшою тривалістю захворювання. Невід'ємною частиною комплексного обстеження хворих ГХ має бути виявлення когнітивних порушень, рання діагностика яких є заходом профілактики деменції в майбутньому.

Вплив показників АТ на пам'ять хворих з АГ після перенесеного інсульту

І.В. Дроздова, С.Я. Яновська, М.М. Ємець, М А. Полницька

ДУ «Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», Дніпро

Мета – встановити особливості впливу показників артеріального тиску (АТ) на пам'ять хворих на артеріальну гіпертензію після перенесеного інсульту.

Матеріал і методи. В клініці ДУ «УкрДержНДІМСПІ МОЗ України» обстежено 39 осіб з артеріальною гіпертензією (АГ) III стадії після перенесеного інсульту. Тривалість АГ сягала (4,8±1,6) року, після перенесеного інсульту минуло (3,3±1,8) року, у 10,9% осіб був повторний інсульт. Усім хворі проводили моніторування АТ (ДМАТ) та дослідження пам'яті за тестами «Образна пам'ять», «Зорова пам'ять», «Змістовна пам'ять», «Обсяг короткотривалої пам'яті», «Запам'ятовування 10 слів». Проводилось усім пацієнтам добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ) на апараті АВМР50 «НЕАКО».

Результати. Аналіз отриманих результатів показав зниження безпосереднього (на 13,4%), короткотривалого (на 8,0%) й довготривалого (на 3,8%) запам'ятовування, погіршення образної (на 3,7%), зорової (на 27,6%) та змістовної (на 55,5%) пам'яті та обсягу короткотривалої пам'яті (на 5,8%) у всіх хворих після перенесеного інсульту. Легкі порушення короткотривалої та довготривалої пам'яті спостерігались у всіх обстежених, зниження образної пам'яті – у 44,0%, короткотривалого запам'ятовування – у 69,5%, що асоційовано як з зоною ураження мозку, так і з неадекватним лікуванням АГ. Встановлено, що денні систолічний (САТ) та діастолічний (ДАТ) артеріальний тиск поєднані з безпосереднім запам'ятовуванням (r=-0,322 і r=-0,284), індекси часу САТ і ДАТ вдень – з безпосереднім запам'ятовуванням (r=-0,313 і r=-0,372), змістовною пам'яттю (r=0,354 і r=0,285), обсягом короткотривалої пам'яті (r=-0,324 і r=-0,312). Варіабельність САТ і ДАТ вдень сполучені з безпосереднім (r=-0,331 і r=-0,304) та короткотривалим (r=-0,27 і r=-0,278) запам'ятовуванням, обсягом короткотривалої пам'яті (r=-0,277 і r=-0,368). Нічні САТ і ДАТ асоційовані з безпосереднім запам'ятовуванням (r=-0,354 і -0,398), індекс часу САТ вночі – із зоровою (r=-0,305) й змістовною (r=0,367) пам'яттю, індекс часу ДАТ вночі – з безпосереднім (r=-0,299) запам'ятовуванням і змістовною (r=0,406) пам'яттю; варіабельності САТ вночі – зі змістовною пам'яттю (r=0,326) та ДАТ вночі – з безпосереднім (r=-0,368) і короткотривалим (r=-0,329) запам'ятовуванням. Максимальні САТ, ДАТ і СрАТ за добу вірогідно корелювали з безпосереднім (r=-0,296, r=-0,29, r=-0,364) і короткотривалим (r=-0,311, r=-0,29, r=-0,379) запам'ятовуванням та обсягом короткотривалої пам'яті (r=-0,396, r=-0,367, r=-0,413).

Висновки. У відновний період після перенесеного інсульту порушення пам'яті мають 44,0–69,5% хворих на АГ; у них суттєво знижуються безпосереднє, короткотривале й довготривале запам'ятовування, образна, зорова й змістовна пам'ять. Значне підвищення АТ, як вдень, так і вночі, варіабельність САТ, ДАТ і ПАТ, недостатнє зниження АТ вночі, поряд із локалізацією та обсягом ураження мозку, суттєво впливають на показники пам'яті. Адекватне лікування АГ у осіб після перенесеного інсульту, поряд з психофізичною реабілітацією в рамках індивідуальних програм реабілітації інваліда, сприятиме поліпшенню відновлення пам'яті у таких хворих.

Гендерні особливості успадкування поліморфних генотипів гена пероксисом проліфератор-активуючих рецепторів-γ у хворих на ГХ, що мешкають Вінницькій області

В.М. Жебель, С.О. Степанець, О.О. Сакович, В.В. Багрій

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Етіопатогенетичну основу гіпертонічної хвороби (ГХ) складають функціонально ослаблені варіанти певних генів (так звані «гени схильності»), ефект яких реалізується на фоні впливу несприятливих соціальних факторів та умов зовнішнього середовища. Важливе значення надається вивченню однонуклеотидного поліморфізму (SNPs) різних генів, які можуть брати участь в регуляції артеріального тиску. Зокрема в цьому відношенні розглядається пероксисом проліфератор-активуючі рецептори-γ (ППАР-γ).

Мета – удосконалити діагностику схильності жінок та чоловіків мешканців Вінницької області до розвитку та прогресування ГХ шляхом визначення носійства окремих генотипів гена ППАР-γ.

Матеріал і методи. Визначення алелей поліморфної ділянки (Pro12Ala) гена ППАР-γ проводилось методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) шляхом виділення геномної ДНК з лейкоцитів венозної крові. Відповідність розподілу частот генотипів закону Харді – Вайнберга перевіряли за допомогою програмного калькулятора «випадок-контроль».

Обстежено 181 хворих на ГХ осіб: 101 жінку постменопаузального віку (середній вік (56,90±0,36) року) та 80 чоловіків віком 40–60 років (середній вік (48,09±0,54) року), мешканців Вінницької області. В групі жінок у 51 пацієнтки діагностували ГХ I стадії (I група), у 50 – ГХ II стадії (II група). У групі чоловіків 40 осіб страждали на ГХ I стадії (I група), 40 – на ГХ II стадії (II група). До контрольних груп дослідження для осіб жіночої та чоловічої статі увійшло 80 жінок постменопаузального віку та 79 чоловіків віком 40–60 років відповідно без будь-яких серцево-судинних захворювань в анамнезі на момент дослідження. Дані, отримані при дослідженні частот генотипів ППАР-γ, в контрольній групі та групах хворих на ГХ жінок і чоловіків були зіставні з теоретично розрахованим популяційним розподілом генотипів відповідно до закону Харді – Вайнберга.

Результати. При аналізі розподілу частот генотипів та алелей гена ППАР-γ у групі жінок та чоловіків у цілому (як хворих на ГХ, так і практично здорових) встановлено, що у групах контролю найвищу частоту має генотип Pro/Pro (85,00 % серед жінок та 87,34 % серед чоловіків) та алель Pro (91,00 % серед жінок та 91,77 % серед чоловіків) ($p \le 0,05$). Частка носіїв алеля Ala була вірогідно меншою в осіб обох статей (9,00 % у жінок та 7,23 % у чоловіків) ($p \le 0,05$). Разом з цим не виявлено достовірних відмінностей у частоті реєстрації генотипів та алелей гена ППАР-γ у практично здорових жінок та чоловіків.

Серед хворих на ГХ I та II стадій обох статей також переважає успадкування генотипу Pro/Pro. Серед жінок із ГХ I стадії його частота становить 67,00 % (n=34), із ГХ II стадії – 70,00 % (n=35), відповідно, частота носійства алелі Ala є нижчою та становить 33,00 % та 30,00 % відповідно. Серед чоловіків з ГХ також переважно виявляється генотип Pro/Pro: у пацієнтів із ГХ I стадії – у 66,67 % (n=27), ГХ II стадії – 60,98 % (n=24). Алель Ala зареєстровано лише у 33,33 % чоловіків з ГХ I стадії та 39,02 % – із ГХ II стадії ($p \le 0,05$). Не було виявлено гендерних відмінностей і при порівнянні частот генотипів у групах хворих на ГХ I та II стадій.

За допомогою калькулятора «випадок-контроль» були розраховані шанси захворіти на ГХ для практично здорових жінок постменопаузального віку та чоловіків віком 40–60 років, мешканців Вінниччини, носіїв різних алелей гену ППАР-γ. Встановлено, що з вірогідністю 95 % у практично здорових чоловіків, носіїв алеля Ala, ризик виникнення ГХ I стадії в 2,79 разу вищий, ніж у носіїв генотипу Pro/Pro. Можливість розвитку ГХ II стадії у чоловіків, хворих на ГХ I стадії, носіїв алеля Ala, в 1,8 разу вища, ніж у носіїв генотипу Pro/Pro (вірогідність 95 %). Серед жінок, носіїв алеля Ala, цей ризик був нижчим: у носіїв алеля Ala ризик виникнення ГХ I стадії в 1,76 разу вищий, ніж у носіїв генотипу Pro/Pro (вірогідність 95 %). Можливість розвитку ГХ II стадії у жінок, із ГХ I стадії в разі успадкування алелі Ala в 1,33 разу вищий, ніж у носіїв генотипу Pro/Pro (вірогідність 95 %).

Висновки. 1. Успадкування алелі Ala гена ППАР-γ асоціюється із розвитком ГХ I та II стадій серед чоловіків віком 40–60 років та жінок постменопаузального віку, мешканців Вінницької області. 2. Не виявлено гендерних відмінностей у частотах розподілу генотипів та алелей гена ППАР-γ як серед практично здорових осіб, так і серед хворих на гіпертонічну хворобу жінок постменопаузального віку та чоловіків віком 40–60 років, мешканців Вінницької області. 3. Вивчення поліморфізму гена ППАР-γ є перспективним, адже може сприяти розвитку предиктивної персоніфікованої медицини, яка є одним з пріоритетних напрямків сучасної медичної науки.

Поліморфізм I/D гена АПФ та A1166C гена рецептора 1-го типу до ангіотензиногену II у хворих на АГ із супутніми метаболічними розладами

Л.В. Журавльова, М.В. Кулікова

Харківський національний медичний університет

Останнім часом артеріальна гіпертензія (АГ) все частіше реєструється в поєднанні з ожирінням, прediабетом, цукровим діабетом 2-го типу (ЦД 2-го типу). Відомо, що активація ренін-ангіотензинової системи (РАС), наявність надлишкової маси тіла є загальними ланками розвитку як АГ, так і супутніх метаболічних розладів. Проте, роль спадкових факторів у розвитку цих патологій досить неоднозначна. Тому цікавим напрямком є вивчення поліморфізмів генів основних компонентів РАС у хворих на АГ з супутніми метаболічними розладами.

Мета – вивчити поліморфізм I/D гена ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) та A1166C гена рецептора 1-го типу до ангіотензину II (AGTR1) у хворих на АГ із супутніми метаболічними розладами.

Матеріал і методи. Обстежено 63 хворих на АГ, які були розділені залежно від значення індексу маси тіла (ІМТ) на дві групи: першу становили 30 пацієнтів з нормальною масою тіла (ІМТ < 25 кг/м^2), другу – 33 пацієнта з підвищеною масою тіла (ІМТ > 25 кг/м^2). Контрольну групу становили 10 практично здорових осіб. Всім хворим було проведено комплексне загальне клінічне та лабораторно-інструментальне дослідження. Глікемічний профіль оцінювали за допомогою визначення рівня глюкози в плазмі крові натщесерце, інсуліну імуноферментним методом з використанням набору DRG Instruments GmbH (Німеччина) та HbA_{1c}. Поліморфізм I/D гена АПФ та A1166C гена AGTR1 визначали методом полімеразної ланцюгової реакції з подальшим електрофорезом за допомогою набору ACE+AGTR1 ООО «Центр Молекулярной Генетики» (Росія).

Результати. В першій групі спостерігалося 9 (30 %) пацієнтів з прediабетом. В другій групі у 8 (22,2 %) хворих було діагностовано ЦД 2-го типу, прediабет – у 10 (30,3 %) хворих. У ході вивчення поліморфізму I/D гена АПФ у хворих 1-ї групи виявлено 3 генотипи: ID – 10 (33,4 %) пацієнтів, DD – 17 (56,6 %) пацієнтів та II – 3 (10 %) пацієнта. У хворих другої групи отримано такий розподіл за генотипами: ID – 16 (47,5 %) пацієнтів, DD – 12 (35,4 %) пацієнтів та II – 5 (17,1 %) пацієнтів. Тобто, в обох групах хворих на АГ достовірно більш значна кількість осіб є носіями D-алеля з проявами несприятливих генотипів ID та DD ($p=0,03821$), що збігається з результатами багатьох досліджень. Під час проведення аналізу полі-

морфізму A1166C гена AGTR1 в 2-й групі з'ясована достовірно вища частота гетерозиготного варіанту (генотип AC) – у 24 (71,7%) хворих (p=0,00748). Під час проведення аналізу показників периферичної гемодинаміки з'ясовано, що середні значення САТ та ДАТ у пацієнтів 2-ї групи достовірно перевищують аналогічні у хворих 1-ї групи (162,50 (148,00–174,00) мм рт. ст.; 98,00 (96,00–108,00) мм рт. ст. та 142,00 (140,00–144,00) мм рт. ст.; 90,00 (90,00–94,00) мм рт. ст. відповідно; p<0,05). В ході аналізу глікемічного профілю встановлено достовірні розбіжності між рівнями глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}). Медіана цього показника становила 6,97% та 6,87% в першій та другій групах відповідно.

Висновки. Отримані дані дозволяють припустити, що поліморфізм A1166C гена AGTR1 має зв'язок з розвитком та поширеністю АГ, ступенем підвищення артеріального тиску, ІМТ та погіршенням вуглеводного обміну. Окрім цього, більшість пацієнтів другої групи, які мають AC генотип поліморфізму A1166C гена AGTR1, також є носіями несприятливого D-алеля поліморфізму гена АПФ.

Динаміка показників неспецифічного системного запалення у хворих на АГ високого ризику при комплексному лікуванні

Є.Х. Заремба, М.М. Вірна

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета – вивчити ефективність застосування равісолу в поєднанні зі статинотерапією, оцінити їх вплив на ліпідограму, рівень С-реактивного протеїну (СРП) та загального фібриногену в хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) високого ризику.

Матеріал і методи. Обстежено 66 хворих (22 чоловіки та 44 жінки) на АГ II стадії 1–3-го ступенів, середній вік яких становив (54,6±8,1) року. 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 ангіотензинперетворюючого ферменту – лізиноприл), дезагреганти (ацетилсаліцилову кислоту), седативні засоби. З урахуванням гіполіпідемічної терапії хворих розподілено на 2 групи: I групу склали 34 хворих, які отримували розувастатин у дозі 10 мг, II група – 32 хворих отримувала розувастатин 10 мг і фітопрепарат равісол. Равісол – настій із суміші трав (омела біла 1,5 г, хвощ польовий 1 г, софора японська 1,5 г, гіркий каштан 1,5 г, глід 2 г, конюшина 1 г, барвінок малий 1,5 г), рекомендований до застосування як гіполіпідемічний середник. Призначали його по 1 ч. л. 3 рази на день за 20 хв перед їдою. Проводили загальноклінічне обстеження; моніторування АТ, дослідження ліпідного спектра крові, визначення рівня СРП та загального фібриногену в плазмі крові. Обстеження пацієнтів проводили при надходженні в стаціонар і через 10–14-денний курс лікування. Отримані результати піддавали математично-статистичному аналізу, вірогідність результатів визначали за допомогою t-критерію Стьюдента.

Результати. Отримані результати свідчать про тенденцію до більш вираженого зниження вмісту загального холестерину (ЗХ), ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), тригліцеридів (ТГ) у сироватці крові при додаванні препарату равісол у комплексну гіполіпідемічну терапію. Після проведеного лікування рівень ЗХ у I групі хворих зменшився на 29,2% (p<0,01), у II – на 36,5% (p<0,01). Рівень ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) в обох групах незначно збільшився порівняно з даними до лікування на 4–6%. Показник ХС ЛПНЩ знизилися в I групі на 40,2% (p<0,01), в II – на 42,8% (p<0,01). Рівень ТГ зменшився на 28,8% (p<0,05) – у I групі, на 36,8% (p<0,05) – у II групі, яка отримувала равісол. Коефіцієнт атерогенності (КА) знизився в I групі на 31,8% (p<0,01), в II – на 41,1% (p<0,01). У хворих обох груп спостерігали достовірне (p<0,05) підвищення рівня загального фібриногену, що вказує на збільшення активності коагуляційного гемостазу у хворих на АГ. Проте підвищення показника загального фібриногену, поряд з достовірним підвищенням СРП, слід розцінювати як чинники запалення, що, в свою чергу, є додатковим предиктором розвитку серцево-судинних ускладнень і вимагає підвищеної уваги та терапевтичної корекції. Таким чином, проведене лікування свідчить про достовірну нормалізацію показників в обох групах хворих. Однак у пацієнтів II групи, яким в комплексному лікуванні використано равісол, покращання показників було більш вираженим. Рівень СРП знизився на 19,41% у I групі порівняно з 28,3% у II групі (p<0,01). Загальний фібриноген знизився на 17,69% у I групі і з 20,5% – у II (p<0,05).

Застосування равісолу добре переноситься пацієнтами, не відзначено побічної дії та алергічних реакцій, що дозволяє рекомендувати хворим з АГ, в яких наявні як протипоказання до застосування статинів, так і для підсилення гіполіпідемічної дії.

Висновки. В обстежених хворих після проведеного лікування виявлено позитивну динаміку показників ліпідограми, особливо у II групі хворих, яким, крім загальноприйнятого лікування, призначали розувастатин та равісол. Підвищення рівня прозапальних маркерів СРП і загального фібриногену свідчить про наявність додаткових предикторів розвитку серцево-судинних ускладнень у хворих на АГ. Достовірне зниження рівня показників під впливом комплексного лікування підтверджує доцільність застосування цих засобів у цієї категорії хворих. Фітопрепарат равісол є дієвим додатковим компонентом комплексної гіполіпідемічної терапії.

Показники ліпідного спектра крові, С-реактивного протеїну та сечової кислоти у хворих на артеріальну гіпертензію із симптомами дисплазії сполучної тканини

Є.Х. Заремба, Н.О. Рак, О.В. Заремба

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Системна дисплазія сполучної тканини є генетично детермінованим захворюванням, яке характеризується порушенням розвитку сполучної тканини в ембріональному та постнатальному періодах внаслідок зміненого фібрилогенезу позаклітинного матриксу, супроводжується порушенням гомеостазу на тканинному, органному й організменному рівнях у вигляді різноманітних морфофункціональних порушень вісцеральних і локомоторних органів з прогредієнтним перебігом. Дисбаланс синтезу компонентів міжклітинної речовини або полімеризації гіалуронової кислоти може викликати порушення гістогематологічних бар'єрів, провокувати запалення.

Мета – підвищити ефективність профілактики та діагностики недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ) та розробити прогностичні критерії тяжкості захворювання на основі вивчення її впливу та клінічний перебіг артеріальної гіпертензії (АГ).

Матеріал і методи. Обстежено 72 хворих на АГ II–III стадії 1–3-го ступенів, середній вік яких становив (58,6±8,1) року, які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні КМКЛШМД м. Львова. Дослідження НДСТ проводили за методикою Т.М. Кадуріної (2010).

Проведено об'єктивні, клініко-морфологічні, лабораторні обстеження (ліпідний спектр крові, С-реактивний протеїн, сечова кислота), інструментальні дослідження (ЕКГ дані, ехо-КГ, ЕФГДС, УЗД внутрішніх органів та судин нижніх кінцівок, УЗ дуплексне обстеження сонних та хребтових артерій, рентгенологічне дослідження хребта), консультації спеціалістів (офтальмолог, невропатолог, травматолог, стоматолог).

Результати. Зовнішні фенотипові ознаки НДСТ у хворих на АГ астенічну будову тіла виявлено у 20,9% осіб. Доліхоморфію у вигляді доліхостеномелії – у 12,9%. Змін шкіри: білі стриї на грудях, на стегнах, сідницях найчастіше спостерігали у 35,4% пацієнтів, гіпереластоз – у 20,9%, шкірні прояви – у 9,7%. Грижі діагностовано у 8,1% хворих, сколіоз хребта – у 12,9%, остеохондроз – у 24,2%. У 25,8% пацієнтів з АГ виявлено гіпермобільність суглобів різного ступеня. Про неповноцінність сполучної тканини у хворих на гіпертонію свідчили стигми дизембріогенезу (малі аномалії розвитку), серед яких зустрічали аномалії вушних раковин (великі та малі вуха, відкопилені, деформовані вушні раковини) – у 22,6%, макродактилія великого пальця стопи – у 48,4%.

З боку внутрішніх фенотипових ознак ДСТ виявлено зміни органів зору, серед яких найчастіше зустрічали ангіопатію сітківки – у 96,77%, обмеження периферичного поля зору – у 32,26%, пресбіопію – у 32,26%, гіперметропію – у 25,80%, міопії легкого ступеня – у 16,13%, середнього – у 12,90%, катаракту – у 12,90%, глаукому – у 9,68% хворих, астигматизм – у 6,45%, атрофію дисків зорових нервів – у 6,45%, псевдофакію – у 4,84%, плоску рогівку – у 3,22%, підвивих кришталика – у 1,61%, деструкцію скловидного тіла – у 1,61% пацієнтів. Із серцево-судинної системи аномальні хорди шлуночків серця (АХШС) – виявлено у 16,1% осіб. Деформація порожнини шлуночків серця, турбулентний потік крові при АХШС викликають діастолічну дисфункцію, створюють особливі умови функціонування серця, при наявності провокуючих тригерних факторів призводять до розвитку аритмій. У хворих на АГ часто зустрічаються різновидні порушення ритму та провідності: блокади ніжок пучка Гіса – в 4,8% осіб, надшлуночкова тахікардія – в 1,6%. Серед порушень ритму поширені фібриляція передсердь – в 25,8% хворих, шлуночкова екстрасистолія – в 19,3%. Вроджені вади серця, зокрема коарктація аорти виявлені – в 1,6% осіб. Зміни судин, зокрема аневризма аорти – в 1,6%, стеноз гирла аорти – в 4,8%, пролапс мітральної стулки – в 1,6%. Розщеплення задньої мітральної стулки між сегментами спостерігається в 1,6% хворих. Синдром дисплазії сполучної тканини серця (пролапс мітрального клапану, аневризми внутрішньосерцевих перегородок, додаткові аномально розташовані хорди в шлуночках серця) є діагностичними критеріями групи ризику при формуванні вади серця в хворих на АГ. Атрофічний гастрит і гастродуоденіт виявлено в 3,2% хворих, грижі стравохідного отвору діафрагми – в 1,89%. Аномалії жовчного міхура (дискінезія жовчновивідних шляхів, перегини, перетинки) діагностовано – в 22,7% хворих. Серед внутрішніх ознак ДСТ у 8,1% пацієнтів виявлено кісти нирок, полікістоз – у 4,8%, неповне подвоєння нирки – в 12,9%, нефроптоз – у 1,2%. Сечокислий діатез спостерігається у 28,4% хворих, у 15,2% варикозне розширення вен нижніх кінцівок, гіпоплазія хребтової артерії – в 1,2% пацієнтів. Остеохондроз хребта виявлено – в 12,6%. Зміни ротової порожнини (парадонтит, карієс зубів) спостерігали – в 3,2%. Наявність плоскостопості відзначено в 12,6% пацієнтів.

При лабораторному обстеженні ліпідного спектра крові виявлені зміни, характерні для активації атерогенезу: підвищення в крові рівня загального холестерину у 53,2% випадків, холестерину ліпопротеїдів низької щільності – у 62,9%, зниження вмісту холестерину ліпопротеїдів високої щільності – у 19,3%, достовірне підвищення коефіцієнту атерогенності – у 64,5%, підвищення показників тригліцеридів – у 20,9% випадків, С-реактивного протеїну – у 24,2%, сечової кислоти – у 16,1%.

Висновки. 1. У хворих на артеріальну гіпертензію, поєднану з дисплазією сполучної тканини, поширені зміни з боку серцево-судинної системи, органів зору, внутрішніх органів та кістково-суглобої системи. Чим більш виражена дисплазія сполучної тканини в поєднанні з показниками активності запального процесу (С-реактивного протеїну, сечової кислоти) і ліпідного спектру крові тим важчий клінічний перебіг захворювання, вищий ризик розвитку ускладнень. 2. Своєчасне виявлення НДСТ, систематичний диспансерний нагляд з проведенням комплексу заходів, спрямованих на покращення структури та функції сполучної тканини, корекція імунодефіциту дозволяє покращити результати первинної профілактики розвитку АГ.

Влияние комбинированной антигипертензивной терапии с добавлением моксонидина на ремоделирование стенки сонных артерий у женщин с АГ

И.Н. Зубко, Е.А. Коваль, В.В. Марочкина, А.С. Макаров

ГУ «Украинский государственный научно-исследовательский институт медико-социальных проблем инвалидности МЗО Украины», Днипро

Цель – изучить влияние комбинированной антигипертензивной терапии с добавлением моксонидина на ремоделирование стенки общих сонных артерий (ОСА) у женщин с артериальной гипертензией (АГ) I и II стадии.

Материал и методы. Обследована 31 женщина с АГ I и II стадии, 1-й и 2-й степени, от 35 до 60 лет (средний возраст (48,6±7,4) года), длительностью заболевания в среднем (6,0±3,2) года. Исследовали стенку ОСА (комплекс интима-медиа (КИМ), толщину интимы и толщину медии), а также диаметр на аппарате GE Logiq P5 Pro (США) в В-режиме с линейным датчиком в диапозоне 10 МГц. Всем пациенткам была назначена антигипертензивная терапия препаратами первой линии – ИАПФ или комбинацией ИАПФ + диуретик. При неэффективности терапии через 1 месяц добавлялся моксонидин в дозе 0,2 и 0,4 мг в зависимости от степени артериального давления (АД). 18 женщин принимали

моксонидин в дозе 0,2 мг (подгруппа Iа), 13 женщин – в дозе 0,4 мг (подгруппа 1б). Результаты оценивались через 6 и 12 месяцев. Достоверные отличия между выходными показателями структуры сосудистой стенки у пациенток в исследуемых группах отсутствовали (p>0,05).

Результаты. Эффективность включения в состав комплексной терапии АГ моксонидина в дозе 0,2 мг (подгруппа Iа) и в дозе 0,4 мг (подгруппа Iб) по критерию достижения нормализации АД была сопоставимой. Через 6 месяцев лечения в Iб подгруппе достоверно уменьшился диаметр, в сравнении с исходными данными (на 2,9%; p<0,05), а через 12 месяцев на 3,6% – по сравнению с Iа подгруппой (p<0,05). Достоверных отличий в показателях структуры сосудистой стенки через 6 месяцев еще не наблюдалось, но выявлена тенденция к уменьшению КИМ и толщины слоя медии в Iб подгруппе (p<0,05). Однако через 12 месяцев в обеих подгруппах средние значения КИМ и отдельно слоя медии были достоверно меньше по сравнению с исходными данными и соспоставимы между собой (p<0,05).

Выводы. Включение в стандартную терапию АГ препарата второй линии моксонидина позволяет влиять на ремоделирование КИМ общих сонных артерий. Эффективность моксонидина в дозе 0,2 мг и 0,4 мг по влиянию на процессы ремоделирования сосудистой стенки у женщин при наличии АГ сопоставима.

Сироваткові рівні хемерину і несфатину-1 та особливості параметрів добового моніторування артеріального тиску у хворих на гіпертонічну хворобу

С.В. Іванченко

Харківський національний медичний університет

Мета – вивчити взаємозв'язок між рівнями хемерину і несфатину-1 сироватки крові та особливостями параметрів добового моніторування артеріального тиску (ДМАТ) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) залежно від індексу маси тіла (ІМТ).

Матеріал і методи. 82 хворим на ГХ у віці 60 (55; 66) років (у тому числі 26 пацієнтів з надмірною масою та 39 пацієнтів з ожирінням), виконано ДМАТ. Сироваткові рівні хемерину та несфатину-1 визначалися імуноферментним методом з використанням набору реактивів Human Chemerin та Human Nesfatin-1 ELISA Kit (Коно Biotech Co., Ltd., КНР). Статистична обробка проводилась з використанням критеріїв Манна–Уїтні, Пірсона, кластерного аналізу. Кількісні ознаки описувались медіаною (Me), значеннями верхнього (UQ) і нижнього (LQ) квартилей вибірки.

Результати. Сироваткові рівні хемерину та несфатину-1 були достовірно вищі у хворих на ГХ (p=0,001) порівняно зі здоровими особами, незалежно від ІМТ. Для виявлення спільного впливу концентрації обох цитокинів на особливості параметрів ДМАТ проведено кластерний аналіз методом К-середніх, отримано чотири кластери, що не перетинаються, з похибкою p=0,138. Міжкластерний аналіз виявив статистично достовірні відмінності між кластерами в параметрах ДМАТ, що характеризують динаміку зміни АТ в ранкові години, таких як швидкість (ШРПАТСАТ і ШРПАТДАТ) та величина ранкового підйому АТ (ВРПАТСАТ і ВРПДАД), денної систолічної та діастолічної варіабельності АТ (ВарСАТ(Д) і ВарДАТ(Д)) і циркадного ритму АТ. При цьому найбільш прогностично несприятливим за типом розподілу циркадних ритмів АТ, ВарСАТ і ВарДАТ виявився 1-й кластер, де високий рівень сироваткового хемерину 11,12 (8,2; 14,02) нг/мл асоціювався з великими значеннями ІМТ 33,31 (30,47; 36,15) кг/м^2. На відміну від цього, хворі 3-го кластеру з високими рівнями обох цитокінів в сироватці крові: хемерин 7,7 (6,52; 8,44) нг/мл, несфатин-1 8,96 (8,55; 9,37) нг/мл і низьким ІМТ 25,2 (23,1; 26,8) кг/м^2, мали переважно розподіл циркадних ритмів АТ за типом dipper, але високу ШРПСАТ і ШРПДАТ. Найбільш сприятливим у співвідношенні з параметрами ДМАТ виявився 2-й кластер з помірно низьким вмістом хемерину: 4,91 (4,42; 5,26) нг/мл і високим рівнем несфатину-1: 8,02 (7,67; 8,43) нг/мл сироватки крові. Проведення кореляційного аналізу виявило наявність помірного прямого кореляційного зв'язку між змістом хемерину у сироватці крові і наступними параметрами ДМАТ: ШРПСАТ та ШРПДАТ: r=0,35, p<0,05; ВРПСАТ і ВРПДАТ: r=0,3, p<0,05; ВарСАТ і ВарДАТ: r=0,34, p<0,05. Кореляцій між параметрами ДМАТ і несфатином-1 сироватки крові виявлено не було.

Висновки. Рівні хемерину та несфатину-1 сироватки крові у хворих на гіпертонічну хворобу були достовірно підвищені незалежно від наявності і ступеня ожиріння. В ході дослідження виявлений зв'язок між сироватковим рівнем хемерину крові та циркадним ритмом, денною варіабельністю артеріального тиску і параметрами ДМАТ, що характеризують динаміку зміни артеріального тиску в ранкові години. Переконливих даних про вплив змісту несфатину-1 сироватки крові на показники ДМАТ отримано не було.

Антигіпертензивна терапія вітчизняними інгібіторами ангіотензинперетворюючого ферменту: ефективність та безпечність

М.Г. Ілляш, О.Є. Базика, О.С. Старшова, О.А. Яринкіна, Н.В. Довганич, Т.Л. Шевченко

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

За останні 25 років інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ) стали незамінними в антигіпертензивному лікуванні. Враховуючи затвердження настанови та стандартів надання допомоги хворим з гіпертонічною хворобою (ГХ), програми реімбурсації медичних препаратів, зростає інтерес до вітчизняних лікарських засобів.

Мета – вивчити ефективність терапії вітчизняними та імпортними іАПФ у хворих на ГХ II ст. та порівняти їх фармакоекономічні показники.

Матеріал і методи. Бібліографічний, семантичний, системного підходу, статистичний.

Проведено аналіз 7100 медичних карт амбулаторних хворих, серед яких було 2965 пацієнтів з підвищеним АТ. З них відібрано 948 хворих з неускладненою ГХ II ст. Лікарські засоби вітчизняних виробників, а саме іАПФ (каптоприл, еналаприл, лізиноприл) або їх комбінацію з гідрохлоротіазидом (ГХТ), застосовувалися в 235 пацієнтів. Антигіпертензивна терапія проводилася відповідно до існуючих рекомендацій і включала β-блокатори, антагоністи кальцію, сечогінні.

В дослідження включали пацієнтів з ГХ II ст. (середній вік (61,6±2,5) року) та помірним рівнем підвищення артеріального тиску (АТ), (середній рівень САТоф. (160,2±1,0) та ДАТоф. – (92,4±1,1) мм рт. ст.). Тривалість ГХ становила в середньому (8,2±1,2) року. На поліклінічному етапі хворим призначались переважно вітчизняні іАПФ – найчастіше комбінація лізиноприлу з ГХТ (28,1 %) та еналаприлу з ГХТ (26,8 %). Монотерапія еналаприлом застосовувалась в 17,8 %, лізиноприлом – в 10,7 % випадків. Каптоприл з ГХТ використовувався 11,5 %, а каптоприл – лише в 5,1 % хворих. Аналіз ефективності показав, що цільовий рівень АТ при застосуванні лізиноприлу станови 68,0 %, еналаприлу – 40,4 %. Комбінація препаратів з ГХТ збільшувала ефективність до 89,3 та 82,5 % відповідно. Ефективність комбінованого лікування ГХ II ст. із застосуванням лізиноприлу з ГХТ та еналаприлу з ГХТ вітчизняних виробників щодо зниження АТ була зіставна з аналогічними препаратами іноземного виробництва.

Результати. Частота розвитку побічних реакцій (ПР) в нашому дослідженні (переважно кашлю) серед вітчизняних іАПФ була досить низькою і становила 1,8 %. Крім того, аналіз показав, що всі несприятливі ПР при лікуванні іАПФ у хворих на ГХ II ст. відносились до несерйозних передбачуваних ПР. Ці результати суттєво не відрізняються від даних реєстрів та результатів моніторингу ПР.

Висновки. З точки зору фармакоекономічної ефективності в амбулаторних умовах оптимальною виявилась комбінована терапія лізиноприлом з ГХТ та еналаприлом з ГХТ вітчизняного виробництва. Застосування вітчизняних іАПФ при лікуванні хворих на ГХ II ст. є ефективним і безпечним.

Оцінка ефективності фіксованої комбінації ірбесартану та гідрохлоротіазиду у хворих на артеріальну гіпертензію із супутнім цукровим діабетом 2-го типу

Л.А. Ільницька

Рівненський обласний клінічний лікувально-діагностичний центр імені Віктора Поліщука
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Поєднання артеріальної гіпертензії (АГ) та цукрового діабету (ЦД) суттєво підвищує кардіоваскулярний ризик, призводить до розвитку серцево-судинних ускладнень та зростання рівня смертності серед цієї категорії пацієнтів. Наявність супутнього ЦД вимагає стратифікації хворого з АГ до групи дуже високого серцево-судинного ризику та, відповідно, досягнення більш низького цільового рівня артеріального тиску (АТ), застосування комбінованої антигіпертензивної терапії.

Мета – оцінити вплив фіксованої комбінації ірбесартану та гідрохлоротіазиду на рівень артеріального тиску, показники вуглеводного обміну та функцію нирок у хворих на АГ із супутнім ЦД.

Матеріал і методи. У дослідження було включено 62 пацієнти на АГ II стадії, серед яких 36 мали супутній ЦД (I група), 26 – без ЦД (II група). Серед обстежених було 28 чоловіків та 34 жінки, середній вік хворих становив (57±2,4) року. Усі пацієнти отримували фіксовану комбінацію ірбесартану та гідрохлоротіазиду у дозі 150/12,5 мг на добу (ірбетан Н, «Київський вітамінний завод», Україна). Ефективність оцінювалась при досягненні цільового рівня АТ (систолічного АТ (САТ) < 140 мм рт. ст., діастолічного АТ (ДАТ) < 85 мм рт. ст. – у I групі; < 90 мм рт. ст. – у II групі); динаміці показників добового моніторування АТ (ДМАТ), яке проводили перед початком лікування та через 8 тижнів терапії апаратом ВАТ-41-2 (IMESC, Україна). Визначались рівень глюкози та глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}), креатиніну, проводився розрахунок швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою CKD-EPI.

Результати. За період терапії фіксованою комбінацією ірбесартан/гідрохлоротіазид у дозі 150/12,5 мг/добу було досягнуто суттєве зниження середньодобових значень САТ, ДАТ; а також індексу часу, варіабельності і величини ранішнього підйому САТ і ДАТ в обох групах.

Досягнення цільового рівня АТ не супроводжувалось підвищенням рівня креатиніну та зниженням ШКФ як у пацієнтів I, так і II групи. Не було відзначено негативної динаміки показників вуглеводного обміну як у пацієнтів з супутнім ЦД, так і без нього. Відзначалась хороша і задовільна переносимість препарату, в окремих випадках спостерігались незначні побічні явища без його відміни.

Висновки. Фіксована комбінація ірбесартану з гідрохлоротіазидом у добовій дозі 150/12,5 мг ефективно знижує АТ, покращує його добовий профіль, забезпечує захист органівмішеней, не має негативних метаболічних впливів та характеризується хорошою переносимістю.

Ефективність поєднаного застосування мельдонію дигідрату та гамма-бутиробетаїну дигідрату у покращенні метаболізму міокарда й корекції ендотеліальної дисфункції в пацієнтів з ІХС, поєднаною з АГ

І.П. Катеренчук

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

Незважаючи на значні успіхи, досягнуті в лікуванні ішемічної хвороби серця та артеріальної гіпертензії, проблема ефективної терапії їх поєднаного перебігу залишається актуальною. Встановлено, що поєднання ішемічної хвороби серця з артеріальною гіпертензією є несприятливою прогностичною ознакою. Провідними патогенетичними механізмами поєднаного перебігу ішемічної хвороби серця та артеріальної гіпертензії є порушення метаболізму міокарда й ендотеліальна дисфункція. Усунення коронарогенних і некоронарогенних причин порушень метаболізму міокарда з одночасним відновленням функцій ендотелію сприяє позитивній клінічній динаміці перебігу коморбідного стану, зменшує імовірність розвитку фатальних кардіоваскулярних подій.

Матеріал і методи. Обстежено 60 хворих на ІХС: стабільну стенокардію II–III функціонального класу, поєднану з артеріальною гіпертензією (гіпертонічною хворобою II стадії, II–III ступеня), які залежно від застосовуваної терапії були розподілені на 2 групи. Контрольна група (30 осіб) отримувала традиційну терапію згідно зі стандартами (нітрати, бета-блокатори, інгібітори АПФ, статини). Дослідна група (30 осіб) на фоні базової терапії додатково отримувала комбінацію мельдонію ди-

гідрату 180 мг та гамма-бутиробетаїну дигідрату 60 мг (капікор, «Олайнфарм», Латвія) по 2 капсули 2 рази на добу протягом 4 тижнів. Хворі контрольної та дослідної груп були зіставні за віком, статтю, вираженістю клінічних проявів захворювання.

Результати. При включенні до складу комплексної терапії хворих на ІХС у поєднанні з АГ комбінації мельдонію дигідрату та гамма-бутиробетаїну дигідрату по 2 капсули 2 рази на добу протягом 4 тижнів статистично достовірно зменшується частота та тривалість епізодів ішемії міокарда, покращується клінічний перебіг стенокардії, знижується кількість ангінозних нападів (до лікування середня кількість нападів становила 8,1±0,78, після 4 тижнів – 2,0±0,37 нападів), зменшується кількість використаних таблеток нітрогліцерину за тиждень на 33 % порівняно з початком лікування, підвищується толерантність до фізичного навантаження.

Прийом комбінації мельдонію дигідрату та гамма-бутиробетаїну дигідрату в складі комплексної терапії у хворих на стенокардію напруження II–III функціонального класу в поєднанні з АГ достовірно відновлює ендотеліальну функцію (зростання ендотелійзалежної вазодилатації на 18,49 %, зниження вихідної швидкості кровотоку у плечовій артерії, перш за все, за рахунок її релаксації, з (59,7±1,8) до (52,3±2,2) см/с, при цьому об'ємна швидкість кровотоку збільшувалась, зменшує кардіоваскулярний ризик.

Включення комбінації мельдонію дигідрату та гамма-бутиробетаїну дигідрату у стандартні схеми антигіпертензивної терапії сприяє більш ефективному зниженню артеріального тиску та збільшенню кількості пацієнтів, у яких досягнуто цільовий рівень артеріального тиску через місяць від початку лікування.

Висновки. Включення комбінації мельдонію дигідрату та гамма-бутиробетаїну дигідрату в комплексну терапію покращує якість життя хворих стенокардією напруження II–III функціонального класу, поєднаною з артеріальною гіпертензією, а також зменшує в пацієнтів прояви тривожності та депресії.

Коррекция вегетативной функции у молодых мужчин с АГ

И.И. Князькова[1], Н.В. Кузьминова[1], Н.Ю. Осовская[2]

[1] Харьковский национальный медицинский университет
[2] Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова

Цель – изучение влияния антигипертензивной терапии с добавлением γ-амино-β-фенилмасляной кислоты гидрохлорида на вегетативную регуляцию сердечно-сосудистой системы и психоэмоциональный статус у мужчин молодого возраста с АГ.

Материал и методы. В исследование вошло 58 больных АГ мужского пола (средний возраст (39,7±2,3) года), из которых 28 пациентам (1-я группа) назначался β-адреноблокатор. Пациентам 2-й группы (30 человек) дополнительно назначался γ-амино-β-фенилмасляной кислоты гидрохлорид «Ноофен» («Олайнфарм», Латвия) по 250 мг 3 раза в сутки на протяжении 4 нед. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц (средний возраст (39,5±2,5) года). Проводили стандартные клинические, биохимические и инструментальные исследования. Проводились измерение клинического АД, суточное мониторирование АД (СМАД), эходоппплеркардиография с оценкой диастолической функции левого желудочка, кардиоинтервалография с оценкой показателей вариабельности ритма сердца, Для выявления вегетативной дисфункции применялся «Вопросник для выявления признаков вегетативных изменений» (Вейн А.М., 2003). Для оценки ситуационной и личностной тревожности использовался опросник тревожности Спилберга–Ханина. Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием пакета программ Statistica 6,0 for Windows.

Результаты. Исходно у больных АГ с вегетативной дисфункцией амплитуда моды превышала результаты здоровых лиц в 1,9 раза, индекс напряжения в 3,6 раза, вариационный размах был снижен в 1,4 раза. По сравнению с контрольной группой у больных АГ с вегетативной дисфункцией отмечено достоверное снижение общей вариабельности ритма сердца (SDNN) в 1,3 раза и снижение парасимпатического компонента регуляции сердечного ритма (RMSSD) в 1,3 раза. При корреляционном анализе уровня АД и показателей вегетативной регуляции у всех пациентов с АГ выявлены сильные отрицательные связи уровня САД с показателями SDNN ($r=-0,70$; $p<0,01$) и RMSSD ($r=-0,73$; $p<0,01$), связи этих показателей ВСР с уровнем ДАД оказались слабее с показателями SDNN ($r=-0,43$; $p<0,05$) и RMSSD ($r=-0,41$; $p<0,05$). После курса лечения коррекция АД до целевых значений достигнута у 78,6% больных 1-й группы и 86,7% во 2-й. Отмечено снижение индекса напряжения в 1-й группе на 49,6% ($p<0,001$) и во 2-й группе на 68,1% ($p<0,001$); показатель амплитуды моды – на 15% ($p<0,01$) и 32,3% ($p<0,001$); увеличение вариационного размаха на 28,6% ($p<0,01$) и 71,4% ($p<0,001$) соответственно. Одновременно повышались показатель SDNN в 1-й группе на 8,9% ($p>0,05$) и во 2-й – на 25,5% ($p<0,01$); показатель RMSSD – на 8,84% ($p>0,05$) и 26,7% ($p<0,01$) pNN 50 на 11,6% ($p>0,05$) и 21,6% ($p<0,01$) соответственно. В исходных условиях степень реактивной и личной тревоги составила соответственно (48,3±1,9) и (47,0±1,5) в 1-й и (49,1±1,4) и (48,9±1,6) балла во 2-й группе. У пациентов 1-й группы с низким, умеренным и высоким уровнем реактивной и личной тревоги в исходных условиях после лечения существенных изменений не отмечено, тогда как во 2-й группе наблюдалось уменьшение уровня реактивной тревоги на 41% ($p<0,001$) и личной тревожности на 37,8% ($p<0,001$).

Выводы. Комплексное обследование молодых мужчин с АГ и вегетативной дисфункцией показало снижение уровня психологического здоровья и необходимость подбора эффективной реабилитационной программы. Комплексная антигипертензивная терапия с добавлением γ-амино-β-фенилмасляной кислоты гидрохлорида способствует восстановлению вегетативного баланса и коррекции психоэмоционального состояния.

Роль спекл-трекінг ехокардіографії в діагностиці серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду ЛШ у хворих з гіпертонічною хворобою

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 показники деформації та швидкості деформації лівого шлуночка (ЛШ) та лівого передсердя (ЛП) в

спокої та при фізичному навантаженні, а також встановити ранні маркери серцевої недостатності (СН) зі збереженою фракцією викиду (ФВ) ЛШ у хворих з гіпертонічною хворобою (ГХ).

Матеріал і методи. Обстежено 30 пацієнтів з ГХ (чоловіки – 60%) у віці в середньому (55,5±2,8) року. 1-шу групу склали 15 хворих з ГХ та СН зі збереженою ФВ ЛШ. До 2-ї групи увійшли 15 хворих з ГХ та без СН. Дослідженим хворим була виконана трансторакальна ехокардіографія (ЕхоКГ), стрес-ЕхоКГ та спекл-трекінг ЕхоКГ та визначали рівень NT-proBNP.

Результати. У пацієнтів 1-ї групи були виявлені достовірно більші індекс маси міокарду ЛШ (на 22,5%), індекс об'єму ЛП (на 29,2%), вміст NT-proBNP (в 2,3 разу) та тиск наповнення ЛШ порівняно з такими у хворих 2-ї групи. У пацієнтів 1-ї групи було відзначено достовірне зменшення середньої величини поздовжньої та циркулярної систолічної деформації ЛШ (на 22,7% та 26,9% відповідно), показників діастолічної деформації ЛШ та ЛП, а також кондуїтної, резервуарної і скоротливої функції ЛП порівняно з такими у хворих 2-ї групи. Встановлені фактори, що асоціюються з СН зі збереженою ФВ ЛШ: величина систолічної деформації ЛП < 27,5%, поздовжньої глобальної систолічної деформації ЛШ < 10% та ранньої швидкості діастолічної деформації ЛШ < 0,47 $с^{-1}$. У хворих 1-ї групи при фізичному навантаженні був відсутній приріст поздовжньої систолічної та діастолічної деформації ЛШ, не було виявлено покращення резервуарної та кондуїтної функції ЛП, що супроводжувалось підвищенням тиску наповнення ЛШ та появою задишки у порівнянні з такими у хворих 2-ї групи.

Висновки. Встановлено, що у хворих з ГБ та СН зі збереженою ФВ ЛШ були виявлені більш виражені порушення деформації ЛШ та ЛП порівняно з хворими з ГХ без СН. Виявлені ехокардіографічні показники, що асоціюються з СН зі збереженою ФВ ЛШ у хворих з ГХ. Доведено наявність зв'язку між зниженою толерантністю до фізичного навантаження та порушенням деформації ЛШ і ЛП у хворих з ГХ та СН зі збереженою ФВ ЛШ.

Оксид азоту у хворих на артеріальну гіпертензію з підвищеною масою тіла у віковому аспекті

Ю.О. Ковальова, О.М. Шелест, М.І. Кожин, Б.О. Шелест

Харківський національний медичний університет

Відомо, що оксид азоту є локальним тканинним гормоном, підтримує активну вазодилатацію і одним з основних факторів ризику у виникненні артеріальної гіпертензії (АГ). Однак вплив цього показника у хворих з підвищеною масою тіла (ПМТ) на вазодилатацію недостатньо вивчений.

Мета – вивчення метаболітів оксиду азоту (МОА) S-нітрозотіолів у хворих на артеріальну гіпертензію з підвищеною масою тіла.

Матеріал і методи. Були обстежені хворі на АГ II стадії з нормальною масою тіла (НМТ) – 16 осіб і 46 АГ з ПМТ. Середні значення систолічного артеріального тиску (САТ) у обстежених хворих становила ((166,2±5,6) мм рт. ст.), а середній діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) – (97,3±2,6) мм рт. ст. Частота серцевих скорочень (ЧСС) становила (86,7±2,4) за 1 хв. Антропометричний показник – індекс маси тіла рівнявся (28,5±1,4) кг/$м^2$. Середній вік обстежених – (62,7±6,4) року (від 45 до 79 років). Контрольну групу склали 20 осіб аналогічного віку і без супутньої патології (середній вік їх – (52,4±4,7) року, від 40 до 59 років). Серцева недостатність не перевищувала IIA ст. Дослідження проводилося на базі Харківської міської клінічної лікарні № 27. Визначення метаболітів оксиду азоту (МОА) S-нітрозотіолів проводилося спектрофотометричним методом за методикою Marzinzing M. і співавт. (1997) в модифікації Ковальової О.М. і співавт. Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми Microsoft Exel, 2010 і Windows STATISTIKA 6.0.

Результати. У хворих на АГ з НМТ рівень МОА S-нітрозотіолів становив (0,144±0,051) ммоль/л порівняно з контрольною групою (0,22±0,01) ммоль/л ($p<0,05$). Рівень цього показника у хворих на АГ з ПМТ становив (0,136±0,044) ммоль/л, що значно був знижений порівняно з контрольною групою і з хворими на АГ з НМТ ($p<0,05$). Також в групі хворих 55–59 років рівень МОА S-нітрозотіолів був нижче на 1,77% порівняно з віковою категорією до 54 років ($p>0,1$). У хворих АГ також спостерігали недостовірне зниження рівня МОА S-нітрозотіолів з віком: з підвищеною масою тіла в середньому на 4,09% ($p>0,1$) і на 3,93% ($p>0,1$) без такої. У осіб різних груп у віці 60–74 роки на АГ з НМТ рівень МОА S-нітрозотіолів був менше контрольної групи в середньому на 34,11% ($p<0,05$) і перевищував значення цього показника з підвищеною масою тіла на 5,6% ($p>0,1$). У віковій категорії старше 75 років рівень S-нітрозотіолів був нижче, ніж у контрольній групі, в середньому на 34,75% ($p<0,05$), у хворих АГ з НМТ і в той же час переважав в групі з ПМТ в середньому на 10,08% ($p>0,1$).

Висновки. В крові хворих на артеріальну гіпертензію з нормальною масою тіла відзначено зниження рівня метаболітів оксиду азоту S-нітрозотіолів у крові. Приєднання підвищеної маси тіла сприяло подальшому зниженню їх концентрації. Відзначено, що зниження рівня метаболітів оксиду азоту S-нітрозотіолів корелює зі зниженням у віковій категорії хворих.

Предиктори патологічного зниження глобального поздовжнього стрейну у чоловіків з гіпертонічною хворобою

М.Ю. Колесник

Запорізький державний медичний університет
ННМЦ «Університетська клініка», Запоріжжя

Спекл-трекінг ехокардіографія є новітнім методом діагностики патологічного ураження міокарда, що має інформативність вже на ранніх стадіях гіпертонічної хвороби (ГХ). Зниження поздовжнього компоненту деформації відбувається ще до розвитку гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) та діастолічної дисфункції. Проте вказані зміни не є специфічними виключно для гіпертензивного ремоделювання міокарда. Патологічна редукція поздовжньої деформації характерна для ішемічної хвороби серця, гіпертрофічної кардіоміопатії, цукрового діабету 2-го типу та інших захворювань. Механізми зниження глобального поздовжнього стрейну ЛШ при вказаних патологічних станах відрізняються. Пошук факторів, що обумовлюють порушення

деформації міокарда при ГХ, дозволить більш чітко представляти патогенез ремоделювання міокарда та знайти оптимальні підходи до корекції структурно-функціональних змін ЛШ.

Мета – встановити предиктори порушення поздовжнього компоненту деформації міокарда ЛШ у чоловіків із ГХ.

Матеріал і методи. У дослідження було залучено 280 чоловіків з ГХ. Середній вік пацієнтів склав (51±8) років. Проводили офісне вимірювання та добове моніторування артеріального тиску (АТ) на діагностичній системі АВРМ-04 (Meditech, Угорщина). Всім учасникам виконували трансторакальну ехокардіоскопію на ультразвуковому приладі MyLab 50 (Esaote, Італія). Дослідження показників глобальної поздовжньої деформації лівого шлуночка проводили у режимі off-line за допомогою пакету програм X-Strain (Esaote, Італія). Патологічним вважали значення глобального поздовжнього стрейну ≥-13,5 %. Концентрацію маркера міокардіального фіброзу С-термінального фрагменту проколагену I типу (PICP) визначали у плазмі імуноферментним методом. Статистичну обробку даних проводили параметричними та непараметричними методами із використанням пакету програм STATISTICA 6.0 (Statsoft, США). Статистично значущими вважали відмінності за $p \le 0,05$.

Результати. Аналіз деформації міокарда проведено у 177 (63,2 %) хворих, враховуючи високі вимоги до якості зображення. Встановлено наступні предиктори патологічного зниження глобального поздовжнього стрейну ЛШ. Серед ехокардіографічних показників такими визначені наявність гіпертрофії ЛШ (ВШ=2,08; 95 % ДІ=1,02–4,27; $p<0,05$) та діастолічної дисфункції (ВШ=2,54; 95 % ДІ=1,32–4,88; $p<0,01$). Серед параметрів добового моніторингу АТ достовірними чинниками виявилися цілодобова гіпертензія (ВШ=2,95; 95 % ДІ=1,42–6,12; $p<0,01$) та наявність третього ступеня підвищення АТ (ВШ=2,62; 95 % ДІ=1,16–5,89; $p<0,05$). Серед маркерів вуглеводного обміну несприятливий вплив мав рівень глікованого гемоглобіну більше 5,64 % (ВШ=2,43; 95 % ДІ=1,27–4,65; $p<0,01$). Встановлено інформативність PICP як предиктора зниження глобального поздовжнього стрейну (ВШ=3,69; 95 % ДІ=1,88–7,24; $p<0,001$). Критичним значенням цього маркера за даними ROC-аналізу стала концентрація, що перевищує 106,4 нг/мл. Свій несприятливий вплив також підтвердив ЦД 2-го типу (ВШ=3,33; 95 % ДІ=1,28–8,7; $p<0,05$). У багатофакторній моделі незалежними предикторами редукції глобального поздовжнього стрейну ЛШ ≥-13,5 % визначено наявність цілодобової гіпертензії (ВШ=2,51; 95 % ДІ=1,003–6,31; $p<0,05$) та рівень PICP більше 106,4 нг/мл (ВШ=4,11; 95 % ДІ=1,86–9,1; $p<0,001$).

Висновки. Незалежними предикторами патологічного зниження глобального поздовжнього стрейну при ГХ є наявність цілодобової гіпертензії та вираженість міокардіального фіброзу (за рівнем маркера карбокситермінального фрагменту проколагену I типу).

Інтегральна функція міокарда, визначена за модифікованими індексами Tei, за різних патернів ремоделювання ЛШ у пацієнтів з АГ та ІХС: взаємозв'язок з функціональним станом нирок

М.Ю. Коломоєць [1], А.М. Кравченко [1], К.О. Міхалєв [1], Т.Я. Чурсіна [2]

[1] ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ
[2] Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Мета – вивчити взаємозв'язок інтегральної функції міокарда, визначеної за модифікованими індексами Tei, та функціонального стану нирок у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) та ішемічною хворобою серця (ІХС) за різних патернів ремоделювання (Р) лівого шлуночка (ЛШ).

Матеріал і методи. Обстежили 116 чоловіків (у 110 пацієнтів була АГ, у т.ч. її констеляція з ІХС; у 6 пацієнтів була ізольована ІХС); середній вік (медіана (Me) [верхній і нижній квартилі (Q_1-Q_3)]) 60 (53–67) років). Клінічні ознаки серцевої недостатності (СН) спостерігались у 29 пацієнтів (25,0 %). Ехокардіографія з визначенням типу Р, систолічної та діастолічної дисфункції ЛШ, а також параметрів кінетики фіброзного кільця мітрального клапана (тканинна допплерографія), виконана у 102 пацієнтів (у 98 (96,1 %) випадках була гіпертрофія ЛШ). Когорта цих пацієнтів була стратифікована на 4 патерни Р ЛШ: патерн 1 ($П_1$) (Р ЛШ без дисфункції, n=27 (26,5 %) – контрольна); патерн 2 ($П_2$) (Р ЛШ з його дисфункцією без клінічних ознак СН, n=50 (49,0 %)); патерн 3 ($П_3$) (Р ЛШ з СН I–II А ст., ФК II–III, n=8 (7,8 %)) та патерн 4 ($П_4$) (Р ЛШ з СН IIБ ст., ФК III, n=17 (16,7 %)). Для визначення інтегральної функції міокарда розраховували модифіковані індекси Tei (за параметрами кінетики септального [Tei_{sept}] і латерального [Tei_{lat}] відділів фіброзного кільця мітрального клапана). Функціональний стан нирок оцінювали за розрахунковою швидкістю клубочкової фільтрації (рШКФ) (формула CKD-EPI). Середні величини представлені у вигляді Me (Q_1-Q_3). Дані аналізувались за допомогою непараметричних методів (дисперсійний, кореляційний аналіз). Рівень статистичної значущості був $p<0,05$ (з урахуванням поправки Бонферроні для множинних порівнянь).

Результати. $П_4$, порівняно з $П_1$, характеризувався більш вираженим порушенням інтегральної функції міокарда ЛШ: Tei_{sept} – 0,79 (0,65–0,88) проти 0,47 (0,41–0,54) у.о., відповідно; $p<0,001$; Tei_{lat} – 0,79 (0,67–1,00) проти 0,45 (0,40–0,49) у.о., відповідно; $p<0,001$. Крім того, рШКФ при $П_4$ була менша за таку у пацієнтів з $П_1$: 69,4 (60,2–84,5) мл/хв/1,73 м^2 проти 87,1 (83,5–95,2) мл/хв/1,73 м^2, відповідно; $p=0,006$. Були виявлені статистично значущі кореляційні зв'язки (r) рШКФ з параметрами інтегральної функції міокарда ЛШ: Tei_{sept} ($r= -0,47$; $p=0,002$) та Tei_{lat} ($r= -0,44$; $p=0,005$).

Висновки. При прогресуванні СН на тлі Р ЛШ у пацієнтів з АГ, а також за її поєднаного перебігу з ІХС, спостерігається погіршання інтегральної функції міокарда, визначеної за допомогою модифікованих індексів Tei, що корелює зі зниженням рСКФ.

Особливості клінічного перебігу артеріальної гіпертензії у хворих на подагру

В.Є. Кондратюк, О.А. Бичков, Ю.П. Синиця

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Гіперурикемія є незалежним фактором ризику серцево-судинних захворювань. Крім безпосереднього та опосередкованого впливу підвищеного рівня сечової кислоти на стінку судин, важливе значення для прогнозу у хворих на подагру має стан центральної гемодинаміки, а саме вплив підвищеного артеріального тиску (АТ), який надзвичайно часто виявляють у цієї категорії пацієнтів.

Мета – встановити основні особливості перебігу артеріальної гіпертензії (АГ) у хворих на подагру.

Матеріал і методи. Обстежено 46 хворих на первинну подагру, середній вік (52,8±2,1) року. Діагноз подагра був визначений на підставі класифікаційних критеріїв ACR/EULAR Collaborative Initiative (2015). Всі обстежені пацієнти страждали на АГ, ризик був розцінений як високий і дуже високий. Групу порівняння склали 30 пацієнтів з АГ без ознак подагри та гіперурикемії, до контрольної групи було включено 30 клінічно здорових осіб, зіставних за віком та статтю. Хворі на подагру отримували алопуринол у дозі 100–200 мг/добу.

Результати. В результаті проведених досліджень було встановлено, що АГ у пацієнтів основної групи клінічно відрізнялася малосимптомністю, у зв'язку з чим більше половини пацієнтів не контролювали АТ, що було пов'язано з нерегулярним прийомом антигіпертензивних препаратів. На амбулаторному етапі на тлі терапії цільовий рівень АТ був досягнутий лише у 16 % хворих. При надходженні в стаціонар усім обстеженим особам проводилося добове моніторування АТ з частотою 15 хв в денні години і 30 хв в нічні години. У хворих на подагру, що поєднана з АГ, відзначалися підвищення величин показників середнього систолічного, діастолічного, пульсового АТ, максимального і мінімального АТ, індексу часу гіпертензії, варіабельності АТ, проте дані відмінності порівняно з аналогічними параметрами у осіб групи порівняння не досягали статистично значущих ($p>0,1$). Однак розбіжності виявлені при аналізі параметрів ступеня зниження АТ в нічний час, що детермінує прогноз пацієнтів. У переважної більшості хворих на подагру (75 %) зафіксований добовий профіль з недостатнім ступенем зниження АТ (Non-dipper), у 22 % пацієнтів реєструвалося стійке підвищення АТ в нічні години (Night-peaker), нормальну ступінь зниження АТ мали лише 3 % хворих (Dipper). Тоді як у хворих АГ без подагри продемонстрований більш сприятливий добовий профіль: переважали хворі – Dipper (63 %), у 24 % випадків – Non-dipper і у 13 % пацієнтів – Night-peaker, що може свідчити про наявність меншого ризику розвитку кардіоваскулярних подій.

Аналіз ефективності терапії АГ у хворих на подагру показав, що у 46 % хворих цільовий рівень АТ був досягнутий протягом 4–6 днів на тлі монотерапії амлодипіном – прийому 5 мг препарату на добу. У 54 % хворих через 4–6 днів від початку прийому амлодипіну не був досягнутий цільовий рівень АТ, що вимагало збільшення дози до 10 мг/добу. Через 3–4 дні від моменту збільшення дози препарату при контролі ефективності проведеної терапії нормалізація АТ була відзначена 48 % пацієнтів, тобто АТ стабілізувався через 7–10 днів від початку прийому препарату. У 7 % пацієнтів не вдалося досягти цільових значень АТ протягом 7–10 днів, у зв'язку з цим була рекомендована комбінована терапія (амлодипін – 10 мг і блокатор рецепторів ангіотензину II – лозартан – 50 мг/добу). Через 6 місяців терапії за результатами проведеного добового моніторування АТ достовірно знизилися показники середнього САД і ДАД, пульсового АТ, зменшився індекс часу гіпертензії, що було асоційовано з досягненням цільового рівня урикемії у 50 % пацієнтів.

Висновки. Для хворих на АГ у поєднанні з подагрою характерні: малосимптомність, низький комплаєнс і ефективність терапії, що асоціюється з порушенням циркадного ритму АТ – недостатнім ступенем нічного зниження. У пацієнтів з АГ і подагрою терапія амлодипіном і лозартаном продемонструвала безпечність, добру переносність і ефективність.

Особливості діастолічної функції лівого шлуночка у хворих з артеріальною гіпертензією в поєднанні з подагрою

В.Є. Кондратюк, Ю.П. Синиця, О.М. Тарасенко

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Тривале підвищення рівня сечової кислоти (СК) у крові пацієнта не тільки є однією зі складових метаболічного синдрому, а й тим чинником, що детермінує розвиток гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) і діастолічної дисфункції (ДД) у осіб як без серцево-судинних захворювань (ССЗ), так і з такими. Гіперурикемія (ГУ) сприяє прискоренню розвитку ССЗ та погіршує перебіг і прогноз через численні механізми, одним із яких – ремоделювання ЛШ. Сьогодні так і залишається остаточно невирішеним питання як саме ГУ сприяє розвитку ремоделювання ЛШ та в подальшому ДД ЛШ.

Мета – дослідити особливості порушень діастолічної функції (ДФ) ЛШ у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) залежно від наявності супутньої подагри.

Матеріал і методи. Обстежено 75 хворих (45 чоловіків та 30 жінок) із АГ (середній вік – (59,1±2,2) року, тривалість АГ – (11,3±1,4) року). Пацієнти були розділені на дві групи: I – 32 (42,7 %) пацієнтів з АГ і з нормальними показниками пуринового обміну (рівень СК в крові (280,6±14,4) мкмоль/л); II – 43 (57,3 %) пацієнтів з АГ у поєднанні з подагрою (СК крові (500,2±17,1) мкмоль/л), тривалість подагри (8,0±0,9) року; серед останніх 22 (51,2 %) хворих мали безтофусну форму подагри (СК крові (469,6±24,0) мкмоль/л), тривалістю – (5,5±0,8) року, 21 (48,8 %) пацієнтів мали тофусну форму (СК крові (525,2±22,9) мкмоль/л) тривалістю – (11,2±1,5) року. Усім хворим проводили допплерехокардіографічне дослідження на апараті iE 33 Philips (США) за стандартною методикою. Для оцінки ДФ ЛШ вивчали показники трансмітрального потоку: максимальну швидкість швидкого раннього діастолічного наповнення (E) і максимальну швидкість (A) наповнення ЛШ у систолу лівого передсердя (см/с), їх співвідношення (E/A), час ізоволюметричного розслаблення (IVRT), час сповільненого кровотоку (DT); співвідношення максимальної швидкості раннього діастолічного наповнення до максимальної швидкості ранньої діастолічної хвилі руху фіброзного кільця мітрального клапана (E/Eann) за даними тканинної допплерехокардіографії.

Результати. Артеріальний тиск у хворих обох груп був підвищений, проте достовірних розбіжностей між ними виявлено не було. Усі хворі мали систоло-діастолічний варіант

АГ. Аналіз ехокардіографічних параметрів дозволив встановити, що частота виявлення ДД ЛШ у хворих II групи була вищою порівняно з I групою (відповідно 65,1% проти 43,8%, p<0,05). В структурі ДД ЛШ також встановлені розбіжності між групами: якщо всі хворі I групи мали I тип ДД ЛШ (початковий), то пацієнти II групи мали більш виражені порушення функції розслаблення ЛШ – I тип – 16 (37,2%), II тип (псевдонормальний) – 9 (20,9%); III тип (рестриктивний) – 3 (7,0%). Частота виявлення ДД ЛШ у хворих з тофусною формою подагри була вищою порівняно з групою безтофусної подагри (відповідно 76,2% проти 54,5%, p<0,05), що супроводжувалось відмінностями у структурі ДД ЛШ, де I, II і III типи виявлялися (відповідно у 33,3%, 28,6% і 14,3% проти 40,9%, 13,6% і 0%). Аналіз окремих показників діастолічної функції ЛШ (E, A, E/A, E/Eann, IVRT та DT) показав відсутність вірогідних розбіжностей їх значень між групами, за виключенням значення IVRT, який у хворих з АГ у поєднанні з тофусною формою подагрою був більшим, ніж у хворих на АГ з її безтофусною формою ((100,1±2,9) мс проти (89,1±4,1) мс, p<0,05). У хворих н АГ і тофусну форму подагри (відсутній у разі наявності безтофусної форми) кореляційний аналіз показав наявність зв'язків між рівнем уремії, тривалістю подагри, з одного боку, та параметром, що відображає діастолічної функцію ЛШ – IVRT, з іншого боку (r=0,34 і r=0,42, обидва p<0,05).

Висновки. Для хворих на АГ притаманне порушення діастолічної функції ЛШ, частота і вираженість якої збільшується у разі поєднання з тривалим порушенням пуринового обміну та особливо при формуванні системних проявів – тофусів. Тривалість подагри та наявність тофусів є важливими детермінантами діастолічної дисфункції ЛШ у пацієнтів з АГ і подагрою.

Ремоделювання магістральних артерій, лівих відділів серця та стан системної гемодинаміки у хворих на подагру в поєднанні з артеріальною гіпертензією

В.Є. Кондратюк, А.М. Фролова, С.С. Кисіль

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ
Міська клінічна лікарня № 3, Київ

Сьогодні неухильно зростає захворюваність на подагру, що становить 0,1–1,7% загальної захворюваності. Подагра характеризується хронічним системним запаленням, що впливає на стан судинної стінки і лівих відділів серця. Особливістю подагри є часте поєднання її з артеріальною гіпертензією (АГ), цукровим діабетом (ЦД), метаболічним синдромом, для яких характерний високий ризик кардіоваскулярних подій. Згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC, 2014), жорсткість магістральних артерій є незалежним предиктором загальної і серцево-судинної смертності.

Мета – дослідити особливості ремоделювання магістральних артерій та лівих відділів серця та стан системної гемодинаміки у хворих на подагру залежно від тривалості захворювання, рівня уремії та наявності супутньої АГ.

Матеріал і методи. Обстежено 70 хворих на подагру (середній вік (51,1±8,9) року), серед яких у 40 пацієнтів була діагностована АГ (тривалість (9,1±4,9) року – вони склали основну групу, 30 пацієнтів мали нормальний рівень артеріального тиску (АТ) – вони склали групу порівняння. Контрольна група – 40 практично здорових чоловіків (середній вік (41,1±7,3) року). Хворі були розділенні на групи за давністю хвороби та рівнем уремії. В загальній групі хворих – середня тривалість подагри (10,3±5,9) року, середній рівень сечової кислоти (450,9±27,5) мкмоль/л. Усім проводилася оцінка параметрів жорсткості артерій за допомогою метода апланаційної тонометрії з визначенням центрального аортального тиску (ЦАТ), швидкість пульсової хвилі (ШПХ) та індекс аугментації (Aix) та ступеня гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) за допомогою ехокардіографії (ЕхоКГ). Оцінювали зв'язок ЦАТ, ШПХ і Aix з тривалістю подагри та ступенем ГЛШ.

Результати. За даними ЕхоКГ частота ГЛШ у хворих на подагру вірогідно вища порівняно з контрольною групою та групою порівняння (78% проти 33% і 50%). У хворих на подагру з АГ відзначається достовірне збільшення індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) порівняно з контролем і з групою порівняння (відповідно (140,1±9,6) проти (98,9±6,3) і проти (117,7±7,2) г/м^2, p<0,05). У хворих на подагру у поєднанні з АГ порівняно з хворими на подагру без АГ систолічний (САТ) і пульсовий АТ (ПАТ) на брахіальній артерії були зіставні та перевищували референтні норми. Разом з цим центральний САТ у хворих на подагру з АГ перевищував показники контрольної групи при зіставності з аналогічним показником у пацієнтів з подагрою без АГ (відповідно (129,0±9,6) проти (105,8±8,2) і (123,8±6,7) мм рт. ст.; p<0,05). ШПХ у хворих на подагру як з АГ, так і без неї була вища порівняно з групою практично здорових осіб (відповідно (7,7±1,2) і (7,2±1,20 проти (3,4±1,10) м/с, p<0,05), що відображає порушення в них пружно-еластичних властивостей артеріальної стінки. Схожі розбіжності продемонстровані при аналізі величини Aix, який був достовірно більшим у хворих з подагрою з АГ і без неї порівняно з контролем (відповідно (34,3±11,9) і (32,9±10,2) проти (24,6±6,9) ум. од.). У хворих на подагру та АГ кореляційний аналіз показав наявність прямої залежності між ступенем уремії, центральним пульсовим АТ та ступенем ГЛШ (відповідно r=0,38 і r=0,43, обидва p<0,05). Встановлено прямий зв'язок між ШПХ та тривалістю подагри (r=0,40, p<0,05), що відображає погіршення еластичних властивостей артерій у разі порушення пуринового обміну у пацієнтів з АГ.

Висновки. Для хворих на подагру незалежно від наявності АГ притаманне ремоделювання лівих відділів серця та порушення пружно-еластичних властивостей артерій, що проявляється збільшенням частоти виявлення ГЛШ, підвищеної жорсткості артерій, ступінь яких збільшується при зростанні рівня уремії та тривалості подагри, що може погіршувати серцево-судинний прогноз.

Кальцій-регулюючі гормони і кальцієвий обмін при артеріальній гіпертензії з інсулінорезистентністю

В.С. Корчинський

Клінічний санаторій «Хмільник», Хмільник

Мета – визначення можливого взаємозв'язку між кальцій-регулюючими гормонами, кальцієвим обміном та інсулінорезистентністю (ІР) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ).

Матеріал і методи. Обстежено 40 хворих на АГ II стадії без цукрового діабету і порушеної толерантності до глюкози з індексом маси тіла до 30 кг/м^2. До контрольної групи було включено 30 здорових осіб. Групи були зіставні за віком і статтю хворих. Рівні інсуліну (IPI), кальцитоніну (КТ), паратгормону (ПТГ) в крові визначали за радіоімунним методом, іонізованого (Ca^{2+}) і магнію (Mg^{2+}) в крові – методом прямої потенціометрії. Показники вегетативного тонусу: варіаційний розмах (Δx), індекс вегетативної рівноваги (ІВР), амплітуду моди (АМо), індекс напруги (ІН) визначали методом варіаційної пульсометрії. Інсулінорезистентність верифікували за величиною індексу Caro, що не перевищувала 0,33.

Результати. Величина індексу ІР у хворих на АГ становила 0,25±0,03, в контрольній групі – 0,38±0,02 ($p<0,01$). Виявлене вірогідне підвищення базального рівня IPI ($p<0,01$) та глюкози ($p<0,05$), проте показник глікемії не перевищував нормальної величини. Концентрація Ca^{2+} у групах суттєво не відрізнялася, а вміст Mg^{2+} був вірогідно нижчим у хворих на АГ (1,14±0,09) і (1,86±0,12) ммоль/л ($p<0,01$). Одночасно спостерігали вірогідне підвищення рівня ПТГ ($p<0,05$), в той час як вміст КТ мав тенденцію до зростання. Патогенетична суть зазначених гормональних змін, очевидно, полягає у тому, що при гіперінсулінемії зростає концентрація внутрішньоклітинного Ca^{2+} внаслідок порушення кальцій-АТФазного насосу. Підвищений рівень ПТГ забезпечує гомеостаз Ca^{2+} шляхом зменшення його ескреції і через порушення регуляторного зв'язку на фоні збільшеного вмісту КТ зменшувалася канальцева реабсорбція Mg^{2+} .

У вегетативному тонусі спостерігався дисбаланс: зменшення парасимпатичної активності (Δx – $p<0,01$) зі значною активізацією автономного і центрального рівнів симпатичного відділу (ІН – $p<0,05$; ІВР – $p<0,01$). Визначався широкий спектр кореляційних зв'язків між зазначеними показниками. Встановлений прямий кореляційний зв'язок КТ та рівня глікемії ($r=0,48$; $p<0,05$), у контрольній групі ПТГ і індексу маси тіла. Характер цих кореляцій свідчить про взаємозв'язок кальцій-регулюючих гормонів і інсуліну в регуляції обміну кальцію, магнію і глюкози, посередником якого є система аденілатциклази. Крім цього, підвищена активність медіаторної ланки САС через активацію α-адренергічних рецепторів активізує гуанілатциклазу і синтез цГМФ, а дефіцит магнію в першу чергу впливає на активність магній-залежної аденілатциклази. Виявлений зворотній кореляційний зв'язок між рівнем Mg^{2+} та показником ІР ($r=-0,56$; $p<0,01$), АМо і рівнем Mg ($r=-0,47$; $p<0,05$), прямий кореляційний зв'язок між АМо і показником ІР ($r=0,43$; $p<0,05$).

Одним із факторів, що сприяють розвитку ІР, є порушення швидкості переміщення глюкозного трансмітера (ГЛЮТ-4) із мікросом до плазматичних мембран глюкозозалежних клітин, що регулюється активністю окислювального фосфорилювання, яка перебуває під контролем Mg^{2+}-залежної АТФази. Гіперінсулінемія через посилення виведення Mg^{2+} із клітин гальмує фосфорилювання ГЛЮТ-4, що знижує захват глюкози клітинами. Понижений рівень Mg^{2+} може спричиняти ІР, а послаблена відповідь на інсулін зменшує транспорт Mg^{2+} в клітини. Також гіперактивність САС супроводжується зниженням внутрішньоклітинного Mg^{2+}.

Висновки. Результати проведеного дослідження свідчать, що у хворих на АГ з інсулінорезистентністю існує тісний взаємозв'язок кальцій-регулюючих гормонів, інсуліну в регуляції обміну глюкози, посередниками якого є система аденілатциклази і вміст внутрішньоклітинного кальцію і магнію.

α_2-макроглобулін у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень у поєднанні з артеріальною гіпертензією

П.Г. Кравчун, В.Ю. Дєлєвська, Джина Джастін

Харківський національний медичний університет

Мета – вивчити рівень α_2-макроглобуліну сироватки крові у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ).

Матеріал і методи. Обстежено 80 хворих з поєднанням АГ II ст. та ХОЗЛ II–III ступенів бронхообструкції (1-ша група) (54 чоловіка та 26 жінок, середній вік (64,02±1,54) року), 2-га група – 25 осіб (16 чоловіків і 9 жінок, середній вік (61,38±2,21) року) з АГ II ст. без ХОЗЛ. Діагностика ХОЗЛ (групи В і С) та ступеня бронхообструкції проводилась на підставі типових симптомів, модифікованої шкали задишки (mMRC), шкали CAT і даних спірометрії відповідно до керівництва GOLD (2014) і наказу МОЗ України № 128 від 19.03.2007 року. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Всім хворим проводились загальні клініко-біохімічні дослідження, спірометрія та дослідження сироваткового вмісту α_2-макроглобуліну імунотурбодиметричним методом з використанням набору реактивів фірми DIALAB (Австрія).

Результати. У хворих на АГ і ХОЗЛ при порівнянні з групою контролю рівень α_2-макроглобуліну показав тенденцію до збільшення на 11,3% ($p>0,05$). При порівнянні з ізольованою АГ хворі на АГ і ХОЗЛ також показали тенденцію до збільшення α_2-макроглобуліну на 7,1% ($p>0,05$). Лише при прогресуванні бронхообструкції рівень α_2-макроглобуліну набув достовірних змін: у хворих на АГ і ХОЗЛ III ст. він був збільшений на 13% відносно хворих на АГ і ХОЗЛ II ст. ($p<0,05$). Напруженість антипротеазних механізмів у міру прогресування деструкції легеневого матриксу підтвердилась наявністю зворотних кореляційних зв'язків між α_2-макроглобуліном і ОФВ1 ($r=-0,31$; $p<0,05$), МОШ 50 ($r=-0,30$; $p<0,05$) і МОШ 75 ($r=-0,30$; $p<0,05$). α_2-макроглобулін, якому присвячено ряд досліджень при легеневих захворюваннях, в останні роки здобув інтерес і при кардіальній патології. Так, R. Subbiah та співавт. запропонували використовувати кардіальну ізоформу α_2-макроглобуліну як надійний ранній діагностичний маркер клінічних проявів патології серця. На сьогоднішній день функція α_2-макроглобуліну чітко не визначена: іноді його відносять до білків гострої фази запалення білків теплового шоку, а іноді – до антиапоптотичних факторів, позаклітинних шаперонів та радіопротекторів. При ХОЗЛ D.C. Grootendorst та співавт. вважають α_2-макроглобулін маркером запалення, а зниження його активності – стратегічною метою при лікуванні ХОЗЛ.

Висновки. Підвищення вмісту α_2-макроглобуліну через прогресування бронхообструкції є захисним механізмом проти підвищення активності протеазних систем, що беруть участь у процесах ремоделювання легеневої тканини у хворих на АГ і ХОЗЛ.

Можливості CPAP-терапії в корекції порушень пружно-еластичних властивостей артерій у хворих з АГ та синдромом обструктивного апное сну

Н.А. Крушинська

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

Синдром обструктивного апное сну (СОАС) та артеріальну гіпертензію (АГ) визнано незалежними факторами серцево-судинного ризику. Їх поєднання є дуже частим та особливо несприятливим: більше ніж 50 % хворих на СОАС мають АГ, і принаймні 30 % хворих на АГ мають СОАС, часто недіагностований.

Мета – оцінити динаміку показників пружно-еластичних властивостей артерій у хворих з АГ та СОАС при лікуванні методом CPAP впродовж у середньому 9 місяців на тлі прийому стандартної антигіпертензивної терапії.

Матеріал і методи. Обстеження проводилось хворим на АГ, у яких мала місце підозра на наявність СОАС, а саме: ожиріння, скарги на хропіння, денну сонливість, вказівки родичів на епізоди зупинок дихання уві сні. У дослідження було включено 95 пацієнтів середнім віком (52,00±2,63) року: жінки – 17 (17,9 %), чоловіки – 78 (82,1 %), яких було поділено на 2 групи: 1-ша – група контролю – хворі на АГ без СОАС (АНІ < 5/год) – 24 пацієнти; 2-га – хворі на АГ та СОАС – 71 пацієнт. Для подальшого аналізу хворих із АГ та СОАС було розподілено на 2 підгрупи: хворі з АГ та СОАС, яким не проводилась CPAP-терапія – 55 пацієнтів; хворі із АГ та СОАС, яким проводилась CPAP-терапія (середній терапевтичний тиск (7,75±0,32) ГПа) – 16 пацієнтів. Усі пацієнти отримували стандартну антигіпертензивну терапію.

Хворим проводилось: фізикальне обстеження; антропометрія; сомнологічне дослідження за допомогою приладу Somnocheck micro (Weinmann, Німеччина) з визначенням індексу апное/гіпопное (АНІ) або індексу респіраторних розладів (RDI); дослідження пружно-еластичних властивостей артерій за допомогою приладу SphygmoCor (AtCor, Medical Pty Ltd., Австралія) з визначенням швидкості поширення пульсової хвилі (ШППХ) по артеріях еластичного і м'язового типу, індексу аугментації (Aix) та центрального артеріального тиску (ЦАТ); ехокардіографічне дослідження за допомогою апарату Imagic Agile (Kontron Medical, Франція) з розрахунком індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ); оцінка денної сонливості методом опитування за шкалою Epworth Sleepiness Scale; добове моніторування АТ за допомогою апарату АВРМ-04 (Meditech, Угорщина). Обробка даних проводилась на персональному комп'ютері в системі Windows Office та SPSS. Дані представлені у вигляді M±m.

Результати. В результаті дослідження у хворих із АГ та СОАС було виявлено достовірно вищу швидкість поширення пульсової хвилі по артеріях еластичного типу (ШППХел) ((11,91±0,57) м/с при СОАС проти (10,17±0,45) м/с без СОАС, p<0,02) порівняно з хворими без порушень дихання під час сну. У підгрупі хворих із СОАС, які впродовж у середньому 9 міс отримували лікування методом CPAP (n=16), виявлено достовірне зниження ШППХел на 2,36 м/с (з (12,71±0,63) м/с до (10,35±0,53) м/с, p<0,02). У підгрупі хворих із СОАС, які не отримували лікування методом CPAP (n=55), виявлено тенденцію до зростання ШППХел на 0,75 м/с (з (11,69±0,55) м/с до (12,44±0,60) м/с, p>0,2). При цьому різниця ШППХел була достовірною як між підгрупами без CPAP та CPAP-терапії ((12,44±0,60) м/с проти (10,35±0,53) м/с, p<0,02), так і між групою контролю та підгрупою хворих без CPAP ((9,68±0,51) м/с проти (12,44±0,60) м/с, p<0,005). При повторному обстеженні також було виявлено достовірну різницю ЦАТ між підгрупами без CPAP та CPAP-терапії ((134,45±2,99) мм рт. ст. проти (124,56±3,12) мм рт. ст., p<0,02, відповідно).

Висновки. Відзначено негативний вплив СОАС на показники еластичності артерій. Встановлено, що у хворих із АГ та СОАС лише поєднання CPAP-терапії та медикаментозного лікування сприяє покращенню показників еластичності артерій, зниженню ЦАТ та досягненню цільових значень офісного АТ.

Зміни обміну макро- та мікроелементів у хворих на артеріальну гіпертензію

І.Г. Купновицька, М.М. Ванчуляк

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Артеріальна гіпертензія (АГ) на сьогоднішній день посідає одне з перших місць за поширеністю серед хронічних неінфекційних захворювань у більшості країн світу (ESH/ESC, 2013; Сіренко Ю.М., 2014). Вивчення механізмів патогенезу АГ, особливо на ранніх стадіях, є надзвичайно важливим для розробки патогенетично обґрунтованих підходів до лікування і профілактики захворювання. Одним із факторів патогенезу АГ є патологія клітинних мембран і відповідні розлади електролітного обміну, зокрема, кальцію та магнію (Кушаковский М.С.). Нестача магнію в організмі призводить до підвищення нервово-м'язової збудливості, затримки росту, кальцифікації судин і тканин навіть при нормальному вмісті кальцію в крові. Багато біохімічних процесів в організмі відбувається за участю іонів цинку та міді. Цинк є найважливішим ессенціальним елементом, який потрібний для нормального функціонування клітини (Кудрин А.В., Жаворонков А.А., Скальный А.В.). Дефіцит або надлишок міді в організмі веде до значних порушень в обміні речовин. Значна частина міді плазми крові міститься в церулоплазміні – найважливішому білку, що містить мідь. Порушення функціональної діяльності органів і систем веде до зміни вмісту міді в організмі (Авцын А.П., Жаворонков А.А.).

Мета – встановити зміни рівнів магнію, кальцію, міді, цинку у хворих на есенціальну АГ II стадії.

Матеріал і методи. Обстежено 30 хворих на АГ II стадії і 10 практично здорових осіб контрольної групи, які знаходились на лікуванні у відділенні артеріальних гіпертензій обласного клінічного кардіологічного диспансеру. У сироватці крові визначали рівні магнію, кальцію, міді, цинку атомно-абсорбційним методом на спектрофотометрі «Спекорд-М-40».

Результати. Концентрація магнію у сироватці крові хворих на АГ була підвищеною від показника у здорових на 4,5 % (p<0,01), натомість рівень кальцію – нижчим на 3,1 % (p<0,05), ніж у осіб контрольної групи. Концентрація цинку у сироватці крові хворих на АГ є достовірно (p<0,01) нижчою від показника у здорових на 4,2 %. Натомість рівень міді був достовірно вищим на 3,2 % (p<0,05), ніж у осіб контрольної групи. Збільшення вмісту магнію в сироватці кро-

ві можна вважати захисною реакцією направленою на попередження вазоспастичних реакцій. Дія іонів магнію на тканини нагадує дію іонів кальцію: у малих концентраціях магній підсилює, у великих – пригнічує передачу нервового збудження. Можливо, саме у зв'язку з цим і спостерігається певний антагонізм між кальцієм і магнієм при здійсненні реакцій організму. Магній зменшує запаси кальцію в організмі, пригнічує його пасивний транспорт, дефіцит магнію в організмі викликає кальцинози, гіперкальціємію. Зниження вмісту цинку можна пояснити виснаженням запасів біометалів в крові і перерозподілом цинку в міокард і може бути патогенетичним учасником прогресування АГ. При дослідженні міді спостерігається тенденція до підвищення цього біометалу, відзначається надлишкове накопичення в міокарді, так як іони міді приймають участь в активації синтезу оксиду азоту – одного з основних регуляторів судинного тонусу.

Висновки. У хворих на есенціальну АГ II стадії збільшення вмісту магнію та міді в сироватці крові супроводжується зменшенням кількості кальцію та цинку. Таким чином, зміни макро- та мікроелементів при АГ розвиваються як захисно-пристосувальна реакція, направлена на попередження вазоспастичних реакцій.

Основні, додаткові фактори кардіоваскулярного ризику та стан магістральних артерій при поєднаному перебігу артеріальної гіпертензії та ревматоїдного артриту

О.В. Курята, О.Ю. Сіренко,

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпро

В останні роки відбувається формування концепції кардіоревматологічного синдрому. Відтак, особливу увагу привертає поєднання артеріальної гіпертензії (АГ) з ревматоїдним артритом (РА). Наявні протиріччя в існуючих рекомендаціях обумовлюють актуальність дослідження проблеми стратифікації серцево-судинного ризику в умовах їх поєднання.

Мета – визначити основні та додаткові фактори кардіоваскулярного ризику та субклінічні прояви атеросклерозу у хворих з АГ в поєднанні з РА.

Матеріал і методи. Обстежено 42 хворих (38 жінок, 4 чоловіків) віком 45–65 років (медіана віку – 54 [51; 60] років) з АГ в поєднанні з РА (основна група). Медіана тривалості захворювання АГ становила 8 [5; 10] років, тривалості захворювання РА – 10 [5; 13] років. Групу порівняння А склали 20 хворих з РА, групу порівняння Б – 20 хворих з ізольованою АГ. Всім пацієнтам проводили загально клінічне обстеження, визначали рівень кардіоваскулярного ризику за шкалою mSCORE (EULAR 2010), проводили ультразвукове дослідження каротидних судин, визначення ендотеліальної дисфункції, ліпідного спектру крові, рівня інсуліну, адипонектину, розрахунок індексів інсулінорезистентності (IP), добове моніторування артеріального тиску.

Результати. Медіана показника кардіоваскулярного ризику за шкалою mSCORE у хворих на АГ в поєднанні з РА складала 2,38 [1,0; 5,5]%, що достовірно вище порівняно з групами А, Б. Серед основних факторів кардіоваскулярного ризику у хворих основної групи, окрім АГ, найбільш розповсюдженими були ожиріння, збільшена маса тіла – у 17 (40,5%) і 17 (40,5%) відповідно та дисліпідемія – у 27 (64,3%) пацієнтів. У більшості хворих основної групи відзначалась ендотеліальна дисфункція – 31 (73,8%), IP за індексами HOMA1-IR та HOMA2-IR – 21 (50%) та 36 (85,7%) відповідно та порушення добового профілю АТ з переважанням типу «нон-діппер» – у 21 (50%), що достовірно частіше, ніж в групах порівняння ($p<0,05$). Показники добового профілю артеріального тиску у хворих на АГ в поєднанні з РА характеризувались підвищеною добовою варіабельністю ДАТ, середньонічним ДАТ та більш низьким ступенем нічного зниження САТ, ДАТ відносно контрольної групи ($p<0,05$). Встановлено, що рівень адипонектину та IP серед пацієнтів основної групи був достовірно вище порівняно з контрольними групами ($p<0,05$). Визначені атеросклеротичні зміни каротидних артерій у 33 (78,6%) пацієнтів із АГ в поєднанні з РА, що достовірно частіше, ніж у групі ізольованого РА ($p=0,024$). Більшість хворих на АГ в поєднанні з РА мали атеросклеротичні зміни саме за рахунок наявності атеросклеротичних бляшок, в тому числі нестабільних за структурою – 23 (69,7%) та 3 (13,0%) відповідно. За результатами логістичного регресійного аналізу встановлено, що наявність атеросклеротичних бляшок у хворих на АГ в поєднанні з РА асоціювалась із ендотеліальною дисфункцією, віком, гіперінсулінемією, гіперадипонектинемією, тривалістю застосування ГКС. Для адипонектину та індексу HOMA2 AUROC відносно ризику наявності атеросклеротичних бляшок становила 0,787 (95% CI 0,642–0,932; $p<0,05$) та 0,700 (95% CI 0,536–0,864; $p<0,05$) відповідно.

Висновки. У хворих з поєднанням АГ та РА достовірно частіше зустрічаються як основні, так і додаткові фактори ризику серцево-судинних ускладнень та ознаки субклінічного атеросклерозу. Водночас рівень кардіоваскулярного ризику за модифікованою шкалою SCORE більшість цих хворих відповідав категорії помірного, що підкреслює необхідність скринінгового проведення УЗД каротидних артерій у цієї категорії хворих. Визначення рівня адипонектину та інсулінорезистентності може бути використаним в якості додаткових маркерів ризику атеросклеротичного ураження при стратифікації серцево-судинного ризику в умовах поєднаного перебігу АГ та РА.

Якісна характеристика ліпопротеїнів крові у пацієнтів з гіпертонічною хворобою

О.Б. Кучменко, М.П. Мостов'як, І.Н. Євстратова, Н.М. Василинчук, О.О. Матова

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

Мета – дослідження якісної характеристики ліпопротеїнів крові у пацієнтів з гіпертонічною хворобою.

Матеріал і методи. В дослідження було включено 30 пацієнтів з гіпертонічною хворобою 2-го ступеня в рамках спільної науково-дослідної роботи з відділом гіпертонічної хвороби. Групою контролю слугували 20 практично здорових осіб. Біохімічне дослідження крові проводили з використанням сучасних методів спектрофотометрії та спектрофлюориметрії.

Визначали вміст карбонільних продуктів вільнорадикального окиснення білків в сироватці крові, сумарній фракції ЛПНГ та ЛПДНГ, фракції ЛПВГ, індекс перекисної модифікації атерогенних ліпопротеїнових часток, активність мієлопероксидази в плазмі крові, арилестеразну активність параоксонази-1 в сироватці крові.

Результати. В результаті проведеної роботи показано, що в сироватці крові пацієнтів з гіпертонічною хворобою відбувається накопичення продуктів вільнорадикального окислення білків. Разом з цим відбувається зростання вмісту цих продуктів у фракції ЛПНГ+ЛПДНГ, а також зростання ступеня окисної модифікації ЛПНГ+ЛПДНГ, яке оцінюється за вмістом продуктів окислення ліпідів. Цікаво, що при цьому вміст загального холестеролу, а також холестеролу ЛПНГ і ЛПДНГ знаходиться в межах нормальних величин. Коефіцієнт атерогенності у цих пацієнтів також не виходить за межі нормальних величин. Отримані дані вказують на окисну модифікацію ЛПНГ, що має місце на фоні нормальних величин показників ліпідного обміну.

Подібна ситуація спостерігається і з ЛПВГ, які є антиатерогенними. У пацієнтів з гіпертонічною хворобою спостерігається накопичення продуктів вільнорадикального окислення білків в ЛПВГ, що не може не відбиватися на їх функціональних властивостях. Разом з цим було показано зниження на 80 % активності ферменту параоксонази-1, яка асоційована з ЛПВГ та визначає їх антиатерогенні властивості. При цьому спостерігається зростання активності ферменту мієлопероксидази на 41 %. Цей фермент вивільнюється в циркуляцію внаслідок активації лейкоцитів та асоціюється з ЛПВГ, формуючи потрійний комплекс з апобілком А і параоксоназою-1. При цьому співвідношення мієлопероксидаза/параоксоназа-1 зростає в 6,8 разу. Показник вмісту холестеролу ЛПВГ у пацієнтів з гіпертонічною хворобою перебуває в межах нормальних величин та не відображає всієї глибини зрушень, що відбуваються в ЛПВГ.

Висновки. У пацієнтів з гіпертонічною хворобою, які не мають значних змін кількісних показників ліпідного обміну, спостерігається накопичення продуктів вільнорадикального окиснення білків у сироватці крові, ЛПНГ і ЛПВГ, зменшення активності ферменту параоксонази-1 та зростання активності ферменту мієлопероксидази. Зміна активності мієлопероксидази і параоксонази-1 може бути маркером якісного стану ЛПВГ. Для оцінки якісного стану ліпопротеїнових часток (ЛПНГ, ЛПВГ) найбільш інформативними показниками слід вважати активності асоційованих з ними білків-ферментів та ступінь їх окисної модифікації, а не рівні холестеролу в них.

Повышение эффективности лечения пациентов с артериальной гипертензией в амбулаторной практике путем ежедневного мониторинга приверженности к терапии

Т.И. Магдалиц [1], А.В. Бильченко [1], А.А. Бильченко [2]

[1] Харьковская медицинская академия последипломного образования

[2] Харьковский национальный медицинский университет

Лечение пациентов с артериальной гипертензией (АГ) в подавляющем большинстве является пожизненным. В повседневной практике достаточно часто возникают проблемы с достижением целевых цифр артериального давления (АД) и эффективностью лечения. Во многих случаях данная ситуация объясняется недостаточной приверженностью пациентов к проводимой терапии. Одним из путей решения данной проблемы является дополнительные контакты лечащего врача с пациентами.

Цель – изучить влияние на эффективность амбулаторного лечения АГ мониторинга приверженности пациентов к терапии путем ежедневного телефонного контакта.

Материал и методы. Исследовано 43 пациента с АГ. В течение 1 месяца в амбулаторных условиях была подобрана эффективная терапия и достигнуты целевые уровни АД. Всем даны рекомендации по здоровому образу жизни, диете, физической активности и предложено прийти через месяц с данными собственного ежедневного измерения АД в домашних условиях. В дальнейшем они были разделены на 2 подобные группы и наблюдение продолжено еще на 1 месяц. Пациентам из первой группы ежедневно по телефону задавались вопросы по поводу текущего пищевого рациона, дистанции дозированной ходьбы и принятых лекарств. Пациенты из второй группы не контактировали с врачом в течение этого месяца.

Результаты. Через месяц в обеих группах анализировались уровни АД, измеренного в офисе, и данные самостоятельных ежедневных измерений в домашних условиях. У пациентов из первой группы наблюдалось существенное улучшение контроля АД по сравнению с пациентами из второй группы.

Показатели	1-я группа	2-я группа
Количество пациентов	21	22
Продолжают лечение	21	16
Комплаенс	98 %	73 %
Систолическое АД офисное, мм рт. ст.	132±1,4	154±2,3
Диастолическое АД офисное, мм рт. ст.	82±1,5	88±1,6
Систолическое АД, измеренное самостоятельно в домашних условиях, мм рт. ст.	131±2,2	146±2,4
Диастолическое АД, измеренное самостоятельно в домашних условиях, мм рт. ст.	80±1,7	90±1,3

Выводы. 1. На эффективность терапии АГ и достижение целевых цифр АД в амбулаторной практике влияет приверженность пациентов к лечению. 2. При дополнительных телефонных контактах с лечащим врачом можно повысить комплаенс пациентов к назначенной терапии. 3. Данный метод можно использовать в практической медицине для лечения пациентов с плохо контролируемой АГ и у части пациентов со снижением когнитивной функции.

Нові підходи до антигіпертензивної терапії дітей з первинною артеріальною гіпертензією з урахуванням стану адаптаційних систем

Ю.В. Марушко, Т.В. Гищак

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Проблема розробки оптимальних схем терапії первинної артеріальної гіпертензії (ПАГ) у дітей є актуальною на сьогоднішній день, оскільки ефективність лікування дітей з ПАГ

недостатня і часто гіпертензія у підлітків переходить в гіпертонічну хворобу дорослих. Одним із основних патогенетичних факторів розвитку ПАГ у дітей є дисбаланс між стрес-реалізуючими і стрес-лімітуючими системами, тому стан систем адаптації необхідно враховувати при призначенні патогенетичної терапії ПАГ.

Мета – удосконалити лікування дітей з ПАГ шляхом розробки схем антигіпертензивної терапії з урахування стану адаптаційних систем організму.

Матеріал і методи. Антигіпертензивна терапія в комплексі з немедикаментозним лікуванням проводилась 55 дітям 12–17 років із стабільною ПАГ. Дітей було розподілено на дві групи: першу групу склали 38 дітей у фазі компенсації адаптації, другу – 17 дітей у фазі вторинної дезадаптації.

Фазу адаптації встановлювали згідно з результатами ієрархічного агломеративного кластерного аналізу за 21 показником у дітей з ПАГ, серед яких показники ДМАТ, результати тесту самооцінки функціонального стану і суб'єктивної оцінки якості нічного сну, ІМТ, рівень денної, нічної і добової ниркової екскреції метаболіту мелатоніну (6-СОМТ) і «вільного» кортизолу, вміст магнію в сироватці крові, показники ЕХО-КГ, рівень в сироватці крові мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP), тромбоксану ($ТХВ_2$) і простацикліну (6-ПГФ1α).

Всі діти отримували еналаприл протягом не менше ніж 3 місяців. Через 3 міс від початку лікування проводили контроль добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ). У випадку переходу стабільної ПАГ (індекс часу гіпертензії (ІЧГ) САТ більше 50 %) в категорію лабільної (ІЧГ САТ менше 50 %) еналаприл поступово відміняли. Якщо зберігалася стабільна ПАГ прийом препарату продовжували до 6 міс.

Результати. Застосування еналаприлу в середній дозі (15,6±1,1) мг на добу протягом 3 місяців у дітей з ПАГ у фазі компенсації адаптації покращило результати лікування і дало можливість відмінити еналаприл через 3–6 місяців. Протягом перших 3 міс лікування зменшилися скарги, середньодобовий САТ з (139,05±1,59) мм рт. ст. до (124,90±1,28) мм рт. ст. ($p<0,001$); індекс часу гіпертензії САТ з (74,85±1,62) % до (50,91±1,83) % ($p<0,001$). Протягом першого місяця лікування зменшився рівень $ТХВ_2$, і співвідношення $ТХВ_2$/6-ПГФ1α, що вказує на покращення ендотеліальної функції.

У дітей з ПАГ, що мали фазу вторинної дезадаптації, протягом перших 3 місяців лікування еналаприлом у дозі (17,4±2,4) мг за добу середньодобові значення САТ зменшились з (146,79±1,6) мм рт. ст. до (126,12±1,35) мм рт. ст. і ІЧГ САТ з (83,9±2,69) до (51,91±2,13) %. Статистично достовірного зниження рівня $ТХВ_2$ і нормалізації відношення $ТХВ_2$/6-ПГФ1α протягом першого місяця лікування у них не спостерігалося. Контроль ДМАТ через 6–12 місяців від початку терапії дітей другої групи показав збільшення середньодобових значень САТ до (141,12±2,04) мм рт. ст. і ІЧГСАТ до (54,12±2,28) % при позитивній динаміці ДАТ і ІЧГДАТ, що потребувало відновлення антигіпертензивної терапії. Продовження лікування протягом 1–2 років в другій групі призвело до достовірного зменшення середньодобових значень САТ і ДАТ, ІГ САТ і ДАТ, проте зберігався недостатній ступінь нічного зниження САТ.

Висновки. Встановлення фази адаптації дозволяє прогнозувати перебіг ПАГ у дітей на тлі антигіпертензивної терапії та дає можливість досягати кращих результатів лікування. Діти у стадії компенсації адаптації потребують тривалості антигіпертензивної терапії до 6 міс. Дітям у фазі вторинної дезадаптації слід застосовувати антигіпертензивні препарати на більш тривалий термін.

Влияние фенофибрата на показатели липидного, углеводного пуринового обменов у больных гипертонической болезнью с ожирением

В.И. Молодан, Д.В. Молодан

Харьковский национальный медицинский университет

Цель – изучение влияния фенофибрата на показатели липидного, углеводного и пуринового обменов у больных гипертонической болезнью с ожирением.

Материал и методы. Обследовано 127 пациентов, из них 104 с гипертонической болезнью I–II стадии, 1–2-й степени в сочетании с ожирением. Средний возраст больных составил (53,0±6,5) года. Группу контроля составили 23 испытуемых без патологии сердечно-сосудистой системы, сопоставимых по полу и возрасту с основной группой. В процессе выполнения работы определялся уровень общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов высокой и низкой плотности, уровень глюкозы и инсулина. Лечение больных проводилось с использованием гипотензивных препаратов (ингибиторов АПФ, сартанов, антагонистов кальция и диуретиков) и фенофибрата, который назначался в дозе 200 мг/сут. Оценка эффективности терапии проводилась через 6 месяцев от начала наблюдения. Статистическую обработку полученных результатов осуществляли с помощью пакета прикладных программ SPSS 16.0 for Windows. Значения считали достоверными, если уровень значимости (P) не превышал 0,05.

Результаты. Применение фенофибрата у больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением привело к снижению уровня общего холестерина на 19,4 %, липопротеидов низкой плотности на 18,9 %. Наиболее выраженным было снижение триглицеридов, оно составило 24,5 % ($P<0,01$). В процессе лечения так же изменялся уровень липопротеидов высокой плотности, происходило их повышение на 15,0 % ($P<0,001$). В ходе выполнения работы было установлено, что фенофибрат приводит к коррекции не только липидного метаболизма, но и снижает инсулинорезистентность, уменьшает нарушения обмена пуринов. Так через 6 мес. лечения у обследованных больных инсулинемия снизилась на 29,1 %, а уровень мочевой кислоты на 26,3 % ($P<0,05$).

Выводы. Полученные в исследовании результаты свидетельствуют о том, что лечение с использованием фенофибрата сопровождается улучшением показателей липидного обмена и сопровождается снижением атерогенных фракций липидов, уровня триглицеридов и повышением липопротеидов высокой плотности. По итогам работы можно также говорить о том, что фенофибрат является лекарственным препаратом, применение которого является эффективным у пациентов с метаболическим синдромом, так как уменьшает инсулинорезистентность и уровень мочевой кислоты.

Оцінка геометрії скорочення лівого шлуночка у хворих на гіпертонічну хворобу за допомогою спекл-трекінг ехокардіографії

О.Г. Несукай, Й.Й. Гіреш

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

Мета – дослідити особливості структурно-функціонального стану лівого шлуночка (ЛШ) у пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) з різним ступенем гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) за допомогою зміни поздовжньої, циркулярної та радіальної деформації та швидкості деформації міокарда ЛШ.

Матеріал і методи. Обстежено 56 хворих (24 чоловіків, 32 жінок) з ГХ віком у середньому (58,7±1,15) року. Всім хворим проводили ехокардіографічне обстеження в В-режимі. Масу міокарда (ММ) ЛШ визначали за допомогою лінійних розмірів з використанням формули Американського товариства з ехокардіографії з подальшим розрахунком індексу ММ ЛШ (ІММ ЛШ). За наявністю ГЛШ хворі були розподілені на 4 групи: 1-шу склали 15 хворих (60 % жінок) з ГХ без ГЛШ (ІММ ЛШ < 95 г/м^2 у жінок та < 115 г/м^2 у чоловіків), 2-гу – 17 хворих (58 % жінок) з легкою ГЛШ (ІММ ЛШ 96–108 г/м^2 у жінок та 116–131 г/м^2 у чоловіків, 3-тю – 17 хворих (70 % жінок) з помірною ГЛШ (ІММЛШ 109–121 г/м^2 у жінок та 132–148 г/м^2 у чоловіків), 4-ту – 7 хворих (70 % чоловіки) з вираженою ГЛШ (ІММЛШ ≥ 122 г/м^2 та ≥ 149 г/м^2 відповідно в жінок і чоловіків). За даними спекл-трекінг ехокардіографії для аналізу показників деформації та швидкості деформації використовували пакет програмного забезпечення Wall Motion Tracking. Визначали поздовжню глобальну систолічну деформацію (ПГСД) і швидкість ПГСД (ШПГСД), циркулярну глобальну систолічну деформацію (ЦГСД) та швидкість ЦГСД (ШЦГСД), а також радіальну глобальну систолічну деформацію (РГСД) і швидкість РГСД (ШРГСД).

Результати. Порівняльний аналіз показників структурно-функціонального стану ЛШ показав, що обстежені групи достовірно не відрізнялися за величиною ФВ ЛШ та іКДО. Аналіз деформаційних процесів міокарда ЛШ засвідчив зміни поздовжньої та циркулярної складових деформації у хворих з різним ступенем ГЛШ попри відсутність достовірних змін радіальної складової деформації ЛШ. У хворих з різним ступенем ГЛШ відбувалися суттєві зміни геометрії скорочення ЛШ, перш за все в поздовжньому і циркулярному напрямках. Так, середня величина ПГСД у 2-й групі була достовірно (на 8,5 %) меншою, ніж у 1-й, а у 4-й групі виявилася достовірно (на 15 %) меншою порівняно з відповідним показником 2-ї . Напрямок змін показника ШПГСД був схожим з таким для ПГСД. Так 2-а та 3-я групи достовірно відрізнялись на 10 % (P<0,05), а найбільш виражене зниження ШПГСД реєстрували в 4-й групі, середня ШПГСД у ній була меншою, ніж в інших групах відповідно на 20, 20 та 10 % (P<0,05), однак між 1-ю та 2-ю групами достовірної різниці не виявлено. Поряд з пригніченням поздовжньої складової деформації міокарда відзначалось зменшення середніх величин показників ЦГСД та ШЦГСД у 4-й групі в середньому на 12,5 та 10,6 % відповідно (P<0,05) порівняно з такими в 2-й групі.

Висновки. У хворих з гіпертонічною хворобою при збереженій фракції викиду ЛШ виявлялось порушення скоротливості функції у повздовжньому напрямку навіть у хворих без ГЛШ, яке достовірно знижувалось з появою та збільшенням ступеня ГЛШ. Найбільш значуще порушення геометрії скорочення відзначалось в групі з вираженою ГЛШ, яке на 15 % було меншим порівняно з помірною ГЛШ. При аналізі циркулярної та радіальної складових деформації виявлено достовірне зменшення величин показників глобальної циркулярної деформації та швидкості деформації в групі з вираженою ГЛШ на 12,5 та 10,6 % відповідно (P<0,05) порівняно з помірною ГЛШ.

Поліморфізм гена ЕТ-1 як фактор, що визначає його концентрацію в крові чоловіків, хворих на есенціальну гіпертензію

Г.О. Палагнюк

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Ендотелін-1 (ЕТ-1) розглядається як важливий маркер вазоконстрикції у хворих з серцево-судинною патологією. У той же час, дослідниками різних країн світу встановлені залежності між успадкуванням поліморфних генотипів, які контролюють експресію ЕТ-1 в крові. У мешканців України подібних досліджень не проводилось.

Мета – поліпшити застосування плазмової концентрації ЕТ-1 як маркера вазоконстрикції у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ), які є носіями різних варіантів гена ЕТ-1.

Матеріал і методи. Обстежено 62 чоловіка з ГХ II стадії ((49,19±0,66) року) та 79 чоловіків з групи контролю ((49,01±0,73) року), мешканців Подільського регіону України, які були репрезентативними за віком (p>0,05)**.** Генотипування гена ЕТ-1 проведено із застосуванням полімеразної ланцюгової реакції. Концентрація ЕТ-1 у плазмі крові визначалась за допомогою імуноферментного аналізу.

Результати. Розподіл частот генотипів гена ЕТ-1 серед чоловіків групи контролю та хворих на ГХ II ст., відповідав рівновазі Харді – Вайнберга. Визначено, що у чоловіків з групи контролю генотип Lys198Lys гена ЕТ-1 зустрічається у 65,82 % (n=52), генотип Lys198Asn – 27,85 % (n=22), а генотип Asn198Asn – 6,33 % (n=5) ($p_{Lys/Asn\text{-}Lys/Lys}$<0,00001; $p_{Asn/Asn\text{-}Lys/Lys}$<0,00001; $p_{Asn/Asn\text{-}Lys/Asn}$<0,001). У осіб з ГХ II ст. генотип Lys198Lys гена ЕТ-1 визначається у 56,45 % (n=35), генотип Lys198Asn у 33,87 % (n=21), генотип Asn198Asn у 9,68 % (n=6) ($p_{Lys/Asn\text{-}Lys/Lys}$<0,01; $p_{Asn/Asn\text{-}Lys/Lys}$<0,00001; $p_{Asn/Asn\text{-}Lys/Asn}$<0,001). Через низьку частоту носіїв генотипу Asn198Asn, чоловіки з генотипами Lys198Asn і Asn198Asn були об'єднані як носії алеля Asn. У хворих з ГХ II ст. концентрація ЕТ-1 в плазмі крові становить (12,59±0,22) фмоль/мл і є значно вищою, ніж у контрольній групі ((1,79±0,08) фмоль/мл) (p<0,001). Концентрація ЕТ-1 у носіїв алеля Asn як у групі контролю ((2,53±0,12) фмоль/мл), так і в пацієнтів з ГХ II ст. ((13,90±0,22) фмоль/мл) виявилась вищою, ніж у носіїв генотипу Lys198Lys гена ЕТ-1 ((1,41±0,05) фмоль/мл та (11,58±0,23) фмоль/мл відповідно) (p<0,001).

Висновки. У чоловіків без серцево-судинної патології, як і у пацієнтів з ГХ II ст., мешканців Подільського регіону України 40–60 років, домінує генотип Lys198Lys гена ЕТ-1. У осіб з ГХ II ст. рівень ЕТ-1 в плазмі крові достовірно вище, ніж у групі контролю. Носійство алеля Asn гена ЕТ-1 асоціюється з віро-

гідно вищою плазмовою концентрацією пептиду порівняно з гомозиготами Lys198Lys. Це потрібно враховувати при проведенні досліджень з визначенням рівня ЕТ-1 в плазмі крові. Приведені дані також свідчать про необхідність уточнення частот носійства алеля Asn і відповідних плазмових концентрацій ЕТ-1 у чоловіків, що мешкають у інших регіонах країни.

Вплив умовного внутрішнього гальмування в корі головного мозку на функціональний стан системи регуляції АТ і генеалогічні дані як фактори ризику артеріальної гіпертензії

О.І. Паламарчук

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України

Мета – виявлення схильності до артеріальної гіпертензії при одночасному використанні даних про стан функціональної системи регуляції артеріального тиску і аналізу генеалогічних даних.

Матеріал і методи. Обстежено 120 практично здорових осіб (волонтерів) юнацького віку. З них 60 чоловіків (середній вік становив (19±0,93) року) і 60 жінок (середній вік становив (19±0,84) року). З'ясування сімейного анамнезу з гіпертонічної хвороби (ГХ) проводили шляхом опитування досліджуваних і/або аналізу амбулаторних карт їх родичів. Як фактор, що тестує систему регуляції артеріального тиску (АТ) використовували коректурну пробу Анфімова (КПА), проведення якої дозволяє вивчити вплив умовного внутрішнього гальмування в корі головного мозку (ГМ) – диференціювального гальмування, яке домінує при оперативній діяльності людини. Визначення показників АТ (систолічного АТ (САТ) і діастолічного АТ (ДАТ) і ЧСС проводили перед КПА, безпосередньо після закінчення проби і через 3 хв після проби. За загальноприйнятими формулами розраховували пульсовий (ПАТ) і середній динамічний (САТ) артеріальний тиск. Дані вимірювання показників гемодинаміки заносилися до протоколу і після закінчення всіх запланованих досліджень виконувалася статистична обробка даних.

Результати. При проведенні КПА виявлено три групи розумової працездатності: групу з низькою продуктивністю праці (29 осіб, 24,2%, 139–171 правильно викреслених букв за 5 хвилин), групу із середньою продуктивністю праці (70 випробовуваних, 58,3%, 172–206 правильно викреслених букв за 5 хвилин) і групу з порівняно високою продуктивністю праці (21 випробовуваний, 17,5%, 207–241 правильно викреслених букв за 5 хвилин). Дослідження показників АТ і ЧСС дозволило виділити 3 типи змін цих показників при проведенні КПА. Перший тип – нормотонічний – був виявлений у 40,8% (n=49) обстежених і характеризувався відсутністю суттєвих (більше 6 мм рт. ст.) змін показників АТ. В обстежених з іншим, гіпертонічним, типом реагування виявлено достовірне підвищення САТ відразу після КПА – в середньому на 13 мм рт. ст. ДАТ також достовірно збільшувалася, в середньому, на 10 мм рт. ст. ($P<0,05$). Такий тип реагування було виявлено у 45% обстежених. Гіпотонічний тип реагування було виявлено у 14,2% (n=17) обстежуваних і характеризувався достовірним зниженням САТ, ПАТ, СДТ і ЧСС. САТ знижувалося, в середньому, на 13,5 мм рт. ст. При кореляційному аналізі встановлено достовірну ($P<0,05$) виражену зворотну кореляційну залежність (r=-0,99) між нормотонічним або гіпотонічним типом реагування системи регуляції АТ і обтяженим сімейним анамнезом з гіпертонічної хвороби. При гіпертонічному типі реагування виявляли достовірний ($P<0,05$) виражений прямий кореляційний зв'язок (r=0,99) з обтяженим анамнезом з ГХ.

Висновки. Реакція за гіпертонічним типом може вважатися незадовільною, оскільки компенсаторні механізми системи виявляються розбалансованими в бік реакції за гіпертонічним типом в умовах впливу умовного внутрішнього гальмування в корі головного мозку. Це проявляється в дисбалансі, напруженості і перенапруженості механізмів регуляції артеріального тиску. Надалі такий дисбаланс може призвести до патологічної перебудови механізмів підтримують артеріальний тиск на нормальному рівні (рефлекси з барорецепторів дуги аорти і каротидного синуса та ін.) і, в кінцевому рахунку, до розвитку і закріпленню артеріальної гіпертензії. Особливо великий ризик розвитку АГ може бути при поєднанні гіпертонічного типу реагування і обтяженого сімейного анамнезу. Підтвердженням цього є виявлена нами достовірна ($P<0,05$) виражена пряма кореляційна залежність (r=0,99) між гіпертонічним типом реагування системи регуляції артеріального тиску і обтяженим сімейним анамнезом з ГХ.

Эффективность и безопасность внутривенного введения урапидила и нитроглицерина в лечении пациентов с гипертензивными кризами

А.Н. Пархоменко, О.И. Иркин, А.А. Степура, С.П. Кушнир

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

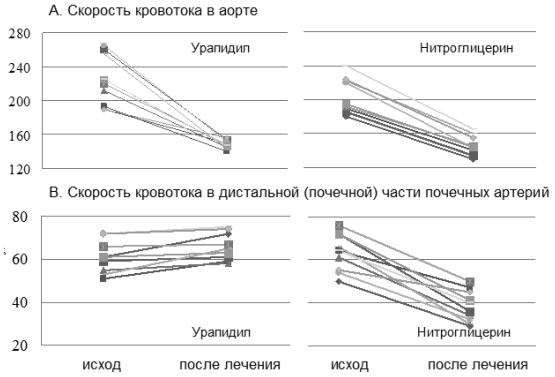
Ведение пациентов с гипертензивными кризами требует особого внимания состоянию кровотока в жизненно важных органах. Однако только единичные исследования посвящены изучению почечного кровотока у этой категории больных.

Цель – сравнение антигипертензивной эффективности и влияния на показатели почечного кровотока внутривенного введения нитроглицерина и урапидила у больных с гипертензивными кризами.

Материал и методы. В исследование включено 20 пациентов с гипертензивным кризом и начальным уровнем систолического артериального давления (АД) свыше 200 мм рт.ст. и/или диастолического АД свыше 110 мм рт. ст. Пациенты случайным образом распределялись для внутривенного введения нитроглицерина или урапидила в соотношении 1:1. Инфузия нитроглицерина начиналась со скорости 20 мкг/мин с возможным повышением дозы до 200 мкг/мин. Урапидил вводился в начальной дозе 1 мг/мин с возможностью удвоения дозы каждые 5 мин под конролем уровня АД. Основной целью терапии было снижение среднего АД на 20–25% в течение 2 часов. Ультразвуковое допплеровское исследование скорости кровотока в брюшной аорте, проксимальных (аортальный уровень) и дистальных (уровень почки) отделах почечных артерий проводилось до начала терапии и после стабилизации уровня АД у всех пациентов.

Результаты. Целевой показатель артериального давления был достигнут у всех пациентов. В среднем уровень среднего АД снизился на 24% в группе урапидила ($p<0,01$) и на 22% в группе нитроглицерина ($p<0,01$). Не было выявлено существенных различий между группами в изменении скорости кровотока в брюшной аорте и проксимальных отделах почечных артерий. В тоже время терапия нитроглицерином приводила к значительному уменьшению дистального кровотока в почечной артерии *(рисунок)*.

Скорость кровотока в аорте и почечных артериях у пациентов с гипертензивными кризами в динамике лечения



Выводы. Нитроглицерин и урапидил в одинаковой мере снижали АД и позволяли достичь целевых уровней АД у всех пациентов с гипертензивным кризом. Снижение давления на фоне применения урапидила не сопровождалось нарушением показателей почечного кровотока, что отмечалось на фоне инфузии нитроглицерина. Безопасность нитроглицерина в лечении пациентов с гипертензивными кризами требует дальнейшего изучения.

Особливості змін активності різних ланок гемостазу у хворих на гіпертонічну хворобу та її поєднання з ІХС

А.І. Пастушина, О.М. Плєнова

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Ішемічна хвороба серця (ІХС) та артеріальна гіпертонія (АГ) є найбільш поширеними хронічними незапальними хворобами. За даними ВООЗ, Україна займає одне з перших місць серед країн Європи за рівнем загальної смертності, смертності від захворювань системи кровообігу і мозкових інсультів та одне з останніх місць за тривалістю життя. У пацієнтів з ускладненим перебігом ГХ в поєднанні з ІХС відбувається активація системи гемостазу і тромбозу, зміни в коагуляційній ланці гемостазу, які проявляються гіперкоагуляційним станом, гіперфібриногенемією, активацією внутрішньосудинного згортання з послідуючим фібринолізом. Не зважаючи на досить багаточисельні дослідження, в яких були включені пацієнти з АГ та ІХС, комплексне виявлення характерних змін системи гемостазу, а саме – прокоагулянтної, коагулянтної та фібринолітичної ланки в літературних джерелах практично немає. Отже, вивчення плазмового гемостазу у хворих на АГ та ІХС дозволило б оцінювати тромбогенний стан у цієї категорії пацієнтів.

Мета – оцінити зміни прокоагулянтної, антикоагулянтної та фібринолітичної ланок системи гемостазу у хворих на артеріальну гіпертензію та у пацієнтів з поєднаним перебігом гіпертонічної хвороби та стабільних форм ішемічної хвороби серця.

Матеріал і методи. Були обстежені 113 пацієнтів, з яких 38 хворих із діагнозом гіпертонічна хвороба II стадії (2-га група) та 61 хворий на гіпертонічну хворобу II стадії в поєднанні з ішемічною хворобою серця (3-тя група). Групу контролю склали 14 пацієнтів без гіпертонічної та ішемічної хвороби серця, зіставних за віком та статтю з групою 2 та 3. Пацієнтам оцінювали показники системи гемостазу: тромбіновий час, активований частковий тромбопластиновий час, протромбіновий індекс, розчинні фібрин-мономерні комплекси, фібриноген, протеїн С, антитромбін III, час XIIa залежного фібринолізу.

Результати. У хворих обох досліджуваних груп вміст РФМК достовірно вищий за групу контролю. Вміст РФМК у групі хворих на ГХ перевищував нормативні значення в 2,4 разу, а в групі хворих з супутньою ІХС в 3,01 разу. Вміст фібриногену у 3-й групі був на 11% вище. Спостерігалось зниження ПТІ у хворих 2-ї групи на 4,8% порівняно з групою контролю, у хворих 3-ї групи на 6,5% без достовірної різниці між групами. Відбувалось зменшення активності AT III в 1,25 разу та в 1,19 разу в групах відповідно. Час XIIa залежного фібринолізу у хворих на ГХ був в 2,13 разу довшим за нормативні значення, а при поєднанні ГХ та ІХС в 3,54 разу довшим за норму.

Висновки. 1. Для пацієнтів з гіпертонічною хворобою та її поєднанням з ішемічною хворобою серця характерно підвищення згортуючої активності крові на фоні пригнічення антикоагулянтної та фібринолітичної ланок гемостазу. 2. Активація згортуючого потенціалу крові, як у хворих на гіпертонічну хворобу, так і її поєднання з ішемічною хворобою серця відбувається за рахунок останньої фази згортання крові – фібриноутворення. 3. Найбільша роль у формуванні тромбофілічних змін у хворих обох досліджуваних груп належить пригніченню фібринолізу, яке більш виражено при поєднанні гіпертонічної хвороби з ішемічною хворобою серця.

Вплив подвійної антитромбоцитарної терапії на функцію тромбоцитів у хворих на ішемічну хворобу серця з ГХ

В.С. Пасько, А.М. Кравченко, Л.К. Беньковська, О.М. Костюкевич

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

Однією з актуальних проблем практичної кардіології залишається проблема профілактики тромбозу стентів і шунтів у хворих, яким проведено стентування або аортокоронарне шунтування вінцевих артерій. Вибір препарату чи їх комбінації, контроль ефективності антитромбоцитарної терапії, терміни її проведення, профілактика можливих геморагічних ускладнень потребують пошуку об'єктивних критеріїв оцінки дії антитромбоцитарного лікування.

Мета – оцінити вплив подвійної антитромбоцитарної терапії (ацетилсаліцилова кислота (АСК) і клопідогрель) на стан тромбоцитарного гемостазу у пацієнтів з ішемічною хворо-

бою серця (ІХС) впродовж першого року лікування після проведення реваскуляризації (стентування або аортокоронарне шунтування вінцевих артерій).

Група обстеження була сформована з 19 хворих ІХС із супутньою гіпертонічною хворобою (ГХ), яким проведена реваскуляризація і призначена подвійна антитромбоцитарна терапія (АСК і клопідогрель) у рекомендованих протоколом дозах. Групу контролю склали 15 здорових осіб, без ІХС та ГХ, яким не призначались антитромбоцитарні препарати.

Матеріал і методи. Агрегація тромбоцитів на комбінованому люмі-агрегометрі CHRONO-LOG 700 (CHRONO-LOG, США). Агрегаційну активність тромбоцитів визначали імпедансним методом. Як індуктори агрегації були застосовані аденозиндифосфат (АДФ) у кінцевій концентрації 20 мкмоль/л, арахідонова кислота (АК) у кінцевій концентрації 0,5 ммоль, ристоцетин – 1 мг/мл та колаген – 2 мкг/мл відповідно. Обчислювали такі параметри агрегатограм: ступінь агрегації (СА, Ом); швидкість агрегації (ША, Ом/хв) та площу агрегаційної кривої (ПАК) (Ом/хв^2).

Результати. Встановлено відмінності між показниками тромбоцитарного гемостазу у хворих на ІХС з ГХ, що приймали антитромбоцитарну терапію та показниками групи здорових. При порівнянні агрегаційної активності тромбоцитів звертало на себе увагу те, що показник СА з АДФ і АК у пацієнтів з ІХС був достовірно меншим порівняно з групою контролю у 2 ($p<0,01$) і 3,67 ($p<0,05$) разу, відповідно. Встановлено уповільнення ША при індукції АК та колагеном у хворих у 2,48 ($p<0,05$) та 1,53 разу ($p<0,05$) порівняно з контрольною групою.

ПАК при використанні АДФ, АК та колагену, відповідно, була нижчою в 2,26, 3,6 ($p<0,05$) та 1,83 разу ($p<0,001$).

Із 19 пацієнтів у 12, що становить 63,16 %, відзначено зниження АДФ-індукованої агрегації порівняно з групою контролю, а у 7 (36,84 %) хворих його не відзначається.

Результати використання імпедансного методу оцінки функції тромбоцитів вказують на відмінності між групою, яка приймала аспірин з клопідогрелем, і групою контролю. Застосування подвійної антитромбоцитарної терапії у хворих на ІХС з ГХ, упродовж першого року після проведення реваскуляризації супроводжувалось достовірним пригніченням агрегації тромбоцитів. Ступінь пригнічення агрегації у пацієнтів, що приймали антитромбоцитарні препарати, відрізнявся. У частини хворих (36,84 %) вплив лікування на показники агрегації тромбоцитів був незначний, що може свідчити про низьку чутливість цих пацієнтів до антитромбоцитарної терапії. Попередні дані вказують на необхідність проведення подальших досліджень, що дозволить встановити можливості контролю за ефективністю дії антитомбоцитарних препаратів та обґрунтувати їх вибір з подальшим застосуванням у клінічній практиці.

Лікування артеріальної гіпертензії у жінок репродуктивного віку на первинному рівні в реальній практиці

В.А. Потабашній, О.В. Шапкаріна

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. АГ є найбільш частою причиною кардіоваскулярної смерті серед жіночого населення (M. Thoenes et al., 2010). Дослідження MONICA довело, що в європейських країнах частота АГ у жінок віком від 35 до 64 років зросла з 13,1 до 36,2 %. (Вихляева Е.М., 1997; Панчишин Ю.М. і співавт., 2011; Pines A., 2002).

Відповідно до чинних рекомендацій лікування АГ у жінок повинно ґрунтуватися на загальновизнаних принципах з використанням таких самих стандартів терапії і цільових рівнів АТ, що й у чоловіків (Настанова з АГ, 2012). Але при виборі антигіпертензивних препаратів (АГП) у жінок репродуктивного віку слід враховувати потенційні тератогенні ефекти інгібіторів АПФ (ІАПФ), сартанів та алісікрену (Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration, 2008, ESH/ESC, 2013). Тому у жінок з АГ, які планують вагітність, слід відмінити ІАПФ і сартани та визначитись з іншими безпечними АГП. 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 овариально-менструального циклу, які не дотримувалися контрацепції. АГ I стадії встановлена у 32 пацієнток (1-й і 2-й ступінь у 24 і 8 жінок відповідно), II стадії – у 14 випадках (1-й і 2-й ступінь у 8 і 6 відповідно). Серцево-судинний ризик у 24 пацієнток відповідав низькому, а у решти – помірному рівня. 28 (60,9 %) жінок планували вагітність. Діагноз АГ, стадію, ступінь та рівень ризику визначали згідно з Наказом МОЗ України № 384 від 24.05.2012 р.

Результати. Найчастіше призначались ІАПФ (37,0 %) (еналаприл, лізиноприл, раміприл, периндоприл), друге місце посіли антагоністи кальцію (30,4 %) (амлодипін, ніфедипін тривалої дії), третє – тіазидні діуретики (19,6 %), четверте – сартани (лосартан, кандесартан) (13,0 %). Монотерапію отримували 24 пацієнтки (52,2 %), а 22 жінки (47,8 %) – фіксовані комбінації (переважно ІАПФ або сартани з діуретиком). Рекомендацій щодо раціонального харчування з обмеженням кухонної солі дотримувалися лише 18 жінок (39,1 %).

Висновки. 1. У цілому профіль призначеної антигіпертензивної терапії відповідав сучасним рекомендаціям з лікування АГ. 2. Серед жінок репродуктивного віку, які планували вагітність або недотримувалися контрацепції, зберігається висока частота (50 %) призначень ІАПФ або сартанів, що потенційно може впливати на тератогенні наслідки. 3. У цієї категорії пацієнтів слід більше уваги приділяти формуванню комплайєнсу і раціональному вибору антигіпертензивної терапії та застосуванню нефармакологічних методів.

Стан функціональної активності тромбоцитів у хворих на ХОЗЛ і ГХ та його медикаментозна корекція

В.В. Родіонова, О.М. Коваленко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпро

Хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ) діагностується щонайменше у кожного 7 з 100 пацієнтів у

віці старше 40 років. У кожного 10 хворого на ХОЗЛ у віці 40 років діагностується гіпертонічна хвороба (ГХ), з віком ця коморбідність зростає до 60 %. Летальність від серцево-судинних ускладнень у хворих на ХОЗЛ перевищує 50 %. Наявність обох цих захворювань негативно впливає на стан судинного ендотелію та судинно-клітиної ланки гемостазу, підвищуючи ризик гострих серцево-судинних ускладнень, в розвитку яких провідне значення має активація тромбогенезу.

Мета – дослідити стан функціональної активності тромбоцитів (tr) та вплив на нього препарату L-аргініну у хворих з поєднаною патологією ХОЗЛ та ГХ.

Матеріал і методи. Гемостазіометрія з визначенням кількості тромбоцитів (tr), ступеня адгезії, стимульованої колагеном (2,0 мкМ) та тромбіном (2,0 мкМ) агрегації tr (аналізатор агрегації 2110 «Солар»), визначення артеріального тиску, ЧСС, спірометрія, статистична обробка даних з визначенням середніх показників, медіани, критеріїв Манна – Уїтні та Краскела – Уолліса при достовірності на рівні $p<0,05$ (Statistika 6.1).

Обстежено 37 пацієнтів, з яких 27 – хворі на ХОЗЛ II–III ст. у поєднанні з ГХ I–II стадії, артеріальною гіпертензією 1–2-го ступеня – основна група (О гр.) та 10 практично здорових осіб, що склали групу контролю (К гр.). Середній вік в О гр. становив (56,6±5,64) року, в К гр. – (55,4±6,92) року. Дослідження проводилося на тлі застосування пацієнтами основної групи стандартної базисної терапії ХОЗЛ та ГХ. Будь-які антитромботичні препарати не використовувалися щонайменше 2 тижня до початку та на протязі дослідження. Пацієнти О гр. додатково протягом 30 днів отримували препарат L-аргініну (100 мл 4,2 % (4,2 г) розчину L-аргініну гідрохлориду внутрішньовенно крапельно 1 р. на добу 10 днів з подальшим пероральним застосуванням розчину L-аргініну аспартату по 5 мл х 3 р. на добу (3 г на добу) протягом 20 днів).

Результати

Показники функціональної активності тромбоцитів у хворих на ХОЗЛ та ГХ

Групи	Адгезія tr, %	Агрегація tr, стимульована колагеном, %	Агрегація tr, стимульована тромбіном, %
Основна група (до початку терапії L-аргініном)	137,52 [31,5–58,0]	59,32 [43,5–67,9]	66,92 [49,6–87,5]
Основна група (на тлі застосування L-аргініну)	28,03 [22,0–43,0]	49,63 [40,1–54,4]	54,43 [43,2–71,7]
Контрольна група	27,00 [23,0–34,0]	49,3 [45,6–55,3]	56,2 [53,6–58,4]

[1] Медіана [нижній квартиль–верхній квартиль]; [2] $p<0,05$ (критерій Манна–Уїтні відносно групи контролю); [3] $p<0,05$ (критерій Краскела–Уолліса).

Висновки. Показники функціональної активності тромбоцитарної ланки гемостазу, а саме ступінь адгезії tr, індукована колагеном та тромбіном агрегація tr, у коморбідних хворих з ХОЗЛ та ГХ достовірно вищі, ніж у практично здорових осіб, що є фактором ризику тромботичних серцево-судинних ускладнень. Застосування препарату L-аргініну протягом 30 діб на тлі базової терапії у цієї категорії хворих має позитивний терапевтичний вплив, зменшуючи функціональну активність тромбоцитів.

Фібронектин як маркер ремоделювання міокарда у хворих на артеріальну гіпертензію з Q-інфарктом міокарда

Руманех Ваєл

ВДНЗУ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Мета – вивчення вмісту фібронектину в плазмі крові хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з Q-інфарктом міокарда (Q-ІМ) та його зв'язок із показниками центральної гемодинаміки та запалення.

Матеріал і методи. Обстежено 49 хворих на есенціальну АГ 2–3-го ступеня із супутнім Q-ІМ. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб. Вміст фібронектину (Фн) у плазмі крові визначали методом імуноферментного аналізу. Проводили ЕхоКГ. Величину ендогенної інтоксикації визначали за тестом сорбційної здатності еритроцитів (СЗЕ) (А. Тогайбаев, 1988). Статистичну обробку проводили з використанням пакету програми Statistika 12.0.

Результати. Середній вік (M±σ) обстежених пацієнтів становив (58,7±10,7) року. Серед когорти хворих переважали особи чоловічої статі – 300 (77,1 %) обстежених. Середня тривалість АГ в обстежених осіб становила (10,0 [5,0; 15,0]) років.

Середнє значення концентрації Фн у плазмі крові обстежених пацієнтів в 2,94 разу перевищувало подібний показник у контрольній групі ($p<0,05$).

Підвищення рівнів Фн розглядається як один із чинників прогресування атеросклерозу. Причому цей факт не є однозначним і метафорично порівнюється з двостороннім мечем: з одного боку, Фн стимулює утворення фіброзної капсули в атеромі, таким чином стабілізуючи бляшку, з другого – обумовлює поширення позаклітинного матриксу, призводячи до накопичення там ліпідів (Moore K.J. et al., 2012).

З метою встановлення найвагоміших взаємозв'язків із рівнями Фн у плазмі крові хворих на АГ застосовано методику множинного кореляційно-регресійного аналізу. Шляхом покрокового вилучення несуттєвих взаємозв'язків отримали математичну модель: $Y_1 = -540,57+0,790*X_1+0,404*X_2+0,306*X_3$, де Y_1 – рівень Фн у плазмі крові; X_1 – величина СЗЕ; X_2 – КСО лівого шлуночка; X_3 – розміри лівого передсердя. При цьому, коефіцієнт множинної кореляції був R=0,863, коефіцієнт множинної детермінації – R^2=0,768, коефіцієнт поєднаної детермінації – adj R^2=0,676 ($p<0,01$). Тож найбільш вагомий вплив на рівні плазмового Фн має ступінь ендогенної інтоксикації (за тестом СЗЕ), показники ремоделювання лівого шлуночка (КСО) та лівого передсердя (розмір лівого передсердя). Усі три чинники впливають на результуючу ознаку на 76,8 %, а поєднаний їхній вплив становить 67,6 %.

Висновки. Вміст у плазмі крові фібронектину у хворих на артеріальну гіпертензію із супутнім Q-інфарком міокарда є маркером процесів ремоделювання міокарда та залежить від інтенсивності хронічного асептичного запалення низьких градацій.

Гіпертрофія ЛШ (електро- та ехокардіографічні прояви) у хворих на стабільну стенокардію та артеріальну гіпертензію

І.Т. Руснак, О.М. Гінгуляк, Т.М. Амеліна, Н.І. Стецик

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Регрес гіпертрофії лівого шлуночка серця пов'язується зі зменшенням серцево-судинної смертності (зокрема від іше-

мічної хвороби серця (ІХС) та артеріальної гіпертензії (АГ_), яка є проблемою сучасної медицини. ІХС є головною причиною смерті населення в індустріально розвинених країнах і в Україні, спричиняє значні економічні втрати внаслідок того, що зумовлює третину причин інвалідності. Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) є одним із основних проявів ураження серця при АГ, яка, в свою чергу, суттєво погіршує прогноз захворювання та збільшує смертність.

Мета – визначення особливостей електро(ЕКГ)- та ехокардіографічних (ЕхоКГ) критеріїв ГЛШ у хворих на стабільну стенокардію та АГ.

Матеріал і методи. Обстежено 202 хворих на стабільну стенокардію (СС) I–II ФК, що спостерігалась у 164 (81,19%) пацієнтів, та АГ, яка виявлена в 156 (77,23%) випадках у вигляді есенціальної гіпертензії (ЕГ) та ще в 46 (22,77%) – симптоматичної гіпертензії.

Проаналізовані ЕКГ критерії діагностики ГЛШ – індекс Соколова–Лайона і Корнельський критерій ГЛШ, індекс Левіса, Фремінгемські критерії, Ромхілт–Естеса, Скотта, Мінессотського коду, а також інші. Всім хворим виконано оцінку диференційованої ЕКГ з кількісною оцінкою першої похідної ЕКГ та визначенням змін диференційованого зубця Т при комп'ютерному аналізі ЕКГ, проведено ЕхоКГ.

Результати. Визначено суттєвий вплив ЕГ II ст. в молодому віці, що активно впливає на процеси ремоделювання ЛШ, а віковий фактор є преформуючим чинником змін ЕхоКГ-показників, що найбільш щільно корелює зі змінами скоротливості, як і показниками статі та індексу маси тіла (ІМТ). Підтверджені статеві особливості розподілу гемодинамічних показників, які пов'язуються з гендерним розподілом ймовірності ГЛШ, у той час, як зв'язок між ІМТ та ЕхоКГ показниками існував для розміру лівого передсердя, кінцеводіастолічного розміру, товщини задньої стінки ЛШ. Зв'язок між системою споріднених відведень для першої похідної ЕКГ, що відображають передню/задню/перетинкову/бокову стінки ЛШ, і віковим та гендерним аспектами не доведений. Серед ЕКГ-критеріїв ГЛШ найбільш високу інформативність мають критерії Скотта (20,79% випадків), критерії Естеса (16,83% випадків) і так звані інші критерії ГЛШ, на долю яких припадає більший відсоток (до 78,71% випадків), ніж таких загальноприйнятих критеріїв, як Соколова–Лайона, Корнельський, Фремінгемські критерії тощо.

Висновки. Перспективним у дослідженні вікових, гендерних та конституційних особливостей при скринінговому дослідженні хворих на СС та АГ є розширення діагностичних можливостей ЕКГ та ЕхоКГ критеріїв ГЛШ з використанням першої похідної диференційованої ЕКГ.

Особливості функціонального стану РААС у хворих на артеріальну гіпертензію та первинний гіперальдостеронізм

С.Ю. Савицький, В.М. Славнов

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

Мета – вивчити функціональний стан ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) залежно від похідних рівнів активності реніну, добовий ритм і реакцію системи на навантаження фуросемідом у хворих на ГХ та первинний гіперальдостеронізм (ГА).

Матеріал і методи. Обстежено 145 хворих на ГХ II стадії і 15 хворих первинним та ідіопатичним ГА у віці від 17 до 60 років. Для характеристики функціонального стану РААС визначали активність реніну плазми крові (АРП), концентрацію альдостерону (КАП) в периферичній крові і крові, взятої при селективній венографії з ниркових і надниркових вен, добовий ритм АРП і КАП, а також вплив гострого навантаження фуросемідом на РААС. АРП і КАП визначали радіоімунним методом за допомогою стандартних наборів. Групу порівняння склали 16 здорових людей за віком зіставних з групою дослідження.

Результати. Встановлено, що у хворих з «низькореніновою» ГХ зниження АРП в крові з ниркових вен поєднується з нормальною КАП в крові з надниркових вен, порушений добовий ритм АРП і була відсутня реакція КАП на навантаження фуросемідом. У хворих з «високореніновою» ГХ в усі строки обстеження спостерігався високий рівень АРП, найбільш висока КАП була знайдена в ранковий час. Реакція на навантаження фуросемідом відсутня. При первинному ГА (синдром Кона) добовий ритм АРП і КАП був порушений (висока КАП протягом всієї доби), а реакція на навантаження фуросемідом не проявлялася. У хворих з ідіопатичним гіперальдостеронізмом (двобічна гіперплазія клубочкової зони кори надниркових) спостерігалась надвисока КАП, а навантаження фуросемідом призводило до парадоксальної реакції: КАП знижувалась через 30 і 60 хв після введення препарату.

Висновки. Дослідження добових ритмів РААС та її реакції на навантаження фуросемідом є передумовою для призначення патогенетичної терапії ГХ.

Зміни показників тромбоцитарного гемостазу у хворих з поєднаним перебігом гіпертонічної хвороби та ХОЗЛ в динаміці лікування

С.О. Самойлова, О.М. Плєнова

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

У пацієнтів як з гіпертонічною хворобою (ГХ), так і з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ), відзначається підвищення агрегаційної здатності тромбоцитів за рахунок ендотеліальної дисфункції та порушення функції легень у регуляції процесів згортання крові. Оскільки ні в алгоритми лікування неускладненої АГ, ні в лікування ХОЗЛ не входить застосування антитромбоцитарних препаратів, бажано, щоб лікарські засоби, які призначаються цій категорії хворих мали додатковий позитивний вплив на гемостаз. Подібні плейотропні ефекти були описані для інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ) та дигідропіридинових блокаторів кальцієвих каналів (БКК).

Мета – визначити стан функціональної активності тромбоцитів у хворих на ГХ в поєднанні з ХОЗЛ після госпітального етапу комплексного лікування із застосуванням іАПФ та БКК.

Матеріал і методи. Нами було обстежено 114 осіб: 15 практично здорових (контроль), 69 хворих на ГХ з супутнім ХОЗЛ (I група) та 30 пацієнтів з ГХ II стадії (II група). Серед обстежених хворих чоловіків було 74, жінок – 40. Середній вік становив (57,64±11,54) року.

Оцінку тромбоцитарного гемостазу здійснювали шляхом вивчення спонтанної та індукованої агрегації тромбоцитів. Як індуктори агрегації використовували АДФ, арахідонову кислоту (АК), колаген та адреналін. Первинне обстеження проводили у першу добу після госпіталізації, результати лікування оцінювали після двотижневого курсу терапії. Для цього пацієнти з ГХ та з поєднаною патологією були додатково розділені на 2 групи, залежно від призначеного антигіпертензивного лікування. У групах ІА та ІІА був призначений лізиноприл у дозі 10 мг 1 раз а добу, у групах ІБ та ІІБ – амлодипін у дозі 10 мг 1 раз на добу. Лікування ХОЗЛ проводили згідно з протоколом ведення хворих (2014). У дослідження залучались лише особи, які на момент включення упродовж щонайменше 6 місяців не отримували специфічного антитромбоцитарного лікування.

Результати. При первинному обстеженні хворих було показано, що в обох групах спостерігається підвищення спонтанної агрегації тромбоцитів, АДФ- та АК-індукованої агрегації, а у групі ГХ – ще активація адреналін-індукованої агрегації тромбоцитів. Після 2 тижнів лікування в групі пацієнтів із поєднаною патологією спостерігалось достовірне зниження ступеня спонтанної агрегації тромбоцитів, при чому як у пацієнтів, що лікувалися іАПФ, так і серед тих, що отримували БКК – на 25 % ($p<0,05$) та 28 % ($p<0,01$), відповідно. Застосування БКК призводило до додаткового зниження на 20 % ступеня АДФ-індукованої агрегації тромбоцитів ($p<0,05$), призначення іАПФ – до пригнічення АК-індукованої агрегації: ступеня на 15 % ($p<0,01$), швидкості на 14,5 % ($p<0,05$).

У хворих на ГХ спостерігалось подібне зниження спонтанної агрегації тромбоцитів в обох пролікованих підгрупах ($p<0,05$). У підгрупі БКК відзначалось додаткове зниження адреналін-індукованої агрегації в 2,97 разу ($p<0,05$). Проте, на відміну від пацієнтів з поєднаною патологією, з боку АДФ- та АК-індукованої агрегації було виявлено лише стійку тенденцію до зниження, яка не набувала статистичної значущості.

Висновки. Призначення іАПФ лізиноприлу та БКК амлодипіну хворим на ГХ та її поєднання з ХОЗЛ, окрім антигіпертензивного ефекту, призводить до зниження функціональної активності тромбоцитів, що проявляється у стійкому пригніченні спонтанної їх агрегації та вибірковому зменшенні індукованої (при лікуванні іАПФ – переважно АК-індукованої, при застосуванні БКК – переважно АДФ-індукованої агрегації). Наявність вказаних плейотропних ефектів має позитивний вплив на тромбофілічну спрямованість змін гемостазу у цієї категорії хворих.

До проблеми лікування легеневої артеріальної гіпертензії в Україні

Х.О. Семен [1], І.М. Любицький [2], Г.Я. Максим [2], Н.Д. Орищин [1], О.П. Єлісєєва [1], Л.Я. Соловей [3], Т.О. Тарасова [2], С.С. Павлик [2], О.Г. Яворський [1]

[1] Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
[2] Львівський обласний державний клінічний лікувально-діагностичний кардіологічний центр
[3] Львівська обласна клінічна лікарня

Легенева артеріальна гіпертензія (ЛАГ) характеризується ураженням прекапілярного сегменту легеневої циркуляції, що супроводжується зростанням легеневого судинного опору та виникненням правошлуночкової серцевої недостатності. На сьогоднішній день підвищений інтерес до проблеми цього відносно рідкісного захворювання в Україні обумовлений певними труднощами у діагностиці, а також можливістю суттєво покращити прогноз за умови своєчасного призначення специфічного лікування.

Мета – проаналізувати результати роботи обласної програми «Про надання медичної допомоги хворим з легеневою артеріальною гіпертензією у Львівській області» за три місяці впродовж 2015–2016 років.

Матеріал і методи. В регіональну програму залучались хворі із встановленим діагнозом легеневої гіпертензії (ЛГ), що проживають у місті Львові та Львівській області і потребують призначення специфічного лікування, загалом 18 осіб, з них 6 із ідіопатичною ЛАГ, 1 з сімейною формою ЛАГ, 9 із синдромом Ейзенменгера, 2 із ЛАГ асоційованою із системними захворюваннями сполучної тканини. Терапевтичні схеми були індивідуалізовані згідно рекомендацій щодо лікування ЛГ із залученням оригінального перорального силденафілу та інгаляційного ілопросту. Середня тривалість з моменту визначення потреби в ЛАГ-специфічному лікуванні до включення в обласну програму становила (44,4±28,8) міс, впродовж яких хворі часто отримували ці препарати періодично, або в неповних дозах. Ефективність лікування оцінювали за клінічними ознаками, результатами тесту 6-хвилинної ходи (6-ХХ) та показниками ехокардіографічного дослідження.

Результати. Легеневу артеріальну гіпертензію середнього та високого ступенів було діагностовано в переважної більшості обстежуваних за результатами катетеризації правих відділів серця: середній тиск у легеневій артерії (PAPm) (61,7±14,9) мм рт. ст., тиск заклинення у легеневій артерії (PAWP) (12,9±4,7) мм рт. ст., сатурація змішаної венозної крові (SvO_2) (70,0±5,2) %, резистентність судин легень (PVR) (1090±435) дин·с/см^5). На момент звернення ознаки функціонального класу (ФК) III були в 11 пацієнтів, ФК II в 7 осіб, середня дистанція у тесті 6-ХХ становила (368,0±72,2) м, оцінка за Боргом (3,6±2,2), SpO_2 (89,8±9,3) %. Лікування оригінальним силденафілом отримали 18 осіб, додатково інгаляційний ілопрост призначали 5 пацієнтам, а лікування антагоністами кальцію – 5 хворим. Впродовж періоду спостереження більшість хворих відзначали суб'єктивне покращення стану, що супроводжувалось зростанням толерантності до фізичного навантаження (середня дистанція у тесті 6-ХХ зросла до (388,1±74,8) м, оцінка за Боргом становила (4,5±2,7), SpO_2 (93,8±4,5) %). В той же час, за результатами ехокардіографії достовірних змін показників, що характеризують легеневу гемодинаміку не відзначалось: градієнт тиску на тристулковому клапані не змінився ((66,7±14,9) мм рт. ст. та (66,7±7,8) мм рт. ст. до та після лікування відповідно), систолічна екскурсія кільця тристулкового клапана (TAPSE) (17,3±4,9) мм та (16,7±10,4) мм до та після лікування відповідно.

Висновки. Застосування оригінальних препаратів силденафілу та інгаляційного ілопросту впродовж трьох місяців у пацієнтів із тривалим анамнезом ЛАГ та недостатнім попереднім специфічними лікуванням цього стану сприяло деякому підвищенню толерантності до фізичного навантаження, однак не забезпечило покращення показників легеневої гемодинаміки. Налагодження функціонування державних програм із забезпечення специфічними дороговартісними препаратами хворих із цією орфанною патологією сприятиме ранньому початку лікування, що дозволить підвищити його ефективність.

Вплив терапії інгібіторами АПФ та БРА-II на структурно-функціональний стан лівих відділів серця і кардіогемодинаміку у хворих на декомпенсоване хронічне легеневе серце в поєднанні з АГ

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

ДВНЗУ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Мета – дослідити вплив інгібітора ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) еналаприлу, блокатора рецепторів ангіотензину-II (БРА-II) кандесартану та їхнього поєднаного застосування на структурно-функціональний стан лівих відділів серця й кардіогемодинаміку у хворих на декомпенсоване ХЛС при поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ).

Матеріал і методи. Обстежено 295 хворих (212 чоловіків, 83 жінок) на декомпенсоване ХЛС із АГ II стадії, 1–3-го ступеня та хронічною серцевою недостатністю (ХСН) I–IIБ стадій. Основну групу склало 153 хворих. Вони були рандомізовані в такі підгрупи: 1-шу – 47 хворих із декомпенсованим ХЛС і АГ та ХСН I стадії, які, крім базової терапії, отримували кандесартан (БТ+К); 2-гу – 54 хворих із декомпенсованим ХЛС і АГ та ХСН IIA стадії, яким на фоні базової терапії призначали еналаприл та кандесартан (БТ+Е+К); 3-тю – 52 хворих із декомпенсованим ХЛС і АГ та ХСН IIБ стадії, що отримували базову терапію та еналаприл з кандесартаном (БТ+Е+К). Отримані результати порівнювали з такими у контрольній групі із 142 пацієнтів, які були рандомізовані в підгрупи: 1-шу – 42 хворих із декомпенсованим ХЛС і АГ та ХСН I стадії, лікованих базовою терапією разом з еналаприлом (БТ+Е); 2-гу – 51 хворий із декомпенсованим ХЛС і АГ та ХСН IIA стадії, що на фоні базової терапії отримував еналаприл (БТ+Е); 3-тю – 49 пацієнтів із декомпенсованим ХЛС і АГ та ХСН II Б стадії, яким призначалася базова терапія та еналаприл (БТ+Е). Проводили оцінку структурно-функціонального стану лівих відділів серця з використанням двомірної ехокардіографії та імпульсної допплерехокардіографії (Logiq-500, Німеччина; Logiq E, Китай) на початку дослідження і через 6 місяців лікування.

Результати. Під впливом лікування відбувалася регресія гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) і, відповідно, оптимізація структури та гемодинамічних параметрів ЛШ, які призвели до зменшення проявів діастолічної та систолічної його дисфункції. Так, показник індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) через 6 місяців лікування в 1-й основній підгрупі зменшився на 16,7% ($p<0,05$), у 1-й контрольній підгрупі – на 15,2% ($p<0,05$), у 2-й основній підгрупі – на 18,9% ($p<0,05$), у 2-й контрольні підгрупі – на 13,7% ($p<0,05$), у 3-й основній підгрупі – на 15,8% $p<0,05$), а у 3-й контрольній підгрупі – на 10,6% ($p<0,05$). Встановлено, що при декомпенсованому ХЛС із АГ та ХСН I стадії ефективність інгібіторів АПФ та БРА-II на тлі БТ за динамікою метричних і об'ємних показників та гемодинамічних параметрів ЛШ була цілком зіставною. У хворих на декомпенсоване ХЛС із АГ та ХСН IIA–IIБ стадії поєднане застосування еналаприлу з кандесартаном на тлі БТ призводило до більш вираженого регресу ремоделювання та покращення функціонального стану лівих відділів серця за динамікою метричних і об'ємних показників та гемодинамічних параметрів, ніж у разі застосування лише еналаприлу з БТ.

Висновки. З метою лікування декомпенсованого ХЛС за наявності АГ та ХСН I стадії доцільно призначати додатково до базової терапії інгібітор АПФ еналаприл або БРА-II кандесартан, які мають зіставний кардіопротекторний ефект. При важкій декомпенсації ХЛС із АГ та ХСН IIA–IIБ стадії для покращення структурно-функціонального стану лівих відділів серця і кардіогемодинаміки доцільним є поєднане застосування інгібітора АПФ еналаприлу з БРА-II кандесартаном на тлі базової терапії, причому таке лікування найбільш ефективне за умови ХСН IIA стадії.

Залежність амбулаторного індексу жорсткості судинної стінки від критеріїв артеріальної гіпертензії Європейського товариства кардіологів та Американської асоціації кардіологів за даними добового моніторування артеріального тиску

В.В. Сиволап, Л.В. Лукашенко, С.П. Жеманюк

Запорізький державний медичний університет

Пружно-еластичні властивості судин артеріального русла сьогодні визнані високоінформативними прогностичними маркерами несприятливих серцево-судинних подій. Підвищення жорсткості судинної стінки асоціюється із збільшенням ризику інфаркту міокарду та інсульту. Широке розповсюдження добового моніторування артеріального тиску (ДМАТ) дозволяє не тільки точно визначати наявність артеріальної гіпертензії (АГ) у пацієнтів, а й проводити неінвазивну оцінку жорсткості судинної стінки за показником амбулаторного індексу жорсткості судинної стінки (ambulatory arterial stiffness index, AASI). Проте не всі пацієнти з АГ в анамнезі, внаслідок різних причин, відповідають критеріям гіпертензії за даними ДМАТ. Більш того, критерії АГ за даними ДМАТ Європейського товариства кардіологів дещо відрізняються від критеріїв АГ за даними ДМАТ Американської асоціації кардіологів.

Мета – дослідити залежність показника жорсткості судинної стінки, розрахованого за даними ДМАТ, від критеріїв оцінювання АГ за протоколами Європейського товариства кардіологів (2013) та Американської асоціації кардіологів (2008).

Матеріал і методи. Проаналізовано протоколи ДМАТ 148 хворих на АГ. Відповідно до європейських критеріїв АГ за даними ДМАТ до групи з встановленою АГ увійшли пацієнти з рівнем АТ на рівні чи понад 130/85 мм рт. ст., за американськими критеріями – на рівні чи понад 125/80 мм рт. ст. Розрахунок індексу жорсткості судинної стінки за даними ДМАТ проведено за формулою: AASI = 1 – (нахил діастолічного на систолічний АТ) тільки для тих хворих, які відповідали критеріям АГ за даними ДМАТ. Показник AASI представлено у вигляді M±SD. Різницю між показниками вважали вірогідною за умов $p<0,05$.

Результати. За даними ДМАТ європейським критеріям АГ відповідало 63,5% хворих, в той час коли американським критеріям відповідало 78,6% пацієнтів, а різниця досягла межі статистичної вірогідності ($p=0,0052$). При аналізі показ-

ника жорсткості судинної стінки в групі, що сформована на основі європейських критеріїв АГ за даними ДМАТ, отримано величину AASI на рівні 0,4658±0,15. В групі, яка була створена на базі критеріїв ДМАТ американської асоціації кардіологів цей показник дорівнював 0,4564±0,16. Хоча достовірних відмінностей показника AASI між групами не знайдено (p=0,665), проте при використанні європейських критеріїв АГ ДМАТ, одні й ті самі пацієнти мали вищі значення індексу жорсткості судинної стінки.

Висновки. Європейські критерії артеріальної гіпертензії добового моніторування артеріального тиску виявляють АГ у меншого відсотка хворих, ніж критерії ААС (63,5% vs 78,6%, p=0,0052), проте це суттєво не впливає на оцінку індексу жорсткості судинної стінки за даними ДМАТ.

Фактори кардіоваскулярного ризику та субклінічні прояви атеросклерозу при поєднаному перебігу артеріальної гіпертензії та ревматоїдного артриту

О.Ю. Сіренко

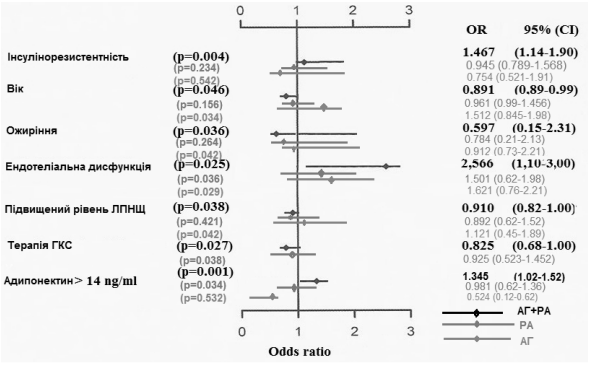
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпро

В останні роки відбувається формування концепції кардіоревматологічного синдрому. Відтак, особливу увагу привертає поєднання артеріальної гіпертензії (АГ) з ревматоїдним артритом (РА). Суперечності в існуючих рекомендаціях обумовлюють актуальність дослідження проблеми стратифікації серцево-судинного ризику в умовах їх поєднання.

Мета – визначити основні та додаткові фактори кардіоваскулярного ризику та субклінічні прояви атеросклерозу у хворих з АГ в поєднанні з РА.

Матеріал і методи. Обстежено 42 хворих (38 жінок, 4 чоловіків) віком 45–65 років (медіана віку – 54 [51; 60] років) з АГ в поєднанні з РА (основна група). Медіана тривалості захворювання АГ становила 8 [5; 10] років, тривалості захворювання РА – 10 [5; 13] років. Групу порівняння А склали 20 хворих з РА, групу порівняння Б – 20 хворих з ізольованою АГ. Всім пацієнтам проводили загально клінічне обстеження, визначали рівень кардіоваскулярного ризику за шкалою mSCORE (EULAR 2010), проводили ультразвукове дослідження каротидних судин, визначення ендотеліальної дисфункції, ліпідного спектру крові, рівня інсуліну, адипонектину, розрахунок індексів інсулінорезистентності (IP), добове моніторування артеріального тиску.

Результати. Медіана показника кардіоваскулярного ризику за шкалою mSCORE у хворих на АГ в поєднанні з РА становила 2,38 [1,0; 5,5]%, що достовірно вище порівняно з групами А, Б. Серед основних факторів кардіоваскулярного ризику у хворих основної групи, окрім АГ, найбільш розповсюдженими були ожиріння, збільшена маса тіла – у 17 (40,5%) і 17 (40,5%) відповідно та дисліпідемія – у 27 (64,3%) пацієнтів. У більшості хворих основної групи відзначалась ендотеліальна дисфункція – 31 (73,8%), IP за індексами HOMA1-IR та HOMA2-IR – 21 (50%) та 36 (85,7%) відповідно та порушення добового профілю АТ з переважанням типу «нон-діппер» – у 21 (50%), що достовірно частіше, ніж в групах порівняння (p<0,05). Показники добового профілю артеріального тиску у хворих на АГ в поєднанні з РА характеризувались підвищеною добовою варіабельністю ДАТ, середньонічним ДАТ та більш низьким ступенем нічного зниження САТ, ДАТ відносно контрольної групи (p<0,05). Встановлено, що рівень адипонектину та IP серед пацієнтів основної групи був достовірно вище порівняно з контрольними групами (p<0,05). Визначені атеросклеротичні зміни каротидних артерій у 33 (78,6%) пацієнтів із АГ в поєднанні з РА, що достовірно частіше, ніж у групі ізольованого РА (p=0,024). Більшість хворих на АГ в поєднанні з РА мали атеросклеротичні зміни саме за рахунок наявності атеросклеротичних бляшок, в тому числі нестабільних за структурою – 23 (69,7%) та 3 (13,0%) відповідно. За результатами логістичного регресійного аналізу встановлено, що наявність атеросклеротичних бляшок у хворих на АГ в поєднанні з РА асоціювалась із ендотеліальною дисфункцією, віком, гіперінсулінемією, гіперадипонектинемією, тривалістю застосування ГКС *(рисунок)*. Для адипонектину та індексу HOMA2 AUROC відносно ризику наявності атеросклеротичних бляшок становила 0,787 (95% CI 0,642–0,932; p<0,05) та 0,700 (95% CI 0,536–0,864; p<0,05) відповідно.



Висновки. У хворих з поєднанням АГ та РА достовірно частіше зустрічаються як основні, так і додаткові фактори ризику серцево-судинних ускладнень та ознаки субклінічного атеросклерозу. Водночас рівень кардіоваскулярного ризику за модифікованою шкалою SCORE більшість цих хворих відповідав категорії помірного, що підкреслює необхідність скринінгового проведення УЗД каротидних артерій у цієї категорії хворих. Рівні адипонектину та інсулінорезистентності можуть бути використаними як додаткові маркери ризику атеросклеротичного ураження при стратифікації серцево-судинного ризику в умовах поєднаного перебігу АГ та РА. Взаємозв'язок між факторами кардіоваскулярного ризику та наявністю атеросклеротичних бляшок у хворих з АГ в поєднанні з РА та груп порівняння (за результатами логістичної регресії).

Стратифікація коронарного ризику за шкалою INTERHEART у пацієнтів жіночої статі віком 60–74 років з резистентною гіпертензією та контрольованою гіпертензією

В.А. Скибчик, С.Д. Бабляк

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
Львівська обласна клінічна лікарня

Мета – оцінка ступеня коронарного ризику у пацієнтів жіночої статі віком 60–74 років з резистентною артеріальною

гіпертензією (РАГ) та порівняння з аналогічним показником у пацієнтів цієї вікової групи з контрольованою артеріальною гіпертензією (КАГ) з урахуванням даних, отриманих у дослідженні INTERHEART.

Матеріал і методи. На базі Львівської обласної клінічної лікарні обстежили 32 жінки з РАГ (1-ша група) та 195 з КАГ (2-га група). Проводилася комплексна оцінка коронарного ризику з урахуванням наступних показників: 1) дисліпідемія; 2) паління в теперішній час; 3) паління в минулому; 4) артеріальна гіпертензія (АГ) (всі); 5) цукровий діабет (ЦД); 6) ожиріння (ІМТ ≥ 30 кг/м^2); 7) психосоціальні фактори ризику; 8) фізична активність; 9) дієта з високим ризиком виникнення ішемічної хвороби серця (ІХС); 10) помірне споживання алкоголю. Після розрахунку сумарного балу ризику по таблицям, створеним на основі дослідження INTERHEART, визначався середній ризик виникнення гострих коронарних подій впродовж наступних 10 років. Наявність ФР розраховувалася згідно з коефіцієнтом для жінок старших за 60 років. Наприклад, якщо жінка віком понад 60 років палить, то її коефіцієнт становив 2,29. Оскільки усі пацієнти обох груп мали АГ, коефіцієнт для усіх жінок становив 3,84. При відсутності ФР ми обирали стандартний коефіцієнт – 1,0. Наприклад, жінці віком 72 роки без ЦД виставляли коефіцієнт відносного ризику 1,0. Замість абдомінального ожиріння ми використовували оцінку ІМТ. При його величині, що дорівнювала або перевищувала 30 кг/м^2, ми виставляли коефіцієнт 2,03. Два представлені фактори не підвищували, а знижували коронарний ризик, а саме – помірне споживання алкоголю та помірна або відносно інтенсивна фізична активність. Їх коефіцієнти становили відповідно 0,47 та 0,54. Отримані результати визначалися окремо для жінок з РАГ та КАГ, а подальший аналіз встановлював відмінності ступеня коронарного ризику для обох груп.

Результати. При порівнянні поширеності основних факторів ризику в жінок відповідної вікової групи (60–74 роки) з РАГ та КАГ були отримані дещо відмінні результати. Серед пацієнток з групи РАГ достовірно частіше спостерігалися дисліпідемія (71,9 % проти 54,9 % з групи пацієнток з КАГ; p=0,015). ЦД (18,8 % проти 9,7 %, відповідно; p=0,023). Також у групі пацієнтів з РАГ була вища поширеність психосоціальних факторів ризику (ФР), ніж у групі пацієнтів з КАГ (50,0 % проти 26,7 %; p=0,002), осіб, які мали схильність до атерогенної дієти (21,9 % проти 19,0 %; p=0,032) та помірного споживання алкоголю (63 % проти 2,1 %; p=0,003). У групі жінок з КАГ порівняно з групою жінок з РАГ, була вища частка осіб, які палять (5,1 % проти 3,1 %; p=0,039) та осіб, які мали додаткову фізичну активність щонайменше 3 рази на тиждень (39,5 % проти 31,3 %; p=0,006). Отримані дані свідчать, що жінки з КАГ більш схильні до кращої переносимості фізичних навантажень, і у той же час паління серед жінок похилого віку, по-перше, спостерігається рідко, а, по-друге, незначною мірою впливає на ефективність контролю АТ. Стосовно поширеності таких факторів ризику, як паління в минулому та АГ, достовірної різниці між пацієнтками обох груп (РАГ і КАГ) виявлено не було.

Висновки. Розрахований середній сумарний коефіцієнт коронарного ризику для жінок з РАГ віком 60–74 роки становив 15,08 бала, а для пацієнток з аналогічної вікової групи з КАГ – 13,40 бала (p=0,007). Таким чином, ризик виникнення ІМ у групі пацієнток з РАГ на 12,5 % перевищував аналогічний показник у групі пацієнток з КАГ.

Кардіогемодинамічні зміни міокарда та рівня апеліну-12 залежно від тривалості ЦД 2-го типу у хворих на АГ

О.С. Табаченко

Харківський національний медичний університет

Серед хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) поширеність цукрового діабету (ЦД) 2-го типу у 2,5 разу вище, ніж серед осіб, що не мають АГ. Вірогідність розвитку АГ на фоні ЦД 2-го типу має тенденцію до збільшення залежно від віку, гендерних особливостей, наявності ожиріння та інших складових метаболічного синдрому. Наявність АГ та ЦД 2-го типу характеризуються формуванням гіпертрофії міокарда лівого шлуночка зі збільшенням розміру й маси кардіоміоцитів та міжклітинного матриксу.

Мета – оцінити параметри кардіогемодинаміки з урахуванням рівня апеліну-12 у хворих на АГ у поєднанні з ЦД 2-го типу.

Матеріал і методи. Обстежено 105 хворих на АГ. До основної групи увійшли 75 пацієнтів з поєднанням АГ та ЦД 2-го типу (середній вік (60,03±1,17) року). Групу порівняння складали 30 хворих на АГ без ЦД 2-го типу (середній вік (57,1±2,23) року). Групи були співставленні за віком (p<0,05). Верифікацію ЦД 2-го типу проводили відповідно до стандартних протоколів, рекомендованих Міністерством охорони здоров'я України. Як контрольну групу було залучено 30 практично здорових осіб. Хворі з АГ та ЦД 2-го типу були розподілені згідно з рівнем апеліну-12. До першої групи увійшли пацієнти з рівнем апеліну-12 менше 25 процентиля, до другої групи – з 25 до 75 процентиля, до третьої – більше 75 процентиля відповідно.

Результати. Рівень апеліну-12 вище 75 процентиля (більше 1,725 нг/мл) володіє антагоністичними ефектами щодо гіпертрофії лівого шлуночку у хворих з АГ та ЦД 2-го типу. Тривалість цукрового діабету 2-го типу більше 5 років при наявності концентрації апеліну-12 в діапазоні від 25 до 75 процентиля і менше 25 процентиля асоціюється з розвитком концентричної та ексцентричної гіпертрофії лівого шлуночка у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, що надало можливість проаналізувати предикторну інформативність апеліну-12, щодо розвитку певного типу ремоделювання лівого шлуночка.

Висновки. Виразність гіпертрофії міокарда лівого шлуночка та процеси дилатації лівих порожнин серця зростають за наявності супутнього ЦД 2-го типу у хворих з АГ. Розвиток ексцентричного типу гіпертрофії виявляється при пролонгації ЦД 2-го типу більше 10 років у хворих з АГ. Концентрація апеліну-12 вище 75 процентиля виявила антагоністичні ефекти щодо гіпертрофії лівого шлуночка у хворих з коморбідністю АГ та ЦД 2-го типу.

Добовий профіль артеріального тиску та когнітивна функція у хворих на гіпертонічну хворобу

В.В. Таранчук

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Гіпертонічна хвороба (ГХ) є однією із розповсюджених причин когнітивної дисфункції, яка спостерігається в більш

ніж 35 % хворих. Незважаючи на багаточисленні дослідження, існують обмежені дані щодо взаємозв'язку добового профілю артеріального тиску (АТ) та когнітивної дисфункції на початкових її проявах.

Мета – проаналізувати вплив добових профілів АТ на когнітивну функцію пацієнтів із ГХ та встановити оптимальний діапазон середньодобових значень АТ для збереження когнітивної функції.

Матеріал і методи. Загальноклінічні, інструментальні: добове вимірювання артеріального тиску, лабораторні, для оцінки когнітивної функції були використані загальновживані для клінічних досліджень та валідовані тести та шкали, а саме: Коротка шкала оцінки психічного стану (Mini-Mental State Examination – MMSE), Батарея лобної дисфункції (Frontal Assessment Battery – FAB), тест малювання годинника, тест на літеральні та категоріальні асоціації, таблиці Шульте, шкала глобального погіршення (Global Deterioration Scale – GDS) і клінічна рейтингова шкала деменції (Clinical Dementia Rating – CDR)., шкала депресії Бека.

Відповідно до задач дослідження, нами було обстежено 215 пацієнтів. Середній вік пацієнтів становив (50,4±11,7) року. Із загальної вибірки 177 пацієнтів мали ГХ II стадії, контрольну групу склали 38 пацієнтів відповідного віку без ГХ. Всі групи є репрезентативними та однорідними за своєю віковою структурою, що доведено статистично. Для встановлення діагнозу синдрому помірних когнітивних порушень користувалися діагностичними критеріями J. Touchon, R. Petersen, 2004 року. Пацієнти з депресією та тяжкими соматичними захворюваннями не включалися в дослідження.

Результати. Недостатнє зниження АТ в нічний час призводить до зниження когнітивних функцій по основним тестам та шкалам: показники когнітивних функцій пацієнтів з добовим профілем за типом night picker значно гірші, ніж у пацієнтів з профілем dipper та non-dipper.

При проведенні кореляційного аналізу за допомогою кореляції за Спірменом між показниками скринінгових тестів та шкал та даними добового моніторування АТ виявлено статистично значущу зворотну кореляцію між середньодобовим ДАТ, середнім АТ ($r=-0,41$, $p<0,05$) та субтестом повторення шкали MMSE ($r=-0,38$, $p<0,05$), у загальній когорті пацієнтів з ГХ. Також статистично значуща зворотна кореляція була виявлена між середнім АТ ($r=-0,39$, $p<0,05$) та субтестом «ускладнена реакція вибору» шкали FAB.

У групі non-dipper виявлена значуща зворотна кореляція між середньодобовим ДАТ та субтестом повторення шкали MMSE ($r=-0,50$, $p<0,05$), також значуща зворотна кореляція у цій групі була виявлена між середньодобовим САТ ($r=-0,58$, $p<0,05$), добовим індексом ($r=-0,52$, $p<0,05$), середньодобовим пульсовим АТ ($r=-0,62$, $p<0,05$) та субтестом концептуалізація шкали FAB. Добовий індекс САТ значущо корелює з субтестом хапальний рефлекс шкали FAB ($r=-0,52$, $p<0,05$).

Взаємозв'язок когнітивної функції та показників добового моніторування АТ найчастіше має U-подібну залежність, де максимальні показники когнітивної функції знаходяться на рівні оптимальних рекомендованих цифр артеріального тиску, що становить 130–139 мм рт. ст. для САТ, та 75–85 мм рт. ст. для ДАТ та добовий індекс у межах 10 %.

Висновки. У пацієнтів із ГХ зі спотвореним добовим профілем АТ в першу чергу вражається нейродинамічна складова когнітивної функції – концептуалізація, повторення, реакція вибору. Максимальні показники когнітивної функції знаходяться на рівні оптимальних рекомендованих цифр артеріального тиску, що становить 130–139 мм рт. ст. для САТ та 75–85 мм рт. ст. для ДАТ та добовий індекс в межах 10 %.

Коррекция тревожных расстройств у больных гипертонической болезнью в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа

О.В. Ткаченко

ГЗ «ЗМАПО МЗ Украины», Запорожье

Аффективные нарушения являются важной составной частью клинической картины, как гипертонической болезни (ГБ), так и сахарного диабета (СД). Они приводят к несоблюдению режима диетотерапии, дозированных физических нагрузок и снижению приверженности к лечению, что повышает риск развития декомпенсации углеводного обмена, прогрессирования артериальной гипертензии (АГ), развитию осложнений.

Цель – изучить влияние психофармакотерапии тревожных расстройств на клинические показатели и качество жизни больных ГБ в сочетании с СД 2-го типа.

Материал и методы. Обследовано 104 больных ГБ I–II стадии, АГ 1–2-й степени в сочетании с СД 2-го типа в стадии субкомпенсации, в возрасте от 38 до 65 лет (средний возраст (51,5±4,3) года). Тревожные расстройства были выявлены у 81 пациента (77,8 %), которых разделили на 2 группы. Пациентам первой группы (n=41) на фоне стандартной терапии ГБ и СД 2-го типа назначали пароксетин в дозе 10–20 мг утром во время еды в течение 4 недель. Дозу препарата подбирали индивидуально, в соответствии с клиническим состоянием больного и изменяли в зависимости от переносимости, общего и психического состояния, выраженности психопатологических синдромов. Пациенты второй группы (n=40) получали стандартную антигипертензивную и сахароснижающую терапию. Больные обеих групп были сопоставимы по полу, возрасту, длительности заболеваний, степени АГ и компенсации СД, длительности и выраженности тревоги и депрессии. Кроме общеклинических методов обследования, использовали клинико-психопатологический метод (короткая шкала оценки психического статуса (MMSE); шкала оценки позитивных симптомов (SAPS); шкала медикаментозного комплаенса), психодиагностический (методика исследования ригидности мышления; шкала астенического состояния), клинико-психофеноменологический (психокоррекционная карта пациента и карта психотерапевтической диагностики). Исследования проводились исходно, через 2 недели и через 1 месяц после начала терапии.

Результаты. Тревожные расстройства были выявлены у 77,8 % обследованных больных ГБ в сочетании с СД 2-го типа, с преобладанием тяжелых вариантов тревожных состояний. Факторы, влияющие на формирование тревожных расстройств: длительность ГБ и СД 2-го типа, степень АГ, степень компенсации углеводного обмена, наличие хронических осложнений СД 2-го типа, доминирование в рамках акцентуации астенических, психастенических и истерических черт личности, низкий уровень образования. Астено-тревожный и тревожно-субдепрессивный варианты наиболее характерны для больных с 1-й степенью АГ, меньшей

длительностью СД 2-го типа, с легким течением СД 2-го типа, с доминированием в характере эпилептоидных черт. Тревожный вариант наиболее характерен для больных со 2-й степенью АГ, большей длительностью СД 2-го типа, средней степенью тяжести СД 2-го типа, с доминированием в характере психастенических черт. Тревожно-меланхолический вариант характерен для больных, страдающих ГБ в сочетании с СД 2-го типа более 10 лет. Качество жизни обследованных больных с тревожными расстройствами было значительно ниже по сравнению с пациентами, не имеющими тревожных расстройств. Выделение психопатологических вариантов тревожных расстройств даёт возможность определить дифференцированные подходы к фармакотерапии этих состояний, что позволяет адекватно купировать психопатологическую симптоматику, улучшить клиническое течение ГБ и СД 2-го типа и качество жизни этих больных.

Выводы. Проведенный курс психофармакотерапии тревожных расстройств оказал выраженный достоверный анксиолитический эффект, что позволило редуцировать психические и соматические проявления тревоги, стабилизировать вегетативные проявления. Редукция депрессивной симптоматики началась уже через 2 недели терапии. Полученные результаты доказывают высокую эффективность психофармакотерапии в лечении тревожных расстройств у больных ГБ в сочетании с СД 2-го типа.

Коррекция углеводного обмена у больных с гипертонической болезнью в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа на фоне ожирения

О.В. Ткаченко, О.А. Савченко, Е.С. Чабанная, Ю.В. Кацюба

ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»

Артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД) 2-го типа и ожирение – три взаимосвязанные патологии, которые обладают мощным взаимоусиливающим повреждающим действием, направленным на органы-мишени. Создание новых сахароснижающих препаратов, обладающих выраженным гипогликемическим эффектом, низким риском гипогликемий в сочетании с отсутствием отрицательного влияния на сердечно-сосудистую систему является перспективным направлением современной медицины. Одним из них является пероральный ингибитор натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа – дапаглифлозин.

Цель – определение влияния 6-месячной терапии дапаглифлозином на гликемический контроль, массу тела, артериальное давление (АД) у больных СД 2-го типа в сочетании с гипертонической болезнью (ГБ) и ожирением.

Материал и методы. Обследовано 36 больных с ГБ II стадии, АГ 2-3-й степени в сочетании с СД 2-го типа в состоянии суб- и декомпенсации. В возрасте от 41 до 65 лет ((53,9±3,4) года), из них 19 женщин и 17 мужчин. Все пациенты страдали ожирением (10 пациентов – I степени, 18 – II степени, 8 – III степени). Антигипертензивная терапия включала ингибиторы АПФ или АРА-2, блокаторы кальциевых каналов. Дапаглифлозин в дозе 10 мг в сутки добавляли к пероральным сахароснижающим препаратам, применяемым больными – метформину и производным сульфонилмочевины (глимепирид или гликлазид).

Всем пациентам проводили офисное измерение АД, оценку гликозилированного гемоглобина (HbAlc), тощаковой и постпрандиальной гликемии, глюкозурии, ацетонурии, индекса массы тела (ИМТ), а также оценка функционального состояния печени и почек. У всех пациентов скорость клубочковой фильтрации (СКФ) была более 60 мл/мин/1,73 м^2 ((89,4±3,7) мл/мин/1,73 м^2). Эффективность лечения оценивали через 6 месяцев.

Результаты. Исходный уровень систолического АД у обследованных больных составил в среднем (146,3±5,8) мм рт. ст., диастолического АД – (92,4±3,4) мм рт. ст. Уровень HbAlc – (8,96±1,42)%, тощаковой гликемии – (8,95±2,1) ммоль/л, постпрандиальной – (12,5±1,8) ммоль/л; глюкозурия обнаруживалась у 14 лиц; ацетонурии не было. Показатели мочевины, креатинина, общего билирубина АЛТ и АСТ – в пределах референтных значений. Средний уровень ИМТ составил (34,89±2,8) кг/м^2. Все больные отмечали хорошую переносимость препарата. Побочных эффектов, потребовавших отмены препарата, не наблюдалось. У 4 женщин (11,1%) наблюдались побочные реакции в виде зуда в промежности, дизурии, которые через 2–3 недели прошли самостоятельно.

В результате лечения отмечена тенденция к снижению систолического АД на 5,4% ((138,1±4,3) мм рт. ст.), ДАД – на 8,7% ((84,7±2,5) мм рт. ст.). У больных с исходно нормальными цифрами АД, существенных изменений не было. Гипотонии не отмечалось. Использование дапаглифлозина сопровождалось диуретическим действием, что способствовало положительному влиянию на параметры АД. Показатель HbA_{Ic} достоверно снизился на 1,3%, уровни тощаковой и постпрандиальной гликемии на 32,4% и 29,8% соответственно ($p<0,01$). У всех больных присутствовала глюкозурия, ацетонурии не было. Гипогликемических состояний не было. Отрицательного влияния дапаглифлозина на функциональное состояние печени и почек выявлено не было. У 98,3% пациентов отмечено достоверное снижение массы тела, в среднем на 10,4% (конечный средний ИМТ составил (30,5±2,16) кг/м^2)), ($p<0,01$).

Выводы. Дапаглифлозин можно считать препаратом выбора в комплексной сахароснижающей терапии у пациентов ГБ в сочетании с СД 2-го типа на фоне ожирения, так как, наряду с достаточным сахароснижающим действием, препарат приводит к снижению уровня АД и массы тела, что подтверждает целесообразность его использования у данной категории больных.

Особливості добових ритмів артеріального тиску у хворих на синдром обструктивного апное сну тяжкого ступеня

О.І. Токаренко, Я.О. Андреєва

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

На сьогодні існують переконливі докази взаємозв'язку синдрому обструктивного апное сну (СОАС) та підвищенням серцево-судинного ризику та серцево-судинної смертності, впливу епізодів апное-гіпопное на добові коливання артеріального тиску (АТ), перебіг артеріальної гіпертензії (АГ) та ризик розвитку ураження органів-мішеней при АГ.

Особливості змін ДМАТ у хворих на СОАС без АГ досить залишаються дослідженими недостатньо. Але при цьому, доведено що у хворих с СОАС тяжкого ступеня спостерігаються зміни з боку центральної та периферійної гемодинаміки, що імітують ураження органів-мішеней при СОАС.

Мета – дослідити особливості змін добових ритмів артеріального тиску у хворих на СОАС без АГ.

Матеріал і методи. Обстежено 46 осіб, що мають нормальні рівні АТ за даними офісного вимірювання АТ. З них 32 чоловіків та 14 жінок. Середній вік – (54,8±3,2) року, ІМТ – (20,2±4,9) кг/м^2, середній рівень систолічного артеріального тиску (за даними офісного вимірювання) – (116,2±6,5) мм рт. ст., діастолічного – (74,7±4,3) мм рт. ст. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб (подібна за віковим та половим складом). Клінічне дослідження включало сбір скарг, анамнезу та об'єктивне обстеження. Усім учасникам дослідження для оцінки обструктивних порушень під час сну проводився кардіореспіраторний моніторинг за допомогою системи SomnoCheck 2 (Weinmann, Німеччина) за стандартною методикою. За результатами моніторингу визначався індекс апное-гіпопное (ІАГ) (кількість епізодів в 1 годину), залежно від якого, відповідно до класифікації Американської академії медицини сну (2005), виділяли пацієнтів з тяжким ступенем дихальних розладів. Добове моніторування АТ проводилось на апараті АВРМ-04 (Meditech, Угорщина) за стандартною методикою.

Результати. За результатами ДМАТ середній денний рівень АТ склав для систолічного – (153,5±2,2) мм рт. ст. і для діастолічного – (92,5±1,6) мм рт. ст. Середній нічний рівень АТ для систолічного тиску – (148,3±1,3) мм рт. ст., діастолічного – (89,2±3,3) мм рт. ст. (P<0,05). Добовий профіль АТ dipper мали – 10%. Профіль non-dipper зафіксовано у 53%, night-peaker – у 26% пацієнтів. Профіль over-dipper зустрічався лише у 11% випадків. Індекс часу перевищував допустимі значення для систолічний АТ у 21% хворих, для діастолічний АТ – 37%, індекс площі для систолічний АТ– у 28%, для діастолічний АТ – у 26%. Варіабельність АТ протягом доби перевищувала допустимі значення у 68% хворих. Середнє значення ІАГ склало (41,3±2,2). При оцінці рівня денної сонливості за шкалою Epworth середній рівень показника становив (14,8±1,1). При проведенні кореляційного аналізу встановлено зв'язок середньої сили для наступних показників: систолічний АТ вдень та ІАГ (0,22, P≤0,05), індекс часу та ІАГ (0,31, P≤0,05), середньо нічний діастолічний тиск (0,35, P≤0,05).

Висновки. За даними добового моніторування хворих з СОАС тяжкого ступеня було встановлено недостатнє зниження АТ в нічний час або навіть підвищення АТ, підвищена варіабельність АТ протягом доби, збільшення показників навантаження тиском. У 32% хворих зареєстровано підвищення АТ в денний час, що не фіксувалось результатами офісного вимірювання.

Прогностичний потенціал показників ДМАТ у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії щодо наявності ураження нирок

О.О. Токаренко

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

Мета – дати оцінку предикторним властивостям, що несуть у собі показники добового моніторування артеріального тиску, щодо наявності у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії ураження нирок.

Матеріал і методи. Було обстежено 124 хворих на ГХ II стадії, з другим та третім ступенем підвищення артеріального тиску, серед них 62 хворих з ураженням нирок та 62 хворих без ознак порушення функції нирок. Маркером ураження нирок виступала величина відношення вмісту альбуміну/креатиніну у сечі ≥ 30 мг/г, що визначалась імунотурбідиметричним методом. Добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ) здійснювали застосовуючи осцилометричний монітор Meditech АВРМ-04. Для визначення показника або групи показників, що мають найвищу прогностичну потужність стосовно наявності ураження нирок у хворих на ГХ застосовували логістичну регресію з використанням покрокового алгоритму (Stepwise) та в подальшому долучались до ROC-аналізу. Було припущено, що в логістичну модель можуть увійти наступні показники ДМАТ: систолічний (САТ24), діастолічний (ДАТ24) та середній артеріальний тиску за добу (Сер. АТ24), варіабельність Сер.АТ24, індекс часу гіпертензії Сер. АТ24 та індекс площі гіпертензії Сер.АТ24.

Результати. Під час застосування покрокового алгоритму логістичної регресії було виявлено, що найбільшим прогностичним потенціалом серед показників ДМАТ, щодо наявності ураження нирок у хворих на ГХ II стадії володіє індекс площі гіпертензії Сер.АТ24. В ході подальшого проведення ROC-аналізу було з'ясовано, що індекс площі гіпертензії Сер.АТ24 у хворих на ГХ може виступати як предиктор (AUC=0,770; 95% ДІ 0,686–0,841; p<0,001) наявності гіпертензивного ураження нирок при оптимальній точці розподілу > 488 мм рт. ст. з чутливістю 66,13% (95% ДІ 53,0–77,7) та специфічністю 79,03% (95% ДІ 66,8–88,3) при величинах відношення правдоподібності позитивного та негативного результатів рівних 3,15 (95% ДІ 2,5–3,9) та 0,43 (95% ДІ 0,2–0,8) відповідно.

Використовуючи ROC-аналіз також була проведена оцінка площ під ROC-кривими показників ДМАТ, що в процесі аналізу із застосуванням логістичної регресії продемонстрували меншу предикторну потужність ніж індекс площі гіпертензії Сер.АТ24, а саме САТ24 (AUC=0,720; 95% ДІ 0,633–0,797; p<0,001), ДАТ24 (AUC=0,686; 95% ДІ 0,596–0,766; p<0,001), Сер.АТ24 (AUC=0,705; 95% ДІ 0,616–0,783; p<0,001), варіабельність Сер.АТ24 (AUC=0,695; 95% ДІ 0,606–0,775; p<0,001) та індекс часу гіпертензії Сер.АТ24 (AUC=0,677; 95% ДІ 0,587–0,758; p<0,001).

Висновки. За допомогою логістичної регресії виявлено, що серед проаналізованих показників найбільш якісним предиктором наявності гіпертензивного ураження нирок у хворих на ГХ є індекс площі гіпертензії Сер.АТ24 та є можливим його застосування в клінічній практиці для прогнозування наявності ураження нирок у хворих на ГХ II стадії.

Рівень маркерів ендотеліальної дисфункції у пацієнтів з різним кардіоваскулярним ризиком на тлі АГ

Т.С. Турлюн

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпро

Мета – провести порівняльну характеристику двох груп пацієнтів з АГ (артеріальною гіпертензією) та помірним і ви-

соким ризиком кардіоваскулярних подій і визначити ступінь ендотеліальної дисфункції у цих групах.

Матеріал і методи. Обстежені 102 пацієнта з АГ II стадії, віком від 42 до 73 років, розподілених на дві групи за ризиками розвитку серцево-судинних подій: 1-ша група – 48 пацієнтів з АГ і помірним ризиком, 2-га група – 54 хворих з АГ та високим кардіоваскулярним ризиком (ЦД 2-го типу). Серед обстежених було 34 (33,3%) чоловіків і 68 (66,7%) жінок. Середня тривалість АГ становила (10,09±0,59) року, ЦД 2-го типу – (4,89±0,40) року. Обидві групи пацієнтів були порівнянними за статтю, віком та тривалістю АГ – при всіх порівняннях $p>0,05$. Групу контролю склали 15 порівнянних за віком (середній вік (58,0±1,2) року; $p>0,05$) і статтю (6 чоловіків і 9 жінок; $p>0,05$) клінічно здорових за основним захворюванням осіб. Функція ендотелію оцінювалась шляхом визначення рівня ендотеліна-1 (ЕТ-1) та фактора Віллебранда (фВ) методом імуноферментного аналізу плазми венозної крові. Рівень ЕТ-1 в крові практично здорових людей склав (0,37±0,06) фмоль/мл, фВ (0,7±0,2) Ед/мл, що розцінюється як норма для цього регіону.

Результати. Рівень САТ (систолічного артеріального тиску) в першій групі становив (166,9±0,6) мм рт. ст., в другій – (167,7±0,8) мм рт. ст., без достовірних відмінностей між ними ($p>0,05$). Водночас, показники ДАТ (діастолічний артеріальний тиск) у хворих з АГ і високим кардіоваскулярним ризиком на 6,0 мм рт. ст. або на 7,5% були вищими за аналогічні показники у пацієнтів першої групи ($p<0,001$). ІМТ (індекс маси тіла) в середньому становив (27,8±0,23) кг/м^2, що свідчить про надлишкову вагу у всіх груп обстежених. При цьому в групі з АГ та ЦД 2-го типу ІМТ на 4,8% вище за показники першої групи ($p<0,01$), що вказує на додатковий фактор ризику розвитку серцево-судинних подій. Співвідношення ОТ/зріст перевищувало норму у 55,9% чоловіків (у 19 з 34) і у 97,1% жінок (у 66 з 68), без достовірних відмінностей між групами дослідження ($p>0,05$). ЕТ-1 в першій групі становив (0,87±0,048) фмоль/мл, в другій (1,66±0,198) фмоль/мл, середній показник по групах становив (1,29±0,11) фмоль/мл. Групи достовірно відрізнялись за рівнем ЕТ-1 ($p<0,001$ по критерію Стьюдента), що вказує на потужну вазоконстрикцію судин в групі з високим кардіоваскулярним ризиком вже на початку дослідження. Фактор Віллебранда першій групі становив (0,95±0,04) ЕД/мл, в другій групі (1,17±0,03) ЕД/мл ($p<0,001$ по критерію Стьюдента). Достовірне перевищення цього фактора обґрунтовує виражений вплив АГ з високим ризиком кардіоваскулярних подій на тромбоутворення у судинній стінці.

Висновки. ДАТ в групі з високим кардіоваскулярним ризиком на початку дослідження достовірно вищий за показники групи помірного ризику ($p<0,001$), що вказує на судинні зміни в другій групі.

ІМТ підвищений як у першій, так і в другій групі, однак він більш виражений у групі АГ з високим ризиком кардіоваскулярним подій ($p<0,01$ порівняно з першою групою). ОТ/зріст перевищує рекомендовані показники, що більш чітко підтверджує наявність зайвої ваги у основної частини досліджуваних хворих у цілому. В процесі спостереження за хворими виникає доцільність рекомендувати їм здійснювати контроль ваги.

У групі високого ризику було відзначено достовірне перевищення ЕТ-1 та фВ порівняно з показниками групи з помірним ризиком ($p<0,001$), що свідчить про більш виражену вазоконстрикцію та прогресуюче тромбоутворення в судинах.

Особливості перебігу артеріальної гіпертензії у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень

О.О. Федорова, О.А. Красюк, Т.О. Маланчук, О.М. Нощенко

Українська військово-медична академія, Київ
Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ

Сучасні питання діагностики та лікування артеріальної гіпертензії (АГ) не можуть розглядатись без урахування коморбідності. З цієї точки зору перебіг АГ у хворих із хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) є недостатньо вивченим.

Мета – визначити особливості перебігу АГ при супутньому ХОЗЛ шляхом вивчення структурно-функціонального стану міокарда лівого шлуночка (ЛШ) і нирок.

Матеріал і методи. У дослідженні брали участь 202 пацієнти (175 чоловіків і 27 жінок) із АГ, середній вік яких становив (64,2±5,7) року), з яких у 107 осіб встановлено АГ у поєднанні із ХОЗЛ (1-ша група), а у 95 осіб – АГ без супутньої патології (2-га група). Контрольну групу склали 30 здорових осіб, зіставних за віком і статтю. Окрім комплексу загальноклінічних методів дослідження, пацієнтам проведено добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАТ) з визначенням варіабельності та типу добового ритму артеріального тиску (АТ). Оцінка стану структурно-функціонального стану міокарда проводилась за результатами ехокардіографії, яку проводили за стандартною методикою. Аналізували кінцевосистолічний та кінцеводіастолічний (КДР) розміри, кінцевосистолічний та кінцеводіастолічний (КДО) об'єми, товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП) і товщину задньої стінки лівого шлуночку (ТЗСЛШ) в діастолу, фракцію викиду (ФВ) лівого шлуночка, розмір лівого передсердя (ЛП). Функцію нирок оцінювали за швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ), яку розраховували за формулою MDRD.

Результати. Встановлено, що величини КДР, КДО, ФВ у пацієнтів із АГ та ХОЗЛ були вірогідно меншими порівняно з відповідними показниками 2-ї групи ($p<0,001$), проте розміри ЛП вірогідно в групах не відрізнялись ($p>0,05$). В той же час у пацієнтів із АГ у поєднанні із ХОЗЛ спостерігалися вищі показники ТМШП на 12,3% ($p<0,001$), ТЗСЛШ – на 15,1% ($p<0,001$). В цій групі пацієнтів встановлено такі порушення геометричної структури ЛШ: у 69 (64,5%) осіб визначена концентрична гіпертрофія ЛШ, у 27 (25,2%) – концентричне ремоделювання ЛШ, у 11 (10,3%) – ексцентрична гіпертрофія ЛШ. У пацієнтів 2-ї групи концентрична гіпертрофія ЛШ виявлена у 40% (38 осіб), концентричне ремоделювання ЛШ – у 47,4% (45 осіб), ексцентрична гіпертрофія ЛШ – у 8,4% (8 осіб), не виявлено порушень геометрії ЛШ – у 4 (4,2%) осіб. В групі обстежених із АГ та супутнім ХОЗЛ у більшості випадків спостерігались патологічні типи добового ритму АТ: у 72,9% осіб – «нон-діпери»; у 25,2% осіб – «найт-пікери». Нормальний тип добового ритму АТ «діпери» визначався тільки у 1,9% пацієнтів цієї групи. У пацієнтів 2-ї групи спостерігалось протилежне: більшість пацієнтів (68,4%) мали нормальний тип добового ритму АТ «діпери», а патологічні типи «нон-діпери» і «овер-діпери» спостерігались, відповідно, у 26,3% і у 5,3% пацієнтів. Висока варіабельність АТ визначена у 90 (90,2%) пацієнтів 1-ї групи і тільки у 49 (51,6%)

пацієнтів 2-ї групи. Порушення функціонального стану нирок було виразнішим у пацієнтів із коморбідною патологією. Зазначені зміни проявились нижчим рівнем ШКФ: (56,4±5,8) мл/хв/1,73 м^2 проти (68,5±3,8) мл/хв/1,73 м^2 в групі пацієнтів з АГ без супутньої патології.

Висновки. Особливостями перебігу АГ у поєднанні з ХОЗЛ є наявність концентричної гіпертрофії ЛШ, вірогідно нижчих показників скоротливої здатності міокарда ЛШ та ШКФ, а також прогностично несприятливих показників ДМАТ: високої варіабельності АТ і патологічних типів добового ритму АТ «нон-діпери» і «найт-пікери».

Взаємозв'язок безбольової ішемії міокарда і добового профілю артеріального тиску у гірників з артеріальною гіпертензією у поєднанні з ішемічною хворобою серця та ХОЗЛ

В.І. Фесенко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Кривий Ріг

Мета – вивчити взаємозв'язок між безбольовою ішемією міокарда (БІМ) і особливостями добового профілю артеріального тиску (ДПАТ) у працівників гірничорудної промисловості хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) та її поєднанні з ішемічною хворобою серця (ІХС) та хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ).

Матеріал і методи. Обстежено 108 гірників, чоловічої статі, віком від 26 до 54 років (середній вік (42,6±1,8) року). У всіх обстежених мала місце артеріальна гіпертензія I–II стадії, у 34 – АГ поєднувалася з ІХС, стенокардією напруження I–II функціонального класу, у 31 – АГ поєднувалася з ІХС та ХОЗЛ. Усі обстежені залежно від рівня фізичного навантаження і впливу шкідливих факторів були розподілені на три групи: 1-ша – основна (36 хворих) – робітники комплексних бригад, які постійно під час роботи зазнають впливу вібрації, пилу, значних статичних фізичних навантажень, вибухових газів, підвищеної вологості,

2-га група (34 хворих) – робітники допоміжних спеціальностей, які зазнають впливу шкідливих факторів меншою мірою (сигналісти, електрослюсарі та ін.), 3-тя група (38 хворих) – інженерно-технічні працівники (майстри, начальники дільниць, маркшейдери), які працюють в умовах гірничорудного виробництва з частим психоемоційним перенапруженням.

Добове моніторування артеріального тиску і електрокардіограми проводили за допомогою портативного монітора «Кардиотехника-4000АД» («Інкарт», РФ). Обстеження проводилося без відміни планової гіпотензивної і антиангінальної терапії та при умові відсутності стенокардії напруження. Всі хворі надали інформовану згоду на включення в дослідження. Статистичну обробку проводили за допомогою пакету статистичних програм Statistica 6.0.

Результати. Епізоди БІМ зареєстровано у 48 хворих гірників, що склало 44,4% всіх обстежених. У 11 з них БІМ виявлялася вдень, у 14 – в нічний час та у 19 як вдень так і вночі. При цьому у хворих 1-ї та 3-ї групи достовірно ($p<0,001$) частіше, порівняно з хворими 2-ї групи, епізоди БІМ спостерігали як у денний, так і в нічний час. Достовірно частіше ($p<0,001$) епізоди БІМ виявлялися у обстежених при поєднанні ГХ II ст. з ІХС та ХОЗЛ. Добовий профіль артеріального тиску (ДПАТ) типу dipper виявили у 28 (25,8%) хворих, non dipper – у 36 (33,3%) хворих, night picker – у 44 (40,9%) хворих. При цьому у хворих 1-ї і 3-ї групи достовірно частіше ($P<0,05$) виявляли non dipper та night picker типи ДПАТ. У хворих всіх груп при поєднанні ГХ II стадії з ІХС та ХОЗЛ достовірно ($p<0,001$) частіше, порівняно з хворими на ізольовану ГХ, зустрічалися non dipper та night picker типи ДПАТ.

Висновки. БІМ частіше виникає у нічний час у гірників, хворих на ГХ II ст. та її поєднання з ІХС та ХОЗЛ, асоціюється з більш високим рівнем фізичного навантаження, психоемоційним перенапруженням, впливом несприятливих факторів виробництва і супроводжується менш вираженим нічним зниженням АТ, що потребує корекції лікувальних заходів з метою упередження коронарних ускладнень.

Вплив тривалої терапії небівололом на добовий профіль артеріального тиску, порушення серцевого ритму та масу міокарда лівого шлуночка у гірників, хворих на ІХС в поєднанні з ГХ

В.І. Фесенко, В.А. Потабашній

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Кривий Ріг

Мета – вивчити вплив тривалої терапії бета-адреноблокатором небівололом на добовий профіль артеріального тиску, порушення серцевого ритму та масу міокарда лівого шлуночка у працівників гірничорудної промисловості, хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) в поєднанні з гіпертонічною хворобою (ГХ).

Матеріал і методи. Обстежені 56 гірників хворих на ІХС в констеляції з ГХ II стадії віком від 30 до 55 років (середній вік (46,8±1,5) року). Всі хворі розподілені на 2 групи. В 1-шу групу включили 34 гірників з ГХ II ст. в поєднанні з ІХС: дифузним кардіосклерозом, у 2-гу групу увійшли 22 гірники з з ГХ II ст. в поєднанні з ІХС стенокардією напруження I–II функціонального класу (ФК). Як контрольну групу обстежено 30 здорових гірників такого ж віку. Всі хворі отримували базисну терапію: ацетилсаліцилова кислота (100 мг/добу), раміприл (5–10 мг/добу) залежно від рівня артеріального тиску (АТ), аторвастатин (20 мг/добу). Крім цього, хворим 2-ї групи на фоні базисної терапії в лікувальний комплекс включали небіволол (5–10 мг/добу). Всім хворим проводили загальноклінічне обстеження, добове моніторування АТ і електрокардіограми за допомогою портативного монітора «Кардиотехника-4000АД» («Інкарт», РФ). Масу міокарда лівого шлуночка визначали на апараті HDI-1500 за стандартною методикою. За критерій гіпертрофії міокарда лівого шлуночка (ГЛШ) приймали індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММ ЛШ), що становив 125 г/м^2 і більше. Аналізували динаміку цих показників до та через 6 міс від початку лікування. Всі хворі надали інформовану згоду на включення в дослідження. Статистичну обробку проводили за допомогою пакету статистичних програм Statistica 6.0.

Результати. У хворих обох груп під впливом терапії спостерігалася позитивна динаміка рівня АТ. У хворих 1-ї гру-

пи після лікування рівень САТ і ДАТ становив в середньому (137,26±5,42) та (88,64±4,56) мм рт. ст. відповідно. У хворих 2-ї групи спостерігали зниження рівнів САТ і ДАТ в середньому до (132,64±7,28) та (85,16±3,42) мм рт. ст. відповідно. У пацієнтів обох груп відзначалося достовірне (P<0,05), порівняно з висхідними показниками, зменшення кількості порушень серцевого ритму і провідності. При цьому кількість шлуночкових екстрасистолій зменшилась в обох групах хворих у середньому у 2,3 разу порівняно з вихідними показниками, кількість надшлуночкових порушень серцевого ритму зменшилась у 3,5 разу у хворих 1-ї групи та в 2,9 разу у хворих 2-ї групи.

Висхідний показник ІММЛШ був вищими у гірників, хворих на ІХС та ГХ, порівняно з контрольною групою (p<0,05) і свідчив про наявність вираженої ГЛШ. В кінці періоду спостереження ІММЛШ зменшився у хворих як першої, так і другої групи на 8,4 % (p<0,001) та 6,7 % (p<0,001) відповідно.

Висновки. Включення небівололу в лікувальний комплекс у гірників, хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою, призводить до більш вираженого зниження рівня АТ, зменшення кількості порушень серцевого ритму, позитивно впливає на процес регресії гіпертрофії лівого шлуночка.

Особливості внутрішньосерцевої гемодинаміки та кардіоремоделювання у хворих на ГХ з метаболічним синдромом та інсуліннезалежним ЦД

І.М. Фуштей, Д.П. Мирний

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

Кардіоваскулярне ремоделювання вважається морфологічним субстратом, який характеризується підвищенням ризику виникнення несприятливих клінічних подій, включаючи ознаки уражень органів-мішеней у хворих з ессенціальною артеріальною гіпертензією, особливо при наявності супутніх метаболічних коморбідних станів (метаболічного синдрому (МС) або цукрового діабету (ЦД) 2-го типу).

Мета – вивчити особливості змін внутрішньосерцевої гемодинаміки та ремоделювання серця у пацієнтів з есенціальною артеріальною гіпертензією на фоні порушень вуглеводного обміну.

Матеріал і методи. Для досягнення поставленої мети було обстежено 208 пацієнтів у віці 35–75 років (середній вік – (62,4±3,9) року). Розподіл обстежених: 1-ша група – 30 відносно здорових осіб. Групи зіставлення: 2-га – 30 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії 1–2-го ступеня без МС і ЦД 2-го типу, 3-я група – 30 хворих з ЦД 2-го типу без ожиріння і ГХ. Основні групи: 4-та – ГХ з МС – 68 хворих і 5-та – 50 хворих з ГХ і ЦД 2-го типу. В кожній з основних груп виділені підгрупи по 20 осіб з наявністю мікроальбумінурії (МАУ). Ехокардіографія проводилися усім обстеженим особам на апараті ULTIMA PRO-30 в М-, В- та допплер-режимі за стандартною методикою.

Результати. В основних групах досліджуваних визначалося достовірне підвищення об'ємно-морфометричних показників на тлі зниження показників, що характеризують систолічну функцію лівого шлуночка (ЛШ): фракція викиду (ФВ) та час ізоволюмічного розслаблення міокарда лівого шлуночка (V_{cf}). В основній групі 4 (ГХ + МС) порівняно з 2 групою (ГХ) достовірно підвищувалися об'ємно-лінійні показники (P<0,05), хоча показники, що характеризують систолічну функцію ЛШ лише мали тенденцію до підвищення (P>0,05).

В основній групі 5 (ГХ + ЦД 2-го типу) всі показники, що характеризують об'ємно-морфометричну і скоротливу функцію лівого шлуночка були достовірно (P<0,05) змінені порівняно з групами контролю і основною 4-ю групою: об'ємно-морфологічні – в бік підвищення, а ФВ і V_{cf} – в бік зниження на 5,3 % (P<0,05) і на 4,3 % (P<0,05) відповідно. Не було також достовірних відмінностей між показниками основної групи порівняно з підгрупами з мікроальбумінурією.

Оцінюючи діастолічну функцію лівого шлуночка, встановлені достовірно більш значущі зміни показників в основних групах 4 і 5 порівняно з групами порівняння, в тому числі з 2 групою (ГХ). З урахуванням більш вираженої гіпертрофії ЛШ у зазначених основних групах мало місце більш виражене порушення трансмітрального кровотоку з достовірно (P<0,05) більш значущими змінами в 5-й групі (ГХ + ЦД 2-го типу).

У підгрупах з МАУ показники, що характеризують діастолічну функцію ЛШ були максимально значущими, але достовірно не відрізнялися (P>0,05) від показників основних груп.

Вивчаючи особливості ремоделювання ЛШ у хворих ГХ з МС визначалося підвищення частоти прогностично несприятливих форм гіпертрофії ЛШ: концентричної (72,1 % проти 28,0 % – P<0,001), ексцентричної – (17,7 % проти 12,5 %).

Висновки. При коморбідній кардіометаболічній патології кардіоремоделювання стає більш несприятливим пропорційно глибині відповідних патологічних складових. В групі хворих на ГХ і ЦД 2-го типу кардіогемодинамічні зміни достовірно переважали такі у хворих на ГХ і МС.

Изменение функционального состояния почек у больных с гипертензивной нефропатией на фоне длительного лечения лозартаном

И.М. Фуштей, С.Л. Подсевахина, А.И. Паламарчук, О.А. Савченко

ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»

Цель – оценить функциональное состояние почек у больных с гипертонической болезнью (ГБ) и влияние лозартана на функцию почек при длительном использовании.

Материал и методы. В исследование включили 52 пациента (21 женщина и 31 мужчины) с ГБ II–III стадии, повышением артериального давления (АД) 2–3-й степени и дисфункцией почек (скорость клубочковой фильтрации (СКФ) в среднем составила (65,8±1,2) мл/мин), в возрасте 48–73 года (в среднем (65,8±1,2) года). Длительность заболевания ГБ – в среднем составила (13,7±6,3) года. Пациенты обследовались исходно, через 3 и 12 месяцев лечения, а также через 12 месяцев после самостоятельного и амбулаторного этапа лечения. Весь период наблюдения составил 24 месяца. Всем пациентам проводили общеклиническое обследование, офисное измерение АД, определяли микро- (МАУ) и макроальбуминурии (МАУ в среднем составила (91,28±4,71) мг/сут), уровень креатинина (содержание креатинина в среднем соста-

вило (108,3±7,5) мкмоль/л). СКФ определяли прямым методом клиренс эндогенного креатинина и расчетным методом по формуле Кокрофта–Голта. В качестве гипотензивной терапии, использовали лозартан (лориста, KRKA) в дозе 100 мг в сутки. Для достижения целевого уровня АД – менее 140/90 мм рт. ст. – при необходимости к лозартану добавляли индапамид в дозе 2,5 мг/сут. На амбулаторном этапе больные переходили под наблюдение участкового врача или лечились самостоятельно. В этот период большинство пациентов по различным причинам прекращали лечение лозартаном и переходили на терапию другими антигипертензивными средствами (ингибиторы АПФ, антагонисты кальция и/или β-адреноблокаторы). Через 24 месяца было проведено заключительное обследование пациентов.

Результаты. Через 3 мес лечения лозартаном показатели АД достоверно снизились: систолическое АД – на 17,1%, диастолическое АД – на 14,9%, через 12 мес антигипертензивный эффект несколько усилился. На фоне лечения лозартаном имела место положительная динамика показателей функционального состояния почек. Через 3 мес наблюдалась тенденция к уменьшению креатинина и МАУ, через год эти показатели достоверно отличались от исходных. СКФ в течение периода лечения лозартаном оставалась практически неизменной. Через 12 мес амбулаторного лечения было отмечено, что уровень АД у больных практически вернулся к исходным значениям, хотя все пациенты принимали антигипертензивные препараты достаточно регулярно, но лечились неэффективно т.к. терапию считали эффективной при АД 140/90 мм рт. ст. Дестабилизация АД у пациентов сопровождалась значимым ухудшением функции почек: содержание креатинина в крови и МАУ увеличились. Повышение уровня креатинина и МАУ ассоциировались с достоверным снижением СКФ ($p<0,001$ по сравнению с показателем за 1 год лечения лозартаном). Таким образом, терапия лозартаном на фоне адекватного контроля АД привела к стабилизации показателей функционального состояния почек. СКФ за первые 12 мес снизилась на 1,3 мл/мин в год, что несколько превышает физиологические темпы снижения почечной функции, которые составляют в среднем 1 мл/мин на год. Период неконтролируемого и неэффективного лечения в течение последующих 12 мес характеризовался дестабилизацией АД и значительным ускорением прогрессирования почечной дисфункции: уменьшение СКФ составило 1,9 мл/мин в год.

Выводы. Применение антагониста рецепторов ангиотензина II лозартана способствует достоверному снижению артериального давления и замедлению прогрессирования гипертензивной нефропатии, в то время как неэффективная антигипертензивная терапия приводит к потере достигнутого ренопротекторного эффекта у больных гипертонической болезнью с гипертензивной нефропатией.

Функция эндотелия у больных с АГ в сочетании с ревматоидным артритом

И.М. Фуштей, С.Л. Подсевахина, Е.С. Чабанная

ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»

Цель – оценить состояние функции эндотелия сосудов у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) в сочетании с ревматоидным артритом (РА).

Материал и методы. Для оценки состояния функции эндотелия сосудов (эндотелийзависимой вазодилатации – ЭЗВД) были сформированы следующие группы. Первую группу составили 45 пациентов с АГ и РА. Во вторую группу вошли 23 пациента с РА и без АГ. Третью группу составили 20 больных эссенциальной АГ. Средний возраст пациентов составил (56,6±7,1) года из них мужчин 22 (20%) и женщин 61 (80%), средняя продолжительность АГ – (6,05±2,7) года, средняя продолжительность РА – (9,6±2,4) года. Преобладали пациенты, серопозитивные по клинико-иммунологической характеристике РА (74,4% больных), с системными проявлениями (71,8%), 2-й степенью активности по критериям EULAR DAS28 ≤ 3,2 (53,8%), II–III рентгенологическими стадиями (79,5%), I–II степенью функциональной недостаточности суставов (71,8%). В группу контроля вошли 30 практически здоровых волонтеров. Функциональное состояние эндотелия оценивали с помощью ультразвуковой методики определения эндотелий зависимой вазодилятации (ЭЗВД) плечевой артерии (ПА) при пробе с механической стимуляцией кровотоком, согласно рекомендациям, изложенным в Guidelines for the ultra-sound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilatation of the brachial artery (2002). Нормой считался прирост диаметра артерии на ≥10 %.

Результаты. У большинства пациентов (88,46%) АГ развивалась на фоне РА. В первые два года от момента диагностированного РА АГ установлена у 21,79%. Средняя длительность АГ, которая сформировалась на фоне РА, составила (5,83±2,35) года. У 19 (48%) пациентов выявлялась I степень АГ, у 21 (52%) – II степень. Наличие АГ было достоверно сопряжено с наличием внесуставных проявлений, в частности синдромом Рейно ($r=0,61$, $p<0,05$), а также с ревматоидным фактором ($r=0,37$, $p<0,05$) и активностью по шкале DAS ($r=0,23$, $p<0,05$). В группах больных с РА отмечено достоверное увеличение диаметра плечевой артерии в покое и уменьшение показателей ЭЗВД и эндотелийнезависимой вазодилятации (ЭНВД) по сравнению с группой контроля. Показатели ЭЗВД и ЭНВД в группе больных с АГ без РА были также достоверно ($p>0,05$) ниже по сравнению с показателями здоровых людей. При сравнении изучаемых параметров больных с АГ без РА с больными с РА выявлено, что пациенты с РА в сочетании с АГ имели достоверно более низкие показатели при проведении проб как с реактивной гиперемией (РГ), так и с нитроглицерином (НГ), в то время как у больных с РА без АГ достоверно ниже был только показатель в пробе с НГ. Таким образом, группы обследованных больных можно разделить по нарастанию степени выраженности нарушений вазорегулирующей функции эндотелия: АГ, РА без АГ, РА в сочетании с АГ. У больных с РА в сочетании с АГ выявлена обратная зависимость показателя ЭЗВД от уровня СОЭ ($r=-0,26$, $p=0,03$). У больных с РА без АГ получена обратная корреляционная связь между ЭЗВД и формой РА ($r=-0,33$, $p=0,04$), уровнем СОЭ ($r=-0,26$, $p=0,03$). ЭНВД также зависела от параметра СОЭ ($r=0,11$, $p=0,04$). Согласно литературным данным к числу важнейших механизмов развития кардиоваскулярной патологии при РА и ее основных прогностических признаков относится нарушение функции эндотелия, которое возникает как результат системного воспаления даже в отсутствие традиционных факторов атерогенеза и существенно влияет на риск развития и прогрессирования атеросклероза.

Выводы. У больных с РА в сочетании с АГ имеет место более значимое нарушение функции эндотелия по сравнению с больными с РА без АГ и АГ без РА. Дисфункция эндотелия выявляется уже на ранних этапах становления ревматоидного воспаления и ассоциируется с внесуставными проявлениями, наличием ревматоидного фактора и активностью патологического процесса.

Зміни агрегації тромбоцитів, індукованої колагеном, у хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з остеоартрозом при лікуванні амлодипіном

О.С. Хмель

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпро

Мета – дослідити агрегацію тромбоцитів, індуковану колагеном, у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) в поєднанні з остеоартрозом (ОА) та її зміни при лікуванні амлодипіном.

Матеріал і методи. Обстежено 36 осіб: до основної групи увійшов 21 чоловік, хворий на АГ II стадії, 2-го ступеня, в поєднанні з ОА колінних суглобів II ст. за Kellgren-Lawrence,з порушенням функції суглобів (ФНС) 1–2 ст., віком 40–65 років (середній вік – 53 [43–60] років). Тривалість захворювання АГ становила (11±1,52) року, тривалість ОА – (8,11±0,89) року. Як терапію АГ хворі отримували амлодипін 10 мг та лізиноприл 10 мг 1 раз на добу в пероральній формі. Групу порівняння склали 15 пацієнтів, хворих на АГ II стадії, 1–2-го ступеню, зіставних за віком та статтю з досліджуваною групою, що отримували терапію 10 мг лізиноприлу перорально. З метою корекції больового синдрому у суглобах хворі отримували внутрішньо 15 мг мелоксикаму. Лікування проводилося протягом 10 днів.

Для оцінки агрегаційних властивостей тромбоцитів проводили оптичну агрегатометрію та визначали ступінь, час та швидкість агрегації тромбоцитів. У якості індуктора агрегації був використаний колаген (2 мкМ).

Результати. На початку лікування в хворих на АГ в поєднанні з ОА не було виявлено достовірної різниці за досліджуваними показниками порівняно з групою хворих на АГ: ступінь агрегації з колагеном склала (64,5 [54,7–77,45] % та 68,15 [31,2–77,5] %; p=0,84), час агрегації (408,91 [339–445] с та 405 [331–474] с; p=0,44), швидкість за 30 с (45,87 [33,4–50,2] %/хв та 49,9 [36,4–76,0] %/хв; p=0,38).

Після лікування в основній групі спостерігалось достовірне зниження агрегації з колагеном: ступінь агрегації (до лікування: 64,5 [54,7–77,45] %, після лікування: 43,95 [28,75–50,4] %; p=0,0008); час агрегації (408,91 [339–445] с та 324 [267–351] с; p=0,008); та швидкість за 30 с (45,87 [33,4–50,2] %/хв та 23,75 [16,6–32,8] %/хв; p=0,0006).

Також була отримана достовірна різниця між результатами в основній групі та групі порівняння після лікування (основна група після лікування: 43,95 [28,75–50,4] % група порівняння: 68,15 [31,2–77,5] %; p=0,033); час агрегації (324 [267–351] с та 405 [331–474] с; p=0,008); швидкість за 30 с (23,75 [16,6–32,8] %/хв та 49,9 [36,4–76,0]; p=0,028).

Після 10 днів лікування в групі порівняння достовірної різниці порівняно з даними до лікування виявлено не було.

Висновки. 1. Наявність у хворих коморбідної патології АГ та остеоартрозу сприяє ризику тромбоутворення, особливо при тривалому прийомі мелоксикаму через підвищення агрегації тромбоцитів. 2. При включенні амлодипіну до антигіпертензивної терапії виявлене достовірне зниження ступеню, часу та швидкості агрегації тромбоцитів, індукованої колагеном. 3. Зниження активації тромбоцитів при контакті з колагеном та подальшої ініціації тромбоутворення при застосуванні амлодипіну може бути прийнято до уваги при лікуванні хворих на АГ в поєднанні з ОА.

Гіпертрофія лівого шлуночка у хворих з хронічною нирковою недостатністю термінальної стадії: електро- та ехокардіографічні кореляції

В.А. Хомазюк, А.В. Мазіхін

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) спостерігається у переважної більшості хворих з термінальною стадією хронічної ниркової недостатності (ХНН) і є несприятливим прогностичним фактором щодо серцево-судинної захворюваності і летальності хворих, які лікуються гемодіалізом. Ехокардіографічні критерії вважають стандартом діагностики ГЛШ у зв'язку з більшою чутливістю, однак у популяційних дослідженнях продемонстровано актуальність використання ЕКГ ознак ГЛШ для оцінки прогнозу і ефективності лікування у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ).

Мета – оцінити ЕКГ ознаки ГЛШ та їх взаємозв'язок з ехокардіографічними змінами структури ЛШ у хворих з термінальною ХНН, які лікуються гемодіалізом.

Матеріал і методи. Обстежено 42 хворих з термінальною ХНН, які лікуються програмним гемодіалізом, у віці від 40 до 65 років. До групи порівняння увійшли 33 хворих відповідного віку з есенціальною АГ та без ознак ХНН. У всіх обстежених була АГ II–III ступеня і ГЛШ за даними ехокардіографії, індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) > 116 г/м^2. Ехокардіографію в М-, В-режимах та ЕКГ у 12 відведеннях проводили за стандартними протоколами, у діалізних хворих – впродовж 24 годин після останнього сеансу гемодіалізу.

Результати. Групи обстежених суттєво не відрізнялись за давністю АГ і показниками офісного артеріального тиску, однак ГЛШ у хворих з термінальною ХНН була достовірно більш вираженою, ніж у групі порівняння. Індекс ММЛШ становив відповідно (183,8±10,5) проти (157,8±8,0) г/м^2 (p<0,05). Серед типів геометрії ЛШ в обох групах переважала концентрична ГЛШ, відносна товщина стінок ЛШ перевищувала 0,45 у 81 % і 79 % хворих. Відзначено досить низьку чутливість вольтажних ЕКГ критеріїв ГЛШ у діалізних хворих. Індекс Соколова–Лайона > 35 мм, $RV_{5(6)}$ > 26 мм спостерігались у 19 % і 7 % випадків. Частота позитивних критеріїв RaVL > 11 мм, R_1+S_3 > 25 мм, RaVF > 20 мм становила 21 %, 14 % і 2 % відповідно. Вольтажний індекс Корнелла (RaVL+SV_3 > 28 мм у чоловіків і > 20 мм у жінок) свідчив про ГЛШ тільки у 26 % хворих. Більшість ЕКГ показників були дещо вищими у хворих з термінальною ХНН порівняно з хворими на есенціальну АГ, але ці тенденції не досягли статистичної достовірності. У обох групах не виявлено достовірної кореляції між вольтажними критеріями ГЛШ і ІММЛШ, товщиною стінок ЛШ. Тривалість комплексу QRS ≥ 0,10 с зареєстрували у 79 % хворих з термінальною ХНН, на 37 % (p<0,01) частіше, ніж у гру-

пі порівняння. Добуток вольтажного індексу Корнелла і тривалості комплексу QRS був також в середньому достовірно вищим у хворих основної групи, встановлено прямий кореляційний зв'язок між добутком Корнелла та ІММЛШ (r=0,33; p<0,05). У 57 % діалізних хворих визначили якісний критерій $TV_1 > TV_6$, його діагностичне значення зростало за наявності характерних змін сегмента ST і зубця Т у лівих грудних відведеннях. Аналіз результатів у кожній групі окремо і сумарний аналіз двох груп не виявив певної залежності між типом геометрії ЛШ і наявністю ЕКГ ознак ГЛШ.

Висновки. У хворих з термінальною ХНН, які лікуються програмним гемодіалізом, визначено відносно низьку чутливість традиційних вольтажних ЕКГ критеріїв ГЛШ. Більш інформативними для діагностики ГЛШ були тривалість комплексу QRS ≥ 0,10 с, добуток Корнелла і якісний показник $TV_1 > TV_6$ у поєднанні з ознаками перевантаження ЛШ. Розбіжності між ехокардіографічними та ЕКГ ознаками ГЛШ свідчать про необхідність урахування змінених електричних властивостей міокарда, уповільнення міокардіальної провідності. Комбіноване застосування ехокардіографічних і ЕКГ критеріїв дозволить оптимізувати оцінку ГЛШ, її динаміки і наслідків.

Рання діагностика та корекція когнітивних порушень при артеріальній гіпертензії у пацієнтів працездатного віку

Т.А. Хомазюк, В.Ю. Кротова

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпро

На теперішній час доведено вплив артеріальної гіпертензії (АГ) на розвиток когнітивних порушень (КП), які призводять до зниження якості життя, професійної та соціальної дезадаптації. Невирішеним є питання своєчасної діагностики та корекції КП у пацієнтів з АГ працездатного віку.

Мета – вивчити розповсюдження та структуру КП у пацієнтів з АГ працездатного віку, визначити ефективність та безпечність застосування ноотропного засобу фенібуту (ноофен, «Олайнфарм», Латвія) та антихолінестеразного препарату іпідакрину (нейромідин, «Олайнфарм», Латвія) в комплексному лікуванні захворювання при поєднанні з КП.

Матеріал і методи. Обстежили 274 пацієнти з АГ 1–2-ї стадії при зверненнях до лікарської амбулаторії сімейного типу по медичну допомогу із причин, не пов'язаних із загостренням перебігу хвороби. Всім дослідженим провели комплексне обстеження за протоколом для кардіологічних хворих (наказ МОЗУ № 384 від 24.05.2012 р.) з урахуванням рекомендацій ESC (2013), JNC (2014), а також додаткові діагностичні процедури, добове моніторування артеріального тиску, нейропсихологічне обстеження: комплексну оцінку когнітивних функцій (КФ) за шкалою MMSE, вивчили пам'ять за методикою «Запам'ятовування 10 слів» Лурія, увагу та швидкість сенсомоторних реакцій аналізували за Шульте та за методикою Рибакова. У дослідження включено 93 пацієнта з виявленими КП (33,9 % обстежених – 52 жінки та 41 чоловік). Середній вік становив (54,2±6,7) року. Середня тривалість АГ була (10,7±5,8) року. Всі пацієнти отримували персоніфіковану моно- або комбіновану антигіпертензивну терапію. Методом простої рандомізації сформували 3 групи спостереження. До антигіпертензивного лікування 30 пацієнтам додавали ноотропний засіб фенібут (ноофен) по 250 мг × 4 рази на добу (1-ша група), інші 30 пацієнтів додатково отримували ноотропний засіб фенібут (ноофен) по 250 мг × 3 рази на добу та антихолінестеразний препарат іпідакрин (нейромідин) у дозі 10 мг × 2 рази на добу (2-га група), 33 особи увійшли у групу порівняння (3-тя група). Строки лікування та спостереження – 45 діб.

Результати. При скринінгу хворих з АГ 1–2-го ступенів виявили КП різного ступеня важкості: легкі КП – 37,6 %, помірні КП – 55,5 % та 6,9 % – деменція легкого ступеня. Всі пацієнти 1-ї та 2-ї груп лікування демонстрували позитивну динаміку в сфері уваги, 18 % пацієнтів 1-ї групи та 24 % – 2-ї групи підвищили рівень концентрації та швидкості реакції, з боку вербальної пам'яті приріст в обох групах становив 2–5 слів на відміну від групи порівняння. У 1-й групі дослідження КФ 5 пацієнтів (16,6 %) не мали приросту результатів в балах після курсового лікування за даними MMSE, 19 (63,5 %) – мали підвищення на один бал, 5 (16,6 %) – на 2 бали, на 3 бали підвищилися показники у одного пацієнта (3,33 %). У 2-й групі пацієнтів, яким додатково призначали ноофен та нейромідин за результатами лікування реєстрували достовірно вищі інтегральні показники інтелекту за шкалою MMSE, рівень приросту: на 1 бал – 11 пацієнтів (36,66 %), на 2 бали – 10 (33,3 %), на 3 бали – 7 (23,33 %) та на 4 бали – у двох пацієнтів (6,66 %).

Висновки. У кожного третього пацієнта з АГ 1–2-го ступеня працездатного віку спостерігають легкі та помірні КП. При довгостроковому нагляді за пацієнтами з артеріальною гіпертензією необхідно проводити аналіз когнітивних функцій за шкалою MMSE. Ефективну корекцію КП забезпечує курсове призначення комбінації ноотропного (ноофен) і антихолінестеразного препаратів (нейромідин) на тлі персоніфікованої антигіпертензивної терапії.

Інтервенційні технології у лікуванні ваноренальної гіпертензії: чи питання на сьогодні відкрите?

А.В. Хохлов

ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ

Артеріальна гіпертензія – одне з найпоширеніших хронічних захворювань людини. За офіційною статистикою, в Україні у 2007 р. зареєстровано понад 11 мільйонів людей з артеріальною гіпертензією, що становить 29,9 % дорослого населення. Але за результатами різних епідеміологічних досліджень підвищений артеріальний тиск мають майже 36 % дорослого населення, така ж кількість гіпертензивних хворих реєструється у європейських країнах та США.

Серед хворих з важкою або швидко прогресуючою артеріальною гіпертензією, вазоренальна гіпертензія реєструється приблизно у 15 % випадків. При злоякісному перебігу артеріальної гіпертензії вірогідність вазоренальної зростає до 30 %. У пацієнтів з хронічною хворобою нирок та при наявності супутнього стенотичного ураження коронарних та периферичних артерій атеросклерозом вірогідність стенозу ниркової артерії може перевищувати 50 %. Етіологія вазоренальної гіпертензії у 90 % випадків пов'язана з атеросклеротичним ураженням артерії. Як правило це рефрактерна до терапевтичного лікування артеріальна гіпертензія та прогресує до хронічної ниркової недостатності.

Протягом багатьох років проводять рандомізовані дослідження для оптимізації діагностично-лікувальної тактики та вироблення оптимальної тактики лікування при стенозах ниркових артерій.

З рандомізованих контрольованих досліджень, що стосуються порівняння малоінвазивних втручань на ниркових артеріях та консервативної терапії при атеросклеротичному ураженні ниркових артерій. Усі ці доказові дані поки надають суперечливі відповіді на питання про переваги ангіопластики (стентування) ниркових судин у порівнянні з медикаментозною терапією. У більшості досліджень не було виявлено достовірної різниці по змінам ниркової функції у пацієнтів, яким проводилася реваскуляризація, порівняно з консервативною терапією, так і по виживаності хворих.

Балонна транслюмінальна ангіопластика та стентування ниркових артерій на сучасному етапі проводиться при значному стенозі (≥ 80 % діаметра просвіту) зі злоякісною, прогресуючою, резистентною до консервативної терапії артеріальної гіпертензії або у випадку непереносимості базисних антигіпертензивних препаратів.

Оптимальною тактикою при наявності ішемічної хвороби серця, при якій показано проведення стентування коронарних артерій, також є одномоментне стентування коронарних та ниркових стенозів.

У випадках важкого ураження коронарних артерій та виявлення показань до прямої реваскуляризації міокарда (у вигляді аортокоронарного та мамарокоронарного шунтування) втручання на стенозованих ниркових артеріях проводилися до операції реваскуляризації міокарда в терміни від 1 до 12 діб.

Оптимально є саме така тактика у веденні пацієнта, це пов`язано насамперед з тим, що під час проведення операції на відкритому серці застосовується штучний кровообіг та проводиться значна керована гіпотензія та гіпотермія, а це в свою чергу впливає на зменшення перфузії ниркової паренхіми і так вже спровокованою хронічною ішемією нирки, що може ще більше погіршити стан життєздатності нефронів.

Важливою проблемою є рестеноз після імплантації стента, гемодинамічний рестеноз більше 30 %.

Вазоренальна гіпертензія залишається важливою проблемою ендоваскулярної хірургії та на сучасному етапі незважаючи на значну розповсюдженість ендоваскулярних методів лікування вазоренальної гіпертензії, немає остаточної думки з приводу подальшої тактики з цими пацієнтами, на що вказують як проміжні, так і кінцеві результати доказових досліджень у світі.

Прогностичні предиктори ефективної комбінованої антигіпертензивної та гіполіпідемічної терапії у чоловіків з гіпертонічною хворобою

Г.І. Хребтій, О.Ю. Поліщук, С.І. Гречко, О.М. Гінгуляк

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Мета – визначення інформативних клініко-інструментальних маркерів, які б дозволяли виділяти групи хворих з високою прогностичною ефективністю до того чи іншого варіанту комбінованої антигіпертензивної терапії.

Матеріал і методи. Для проведення багатофакторного аналізу була задіяна статистична матриця, яка складалась з 84 різних клініко-інструментальних показників, отриманих при обстеженні 97 чоловіків, хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії з різною масою тіла. Всі пацієнти отримували комбіновану антигіпертензивну (лізиноприл 10 мг 1 раз/добу, амлодипін, 5 мг 1 раз/добу) та гіполіпідемічну (аторвастатин 10 мг 1 раз/добу) терапію. Обстеження пацієнтів ми проводили до, а також через 6 міс після початку лікування. Як вихідний параметр аналізу був застосований сумарний показник, який у балах характеризував прогностичну ефективність проведеної комбінованої терапії протягом 6 міс лікування. Методика розрахунку показника розроблена власне нами. Величини динаміки показників протягом 6 міс лікування, які взяті для розрахунку сумарного показника оцінки прогностичної ефективності, обчислювались як 25 процентиль у разі негативної і як 75 процентиль – у разі позитивної динаміки показника. Величина сумарного показника оцінки прогностичної ефективності складалась із суми балів, які визначались при повторному обстеженні через 6 міс. лікування. Теоретично мінімальна сума балів склала 0 і максимальна – 14 балів, середній сумарний бал прогностичної ефективності проведеної терапії для обстеженої когорти – 6,77±0,23. Як незалежні предиктори розглядали клініко-інструментальні показники, які були отримані при вихідному обстеженні пацієнтів і які виявляли значущий зв'язок із вихідним параметром аналізу (сумарним показником) ($p<0,05$). Інформативність аналізу оцінювалась за допомогою розрахунку коефіцієнта множинної регресії (коефіцієнту детермінації – RI), адекватність – за допомогою аналізу залишків (Residual Analysis) із розрахунком рівня значущості (p). Для статистичної характеристики окремих незалежних предикторів використовували β-коефіцієнт, який показував силу впливу чинника на вихідний параметр та характер цього впливу (позитивний β-коефіцієнт свідчив за прямий і негативний – за зворотний зв'язок).

Надалі за допомогою рівнянь лінійної регресії нами були розраховані критичні величини для кожного окремого незалежного предиктора. Для цього для вихідного параметра було взяте значення 9, що дорівнювало 75 процентилю сумарного показника, який відображав прогностичну ефективність лікування. Значення критичної величини округлялось до цілої величини. При проведенні розрахунків, встановлено, що для холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) критична величина склала ≤ 1 ммоль/л, індексу маси тіла (ІМТ) ≥ 30 кг/м^2, тригліцеридів (ТГ) ≥ 3 ммоль/л, індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ)^{2,7} ≥ 73 г/м^{2,7} і ендотелійзалежної вазодилатації ≤ 8 %. Безперечно більший інтерес для нас представив аналіз інформативності прогнозування комбінацій різних предикторів, що дозволяло, насамперед, суттєво підвищити апріорний прогноз ефективності комбінованого лікування у чоловіків із ГХ II стадії. Максимальна інформативність прогнозування спостерігалася при комбінації чотирьох незалежних предикторів – ІММЛШ^{2,7} ≥ 73 + ТГ ≥ 3 + ІМТ ≥ 30 + ХС ЛПВЩ ≤ 1 (RI=0,71).

Висновки. При поєднанні таких вихідних параметрів, як індекс маси міокарда лівого шлуночка^{2,7} ≥ 73 г/м^{2,7}, тригліцериди ≥ 3 ммоль/л, індекс маси тіла ≥ 30 кг/м^2, холестерин ліпопротеїдів високої щільності ≤ 1 ммоль/л можна передбачати високий прогностичний ефект лікування (лізиноприл, амлодипін, аторвастатин) у чоловіків, хворих на гіпертонічну хворобу II стадії.

Зв'язок порушень вуглеводного обміну з рівнем артеріального тиску у хворих на резистентну артеріальну гіпертензію із супутнім цукровим діабетом 2-го типу в практиці сімейного лікаря

А.О. Чайка, О.Б. Волошина, І.С. Лисий, О.Р. Дукова, В.В. Бугерук, Т.В. Богатирьова, В.О. Збітнєва, Т.О. Дичко

Університетська клініка Одеського національного медичного університету

Захворюваність цукровим діабетом 2-го типу (ЦД) є одним із вагомих факторів формування резистентної артеріальної гіпертензії (АГ), що може суттєво підвищувати кардіоваскулярний ризик та потребує особливої уваги сімейного лікаря.

Мета – оцінити зв'язок рівня артеріального тиску (АТ) з тривалістю захворювання, порушенням вуглеводного обміну та недостатньою прихильністю до лікування у хворих на резистентну АГ та ЦД 2-го типу.

Матеріал і методи. У групу спостереження увійшли 38 пацієнти віком від 45 до 77 років (середній вік (66,57±3,5) року), серед них 10 (26,31%) чоловік та 28 (73,68%) жінок зі встановленим діагнозом резистентної АГ (рівень АТ вище за 140/90 мм рт. ст. на фоні прийому трьох антигіпертензивних препаратів) та ЦД 2-го типу. Обов'язкові дослідження відповідали рекомендаціям клінічної настанови «Артеріальна гіпертензія» (затверджена наказом МОЗ від 24 травня 2012 року № 384). Прихильність пацієнтів до лікування оцінювали за допомогою опитувальника Моріски–Гріна (1986), який оцінювали так: 0–2 бали – неприхильні до лікування, 3 бали – недостатньо прихильні до лікування, 4 бали – прихильні до лікування. Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням пакета статистичного аналізу Microsoft Exel 2010.

Результати. Тривалість ЦД в середньому становила (11,1±4,24) року, середня тривалість АГ становила (17,2±5,9) року. Середній рівень систолічного АТ становив (166,4±8,5) мм рт. ст., діастолічного АТ – (92,47±11) мм рт. ст. У обстежених пацієнтів виявлено мультифокальне ураження органів-мішеней: гіпертрофія лівого шлуночка – у всіх 38 обстежених хворих (100%), підвищення концентрації рівня креатиніну у 12 хворих (31,57%), знижений гомілково-плечовий індекс менше за 0,9 у 18 пацієнтів (47,4%). Аналіз прихильності пацієнтів до лікування антигіпертензивними препаратами виявив, що неприхильними до лікування було 12 пацієнтів (31,58%), у 18 (47,37%) пацієнтів виявлено недостатню прихильність до лікування і тільки 8 пацієнтів (21,05%) були прихильними до лікування. Встановлено, що прихильними до цукрознижуючої терапії були 35 пацієнтів (92,1%) і лише 3 (7,9%, P<0,001) пацієнти належали до групи з недостатньою прихильністю до лікування.

Встановлено, що у хворих на резистентну АГ та ЦД 2-го типу рівень глікільованого гемоглобіну (HbA1c) становив у середньому – (8,3±1,5)%. Кореляційний аналіз виявив прямий кореляційний зв'язок між рівнем АТ та рівнем глюкози натще (r=0,62, P<0,05) і HbA1c та тривалістю ЦД 2-го типу (r=0,67, P<0,05). Тобто, порушення вуглеводного обміну роблять вагомий внесок у патогенез і формування резистентної АГ за рахунок значного впливу на рівень АТ. Проте між тривалістю резистентної АГ і ЦД 2-го типу та рівнем АТ кореляційних зв'язків виявлено не було.

Висновки. 1. Серед хворих з коморбідною патологією (резистентна АГ та ЦД 2-го типу) відзначається недостатня прихильність до антигіпертензивної терапії та висока прихильність до цукрознижуючої терапії. 2. У хворих на резистентну АГ у поєднанні з ЦД 2-го типу виявлено достовірний прямий кореляційний зв'язок між рівнем артеріального тиску і глюкози натще та тривалістю ЦД і рівнем глікільованого гемоглобіну.

Роль поліморфізму генетичних маркерів артеріальної гіпертензії та цукрового діабету 2-го типу у формуванні коморбідної патології

А.С. Шалімова

Харківська медична академія післядипломної освіти

На думку багатьох дослідників, найбільш значущими серед предикторів гіпертонічної хвороби (ГХ) і цукрового діабету 2-го типу (ЦД 2т) є саме спадкові фактори ризику. Проте, незважаючи на істотні успіхи науковців, існують досить суперечливі погляди на роль експресії генів та генетичного поліморфізму в розвитку і перебігу захворювань у різних популяціях хворих.

Мета – встановити генетичні поліморфізми, які асоціюються з розвитком коморбідності ГХ і ЦД 2т в українській популяції.

Матеріал і методи. Обстежено 320 пацієнтів у віці 45–60 років з ГХ II стадії, 2-го ступеня і супутнім ЦД 2т, середньої важкості, субкомпенсованим (основна група); 90 пацієнтів з ГХ II стадії, 2-го ступеня без ЦД 2т (група порівняння) і 31 практично здоровий пацієнт (контрольна група). Оцінювалися такі генетичні поліморфізми: Pro12Ala пероксисомальних проліфератор-активуючих рецепторів-γ_2 (PPARγ_2), A1166C гена рецепторів ангіотензину II типу 1 (AGTR1), rs1801278 гена субстрату інсулінового рецептора типу 1 (IRS-1), rs7903146 гена транскрипційного фактору-7 (TCF7L2).

Результати. Встановлено, що для генотипів A/C і C/C гена AGTR1 характерні достовірно вищі рівні артеріального тиску (АТ), більш виражені порушення структурно-функціональних показників серця і судин, рівнів адипокінів, ніж при A/A генотипі. При ГХ без ЦД 2т поліморфізм AGTR1 асоціювався з різницею рівнів АТ (p<0,001), вираженістю ремоделювання серця (p<0,001) і меншою мірою судин (достовірна різниця (p<0,01) лише за товщиною інтими медії (ТІМ)), рівнями показників вуглеводного (p<0,01) і ліпідного (p<0,001) профілів, проте не впливав на рівні адипокінів.

Pro/Pro генотип PPARγ_2 при ГХ і супутньому ЦД 2т асоціювався з більш вираженими гемодинамічними і метаболічними порушеннями, ніж Pro12Ala/Ala12Ala генотип, що проявлялося достовірно вищими рівнями холестерину, значеннями ТІМ і швидкістю пульсової хвилі у сонній артерії, HOMA-IR при достовірно нижчих ендотелій-залежній вазодилатації і ліпопротеїдах високої щільності. При ГХ без ЦД 2т зазначений поліморфізм меншою мірою асоціювався з вираженістю ремоделювання судин, атеросклеротичних процесів та інсулінорезистентністю (ІР), ніж при коморбідності.

Генотипи Arg/Arg і Gly/Arg гена IRS-1, як при наявності, так і відсутності ЦД 2т були пов'язані з вищими рівнями атерогенних ліпопротеїдів і більш вираженою ІР.

Пацієнти з генотипом T/T і C/T гена TCF7L2 мали більш виражені порушення вуглеводного і ліпідного спектрів, ніж пацієнти з генотипом C/C. На відміну від пацієнтів з коморбідністю, пацієнти з ГХ без ЦД 2т не мали достовірних різниць рівнів показників ліпідного спектру крові залежно від поліморфізму TCF7L2.

Висновки. Враховуючи асоціації A/C і C/C генотипів AGTR1, Pro/Pro генотипу PPARγ_2 Arg/Arg і Gly/Arg генотипів IRS-1, T/T і C/T генотипів TCF7L2 з більшою вираженістю гемодинамічних і метаболічних порушень, серцево-судинного ремоделювання у пацієнтів з ГХ і ЦД 2т, зазначені варіанти генотипів можна розцінювати як поліморфізми, що асоціюються з розвитком коморбідності.

sCD40L – універсальна ланка патогенезу у розвитку ожиріння у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2-го типу

О.В. Шапаренко

Харківський національний медичний університет

Провідне місце серед серцево-судинних захворювань у загальній популяції займає артеріальна гіпертензія (АГ). Наявність супутньої патології істотним чином впливає на перебіг АГ. Найчастіше АГ ускладнюється цукровим діабетом (ЦД). В останні два десятиріччя активно обговорюється роль хронічного імунного запалення в розвитку ЦД та його ускладнень у хворих на АГ.

Порівняно нещодавно увагу дослідників привернула система сигнальних молекул «Рецептор CD40-ліганд CD40» (CD40-CD40L). Ця система бере участь у формуванні імунозапальних реакцій у серцево-судинній системі, у тромбоутворенні, розвитку аутоімунних хвороб, реакціях відторгнення трансплантатів. Досить часто АГ та ЦД 2-го типу пов'язані з надмірною масою тіла, що визначає необхідність досліджень у цьому напрямку.

Мета – оцінити роль sCD40L у розвитку ожиріння у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2-го типу.

Матеріал і методи. У дослідження було залучено 60 хворих на АГ, що перебували на лікуванні в кардіологічному відділенні КЗОЗ «Харківська міська клінічна лікарня № 27». Усі пацієнти з АГ були розподілені на 2 групи: першу склали хворі на АГ з ЦД 2-го (n=40), другу – хворі на АГ без ЦД 2-го типу (n=20). До контрольної групи увійшло 20 практично здорових осіб. У дослідженні визначали індекс маси тіла (ІМТ) (індекс Кетле) – маса × кг/зріст в м^2 для діагностики ожиріння.

Визначення рівня sCD40L проводили імуноферментним методом з використанням комерційної тест-системи виробництва фірми eBioscience (Австрія). Отримані результати подано у вигляді середнього значення ± стандартне відхилення від середнього значення (M±m). Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою пакета Statistica, версія 6,0. Оцінку відмінностей між групами при розподілі, близькому до нормального, проводили за допомогою критерію Пірсона. Статистично достовірними вважали відмінності при $p<0,05$.

Результати. Установлено, що рівень sCD40L був достовірно значно вищий у хворих на АГ з супутнім ЦД 2-го типу, ніж без нього, та порівняно з контрольною групою і становив (4,21±0,12) мг/мл ($p<0,001$), що говорить про активацію імунозапальної ланки патогенезу в цієї когорти хворих.

У хворих визначалося достовірне підвищення рівнів глюкози, HbA_{1c}, інсуліну, КА та зниження рівня ХС ЛПВЩ у хворих на АГ із супутнім ЦД 2-го типу на тлі наростання ІР ($p<0,05$) свідчать про збільшення кардіоваскулярного ризику. В обстежених хворих відзначалося достовірне підвищення рівнів САТ та ДАТ від I до III тертилів, що свідчить про зв'язок вираженості ІР зі ступенем АГ. У хворих на АГ та ЦД 2-го типу відбувалося наростання рівня CD40L.

sCD40L був нижчий на 36,46% у хворих з ІМТ < 24,6 кг/м^2, ніж у хворих з ІМТ = 24,6 – 29,9 кг/м^2 та на 57,22%, ніж у хворих з ІМТ > 30 кг/м^2 ($p<0,05$). Отримані дані свідчать про наростання значення sCD40L у відповідь на збільшення маси тіла.

Висновки. Отже, імовірно, що sCD40L бере активну участь у розвитку ожиріння і може займати патогенетично обумовлене положення між запаленням, атеросклерозом і збільшенням маси тіла.

Стан систем згортання та фібринолізу у хворих на артеріальну гіпертонію із супутнім цукровим діабетом 2-го типу залежно від носійства поліморфних генотипів MTHFR C677T

Є.І. Шоріков, Д.В. Шорікова

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

На сьогодні, беззаперечно, визнано факт полігенного характеру успадкування артеріальної гіпертонії та цукрового діабету 2-го типу (ЦД 2), розвиток яких асоційовано із певними типами алельних поліморфізмів, які є маркерними для кожної із наведених хвороб. Такі хромосоми людини, як 1-ша, 2-га, 3-тя, 17-та та 18-та містять у собі множинні локуси, що пов'язані із АГ-асоційованими фенотипами (часто містять інтервали, що перекриваються достовірно між собою), вказуючи на те, що не існує окремої зони геному, від якої існує специфічна залежність до схильності до розвитку АГ. З іншого боку, важливим видається питання про успадкування схильності до тромбоутворення, що за поєднаного перебігу АГ та ЦД 2-го може бути одним із чинників розвитку атеротромботичних ускладнень у цієї категорії хворих. Одним із встановлених генетичних чинників ризику підвищеного тромбоутворення є існування поліморфізму *MTHFR (C677T, Ala222Val)*. Носійство генотипу 677TT при певних умовах може стати причиною збільшення ризику артеріального тромбозу.

Мета – дослідити фенотип згортання та фібринолізу у хворих на АГ із супутнім ЦД 2-го з встановленими змінами судин змішаного типу залежно від поліморфізму *MTHFR C677T.*

Матеріал і методи. В обстеження всього включено 100 хворих на АГ із супутнім ЦД 2 із встановленими ураженнями артерій змішаного типу, яким проведено визначення носійство алелів та генотипів поліморфного локусу *MTHFR C677T*

(C, T, CC, CT, TT). Також встановлювались зміни систем згортання та фібринолізу, а саме – активність фактору фон Віллебранда (ффВ), рівень фібриногену (Ф) та XIII фактору, активність протеїну С(прС) та антитромбіну III (АТ III), потенційна активність плазміногену (ПАП) та ферментативну фібринолітичну активність (ФФА) залежно від носійства «ризикового» (*TT* та *CT*) та «протективного» (*CC*) генотипів поліморфізму *MTHFR C677T*.

Результати. За аналізу систем стану систем протизгортання (активність АТ III та ПрС) від поліморфізму С677Т гену *MTHFR,* виявлено залежність змін рівня АТ III від даного поліморфізму, при відсутності змін активності ПрС ($p>0,05$). Основним проявом цієї залежності було те, що носійство протективного алелю С спостерігалось у хворих, у яких активність АТ III була істотно вищою ((98,30±11,13) % (*CC*) та (101,24±12,29) % (*CT*) проти (90,50±12,12) % (*TT*)) порівняно із носіями гомозиготного *TT*-генотипу ($p<0,05$). Вміст фібриногену від існування певного типу поліморфізму не залежав, хоча спостерігалась непевна тенденція до підвищення його рівня у хворих із *TT*-генотипом ((3,62±0,56) проти (3,38±0,51) г/л) ($p>0,05$). Особливою була асоціація між даним типом поліморфізму та XIII фактором: рівень фактору вірогідно підвищувався лише за умови носійства двох «ризикових» алелей – тобто лише у пацієнтів із генотипом *TT* ((88,8±12,2) %) ($p<0,05$). За оцінки асоціації між станом фібринолізу та алельним поліморфізмом *C677T* гену *MTHFR* визначено участь «протективного» алелю С у змінах ФФА: у його носіїв (генотипи *CC* та *CT*) фібринолітична активність була більшою (0,78±0,08 (*CC*) та 0,79±0,09 (*CT*) проти 0,71±0,08 (*TT*)) ніж у хворих із гомозиготністю за Т-алелем ($p<0,05$). Змін ПАП залежно від носійства різних алелів поліморфного локусу гену MTHFR у нашому дослідженні встановлено не було ($p>0,05$). Міжгруповий post-hoc аналіз вказав на відсутність залежності у активності ффВ залежно від генотипів поліморфного локусу *C677T* гену *MTHFR* ((117,3±15,5) % (*CC*), (118,2±11,0) % (*CT*) та (120,6±14,2) % (*TT*)) ($p<0,05$).

Висновки. Отримані результати свідчать про те, що за умов носійства генотипів «ризику» при поліморфізмі *MTHFR C677T* у хворих на артеріальну гіпертонію та цукровий діабет 2-го типу, існують передумови для більш частого виникнення атеротромбозу у змінених артеріях змішаного типу, враховуючи наявний дисбаланс у системах антитромбіну III, рівня XIII фактора та ферментативного фібринолізу.

Функціональний стан тромбоцитів, фібринолізу та активність деяких факторів згортання у хворих на АГ у поєднанні з ЦД 2-го типу залежно від носійства поліморфних генотипів Т-744С (Н1/Н2) гену Р2RY12

Є.І. Шоріков, Д.В. Шорікова

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Провідну роль у розповсюдженні атеросклеротичного ураження судин, патофізіології артеріального тромбозу, зв'язаних з ним перфузійних порушень органів та периферичних тканин відіграють тромбоцити. Тромбоцити, як відомо, є не лише активними учасниками тромбоутворення, але і джерелом великої кількості біологічно активних речовин: чинників росту, адгезивних білків, факторів згортання та протизгортання, компонентів фібринолізу, основних білків, а також біологічно активних молекул, які містяться в щільних гранулах (серотоніну, гістаміну, АДФ, АТФ, Ca^{2+}, катехоламінів). Подібна багатофункціональність робить ці клітини ключовими фігурами, як в системі гемостазу, так і в регуляції репаративних процесів. Враховуючи полігенний характер успадкування артеріальної гіпертонії (АГ) та цукрового діабету 2-го типу (ЦД 2), актуальним є питання визначення асоціації між активацією гемостазу та фібринолізу та деякими типами генетичного поліморфізму, безпосередньо пов'язаними із активацією рецепторного апарату тромбоцитів у хворих із ураженнями судин змішаного типу для визначення можливого характеру виникнення тромботичних ускладнень у хворих із даною коморбідністю.

Мета – дослідити фенотип тромбоцитарної агрегації, вміст деяких факторів згортання та фібринолізу у хворих на АГ із супутнім ЦД 2 з встановленими змінами судин змішаного типу залежно від поліморфізму *T-744C (H1/H2)* гену *P2RY12* рецепторного апарату тромбоцитів.

Матеріал і методи. Всього в обстеження було включено 100 хворих на АГ із супутнім ЦД 2 із встановленими ураженнями артерій змішаного типу, яким проведено визначення носійство алелів та генотипів поліморфних локусів *T-744C (H1/H2)* гену *P2RY12.* Всім хворим визначались зміни систем тромбоцитарної агрегації (ступінь та швидкість АДФ- та адреналін-залежної агрегації), стан факторів згортання – рівень фібриногену (Ф) та XIII фактору, а також ферментативного та неферментативного фібринолізу (ФФА та НФА) залежно від носійства «ризикового» (*H2/H2*) та «протективного» (*H1/H1* та *H1/H2*) генотипів поліморфізму *T-744C (H1/H2)* гену *P2RY12.*

Результати. Специфічним фенотипічним проявом поліморфізму *T-744C (H1/H2)* гену *P2RY12* є гіперактивація рецепторного апарату тромбоцитів, що сприяє підвищенню їх агрегаційних спроможностей. Основні параметри АДФ-агрегації тромбоцитів, такі як ступінь агрегації та швидкість агрегації, були вірогідно збільшені у носіїв генотипу Н2/Н2 ($p<0,05$) (69,49±20,05 проти 55,46±18,29 та 48,30±15,11 за ступенем та 43,53±12,18 проти 33,35±10,42 та 34,66±10,71 за швидкістю), порівняно із носіями гетерозиготного генотипу *H1/H2* та гомозиготного генотипу *H1/H1.* Про універсальність підвищення функції тромбоцитів свідчать також результати змін агрегаційних параметрів тромбоцитів (швидкості та ступеня), залежних від адреналіну ($p<0,05$). За аналізу асоціацій із системами згортання не виявлено змін вмісту Ф залежно від наявності різних генотипів, також не виявлено істотної різниці у інтенсивності НФА та ФФА ($p>0,05$) залежно від носійства 3 наведених генотипів. Натомість, виявлялась різниця для вмісту XIII фактору – вірогідне зниження його рівня спостерігалося за умов присутності у поліморфному локусі алелю *H1* – тобто у гомозигот за протективним алелем спостерігається менша інтенсивність ретракції тромбу ($p<0,05$).

Висновки. Отримані результати свідчать, що за умов носійства генотипів «ризику» поліморфізму *T-744C (H1/H2)* гену *P2RY12* у хворих на артеріальну гіпертонію та цукровий діабет 2-го типу, існують передумови для більш частого виникнення атеротромбозу в артеріях змішаного типу, які пов'язані

безпосередньо із функціональним станом тромбоцитів, а також із підвищенням активності XIII фактора за умов наявності генотипу *H2/H2*.

Прогнозування і профілактика артеріальної гіпертензії у працівників гірничорудної промисловості хворих на ХОЗЛ

М.О. Шохова

Український науково-дослідний інститут промислової медицини, Кривий Ріг

Мета – розробити систему прогнозування ризику виникнення АГ (артеріальної гіпертензії) та подальших профілактичних заходів у працівників гірничорудної промисловості хворих на ХОЗЛ (хронічне обструктивне захворювання легень) професійного ґенезу.

Матеріал і методи. Гігієнічними, санітарно-статистичними та методами ризикометрії на першому етапі дослідження визначили абсолютний (AR) та відносний ризик (RR) розвитку АГ у працівників з ХОЗЛ, на підставі аналізу заключних актів періодичних медичних оглядів працівників, що зайняти підземним видобутком залізної руди (2932 чол. основної групи і 836 чол. контрольної групи) за п'ять років. На другому етапі ретельно обстежили 125 працівників основних професій та 29 контрольної групи шляхом вимірювання фізіологічних показників, клініко-інструментальних та лабораторних показників. Отримані результати оброблені медико-статистичними методами.

Результати. Ризик АГ з'являться при стажі 16–20 років, причому ризик есенціальної АГ у відсутності ХОЗЛ становить RR=4,7, ризик трансформації есенціальної у виробничо-обумовлену при ХОЗЛ I стадії становить RR=3,6. Ризик трансформації есенціальної та виробничо обумовленої в пульмогенну форму при ХОЗЛ II стадії становить RR=4,1, що в ризикометрії характеризується як високий.

При дослідженні біологічного віку працівників виявлено, що при наявності ХОЗЛ та відсутності АГ різниця календарний-біологічний вік складає 12,8 ум. років, а при АГ у відсутності ХОЗЛ різниця календарний-біологічний вік дорівнює 16,7 ум. рокам. Тобто прогресування АГ прискорює старіння на 3,3 умовних роки (достовірно p=95 %), в той час коли прогресування ХОЗЛ зменшує цю різницю на 3,7 ум. роки, що показує, на наш погляд, деяке відновлення системного гомеостазу за рахунок суттєвих морфологічних змін і втрат регуляторних можливостей. Це дає нам підставу використовувати біологічний вік як дуже чутливий донозологічний маркер АГ у складі ХОЗЛ для діагностики і прогнозування АГ при ХОЗЛ. Для цього пропонуються критеріальні м**е**жі різниці між календарним та біологічним віком, яка призводить до розвитку АГ: у 30–40 річних працівників вона складає 15 умовних років, у віці від 41 до 50 років – більше 8,9 умовних років, і від 51–60 більше 2,9 ум. років.

Профілактичні заходи ефективні тоді, коли артеріальний тиск знаходиться в перехідному стані, при якому спостерігається розбалансування основних показників артеріального тиску, яке в подальшому приводить до структурних, незворотних змін. Після того як пройде патологічна перебудова баланс між показниками артеріального тиску відновиться. Для кількісного відтворення міри розбалансування нами запропоновано спосіб визначати осіб чутливих до профілактики і тих, яким необхідна медикаментозна терапія за діагностичним коефіцієнтом «k», що характеризує структурну симетрію між основними показниками артеріального тиску: систолічним, діастолічним та пульсовим АТ. При значені k меншому за 1,287 (перехідний стан) працівнику показана гігієнічна профілактика. При значені від 1,287 до 1,368 – показана вторинна профілактика. При значені більшому за 1,348 – показана медикаментозна терапія тяжких форм гіпертензії. Серед досліджених майже 29 % були в нестійкому стані і могли б отримати зиск від профілактики, більшість же (68,8 %) потребувала терапевтичного втручання.

Висновки. Ризик виникнення АГ у хворого з ХОЗЛ залежить від віку та стажу працівників, корелює зі значенням $ОФВ_1$, різницею між календарним та біологічним віком працівника, що дає підставу для використання їх в якості маркерів для подальшої розробки профілактичних заходів.

На основі проведених досліджень пропонується алгоритм прогнозу АГ з ймовірністю 80 %, основними показниками якого є різниця між календарним та біологічним віком, значення $ОФВ_1$ та коефіцієнту k. Ретроспективний прогноз на дослідній групі показав 85 % позитивних результатів.

Застосування методів первинної профілактики АГ у хворих на ХОЗЛ, які перебувають в стані адаптації, дозволить запобігти збільшенню систолічного АТ на 10–23 мм рт. ст.; та діастолічного на 5–10 мм рт. ст. відповідно.

Безпечність комбінованої фармакотерапії у літніх пацієнтів з коморбідною кардіальною патологією

В.А. Штанько, Н.В. Тофан

Одеський національний медичний університет

Мета – визначити ефективність та безпечність трьох лікувальних режимів (ЛР) у літніх пацієнтів з первинною артеріальною гіпертензією (ПАГ) III стадії у поєднанні з ішемічною хворобою серця (ІХС) шляхом вивчення їх впливу на гемодинаміку, метаболічні показники та субфракційний склад сироватки крові.

Матеріал і методи. 90 пацієнтів були обстежені згідно з протоколами надання медичної допомоги МОЗ України № 384 та № 816 на кафедрі внутрішньої медицини № 2, розташованої на базі Центру реконструктивної та відновної медицини (Університетська клініка) ОНМедУ. Середній вік пацієнтів – (72,3±4,5) року. Залежно від отриманої фармакотерапії (ФТ) усі пацієнти були розподілені на 3 групи. В першій групі було призначено ЛР 1: лізиноприл, бісопролол, кардіомагніл. Комбінація ЛР 2 – лізиноприл, бісопролол, індапамід, кардіомагніл – була застосована у другій групі. Третя група отримувала ЛР 3: лізиноприл, бісопролол, індапамід, кардикет ретард, кардіомагніл. Кількість пацієнтів у кожній групі складала 30 чоловік. Лазерна кореляційна спектроскопія (ЛКС) була спеціальним методом обстеження пацієнтів. Забір крові здійснювався до початку призначення фармакотерапії (ФТ) та на 7-й день її проведення за методикою, розробленою Ю.І. Бажорою та Л.О. Носкіним. У кожного хворо-

го розраховувались такі показники: індекс маси тіла (IMT, кг/ м^2); вегетативний індекс Кердо (ВІК) та швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою MDRD. Отримані дані оброблялись за допомогою методів медичної статистики (Statistica 10.0).

Результати. Усі три ЛР викликали досягнення цільового рівня АТ у пацієнтів трьох груп. У пацієнтів 1-ї та 3-ї групи на тлі лікування спостерігалось зростання рівня креатиніну крові на 22,5 та 31 мкмоль/л ((104,5±13,2) vs (82,0±9,6) мкмоль/л та (110,0±11,9) vs (79,0±8,8) мкмоль/л) та зниження ШКФ на 25,4 та 18,5 мл/хв/1,73 м^2 ((63,2±6,7) vs (88,6±9,5) мл/хв/1,73 м^2 та (54,1±7,1) vs (72,6±9,6) мл/хв/1,73 м^2). Згідно з даними ЛКС, ЛР 1 вплинув на підвищення часток IV дискретно-динамічної зони (ДДЗ) на 26,5 % (38,5 vs 12,0 %). Частки IV ДДЗ визначаються при превалюванні алергоподібних зміщень. Дане підвищення асоціювалось з підвищенням рівня креатиніну (r=0,78) та зниженням показника ШКФ (r=0,66). ЛР 2 викликав зростання часток IV ДДЗ на 20 % (32 vs 12 %) та зниження часток II ДДЗ на 17 % (14,5 vs 31,5 %). Таким чином, зростання анаболічних реакцій (алегро-спрямованих зсувів) супроводжувалось одночасним зниженням катаболічних зміщень. Під впливом ЛР 3 відзначалося підвищення часток III ДДЗ на 14 % (27 vs 14 %). Частки III ДДЗ визначаються при наявності інтоксикаційно подібних реакцій. Даний результат також асоціювався з підвищенням рівня креатиніну (r=0,81) та зниженням показника ШКФ (r=0,69).

Висновки. Таким чином, ЛР 2 є найбільш безпечним та ефективним згідно клінічним, лабораторним показникам та даним субфракційного розподілу сироватки крові. Це єдиний режим, котрий не викликав зростання рівня креатиніну та зниження ШФК. Два інші ЛР – 1 та 3, викликають виникнення функціональної ниркової недостатності. Параметри ЛКС-метрії мають високу чутливість у відображенні гомеостатичних зсувів, асоційованих з впливом ФТ, дозволяють визначати побічні ефекти лікування та асоціюються з даними стандартних лабораторних досліджень. Отже, метод може бути корисним при моніторингу безпеки застосованої фармакотерапії.

Взаємозв'язок ураження сонних артерій і показників ДМАТ у хворих на гіпертонічну хворобу та при поєднанні гіпертонічної хвороби з цукровим діабетом 2-го типу

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

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

Мета – вивчити зв'язок ураження сонних артерій з показниками добового моніторування артеріального тиску (ДМАТ) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії та на ГХ і цукровий діабет 2-го типу (ЦД).

Матеріал і методи. Дуплексне сканування загальних та внутрішніх сонних артерій (ЗСА та ВСА), ДМАТ.

Результати. Обстежено 88 хворих. 1 групу склали 26 хворих з ГХ, 2 групу – 62 хворих з ГХ та ЦД. Потовщення комплексу інтима-медіа (КІМ) ($\geq$ 0,9 мм) виявлено у 84,6 % хворих 1 групи, стенозуюче ураження судин (стеноз > 20 %) – у 34,6 % хворих, гемодинамічно значиму звитість судин – у 73,1 %. У хворих 2 групи 79,0 % мали потовщення КІМ; 45,2 % стенозуюче ураження судин (P <0,01 порівняно з 1-ю групою) і 75,8 % гемодинамічно значущу звивистість судин. Хворі 2-ї групи мали достовірно більший діаметр (Д) сонних артерій та не відрізнялися за товщиною КІМ, порівняно з хворими 1 групи. Так, ДЗСА в 2 групі становив (8,0±0,6) мм, у 1-ї групі (7,57±0,5) мм (P<0,02), ДВСА становив відповідно (5,8±0,9) та (5,35±0,9) мм (P<0,01). При порівнянні показників ДМАТ виявилось, що систолічний і пульсовий АТ (САТ і ПАТ) суттєво не відрізнялись між групами, не залежно від наявності ЦД. Лише рівень добового та нічного діастолічного АТ (ДАТ) був достовірно вище в 1-й групі хворих ((83,1±5,23) та (76,7±0,6) мм рт. ст., P <0,01; (84,8±0,9) та (77,9±0,6) мм рт. ст.; P<0,04 відповідно). З іншого боку, хворі 2-ї групи характеризувалась більш низьким рівнем добового індексу (ДІ) порівняно з хворими 1-ї групи, як САТ (P<0,001), так і ДАТ (P<0,007). Серед пацієнтів 2-ї групи тільки 28,2 % були dipper, 71,8 % – non-dipper і 25,6 % – night-peaker. Серед пацієнтів 1-ї групи 43,3 % були dipper, 46,4 % – non-dipper (P<0,01) порівняно з 2 групою), і 10,1 % night-peaker (P<0,01). В 2-й групі були встановлені кореляційні зв'язки між товщиною КІМ та ДІ САТ (0,52, P<0,01), ДІ ДАТ (0,45, P<0,005), варіабельністю добового САТ (0,36, P<0,05). В 1-й групі ДВСА корелював з середньо добовим ПАТ (0,55, P<0,001), денним ПАТ (0,84, P<0,01), та нічним ПАТ (0,61, P<0,02).

Висновки. Як у хворих на ГХ, так і у хворих на ГХ в поєднанні з ЦД спостерігають ремоделювання брахіоцефальних артерій, яке полягає у збільшенні ДЗСА, ДВСА та потовщенні КІМ. Наявність ЦД приводить до достовірно більшого розширення брахіоцефальних артерій (P<0,01) та сприяє достовірно частішому розвитку стенозуючого атеросклеротичного ураження (P<0,01). Хворі з ЦД характеризуються достовірно більшим порушенням циркадних ритмів АТ: серед них частіше зустрічається профіль non-dipper (P<0,01) та night-peaker (P<0,01). У хворих з ЦД спостерігається прямой достовірний кореляційний зв'язок товщини КІМ зі ступенем зниження АТ в нічні години та з варіабельністю добового САТ. На противагу у хворих без ЦД достовірний прямий кореляційний зв'язок спостерігається між діаметром ВСА та ПАТ. Такі кореляційні зв'язки ймовірно відображають більш виражену жорсткість судин на фоні їх структурних змін, особливо у хворих при поєднанні ГХ з ЦД.

Level of TNF-α, sTNF-RI and 8-isoprostane in the combined therapy of fosinopril and hydrochlorothiazide at overweight hypertensive patients

T.V. Ashcheulova, O.N. Kovalyova, N.N. Gerasimchuk

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

One of the manifestations of the pathogenesis of such combined pathology as hypertension (AH) and obesity is the development of endothelial dysfunction (ED). Recent studies suggest a possible role of immune-inflammation activation mediated by pro-inflammatory cytokines, and oxidative stress (OS) in the development of ED.

The aim – assessment of the level of TNF-α, sTNF-RI and 8-isoprostane, as the main marker of OS, at overweight patients with arterial hypertension in combined fosinopril 20 mg and hydrochlorothiazide 12.5 mg (fozid-20).

Material and methods. The content of serum 8-iso-PgF2α (8-isoprostane), TNF-α and its soluble receptor type I (sTNF-RI) determined by ELISA. The obtained data were expressed in pg/mL, ug/ml and ng/ml respectively. 54 overweight hypertensive patients, (2 – stage, 2–3 degree of AH, age – 54.7+0.58 years), without preliminarily antihypertensive therapy were examined.

The TNF-α level was decreased to 48.11 (40.60±5.8 compared with base line before treatment 78.24±13.67, p=0.001) which is 51,89%. Middle level sTNF-RI noted a reverse trend, ie increase its average 0,53 ng/ml (25,24%) after the treatment (2.63±0.53 compared with before treatment 2.10±0.16). The decrease in TNF-α/sTNF-RI 72.9% (17.11 VS 63.16) indicates a change of ligand / receptor ratio on, ie the reduction of TNF-α on the background of sTNF-RI shows a significant decrease in the level of immuno activation after 10 weeks of treatment by i APF (fosinopril) + D (hydrochlorothiazide).

With regard sTNF-RI noted the opposite trend, ie increase its average level of 0.13 ng /ml (5,77%) following treatment (2.38±0.19 as compared to the level before treatment 2.25±0.21, p=0.556 paired t-test according Student). The decrease TNF-α /sTNF-RI at 50.94% (17.06 against 34.77) indicates a change in the ratio of ligand/receptor, ie the reduction of TNF-alpha in the background rFNO-α RI growth reflects a significant decline in the level of activation of autoimmune under the influence of the 10-week treatment iAPF + D.

Decreased content of serum 8-isoprostane on 44.75% (10.16±7.61 compared to baseline 20.20±11.97) and respectively 1.99 times becomes lower.

Conclusions. Fosinopril treatment in combination with hydrochlorothiazide is accompanied by a decrease in intensity of oxidative stress, which manifests a decrease in the level of 8-isoprostane and evidence of antiimmuno-inflammatory and antiapoptotich effects during therapy.

How important is time from first diagnosis of AF for outcome after PVI with cryo-balloon second generation in regard to type of AF

Berkowitsch, E. Akkaya, H. Greiss, S. Zaltsberg, N. Deubner, A. Hain, C.W. Hamm, H.F. Pitschner, T. Neumann, M. Kuniss

Kerckhoff Heart and Thorax Center, Bad Nauheim, Germany

Purpose – the time from first diagnosis of AF (HistoryAF) was described to be predictive for outcome after catheter ablation; however there isno detailed information on impact of AF history on outcome for different types of AF in patients ablated with cryo-balloon 2nd generation (CBA). Aim of this study was to evaluate impact in of AF history on outcome after PVI with CBA in regard to type of AF at admission.

Material and methods. A total of 295 pts with paroxysmal AF (PAF) (male = 174, age (median (IQR) 60 (53–68) y, HistoryAF 4.3 (1.3–7.3) y, CHA_2DS_2-VASc-Score > 1 – 118, LA area 18.8 (16.7–22.2) cm^2) and 169 pts with persistent AF (persAF) (male 107, age (62 (54–68) y, HistoryAF (3.1 (0.5–6.0) y, CHA_2DS_2-VASc-Score > 1 – 91, LA area 21.6 (18.7–24.8) cm^2) undergone the PVI with CBA in our Institution were enrolled. The AF was considered as persistent according to HRS/AHA/ESC guidelines. In all patients independently of AF type CBA ablation was performed after a single trans-septal access and PV angiography. Mapping of PV signals before, during and after each cryo application was performed with Achieve catheter (Medtronic Inc.). PVI with CB was defined as complete elimination of all fragmented signals at PV antrum with verification of entrance- and exit-block in each vein.

Results. Within follow up of 15 (6–24) month for both groups recurrences were observed in 37/295 (12.5%) patients with PAF and in 39/169 (23%) patients with PersAF (p=.003). The left atrial area was revealed to be predictive for outcome in patients with PAF (AUC=.623; 95% CI (.522–.723); p=.03) and in PersAF (AUC=.637 (.547–.727); p=.01). However the HistoryAF did not show any impact on outcome (AUC .476 (.362–.590); p=.634) in patients with PAF but was very strong associated with outcome in PersAF (AUC=.716 (.624–.808); p=.0001). Optimal cut-off point was defined at 3 years (sensitivity=specifity=70%), the success rate was 90/103 (87%) in pts with history of AF≤3 y vs. 26/66 (60.6%) in pts with HistoryAF > 3 y (p=.0001).

Conclusion. Cryo-ablation with CBA showed high efficacy in patients with persistent AF if performed within 3 years after first diagnosis. In patients with PAF history AF did not show any impact in our cohort.

Influence of azilsartan medoxomil on central aortic blood pressure and ambulatory blood pressure in patients with mild to moderate essential hypertension

A.S. Dobrokhod

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

This study was planned to assess influence of azilsartan medoxomil (AZL) on central aortic blood pressure (CAP) and 24-hours blood pressure (BP) in patients with mild to moderate hypertension.

Material and methods. Twenty-nine patients (75% men, all white, mean age – 43 years) with mild to moderate essential hypertension, never treated before, were enrolled. Dose of AZL was gradually increased until maximum 80 mg once-daily. Follow-up of the study amounted to 6 months. CAP measurement (SphygmoCor CVMS, Atcor, Australia) and 24-hours blood pressure monitoring (ABPM, Meditech, Hungary) were measured before treatment and on the last visit.

Results. Mean value (mean±SEM) of baseline 24-hours systolic BP (SBP) was 144±1.8 mm Hg and 24-hours diastolic BP (DBP) – 85±1.6 mm Hg, while mean value of CAP was 139±2.9 mm Hg. At the end of the study mean value of 24-hours SBP was 128±1.9 mm Hg, 24-hours DBP – 77±2.1 mm Hg and CAP was 121±3,0 mm Hg. So decrease from baseline to final CAP, 24-hours SBP and 24-hours DBP were -18, -16 and -8 mm Hg respectively. An outcome of the study shows a significant reduction in both 24-hours SBP and DBP ($p<0.0001$) and CAP changes ($p<0.005$).

Conclusion. Once-daily AZL effectively lowers CAP in adults with mild to moderate essential hypertension and has shown good antihypertensive efficacy according to 24-hours blood pressure monitoring as well.

Changes of endothelial function under the influence of antihypertensive therapy in patients with hypertension

V.A. Kapustnik, I.F. Kostyuk, B.A. Shelest, N.P. Steblina

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Arterial hypertension (AH) is one of the leading risk factor that is responsible for more than 73% of all cardiovascular deaths. The risk factors determine its influence on structure and function damage of arterial blood vessels. Due to this reason, the value of assessment of vessels condition has increased in recent years in the study of hypertension. To be exact, endothelial dysfunction is investigated predominantly, and the main role in endothelial function is played by nitric oxide. It is known that antihypertensive agents can affect the level of nitric oxide (NO) metabolites.

The aim of our study is to compare the impact of antihypertensive drugs on humoral factors of endothelial function in patients with hypertension.

Materials and methods. The study included 46 patients with AH I–II stages at the age of 39–59 years without overt clinical signs of coronary heart disease. The levels of metabolites of NO (nitrosothiols), which are indirectly characteristics of endothelial function, were studied by ELISA before and 2 weeks after antihypertensive treatment

Results. Under the influence of lisinopril systolic blood pressure (SBP) decreased from 163.2±15.8 to 138.7±17.3 mm Hg by 15.1% and diastolic blood pressure (DBP) – from 96.5±10.3 to 88.6±9.7 mm Hg by 8.2%. The level of NO metabolites unreliable increased – from 0.122±0.043 to 0.149±0.067 pg/ml up by 18.2%. Metoprolol led to decreasing in SBP (from 152,7 ± 19,4 to 134,6 ± 15,8 mm Hg) by 11.9%, DBP – from 93.6±6.3 to 84.2±7.1 mm Hg, by 11.1%. The metabolites of NO increased unreliable from 0.142±0.059 to 0.162±0.061 pg/mL up by 12.4%. Use of irbesartan led to a reduction in SBP from 166.3±16.1 to 144.2±15.4 mm Hg by 13.3% and DBP – from 98.2±6.1 to 88.3±6.8 mm Hg by 11.1%. At the same time the level of nitric oxide metabolites unreliable increased by 11.8% from 0,173±0,032 to 0,196±0,055 pg/mL.

Endothelial function significantly disturbed in hypertension patients. It should be noted that the effect of angiotensin-converting enzyme (ACE) on endothelial function was studied (the levels of angiotensin II, bradykinin and nitrite/nitrate) in the EUROPA study, PERTINENT substudy. Indicators were analyzed before treatment by perindopril and one year after it. It was shown that perindopril significantly reduced not only angiotensin II level, but also significantly increased nitric oxide metabolites on 17%.

In our study, during short term treatment by lisinopril and irbesartan, and metoprolol, all led to decreasing in blood pressure and unreliable increasing of NO metabolites.

Conclusions. Short-term treatment by antihypertensive drugs results in the positive effects on blood pressure and improves the endothelial function (unreliable data of nitric oxide metabolites) in patients with hypertension I–II stages. And it was estimated, that results for all medicines were equitable.

Obesity – the main problem responsible for hypertansion

O. Sarbu, S. Gavriliuc, V. Istrati, G. Calin, N. Onica

State Medical and Pharmaceutical University «Nicolae Testemitanu», Chisinau, Republic of Moldova

Obesity it is a global epidemic problem, during the last years. The number patients, which suffer from it – has grown very fast, as well in our country. It is the most significant cause of damage to the health. It became a public health issue due to the prevalence, costs and its effects. All attention and efforts are geared to understand and correct environmental factors responsible for the increasing prevalence of obesity in the population.

Material and methods. 100 patients were enrolled. The patients was estimated by calculating the BMIs and were divided in 5 groups: I group – 20 patients with overweight, II group – 20 patients with I degree of obesity, III group – 20 patients with II degree of obesity, IV group – 20 patients with III degree of obesity, V – group 20 normal weight persons. Analysis of the lipid profile consisted of the determination of total cholesterol, HDL, triglycerides, LDL and VLDL. BP levels and glycemia were evaluated.

Results. The statistical analysis shows a high rise of glycemia ($p<0.001$) along with the increasing degree of obesity and abdominal circumference values. The positive interrelationship of BMIs, circumference values with values of systolic blood pressure, diastolic blood pressure and glycemia, although low, but reliable, attests an existing risk for developing hypertension and diabetes in obese patients, which is dependent on the gravity and type of obesity. Comparative research of lipid metabolism parameters in obese individuals attest a considerable increase of TGI, VLDL and decrease of HDL in patients with II and III level of obesity ($p=0.05$; $p=0.002$) compared to overweight patients. The cholesterol and of LDL values show a statistically reliable increase in groups of obese patients compared to control group ($p<0.0001$) but no indicative changes have been registered while performing a comparative research of both groups. It was discovered a highly significant correlation between circumference values and concentration of TGI, as well as a negative correlation with HDL concentration.

Conclusion. Obesity is the main trigger factor, which will lead to increase hypertension risc. The positive correlation of BMIs, abdominal circumference values with the values of systolic and diastolic blood pressure, glycemia, TGI and negative correlation with HDL, although low, but reliable, can cause development of hypertension, diabetes and dyslipidemia in obese patients.

Exposure of electromagnetic radiation at microwave frequencies of the mitochondria of cells and nitric oxide levels in men with hypertension

M.N. Seliuk [1], V.S. Potaskalova [2], A.P. Burlaka [3], N.V. Khaitovych [2], N.N. Kozachok [1], O.V. Seliuk [1]

[1] Ukrainian military medical academy, Kyiv, Ukraine
[2] National O.O. Bohomolets Medical University, Kyiv, Ukraine
[3] R.E. Kavetsky Institute of Experimental Pathology, Oncology and Radiobiology of NAS Ukraine, Kyiv, Ukraine

It is known that NO, produced by nitric oxide synthase platelets, inhibits platelet aggregation and exhibits antithrombogenic effect in the vascular endothelium. Electromagnetic radiation at microwave frequencies (EMR UHF) increase the rate of generating of superoxide radicals. It is also known contingency effects of superoxide radical and NO in the implementation of oxidative stress. The aim of the study was to determine the level of NO production of platelets in patients with AH under the influence of EMR UHF.

Material and methods. The study included 106 men who were divided into 3 groups: Group 1 included 40 patients with hypertension at a mean age 32.5±6.1 years old, who worked under the influence of EMR UHF, Group 2 – 40 patients with AH without prolonged exposure EMR UHF, Group 3 – 26 apparently healthy men without the influence of EMR UHF (control group). EMR UHF as dose for test group 1 averaged to 17151.7±7102.4 kW.

The level of NO production was measured by platelet electron paramagnetic spectroscopy, the degree of oxidative damage to mitochondria was measured in terms of urinary excretion of 8-hydroxy-2-deoksiguanozina (8-OhdG).

Results. On the average in patients of Group 1 the level of NO in platelets was 2.22±1.79 cu whereas in patients of Group 2 – 0.54±0.02 cu ($P<0.05$), and men of the control group 0.95±0.16 cu. The level of urinary excretion of 8-OhdG in patients of the first group was also significantly higher than the average value of the group II patients and control group 3 (respectively 14.22±8.68 mmol/kg/day compared to 7.12±5.08 mmol/kg/day, $P<0.05$ and 0.63±0.15 mmol/kg/day, $P<0.05$.

In patients of the first group was found the highest direct correlation between the level of the daily urinary excretion of 8-OhdG and the level of nitric oxide in platelets ($r=0.39$; $P<0.05$).

Conclusions. In patients with hypertension under the effect of EMR UHF the level of nitric oxide in platelets dramatically increased and correlated with urinary markers of oxidative DNA damage, indicating that the contingency of oxidative and nitrosyl stress in the genesis of the disease.

The level of on NADPH-oxidase of neutrophils of the patients suffering AH in conditions of exposure to electromagnetic radiation of the microwave range

M.N. Seliuk[1], V.S. Potaskalova[2], A.P. Burlaka[3], N.V. Khaitovych[2], N.N. Kozachok[1], O.V. Seliuk[1]

[1] Ukrainian military medical academy, Kyiv, Ukraine
[2] National O.O. Bohomolets Medical University, Kyiv, Ukraine
[3] R.E. Kavetsky Institute of Experimental Pathology, Oncology and Radiobiology of NAS Ukraine, Kyiv, Ukraine

The main sources of Super Oxide Radicals (ROS) in living organism cells are electron-transporting mitochondria chains and Nox of neutrophils. ROS formed in the cells lead to the oxidative damage of the proteins, lipids and DNA. Oxidative damage of DNA plays an important part in pathogenesis of the majority of pathological processes. The influence of UHF EMR may increase formation of ROS and cause internal disorder, including cardiovascular system.

The aim of the investigation was to determine the influence of Electromagnetic Radiation Ultra High Frequency (UHF EMR) on neutrophilesNox of the patients suffering Arterial Hipertension (AH).

Material and methods. The study included 42 men (mean age 37.1±6.0 years) with AH, who worked from 4 to 22 years (mean age 14.6±6.8 years) under the influence of UHF EMR (group 1). 12 patients were diagnosed with moderate risk AH, 30 – moderately high risk AH. The dose of UHF EMR was within the range of 4320–31065 kW (16288.7±7844.9 kW average). The control group consisted of male patients of respective age with AH, who were not exposed to prolonged UHF TMR (group 2, n=35). Among the patients of the second group moderate risk AH was found in 23, moderately high risk AH in 12. Body mass index in patients of group 1 was 28.5±4.7 kg/m^2, patients of group 2 – 29.8±3.9 kg/m^2.

During 5 days after admission, all patients underwent daily blood pressure monitoring using the ABMP-04 «Meditech» (Hungary). The level of oxidative stress was determined from the rate of ROS generation by means of spin catcher of 1-Hydroxy-2,2,6,6-tetramethyl-4-oxipiperidine and by EPR method in special quartz cells at temperature 20 °C.

Among 40 patients (83%) of the 1st group stage 2 AH was revealed, whereas among the patients of the 2nd group – only 5 of surveyed (13%) have shown such result.

Daily average systolic blood pressure in the 1st group of patients was 144.3±12.8 mm Hg vs. 126.3±11.8 mm Hg among the patients of the control group ($P<0.05$), diastolic blood pressure 83.2±5.9 mm Hg vs. 79.4±10.5 mm Hg ($P<0.05$) respectively.

It was found that the 1st group patients has shown the rate of ROS generation by neutrophilic granulocytes higher than the 2nd group (1.92±0.55 nmol/103 cell×minute to 1.4±0.14 nmol/103 cell×minute; $P<0.05$). And control values of this index constituted 0.35±0.03 nmol/103 cell× minute.

We have found a direct correlation between the level of arterial pressure and speed of generation of the super-oxide radical ($r=0.52$; $P<0.05$).

The direct correlation between ROS formation rate and arterial pressure.

The influence of UHF EMR on the organism causes increase of generation of super-oxide radicals Nox of blood neutrophils what may serve as a marker for deterioration of the AH prognosis.

A comparative analysis of large arteries stiffness in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension, with arterial hypertension and healthy people

Yu. Sirenko, I. Zhyvylo

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Objective. We compared properties of elastic (PWVe) and muscular (PWVm) arteries in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension (IPAH) with patients with arterial hypertension (AH) and control group of healthy people estimated by different devices.

Materials and methods. We included 57 patients: I group – 23 patients with IPAH, II group – 16 patients with AH, III control group – 18 healthy people. Following measurements were performed: measurement of carotid-ancle vascular index (CAVI) (VaSera 1500N, Fukuda Denshi, Japan), noninvasive central SBP (cSBP) measurement of PWVe and PWVm (Sphygmocor, AtCor, Australia). We used T-test for independent samples.

Results. All groups were similar by age (40.7±2.3; 41.4±3.2; 39.1±2.2 years respectively, NS). IPAH group differed significantly from AH group by lower level of SBP/DBP (109.5±2.4/74.1±1.5 mm Hg vs 144.1±4.7/89±2.8 mm Hg, $p<0.0001$). Subsequently cSBP was also slightly lower in this group (95.9±1.6 mm Hg vs 131.3±5.1 mm Hg, $p<0.0001$). I and III groups were similar by levels of PWVm (7.8±0.4 m/s vs 7.9±0.3 m/s, respectively, NS), but I and II groups differed by levels of PWVm (7.8±0.4 vs 9±0.4, respectively, $p<0.05$). CAVI was similar by I and II group (right 7.4±0.2 m/s vs 7.5±0.3 m/s and left 7.6±0.3 m/s vs 7.5±0.3 m/s, respectively, NS). CAVI was higher in IPAH group than in the control group (right 7.4±0.2 m/s vs 6.0±0.1 m/s, $p<0.0001$ and left 7.6±0.3 m/s vs 6.1±0.1 m/s, $p<0.0001$, respectively).

Conclusions. The evaluation of CAVI, which does not depend on the level of SBP, allows to identify the elastic properties impairment of arteries in systemic circulation in patients with IPAH, because use for these purposes applanation tonometry devices can not detect those artery properties abnormality. The stiffness of arteries in systemic circulation is similar in patients with IPAH and with AH.

Additional factors related to left ventricle diastolic function impairment in patients with mild to moderate arterial hypertension

O.O. Torbas

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Background. It was found that E/E' ratio is more sensitive than E/A in the diastolic function (DF) evaluation. At the same time it can be correlated with a number of other factors that may play a special role in the formation of diastolic dysfunction (DD). Our goal was to identify and evaluate such predictors.

Material and methods. We included 154 patients with moderate arterial hypertension (AH) (mean SBP 151.1±2.03; mean DBP 93.12±1.87), 52.5% women and 47.5% men. All patients underwent echocardiography with the definition of left (LAI) and right atrial (RAI) indexes, left ventricular myocardium mass index (LVMMI), mitral valve (MVG) and aortic valve (AVG) gradients, diastolic dysfunction with E/A and E/E', deceleration time (Dt) evaluation, the amplitude of the septal part of mitral annulus motion (Sm). Also we measured office SBP, DBP, height, weight, BMI, body surface area. According to the results of E/E' ratio patients were divided into two groups – more than 10 (n=79) and less than 10 (n=75).

Results. Groups did not differ significantly according to theirs height (167.1±0.9 vs 169.6±1.2 in E/E` > 10 vs E/E` < 10 respectively), BMI (30.8±1.8 vs 29.6±2.3 respectively), body surface area (2.03±0.03 vs 2.02±0.04 respectively) parameters and levels of office SBP (151.5±3.8 vs 150.3±1.9 respectively) and DBP (92.4±1.9 vs 91.2±2.2 respectively). In group of patients with E/E' > 10 LAI and RAI were significantly higher (30.2±1.4 vs 26.4±1.2, $p=0.042$), LVMI in these patients was also significantly higher (111.8±4.1 vs 97.9±3.0; $p=0.07$). There was also found significantly higher MVG (6.7±0.4 vs 4.7±0.2; $p<0.001$) and AVG (16.2±1.9 vs 11.5±1.2; $p=0.03$). At the same time the amplitude of mitral annulus motion in these patients was significantly lower (8.9±0.3 vs 10.7±0.4; $p=0.001$). Dt was significantly higher in E/E` > 10 group (274.3±11.2 vs 232.2±11.5; $p=0.011$). No significant difference in E/A and EF was found. In the main group LAI and RAI correlated significantly with E/E' ($r=0.24$, $p=0.009$ and $r=0.193$, $p=0.041$), moreover, this correlation with LAI remained significant even after correction for LVMMI ($\beta=0.2$; $p=0.036$). A correlation was also observed for E/E' with MVG ($r=0.38$; $p=0.001$) and AVG ($r=0.30$; $p<0.001$), correlation with MVG was also significant even after amendment for LAI and EF ($\beta=0.35$; $p<0.001$).

Conclusions. Of course, left ventricular hypertrophy affects the DD formation. However, atrial remodelling has its own independent effect on the DD in patients with AH. Moreover, MVG and AVG were correlated significantly with DF indicators, regardless of EF or left atrium condition.

Рання менопауза як специфічний фактор серцево-судинного ризику в жінок

О.І. Мітченко, Г.Я. Ілюшина

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

КЛЮЧОВІ СЛОВА: серцево-судинних захворювань, фактори ризику, жінки, рання менопауза

Одним із усталених кардіологічних міфів до останнього часу було уявлення про те, що ризик розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) та їх ускладнень вищий у чоловіків, ніж у жінок, однак ця думка поступово змінюється. Згідно з рекомендаціями з профілактики ССЗ Європейського товариства кардіологів в 2012 р. смертність від ССЗ у Європі становила 42% серед жінок, тоді як у чоловічій популяції – 38% [1]. В Україні, відповідно до статистичних даних МОЗ, у 2012 р. також спостерігалося переважання рівня смертності від ССЗ у жінок – 57,2% проти 42,8% у чоловіків, до того ж в 2014 р. цей показник збільшився до 75,4% у жінок проти 59,0% у чоловіків [2]. Ці показники, можливо, дещо завищені, враховуючи низьку поширеність постмортальної верифікації діагнозу в Україні, однак соціально-економічний тягар проблем, пов'язаних із поширенням ССЗ у жіночій популяції, зростає, і ця тенденція буде лише посилюватися у зв'язку з поступовим збільшенням чисельності жінок старшого віку.

Існують особливості епідеміології, симптоматики, динаміки розвитку та прогнозу ССЗ у жінок порівняно з чоловіками і ці відмінності досить суттєві. Насамперед слід враховувати, що такі фактори, як артеріальна гіпертензія (АГ), високий рівень тригліцеридів і цукровий діабет (ЦД) мають більш виражений вплив на серцево-судинний ризик у жіночій популяції, порівняно з чоловічою [3]. Крім того, перебіг ішемічної хвороби серця (ІХС) у жінок характеризується менш вираженим больовим синдромом, поряд із більш несприятливим прогнозом гострого коронарного синдрому [4]. Це зумовлено відтермінованою, приблизно на 10 років, маніфестацією ССЗ у жінок порівняно з чоловіками [5]. До настання менопаузи жіночий організм має ефективний захист від зовнішніх викликів завдяки естрогенам, які сприятливо впливають на метаболізм ліпідів, глюкози, судинний тонус, процеси коагуляції та фібринолізу і гальмують розвиток та прогресування атеросклерозу [6]. Дефіцит статевих гормонів у постменопаузі у жінок – пусковий фактор, насамперед, у всьому ланцюзі проатерогенних змін ліпідного спектра крові завдяки геномним та негеномним ефектам гіпоестрогенії, який призводить до підвищення рівня загального холестерину (ХС), ХС ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), зменшення рівня антиатерогенних ХС ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ). Проте супутні хронічні захворювання, що вже розвинулися до того часу, можуть маскувати клінічну картину іншою коморбідною симптоматикою й ускладнювати діагностику ССЗ. Це призводить до того, що жінок рідше направляють на консультацію до кардіолога, пізніше призначають адекватне медикаментозне лікування, а своєчасність та повнота надання інвазивного та хірургічного лікування у них значно поступається порівняно з чоловічою когортою. Як наслідок, рівень захворюваності і смертності від ССЗ у жінок у постменопаузальний період різко зростає та перевищує цей показник у чоловічій популяції [7].

Наслідком недооцінки та помилкового тлумачення больового синдрому у жінок є так званий Єнтл синдром (Yentl syndrome), тобто «недостатнє використання діагностичних і терапевтичних процедур та знижена настороженість лікарів в оцінці ризику коронарних подій у жінок порівняно з пацієнтами чоловічої статі» [8]. Ситуація ускладнюється також тим, що нерідко результати тестів з фізичним навантаженням у

Мітченко Олена Іванівна, д. мед. н., проф., зав. відділу
03151, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5

© О.І. Мітченко, Г.Я. Ілюшина, 2016

жінок бувають неінформативними, а при проведенні коронарографії виявляються інтактні коронарні артерії або відсутність значущого стенозу, причому не враховується можливість ерозії та розриву атеросклеротичної бляшки, що росте не в порожнину коронарних судин, а в товщу судинної стінки, як було підкреслено в останніх публікаціях Європейського товариства кардіологів [9] та Європейського товариства гендерної медицини (http://www.gendermedicine.org). Сам термін набув розголосу після публікації в 1991 р. в журналі New England Journal of Medicine лікарем Бернадін Хейлі статті під назвою «The Yentl Syndrome», в якому вона наголосила на потребі переглянути погляди кардіологів на коронарну патологію як тільки «чоловічу проблему» і обґрунтувала необхідність рівноправного ставлення медиків до пацієнтів жіночої статі за аналогією з вимогою героїні Барбари Стрейзанд з однойменного мюзиклу «Єнтл», в якому молода дівчина з провінційного містечка відстоювала своє право на освіту нарівні з чоловіками [10, 11].

Слід визнати, що донедавна більшість багатоцентрових контрольованих досліджень у кардіології проводилися переважно серед чоловіків з урахуванням їх відносно ранньої захворюваності і смертності. Дотепер усі рекомендації з профілактики та лікування ССЗ розроблялися без урахування статевих відмінностей [12]. Саме тому вкрай очікуваною і важливою була поява в нових рекомендаціях Європейського товариства кардіологів з профілактики серцево-судинних захворювань (2016) переліку специфічних факторів серцево-судинного ризику, характерних саме для осіб жіночої статі, до яких було віднесено ряд акушерських ускладнень (пре-еклампсія, гестаційна гіпертензія, гестаційний діабет, передчасні пологи), а також такі суто жіночі варіанти патології, як полікістоз яєчників і рання або передчасна (≤ 40 років) менопауза [13].

В останні роки завдяки зусиллям Міжнародної асоціації з менопаузи саме менопаузальному стану як специфічному фактору ризику ССЗ у жінок стали приділяти більше уваги. Ще у 1997 р. C. Spencer було введено специфічний термін «менопаузальний метаболічний синдром» (ММС), який характеризується дисліпідемією, порушенням вуглеводного обміну, центральним типом ожиріння, розвитком АГ, підвищеним вмістом сечової кислоти у крові, порушеннями в системі згортання крові, гіперактивацією симпатоадреналової системи на тлі гіпоестрогенії в менопаузі [14]. Основою гіпотези про гендерні розбіжності в патогенезі МС у чоловіків і жінок слугував постулат про те, що у чоловіків провідним предиктором МС є абдомінальне ожиріння незалежно від віку; у жінок, навпаки, основними пусковими моментами формування метаболічного синдрому (МС) можуть бути ЦД і менопауза. Висловлено думку про те, що менопауза – це природна модель інсулінорезистентного стану та ендотеліальної дисфункції. Крім того, на ММС слід акцентувати увагу ще тому, що понад 50 % пацієнтів з АГ складають жінки в період менопаузи [15] на тлі зростання порушень вуглеводного обміну, причому частота виявлення ЦД 2-го типу у жінок у 40–50 років становить 3–5 %, а у 60 років – зростає до 10–20 %, тобто порушення вуглеводного обміну неухильно прогресують з віком. Найбільш уразливим періодом життя жінки є перименопауза [16], тобто початковий період зниження функції яєчників протягом 5–10 років до настання менопаузи та період 5–10 років після остаточного припинення менархе, що супроводжується критичним зниженням рівня естрогенів. Відомо, що першопричиною ще одного з основних проявів ММС, яким є вісцеральне ожиріння, є збільшення рівня тестостерону, що корелює із показниками окружності талії та кількістю абдомінального жиру за даними комп'ютерної томографії [17]. У жінок у постменопаузі знижуються рівні білка, який зв'язує статеві стероїди, що призводить до підвищення концентрації вільного тестостерону [123], гіперандрогенії, а також сприяє формуванню абдомінального ожиріння. Таким чином, практично всі метаболічні порушення, що виникають після менопаузи, взаємопов'язані і ще більше посилюють несприятливий вплив дефіциту статевих гормонів на серцево-судинну систему [18, 19].

У наш час середня тривалість життя жінок у Європі перевищує 80 років, а вік настання менопаузи значно не змінюється (в середньому становить 51,3 року), то тривалість постменопаузи в європейських країнах становить приблизно 30–40 % від загальної тривалості їх життя. Отже, хоча своєчасна менопауза і належить до фізіологічних явищ, вона також може бути передвісником багатьох потенційних проблем зі здоров'ям, які в подальшому впливатимуть не тільки на якість, а й на тривалість життя жінки. Пацієнткам же, у яких спонтанна або ятрогенна менопауза настає дочасно, тобто у віці до 40–45 років, при-

таманний більш високий ризик розвитку не тільки ССЗ, а й остеопорозу, афективних розладів та деменції [20, 21].

Рання менопауза і хірургічна менопауза порівняно з фізіологічною менопаузою підвищують ризик розвитку ІХС відповідно в 3 і 7 разів згідно з дослідженням Multi-Ethnic Study Atherosclerosis [22]. Хірургічна менопауза вже сама по собі є незалежним чинником ризику ССЗ і сприяє більш швидкій маніфестації інших факторів ризику [23]. В останні роки значно почастішали захворювання серцево-судинної системи у жінок, які перенесли тотальну овариектомію в репродуктивному стані, порівняно зі здоровими жінками-однолітками. Це пояснюється насамперед реакцією тканин, що мають рецептори до жіночих гормонів, на виражену гіпоестрогенію, яка стрімко розвинулася в умовах відсутності фізіологічної адаптації організму до нових умов. Особливо гострим це питання постало після публікації в 2015 р. L.E. Corona та співавторами даних про те, що майже кожна 5-та гістеректомія або гістероваріоектомія у жінок репродуктивного віку проводиться даремно, без достатніх об'єктивних показань до хірургічного втручання [24].

Формування хірургічної менопаузи характеризується різким зниженням рівня статевих гормонів, які відіграють істотну роль у регуляції судинного тонусу, і може сприяти швидкому розвитку ССЗ. Слід враховувати, що ефекти естрогенів багатопланові, а рецептори до них перебувають як в коронарних судинах, так і безпосередньо в міокарді. Виділяють два типи естрогенових рецепторів: α і β. Шляхи реалізації дії естрогенів також два: геномний і негеномний. Геномний шлях реалізується за допомогою ліганд-активованого фактора транскрипції в ядрі клітини і під впливом естрогену стимулюється експресія нуклеотидів. Цим шляхом реалізуються довгострокові ефекти естрогенів, наприклад, їх позитивний вплив на ліпідний та вуглеводний обміни. Саме так під впливом естрогенів знижуються рівні атерогенного ХС ліпопротеїнів низької та дуже низької щільності, а також зростають антиатерогенні фракції ЛПВЩ. Негеномні ефекти естрогенів реалізуються у вигляді швидких реакцій, наприклад, за допомогою впливу на систему оксиду азоту, що зумовлює реакцію судин у вигляді вазодилатації.

Ранні діагностичні маркери атеросклеротичного ураження можна виявляти шляхом ультразвукового дослідження сонних артерій відповідно до останніх Рекомендацій Європейського товариства кардіологів 2011 та 2012 рр., а також рекомендацій Асоціації кардіологів України 2011 р. Це дозволяє виділити контингент пацієнтів з дуже високим ризиком за рахунок реєстрації не лише потовщення комплексу інтима–медіа (КІМ) сонних артерій, а насамперед безпосереднє виявлення атеросклеротичних бляшок у каротидах. Відомо, що нормальною характеристикою товщини КІМ згідно з Рекомендаціями Європейського товариства гіпертензії (ESH, 2013) вважається показник до 0,9 мм, а значення 0,9–1,3 мм оцінюється відповідно як потовщення КІМ. Проте слід зважати на зауваження щодо гендерних та вікових норм згідно з Рекомендаціями Американського товариства ехокардіографії (2008), причому за гендерну та вікову норму для жінок перименопаузального віку вважали товщину КІМ $<$ 0,77 мм у віці 45–55 років. Атеросклеротичну бляшку рекомендовано діагностувати при товщині КІМ понад 1,3 мм або якщо товщина КІМ на 50 % перевищує товщину прилеглих ділянок [25].

На теперішній час існують лише поодинокі дослідження, які свідчать про можливий позитивний вплив на стан серцево-судинної системи менопаузальної гормональної терапії (МГТ), яка призначається з метою поліпшення перебігу постхірургічного клімактеричного синдрому. Категоричні застереження проти застосування МГТ в лікуванні ССЗ у жінок у менопаузі, які сформувалися після результатів досліджень WHI та HERS, поступово розвіюються, змінюючись на виважений розгляд позитивного впливу МГТ в заходах первинної профілактики в межах «терапевтичного вікна», а саме призначення її у жінок в перименопаузі у віці до 60 років та не пізніше 10 років після настання менопаузи. Останні підсумки цієї проблеми викладені у міждисциплінарних документах – Глобальному Консенсусу щодо гормональної терапії в менопаузі (Global Consensus Statement on Menopausal Hormone Therapy, 2013) [26] та Практичній Настанові щодо ведення менопаузи (A Practitioner's Toolkit for Managing the Menopause, 2014) [27], які є позицією Міжнародного товариства з менопаузи та погоджені зі світовими товариствами та асоціаціями. Проте конкретні розробки, що стосуються кардіологічної оцінки перспектив застосування МГТ в первинній профілактиці серцево-судинного ризику у пацієнток репродуктивного

віку після гістероваріоектомії, мають поодинокий та часом суперечливий характер, що стало підґрунтям проведеного нами дослідження, результати якого знайшли своє подальше відображення у міждисциплінарному Національному консенсусі щодо ведення пацієнток у клімактерії, 2016 [28].

На базі ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска" НАМН України» проведено обстеження 112 жінок з гіпертонічною хворобою (ГХ) та ММС у віці (46,14±1,60) року. ГХ II стадії 1–2-го ступеня на тлі постхірургічної (ПХМ) та ранньої фізіологічної менопаузи (РФМ) діагностували відповідно до рекомендацій Європейського товариства з гіпертензії / Європейського товариства кардіологів (2013) та рекомендацій Асоціації кардіологів України (2011, 2014). Строк менопаузи в усіх групах – 2–5 років. Анамнез АГ збігався зі строком менопаузи.

Пацієнти сформували 3 клінічні групи обстеження. До 1-ї групи увійшло 37 хворих ГХ, МС ((45,70±1,45) року) та ПХМ, сформованою після гістероваріоектомії в репродуктивному віці, яким не призначалась МГТ. До 2-ї групи увійшло 37 хворих ГХ, МС ((44,90±1,82) року) та ПХМ, яким для усунення посткастраційних клімактеричних симптомів призначалась МГТ у вигляді фіксованої низькодозової комбінації, що містить 1 мг естрадіолу та 5 мг дідрогестерону. До 3-ї групи склали 38 хворих ГХ, МС ((47,83±1,70) року) на тлі РФМ, МГТ їм не призначалась.

Обстеження включало антропометричні дослідження, вимірювання офісного артеріального тиску (АТ), добове моніторування АТ (ДМАТ), ехокардіографію (ЕХОКГ), велоергометрію для виключення ІХС, визначення товщини КІМ загальної сонної артерії з використанням уніфікованої методики та порівняння з віковим і статевим процентилем з Європейського дослідження Carotid Atherosclerosis Progression Study (CAPS) та Консенсусу Американського товариства ехокардіографії (2011). До лабораторних методів дослідження, окрім рутинних загальноклінічних аналізів, входило вивчення показників ліпідного та вуглеводного обмінів. Визначення інсулінорезистентності проводилось за допомогою індексу HOMA. Після проведення комплексу обстеження всім хворим визначався серцево-судинний ризик за європейськими шкалами: SCORE (стандартна шкала), SCOREHDL (з урахуванням ХС ЛПВЩ), SCOREBMI (з урахуванням індексу маси тіла), SCORE з урахуванням ультразвукового дослідження (УЗД) каротид, а також PROCAM, FRAMINGHAM, DRS, IRIS II.

Згідно з отриманими результатами, в жінок репродуктивного віку з ГХ та ММС на тлі ПХМ, які не приймали МГТ, проатерогенні порушення ліпідного обміну були найбільші, зокрема у них виявлено ізольовану гіперхолестеринемію (51,3%), комбіновану дисліпідемію (29,7%) та всі дисліпідемії (86,5%) в цілому. Окрім максимального виявлення гіпертригліцеридемії (8,1%), за всіма ж останніми параметрами 2-га група жінок, що приймали МГТ, займала проміжне місце між 1-ю та 3-ю групами. Встановлено, що у жінок репродуктивного віку з ГХ та ММС на тлі ПХМ, які не приймали МГТ, зареєстровано достовірно більші значення КІМ сонних артерій серед обстежених ($P<0,01$), а також найбільший відсоток виявлення (83,7%) ранніх маркерів атеросклерозу у вигляді атеросклеротичних бляшок у каротидах. У пацієнток 2-ї групи, які приймали МГТ, атеросклеротичні бляшки реєструвалися достовірно рідше – лише у 2 випадках (5,4%) і були критерієм заміни МГТ на негормональні адаптивні методи лікування.

Встановлено, що в жінок репродуктивного віку з ГХ та МС на тлі ПХМ, які не приймали МГТ, зареєстровані достовірно більші порушення вуглеводного обміну: зростання рівнів глюкози натще ($P<0,01$), інсулінорезистентності за індексом HOMA та глікозильованого гемоглобіну порівняно з аналогічними хворими на МГТ або з РФМ.

Виявлено, що для оптимальної оцінки серцево-судинного ризику у жінок репродуктивного віку з ГХ та МС на тлі ПХМ та РФМ поряд із стандартною шкалою SCORE доцільно використовувати шкалу з урахуванням атеросклеротичних бляшок за даними УЗД сонних судин; враховуючи глибину порушень вуглеводного обміну на тлі менопаузи, слід вираховувати також ризик виникнення ЦД 2-го типу і його судинних ускладнень за шкалами DRS та IRIS-II.

Отримані результати дозволили рекомендувати всім пацієнткам з ГХ, ММС на тлі РФМ та ПХМ, які приймають МГТ для усунення посткастраційних клімактеричних розладів, обов'язково щорічно поряд з гінекологічним та онкологічним оглядами проходити обстеження у кардіолога з реєстрацією УЗД сонних артерій. Виявлення атеросклеротичних бляшок за результатами УЗД каротид має бути критерієм заміни МГТ на негормональні адаптивні методи лікування.

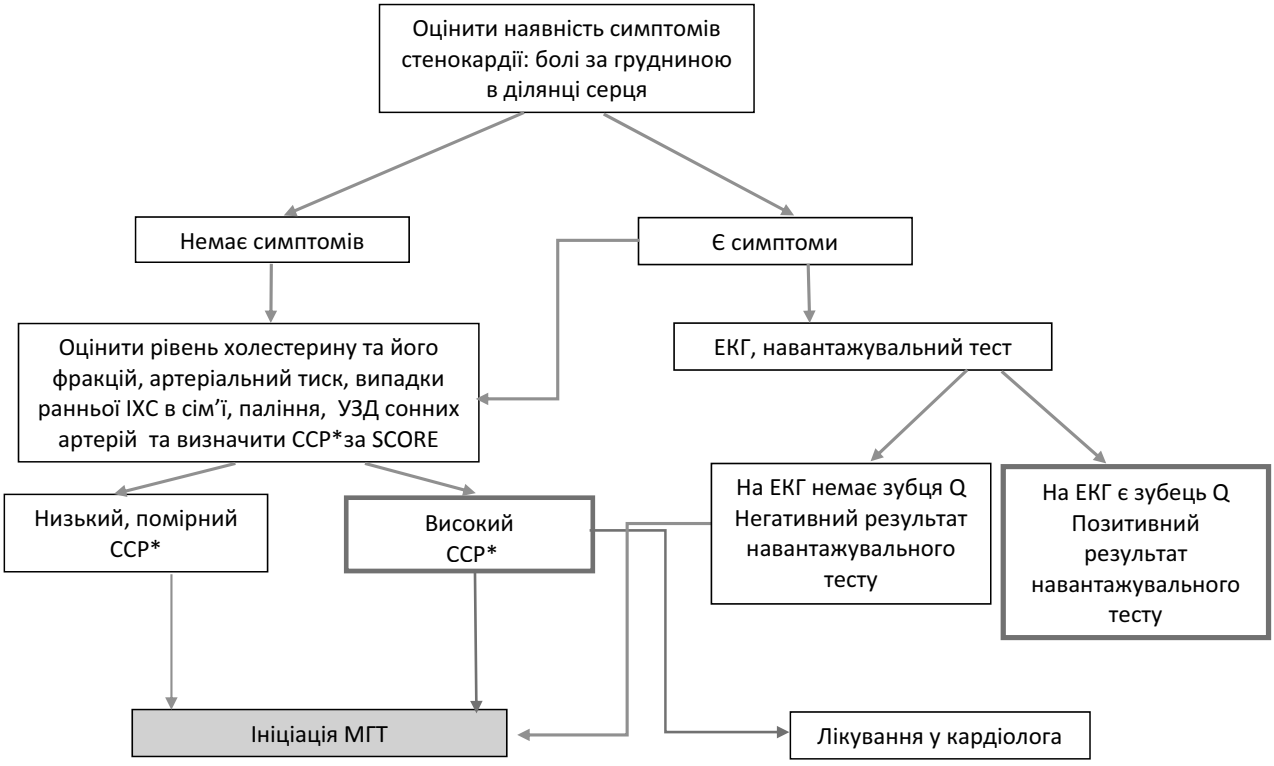


Рисунок. Алгоритм обстеження у кардіолога.

Усі отримані доробки стали підґрунтям для викладення детального алгоритму обстеження у кардіолога перед призначенням МГТ, що стосується всіх жінок, які входять у межі «терапевтичного вікна можливостей», а особливо жінок з ранньою менопаузою. Цей алгоритм увійшов до міждисциплінарного Національного консенсусу щодо ведення пацієнток у клімактерії (2016) *(рисунок)*.

Таким чином, згідно з висновками міжнародних медичних досліджень та результатами вітчизняних спеціалістів суміжних спеціальностей, проблема гендерного підходу до вирішення актуальних питань діагностики, лікування та профілактики ССЗ у пацієнток жіночої статі перехідного віку, а особливо у хворих з ранньою менопаузою, постає з особливою актуальністю. На теперішній час приділяється велика увагу впливу як ендогенних, так і екзогенних статевих гормонів у вигляді МГТ на стан жіночого здоров'я, серцево-судинної системи, ефективність терапії. Розуміння особливостей жіночого організму дозволить підбирати найбільш ефективні стратегії як для попередження серцево-судинної патології, так і для ефективної та безпечної терапії. Безперечно, необхідні подальші глибокі дослідження зв'язку між гормональним статусом і серцево-судинним ризиком у жінок, вивчення особливостей клінічних проявів ІХС у пацієнток жіночої статі, комплексний аналіз стану судин центрального та периферичного кровообігу та детальна розробка ефективних і безпечних протоколів лікування для упередження розвитку серцево-судинних ускладнень.

Література

1. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The fifth joint task force of the European society of cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) / J. Perk, G. De Backer, H. Gohlke [et al.] // Eur. Heart J.– 2012.– Vol. 33.– P. 1635–1701.
2. Корнацький В.М. Методологія профілактики і ранньої діагностики хвороб системи кровообігу в сучасних умовах / В.М. Корнацький, А.П. Дорогой, Д.М. Мороз // Укр. кардіол. журн.– 2015.– № 1.– С. 75–80.
3. Горбась І.М. Ішемічна хвороба серця: епідеміологія і статистика / І.М. Горбась // Здоров'я України.– 2009.– № 3/1.– С. 34–35.
4. Fifteen-year trends in awareness of heart disease in women: results of a 2012 American Heart Association national survey /

L. Mosca, G. Hammond, H. Mochari-Greenberger, et al. // Circulation.– 2013.– Vol. 127(11).– P. 1254–1263.
5. Heart Disease and Stroke Statistics-2015 Update: A Report From the American Heart Association / D. Mozaffarian, E.J. Benjamin, A.S. Go, et al. // Circulation.– 2015.– Vol. 131(4).– P. 29–322.
6. Huxley R.R. Cigarette smoking as a risk factor for coronary heart disease in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies / R.R. Huxley, M. Woodward // Lancet.– 2011.– Vol. 378(9799).– P. 1297–1305.
7. Halvorsen S. Symptoms and diagnosis of coronary heart disease in women / S. Halvorsen, C. Risøe // Tidsskr. Nor. Laegeforen.– 2009.– Vol. 129(18).– P. 1853–1857.
8. Bernadine Healy M.D. The Yentl Syndrome // New Engl. J. Med.– 1991.– № 325.– P. 274–276.
9. Gender in cardiovascular diseases: impact on clinical manifestations, management, and outcomes. EUGenMed Cardiovascular Clinical Study Group / V. Regitz-Zagrosek, S. Oertelt-Prigione, E. Prescott et al. // Eur. Heart J.– 2016.– № 37(1).– P. 24–34.
10. Merz C.N. The Yentl syndrome is alive and well / C.N. Merz // Eur. Heart J.– 2011.– Vol. 32(11).– P. 1313–1315.
11. Coronary artery disease in women: From the yentl syndrome to contemporary treatment / S. Vaina, A. Milkas, C. Crysohoou, C. Stefanadis // World J. Cardiol.– 2015.– Vol. 7(1).– P. 10–18.
12. Women-specific factors to consider in risk, diagnosis and treatment of cardiovascular disease / R.E. Harvey, K.E. Coffman, V.M. Miller // Womens Health (Lond Engl).– 2015.– Vol. 11(2).– P. 239–257.
13. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts): Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR) / M.F. Piepoli, A.W. Hoes, S. Agewall et al. Authors / Task Force Members // Eur. Heart J.– 2016.– May 23. pii: ehw106. DOI: http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv598 ehv598. First published online: 3 November 2015.
14. Mosca L., Benjamin E.J., Berra K. et al. Effectiveness-based guidelines for the prevention of cardiovascular disease in women – 2011 update: a guideline from the American Heart Association // Circulation.– 2011.– Vol. 123(11).– P. 1243–1262.
15. Mancia G. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz // J. Hypertension.– 2013.– Vol. 31(7).– P. 1281–1357.
16. Lewington S. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality / S. Lewington, R. Clarke, N. Qizilbash // Lancet.– 2003.– Vol. 361, Issue 9366.– P. 1391–1392.
17. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38 / UK Prospective Diabetes Study Group // BMJ.– 1998.– Vol. 317(7160).– P. 703.
18. Alberti K. International diabetes federation: a consensus on type 2 diabetes prevention / K. Alberti, P. Zimmet, J. Shaw // Diabet. Med.– 2007.– Vol. 24.– P. 451–463.
19. Caren G. Menstrual cycle irregularity and risk for future cardiovascular disease / G. Caren, B.J. Frank // Clin. Endocrinol. Metab.– 2002.– Vol. 5.– P. 2013–2017.
20. Pines A. The Nurses' Health Study: unresolved issues after 20-years follow-up // Maturitas.– 2001.– Vol. 38 (3).– P. 231–233.
21. The Women's Health Initiative Steering Committee Effects of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy // JAMA.– 2004.– Vol. 291, № 14.– P. 1701–1712.
22. Wellons M., Ouyang P., Schreiner P.J. Early menopause predicts future coronary heart disease and stroke: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis // Menopause.– 2012.– Vol. 19 (10).– P. 1081–1087.
23. Cardiovascular Disease and Menopause / R. Dosi, N. Bhatt, R. Patell // J. Clin. Diagn. Res.– 2014.– Vol. 8(2).– P. 62–64.
24. Corona L.E., Swenson C.W., Sheetz K.H. et al. Use of other treatments before hysterectomy for benign conditions in a statewide hospital collaborative // Am. J. Obstet. Gynecol.– 2015 Mar;212(3) 304.e1-7. doi: 10.1016.
25. Gender-specific research for emergency diagnosis and management of ischemic heart disease: proceedings from the 2014 Academic Emergency Medicine Consensus Conference Cardiovascular Research Workgroup / B. Safdar, J.T. Nagurney, A. Anise, et al. // Acad. Emerg. Med.– 2014.– Vol. 21(12).– P. 1350–1360.
26. Villiers T.J., Gass M.I., Haines C.J. et al. Global Consensus Statement on Menopausal Hormone Therapy // Climacteric.– 2013.– Vol. 16(2).– P. 203–204.
27. Jane F.M., Davis S.R. A Practitioner's Toolkit for Managing the Menopause // Climacteric.– 2014.– Vol. 17.– P. 564–579.
28. Татарчук Т.Ф., Де Вільєрс Т. від імені Робочої групи / Національний консенсус щодо ведення пацієнток у клімактерії // https: //ru.scribd.com/doc /309697743 / Menopause-National-Concensus-Ukraine-2016.

КАРДІОМЕТАБОЛІЧНИЙ РИЗИК

Терапевтичний потенціал лосартану у хворих на артеріальну гіпертензію з ожирінням: вплив на адипокіновий профіль

Т.М. Амбросова, Т.В. Ащеулова

Харківський національний медичний університет

Мета – оцінка ефективності антигіпертензивної терапії на підставі вивчення активності адипокінів у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з ожирінням.

Матеріал і методи. З метою оцінки впливу на адипокіновий профіль терапії лосартаном у хворих на АГ з метаболічними порушеннями нами було обстежено 39 пацієнтів (17 чоловіків і 22 жінки) середнього віку ((59,17±1,35) року) з АГ II стадії, 1–3-го ступенів. Після первинного обстеження пацієнтам було призначено лосартан у дозі 50 мг 1 раз на добу. Клініко-гемодинамічну ефективність оцінювали через 12 тижнів (амбулаторно). Терапія вважалася ефективною при досягненні у кінці періоду спостереження цільового рівня артеріального тиску 130/85 мм рт. ст. та нижче. Оцінка метаболічних ефектів лосартана проводилась на основі динаміки рівня глюкометаболічних параметрів, ліпідного обміну та профілю адипокінів.

Результати. Так, рівень плейотропного фактора некрозу пухлин-α (ФНП-α) достовірно зменшувався на 3,59 пк/мл, що становило 26,44 %. Це можливо теоретично пояснити, що за рахунок зменшення гемодинамічного стресу при корекції АТ дещо покращується стан ендотеліальної дисфункції, з іншого боку, ФНП-α розглядається як медіатор інсулінорезистентності, а його зменшення можливо пов'язане зі збільшенням чутливості тканин до інсуліну. ФНП-α розглядають як медіатор інсулінорезистентності (ІР), бо доведено що при станах, асоційованих з ІР (АГ, Ож, МС), його продукція значно зростає. Цей цитокін гальмує тирозин-протеїнкіназну активність рецептора інсуліну і експресію глюкозного переносника GLUT-4 в м'язах та адипоцитах.

Не встановлено достовірних змін рівня інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) на фоні терапії лосартаном. Так його рівень знизився з (11,91±0,46) до (10,99±0,53) пг/мл, або на 0,92 пг/мл (7,72 %) через три місяці лікування лосартаном.

Увага до адипонектину пов'язана з тим, що у клінічних дослідженнях продемонстровано, що гіпоадипонектинемія спостерігається при АГ, Ож, та деякі автори розглядають адипонектин як ланцюг зв'язку між цими захворюваннями. Адипонектин впливає на метаболізм вуглеводів й ліпідів, процеси імунозапалення, ендотеліальну функцію та механізм атерогенезу та тромбогенезу, тому цей адипокін можна розглядати як важливий фактор трансформації Ож, АГ та інших захворювань, асоційованих з ІР. Визначення адипонектину дозволить на ранніх етапах встановити ранні біологічні функціональні зміни, структурні порушення, субклінічні стани маніфестації патології (АГ, Ож, прediабету/діабету) з прогнозуванням фатальних і нефатальних ускладнень цих небезпечних кардіометаболічних захворювань. У нашому дослідженні зміни рівня адипонектину були зворотними, його рівень вірогідно збільшувався на 2,56 мкг/мл, що становило 53,44 % на фоні лікування лосартаном, що дозволяє віднести лосартан до групи антигіпертензивних препаратів з нейтральним метаболічним профілем.

Висновки. У хворих на АГ, асоційовану з ожирінням, на фоні монотерапії лосартаном встановлено достовірне зменшення активності ФНП-α на 26,44 % та ІАП-1 на 22,54 % порівняно з вихідними даними. У хворих на АГ із супутнім ожирінням рівень адипонектину вірогідно збільшувався (на 53,44 %) в результаті терапії лосартаном.

Ожиріння як валідний фактор кардіометаболічного ризику у гіпертензивних пацієнтів

Т.М. Амбросова, В.І. Смирнова

Харківський національний медичний університет

Мета – встановити особливості змін гемодинамічних показників, вуглеводного та ліпідного профілів у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) залежно від ступеня ожиріння (Ож).

Матеріал і методи. Обстежено 96 пацієнтів (27 чоловіків і 69 жінок) середнього віку ((59,17±1,35) року) з АГ. Обстежених пацієнтів залежно від індексу маси тіла (ІМТ) розподілено так: 14 % мали нормальну масу тіла; 22 % – надмірну масу тіла; Ож 1 ст. – 32 %, Ож 2 ст. – 18 %; Ож 3 ст. – 14 % пацієнтів.

Результати. При оцінці гемодинамічних показників у хворих на АГ при зростанні ІМТ спостерігалось вірогідне збільшення САД у осіб з ожирінням (Ож 3 ст.), ДАД характеризувався вірогідно значущим підвищенням в групах з Ож 1 ст. та Ож 3 ст., зміни ЧСС не були вірогідно відмінними. Найбільш достовірні відмінності спостерігалися при оцінці вуглеводного спектру при зростанні ІМТ. Концентрації інсуліну стійко підвищувались ($p<0,05$ в усіх випадках), але у пацієнтів з Ож 3 ст. дещо знижувались, однак достовірно відрізнялися від групи з нормальною масою тіла ($p<0,05$). Зниження рівня інсуліну в групі з морбідним Ож 3 ст. підтверджує існуючі дані про те, що в осіб з Ож після компенсаторної гіперінсулінемії (ГІ) формується зниження інсулінсекреторної дії β-клітин підшлункової залози, що сприяє формуванню ЦД 2-го типу. Показники глікозильованого гемоглобіну в групах порівняння характеризувались достовірним підвищенням в групах Ож 1, 2, 3 ст. ($p<0,05$ в усіх випадках). Рівень глюкози натще характеризувався аналогічною тенденцією зростання в групах з Ож, з найвищими показниками в групі з Ож 3 ст. ($p<0,05$ в усіх випадках), а в групі з надмірною масою тіла вірогідно не відрізнявся від осіб з нормальним ІМТ. Індекс ІР – HOMA значно вірогідно підвищувався як в осіб з надмірною масою тіла, так і в групах з різними ступенями Ож. Але слід зазначити, що в групі гіпертензивних пацієнтів з нормальною масою тіла індекс HOMA був значно вищий за нормальні показники, що підтверджує гіпотезу про формування ІР при АГ незалежно від метаболічних порушень при Ож.

При оцінці показників ліпідного обміну не було виявлено достовірних відмінностей, за винятком достовірного зростання рівня тригліцеридів та концентрації аполіпопротеїну В (апоВ). На відміну від ліпопротеїнів, що входять до рутинного аналізу, при оцінці апоВ виявлені достовірно значущі відмінності, що характеризувалися зростанням при збільшенні ІМТ, з деяким зниженням у пацієнтів з Ож

3 ст. ($p<0,05$ в усіх випадках). Отримані результати демонструють, що прогностичне значення рівня проатерогенного апоВ – найбільш високоінформативний фактор ризику атеросклеротичних ускладнень, порівняно з іншими атерогенними індексами, що дозволяє віднести групу АГ з підвищеною масою тіла та Ож до групи високого ризику ішемічної хвороби серця.

Висновки. При оцінці вуглеводного та ліпідного обмінів у хворих при поєднанні АГ та Ож зафіксовані ГІ, гіперглікемія, формування та прогресування ІР, гіпертригліцеридемія та зростання концентрацій проатерогенного апоВ. Отримані нами дані стосовно змін вуглеводного та ліпідного обмінів у хворих на АГ із супутнім Ож дозволяють визначити апоВ найбільш вагомим фактором серцево-судинного ризику, ніж традиційні коефіцієнти атерогенності плазми, в осіб як з надмірною масою тіла, так і з різними ступенями Ож, з максимальною концентрацією в групі АГ з Ож 3 ст.

Роль гіперінсулінемії у формуванні порушень адипокінового профілю при коморбідності артеріальної гіпертензії та ожиріння

Т.В. Ащеулова, Т.М. Амбросова

Харківський національний медичний університет

Найважливішим показником порушень вуглеводного обміну і одночасно незалежним фактором ризику розвитку артеріальної гіпертензії (АГ) вважають підвищення концентрації інсуліну крові.

Мета – визначення ролі гіперінсулінемії у формуванні порушень адипокінового профілю у хворих на АГ з надмірною масою тіла та супутнім ожирінням.

Матеріал і методи. Обстежено 72 пацієнти (21 чоловіка і 51 жінку) віком у середньому (59,39±1,61) року з АГ з надмірною масою тіла та різними ступенями ожиріння (ІМТ від 25,48 до 46,87 кг/м2), з них у 31 пацієнта встановлена надмірна маса тіла (ІМТ 25–29,9 кг/м^2), у 19 – ожиріння 1-го ступеня (ІМТ 30–34,9 кг/м^2), у 15 – ожиріння 2-го ступеня (ІМТ 35–39,9 кг/м^2), у 7 – ожиріння 3-го ступеня (ІМТ > 40 кг/м^2). З метою оцінити внесок різних рівнів інсуліну (особливо гіперінсулінемії) у розвиток клініко-метаболічних порушень у пацієнтів з АГ і підвищеною масою тіла пацієнтів було розділено залежно від вмісту інсуліну натще на 3 рівні тертиля. В першому тертилі (n=24) рівень інсуліну становив від 2,43 до 10,11 мкОД/мл; в другому (n=24) – від 10,2 до 17,55 мкОД/мл; в третьому (n=24) – від 17,66 до 46,87 мкОД/мл.

Результати. Зіставлення середніх значень антропометричних показників виявило, що чим вище рівень інсуліну, тим вищі ОТ та ІМТ. Встановлена достовірне збільшення рівня САД в групі з найбільшим рівнем інсуліну. Величини ДАТ та ЧСС у різних тертилях не мали статистичних відмінностей. При аналізу вуглеводного обміну статистичні відмінності, які характеризувалися зростанням від нижчого до верхнього тертиля, були характерні для всіх показників, а саме рівня глюкози, індексу HOMA, HbA1c. Показники ліпідного обміну в групах порівняння не мали відмінностей. Проте зміни апоВ були статистично вірогідними и характеризувалися зростанням в тертилях з середніми та високими показниками інсуліну порівняно з найнижчим тертилем інсуліну.

Зміни вмісту адипокінів залежно від рівня інсуліну, а саме ФНП-α, ІЛ-6 та адипонектину також були неоднорідними. Так, активність ФНП-α зростала відповідно до збільшення концентрації інсуліну ((9,26±1,74) пг/мл, (13,52±2,75) пг/мл, (18,44±5,05) пг/мл відповідно тертилям). Високий рівень ФНП-α порушує сигнали інсуліну в жировій та скелетній мускулатурі. За нашими даними рівень ІЛ-6 в різних тертилях інсуліну суттєво не відрізнявся ((11,73±0,51) пг/мл, (11,24±0,71) пг/мл, (12,22±0,28) пг/мл відповідно 1, 2, 3-му тертилям).

У хворих на АГ з підвищеною масою тіла аналіз рівня адипонектину характеризувався вірогідним зменшенням в 2-му тертилі інсуліну порівняно з 1-м ((5,04±0,62) мкг/мл проти (6,24±0,81) мкг/мл, $p<0,05$) і залишався статистично відмінним у 3-му найвищому тертилі інсуліну ((5,02±0,76) мкг/мл). Статистичні відмінності концентрації адипонектину між 2-м та 3-м тертилем інсуліну не спостерігалися. Ці ефекти можна пояснити здатністю інсуліну знижувати синтез адипонектину, що сприяє формуванню інсулінорезистентності тканин.

Висновки. Встановлена нами гіперінсулінемія у хворих на АГ з надмірною масою тіла та ожирінням пов'язана з порушеннями адипокінового профілю. Порушення цих метаболічних ланок в умовах гіперінсулінемії сприяє прогресуванню синдрому інсулінорезистентності клітин, що ускладнює перебіг АГ и підвищує ризик виникнення її ускладнень.

Гендерні особливості автономної кардіорегуляції у хворих на гіпертонічну хворобу у поєднанні з ожирінням або надлишковою масою тіла за умов дисліпідемії

Н.С. Бек

Національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета – вивчити гендерні особливості показників автономної кардіорегуляції у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) та ожиріння (ОЖ) чи надлишкову масу тіла (НМТ) за умов вмісту холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛНЩ) вище оптимального рівня (< 2,6 ммоль/л).

Матеріал і методи. Обстежено 103 хворих з ГХ II стадії, 55 чоловіків (53,4 %) віком (47,1±1,7) року та 48 жінок (46,6 %) віком (52,9±1,8) року. Серед пацієнтів було 69 (67 %) осіб з ОЖ, 41 чоловік та 28 жінок та 34 (33 %) – з НМТ, 14 чоловіків та 20 жінок. Групу 1 склали 38 чоловіків з вмістом ХС ЛНЩ вищим за 2,6 ммоль/л; групу 2 – 17 чоловіків з вмістом ХС ЛНЩ нижчим за 2,6 ммоль/л. Групу 3 склали 36 жінок з вмістом ХС ЛНЩ вищим за 2,6 ммоль/л, групу 4 – 12 жінок з вмістом ХС ЛНЩ нижчим за 2,6 ммоль/л. Обстеження проведено згідно з Наказом МОЗ України № 436 з антропометрією. Добове моніторування ЕКГ за N.J. Holter проводилось з використанням системи «Кардиотехника-04» («Інкарт», Росія). Проаналізовано параметри варіабельності ритму серця впродовж доби. Опрацювання результатів проводили за програмою Statistica for Windows 6.0 (Statsoft, США). Показники порівнювали за критерієм Манна–Вітні (рівень істотності $p<0,05$) та подавали як медіану [нижній; верхній квартилі].

Результати. Встановлено, що за умов вищого вмісту ХС ЛНЩ (групи 1 та 3) групи істотно відрізнялись за спектраль-

ними показниками варіабельності ритму серця. Так, нормована потужність в діапазоні високих частот HFn (%), що переважно відображає активність парасимпатичного відділу автономної нервової системи, у жінок впродовж доби була вищою, ніж у чоловіків: HFn (%) загальна (29,0 [23,0; 35,0] проти 20,5 [16,0; 27,0] %, p=0,0001), HFn (%) денна (23,0 [20,0; 26,0] % проти 16,5 [13,0; 20,0] %, p=0,0003) та HFn (%) нічна (35,0 [29,0; 48,0] % проти 24,0 [18,0; 33,0] %, p=0,0003). Відповідно коефіцієнт симпато-парасимпатичного балансу LF/HF у чоловіків був вищим, ніж у жінок: загальний (4,1 [2,6; 5,1] ум. од. проти 2,4 [1,9; 3,3] ум. од., p=0,005), денний (5,6 [3,6; 6,7] ум. од. проти 3,5 [2,5; 4,7] ум. од., p=0,008) та нічний (3,2 [1,9; 4,6] ум. од. проти 1,7 [1,1; 2,1] ум. од, p=0,006). Визначення показника VLF (very low frequency, потужність у діапазоні дуже низьких частот), який вказує на активність повільно діючих гуморально-метаболічних механізмів регуляції кардіоритму, встановило, що він був вищим у чоловіків вночі (2914,0 [1942,0; 3788,01] мс^2 проти 2219 [1387,5; 3344] мс^2, p=0,04). Крім того, аналіз добових показників електричної систоли шлуночків (QT) виявив, що дисперсія реполяризації шлуночків (dQT), що вказує на її неоднорідність, була істотно вищою у чоловіків, ніж у жінок: dQT загальна (12,0 [6,0; 19,0] мс проти 6,0 [3,0; 12,0] мс, p=0,04) та dQT нічна (13,0 [8,0; 23,0] мс проти 7,0 [3,0; 12,0] мс, p=0,03).

Серед хворих у групах 2 та 4 істотної різниці між спектральними показниками не було. Групи відрізнялись за часовим показником SDNN-індекс, що відображає сумарну варіабельність ритму серця за час реєстрації (69,0 [48,0; 86,0] мс проти 58 [38,0; 65,0] мс, p=0,04).

Висновки. У чоловіків з ГХ та ОЖ чи НМТ за умов вмісту ХС ЛНГ > 2,6 ммоль/л, порівняно з жінками, визначається вища симпатикотонія, що супроводжується вищими показниками неоднорідності реполяризації шлуночків. У жінок з ГХ та ОЖ чи НМТ за таких умов переважає «вагусний захист» від аритмій впродовж доби.

Застосування тромбоспондину-2 в моделі прогнозування розвитку Q-позитивного інфаркту міокарда у хворих із супутнім ожирінням

С.І. Борзова-Коссе

Харківський національний медичний університет

Мета – побудова моделі, що дозволяє прогнозувати розвиток Q-позитивного інфаркту міокарда (ІМ) у хворих на гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST за наявності супутнього ожиріння, на підставі аналізу прогностичної цінності тромбоспондину-2 та рутинних лабораторних даних пацієнтів.

Матеріал і методи. Обстежено 104 хворих на гострий інфаркт міокарда (ГІМ), які розподілені на групи, залежно від наявності та ступеня ожиріння. До першої групи увійшли хворі на ГІМ у поєднанні з ожирінням (n=74). Другу групу складають хворі на ГІМ без ожиріння (n=30). До контрольної групи увійшло 15 практично здорових осіб.

Результати. Найбільш придатною для вирішення поставленої задачі є метод логістичної регресії. Для дихотомічної логістичної регресії прогнозована змінна, має лише два значення: «1» – подія відбулася та «0» у супротивному випадку. Результат підрахунку при проведенні прогнозу потрапляє в інтервал 0–1 і може бути інтерпретований як імовірність прогнозованої події.

Кожний з коефіцієнтів пропорційний вкладу незалежної змінної в прогнозований показник. Використовувався метод покрокової регресії, що дозволяє включати в модель лише предиктори з суттєвим вкладом у прогноз.

Відносний внесок окремих предикторів виражається величиною статистики (WaldChi-Square).

У модель включали рівень тромбоспондину-2 та рутинні лабораторні показники (кількість лейкоцитів і лейкоцитарна формула, рівень швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), параметри ліпідного профілю – ЛПНЩ, ЛПВЩ, ЛПДНЩ, ТГ, КА.

Після відсівання менш значущих предикторів отримали наступний набір з 2 змінних для пацієнтів з ГКС з елевацією сегменту ST: тромбоспондин-2, кількість лейкоцитів.

Розвиток Q-позитивного ІМ кодували значенням 1, відсутність як 0. Логістична модель, що включає наведені показники дозволила прогнозувати розвиток Q-позитивного ІМ з чутливістю 98 % і специфічністю 96 %.

$$\textit{Ризик розвитку Q-позитивного ІМ} = 1/(1 + \exp(0{,}84 \times \textit{Тромбоспондин-2} + 0{,}39 \times \textit{Лейкоцити} - 39{,}2),$$

де тромбоспондин-2 – концентрація тромбоспондину-2 у сироватці крові у 1-й день захворювання на ГКС з елевацією сегмента ST, нг/мл; лейкоцити – кількість лейкоцитів крові, 10^9/л.

При значенні > 0,5 у пацієнта прогнозують розвиток Q-позитивного ІМ у хворих з ГКС з елевацією сегмента ST за наявності ожиріння.

Сумарно помилковий прогноз розвитку Q-позитивного ІМ становив лише 4 %. Отже, серед усіх показників, що вивчалися, найбільшу чутливість у прогнозуванні Q-позитивного ІМ мали концентрація тромбоспондину-2 у сироватці крові у 1-й день захворювання, кількість лейкоцитів крові, тому ми можемо стверджувати, що ці показники є маркерами ризику розвитку Q-позитивного ІМ у хворих з ГСК з елевацією сегмента ST за наявності ожиріння.

Висновки. Модель прогнозу розвитку Q-позитивного ІМ у хворих на гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST за наявності ожиріння має високу чутливість 98 % і специфічністю 96 %, сумарно помилковий прогноз становить лише 4 %, що дозволяє рекомендувати його для клінічного використання. Найбільш інформативними у відношенні прогнозу розвитку Q-позитивного ІМ у хворих на гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST за наявності ожиріння є тромбоспондин-2 та кількість лейкоцитів крові.

Рівень несфатину-1 у хворих на гіпертонічну хворобу із супутнім ожирінням та дисглікемією

М.О. Візір, О.М. Ковальова

Харківський національний медичний університет

Гіпертонічна хвороба (ГХ) є одним з найпоширеніших хронічних захворювань серцево-судинної системи. Важливу роль у їх виникненні та погіршенні клінічного перебігу відіграє абдомінальне ожиріння. Також одним з найважливіших предикторів серцево-судинної захворюваності та смертності є порушення вуглеводного обміну (дисглікемія). Згідно з реко-

мендаціями American Diabetes Association 2015 року, дисглікемією окрім цукрового діабету (ЦД) 2-го типу слід вважати прediабет. Згідно з дослідженнями останніх років новим фактором гіпоталамічного контролю гомеостазу глюкози є несфатин-1.

Мета – визначення плазматичного рівня несфатину-1 у хворих на ГХ залежно від наявності у них ожиріння та порушень вуглеводного обміну.

Матеріал і методи. Було обстежено 83 пацієнта з ГХ у віці від 33 до 77 років. ЦД 2-го типу мали 18 (22%) хворих. За показниками індексу маси тіла 31% обстежених хворих були з нормальною або надмірною масою тіла. Ожиріння I ступеня встановлено у 29%, II ступеня – у 18% та III ступеня – у 22% хворих. У групу контролю увійшли 12 практично здорових осіб. Всім пацієнтам було проведено комплексне клінічне обстеження, визначення показників вуглеводного обміну – глюкози венозної крові та інсуліну натще. 38 пацієнтам було проведено пероральний глюкозотолерантний тест. Наявність прediабету встановлювали, враховуючи рівень глікемії натще (5,6–6,9 ммоль/л) та/або постпрандіальної гіперглікемії (7,8–11,0 ммоль/л). Визначення концентрації інсуліну в плазмі крові натще проведено з використанням набору реактивів DRG Інсулін, (DRG Instruments GmbH, Німеччина). Для визначення рівню несфатину-1 в плазмі крові був застосований імуноферментний метод з використанням набору реагентів Kono Biotech Human Nesfatin-1 ELISA Kit. Статистичний аналіз проводили методами непараметричної статистики. Результати представлені у вигляді Me (Q25-Q75), де Me – медіана (50-й процентіль), Q25 і Q75 – 25-й і 75-й процентилі. Для порівняння результатів використовували критерій Манна–Уїтні, ранговий дисперсійний аналіз Краскела–Уолліса, медіанний тест. Нульову гіпотезу відкидали при рівні достовірності $p<0,05$.

Результати. Хворі на ГХ були розподілені на дві основні групи залежно від наявності ожиріння. У 1 групу включено 26 хворих на ГХ з нормальною або надмірною масою тіла, 2 групу склали 57 хворих на ГХ та ожиріння. Концентрація несфатину-1 серед пацієнтів основних груп встановлена на рівні 7,99 (7,38–8,58) та 7,51 (6,76–8,16) нг/мл відповідно. В групі контролю отримали результат концентрації несфатину-1 = 4,53 (4,23–4,87) нг/мл, який виявився достовірно нижчим за показники хворих 1 та 2 груп ($p<0,001$). Різниця показника між даними основних груп була достовірною на рівні $p<0,05$. Також відмінність серед основних груп хворих підтверджено за допомогою рангового дисперсійного аналізу Краскела–Уолліса ($H(2,N=95)=35,17$; $p<0,001$) та медіанного тесту ($\chi^2=15,85$, $df=2$, $p<0,001$).

Основні групи були розподілені за наявністю дисглікемії. Так, серед пацієнтів 1 групи не мали порушень вуглеводного профілю 17 (65%) осіб (1a), прediабет встановлено у 3 (12%) пацієнтів (1b), а на ЦД 2-го типу хворіли 6 (23%) обстежених (1c). Показники несфатину-1 були 8,07 (7,41–9,04), 7,82 (6,70–8,27), 8,01 (7,05–8,47) нг/мл відповідно. Пацієнти 2 групи мали наступний розподіл: без порушень метаболізму вуглеводів – 33 (58%) особи (2a), з прediабетом – 12 (21%) (2b) та з ЦД 2-го типу – 12 (21%) хворих (2c). Рівні несфатину-1 – 7,52 (6,85–8,10), 7,17 (6,87–8,29), 7,49 (6,52–8,47) нг/мл відповідно. Використовуючи U-критерій Манна–Уїтні, встановлене достовірне підвищення рівня несфатину-1 порівняно з групою контролю з наступними підгрупами: 1a – $p<0,001$; 1b – $p<0,05$; 1c – $p<0,001$; 2a – $p<0,001$; 2b – $p<0,001$; 2c – $p<0,001$.

Висновки. Отримані дані свідчать про те, що рівень несфатину-1 у плазмі крові людини тісно пов'язаний з наявністю ГХ та таких коморбідних станів, як ожиріння та дисглікемія.

Вплив метформіну на структурно-функціональні параметри міокарда лівого шлуночка у хворих на гіпертонічну хворобу у поєднанні з ЦД 2-го типу

Г.В. Демиденко

Харківський національний медичний університет

Серцево-судинна захворюваність є однією з найважливіших медико-соціальних проблем сьогодення внаслідок її значної та зростаючої розповсюдженості. Наявність коморбідної патології – асоціації гіпертонічної хвороби (ГХ) та цукрового діабету 2-го типу (ЦД) погіршує прогноз захворювання. Суттєвий вклад у розвиток кардіоваскулярних подій у хворих на ГХ з супутніми розладами вуглеводного обміну вносить каскад метаболічних та судинних порушень, в основі яких є інсулінорезистентність, компенсаторна гіперінсулінемія, оксидантний стрес, дисфункція ендотелію, імунозапалення.

Мета – дослідження впливу метформіну на структурно-функціональні параметри міокарда лівого шлуночка у хворих на ГХ у поєднанні з ЦД 2-го типу.

Матеріал і методи. Обстежено 60 хворих на ГХ, 50% з яких мали супутній прediабет. 30 хворих з коморбідністю ГХ та ЦД 2-го типу отримували метформін, 2000 г в середньому. Всі пацієнти перебували на базовій терапії: раміприл, аторвастатин, ацетилсаліцилова кислота. Дослідження вуглеводного (глюкоза, інсулін натще та після стандартного тесту толерантності до глюкози, глікований гемоглобін), ліпідного спектру (загальний холестерин, тригліцериди, ліпопротеїди високої, низької, дуже низької щільності).

Ехокардіографія у М- та В-режимах за стандартною методикою проводилась на апараті «Радмір» з вимірюванням маси міокарда лівого шлуночка (ММЛШ).

Результати. Параметри вуглеводного обміну достовірно відрізнялись в групах, у хворих з супутнім ЦД 2-го типу ліпідний спектр відзначався більшими проатерогенними змінами. Значення товщини міокарда задньої стінки (ТЗСЛШ), ММЛШ достовірно перевищували показники хворих інших груп. При ехокардіографії через 12 тижнів у хворих на ГХ з ЦД 2-го типу спостерігалося вірогідне зниження ММЛШ на 6,1% (з (224,96±8,81) до (211,46±5,41) г, $p<0,05$), товщини стінки ЛШ – на 2,3% (з (1,18±0,02) см до (1,15±0,02) см). Кінцевий діастолічний об'єм (КДО) ЛШ вірогідно знизився (з (115,70±3,80) мл до (112,80±2,65) мл), що вказувало на зменшення навантаження. У хворих інших груп встановлено позитивну динаміку показників ММЛШ, ТЗСЛШ, КДО, але різниця з показниками до лікування недостовірна. Більш значимі зміни у пацієнтів з ГХ та ЦД 2-го типу пов'язані з позитивним впливом антигіпертензивного лікування та з плейотропними ефектами метформіну. Позитивна динаміка показників серцево-судинної системи може бути наслідком як зменшення безпосереднього впливу глікемії, гіперінсулінемії і надлишку вільних жирних кислот на міокард, так і пригнічення активності симпатичної нервової і ренін-ангіотензинової систем.

Висновки. Встановлено позитивний вплив метформіну на структурно-функціональні параметри лівого шлуночка хворих на ГХ із ЦД 2-го типу, що характеризувався зменшенням навантаження на ЛШ та регресом гіпертрофічних змін ЛШ.

Прогностичні параметри розвитку цукрового діабету 2-го типу у хворих на гіпертонічну хворобу

Г.В. Демиденко

Харківський національний медичний університет

Однією з найбільш актуальних, складних та комплексних медико-соціальних проблем сучасної медицини є гіпертонічна хвороба (ГХ). Перебіг та прогноз ГХ значно погіршується за наявності супутньої патології, насамперед цукрового діабету 2-го типу (ЦД 2-го типу). Гостроту проблеми визначає не лише значне поширення, але й швидкий розвиток серцево-судинних ускладнень, які спричиняють інвалідність і смерть хворих. Таким чином, одним із пріоритетних напрямків є розробка нових методів діагностики та прогнозування розвитку ЦД 2-го типу у хворих на ГХ.

Мета – визначення інформативних прогностичних параметрів розвитку ЦД 2-го типу у хворих на ГХ.

Матеріал і методи. Обстежено 150 хворих на ГХ II стадії, 1–3-го ступеня (середній вік (62,23±5,12) року; 85 жінок, 65 чоловіків), 50 з яких мали супутній прediабет, та 50 – ЦД 2-го типу в стадії субкомпенсації, середньої тяжкості. Діагноз встановлювали згідно з протоколами надання медичної допомоги України. Для встановлення значущих для діагностики ознак були проаналізовані антропометричні показники (зріст, маса тіла, обвід талії, стегон, індекс талія/стегно, індекс маси тіла (ІМТ)); параметри центральної (показники ехокардіографії у стандартних вимірах) та периферичної гемодинаміки (рівні систолічного, діастолічного, пульсового артеріального тиску, кількість серцевих скорочень); клініко-лабораторні показники ліпідного (загальний холестерин, тригліцериди (ТГ), холестерин ліпопротеїдів високої (ХС ЛПВЩ), низької, дуже низької щільності, індекс відношення ТГ/ХС ЛПВЩ) та вуглеводного спектрів (глюкоза, інсулін натще та після проведення стандартного глюкозо-толерантного тесту, індекс інсулінорезистентності HOMA, глікований гемоглобін), значення профілю адипокінів (апелін-12), параметри імунозапалення (інтерлейкін-6, онкостатин М), ангіогенезу (судинний ендотеліальний фактор росту), ендотеліальної функції (рівень нітратів, нітритів, ендотеліальної, індуцибельної синтаз оксиду азоту, S-нітрозотіол), що були встановлені за допомогою клінічних, біохімічних та імуноферментних методик та інструментальних методів. Математично обробка результатів проводилась за допомогою пакету програм SPSS 17.0.

Результати. За допомогою дискримінантного аналізу ми спробували проаналізувати вплив коморбідності – ГХ з ЦД 2-го типу, ГХ з прediабетом порівняно з ГХ без коморбідності (незалежна змінна) на 86 показників (залежні змінні), які досліджувались. Для визначення суттєвих для діагностики кардіометаболічних порушень ознак ми використовували карту кодування для 86 діагностичних ознак. Ці ознаки, що в різному ступені відповідали ГХ без коморбідності, ГХ з прediабетом, ГХ з ЦД 2-го типу, поставили у відповідність 86-мірному вектору, що враховував наявність та величину кожної ознаки. У 86-мерному просторі при діагностиці трьох станів ми отримали 4 області: 1 – область, що властива тільки ГХ без коморбідності, 2 – тільки ГХ з супутнім прediабетом, 3 – тільки ГХ з ЦД 2-го типу, 4 – проміжна область. Дискримінантний аналіз має низку переваг, а саме поряд з розгляданням сукупності ознак, враховується їх варіабельність, що дозволяє визначити коефіцієнти, які відображають питому вагу дисглікемії, інсулінорезистентності, дисліпідемії, ендотеліальної дисфункції, імунозапалення, ангіогенезу, ожиріння, у формуванні стадій патологічного процесу, тобто фактично встановлюється діагностична інформативність тієї чи іншої ознаки. Розрахунок значень діагностичних коефіцієнтів методом дискримінантних функцій дозволив встановити 9 інформативних ознак для прогнозування ЦД 2-го типу у хворих на ГХ: апелін, пг/мл; судинний ендотеліальний фактор росту, пг/мл; онкостатин М, пг/мл; S-нітрозотіол, ммоль/л; ІМТ, кг/м^2; HOMA-IP; ТГ/ХСЛПВЩ; товщина задньої стінки лівого шлуночка, см; тривалість ГХ.

Висновки. Застосування дискримінантного аналізу дозволило розробити математичну модель диференціювання коморбідного стану у хворих на ГХ та отримати діагностичну інформацію прогностично значущих показників для підвищення якості лікувально-діагностичних заходів.

Оптимизация лечения гормональных нарушений у женщин в перименопаузе как профилактика сердечно-сосудистой патологии

З.М. Дубоссарская

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

В работе рассмотрены механизмы защитного действия эстрогенов на сердце и сосуды с точки зрения гормонального континуума, факторы риска ишемической болезни сердца у женщин, стадии и номенклатура репродуктивного и пострепродуктивного периодов жизни женщины.

Цель – на основании изменения образа жизни, модификации основных факторов сердечно-сосудистого риска и различных профилактических медикаментозных и немедикаментозных мероприятий с применением системы SCORE предотвратить возникновение нетрудоспособности, когнитивных нарушений, ранней смертности.

Материал и методы. Особый акцент, кроме тщательного сбора анамнеза, клинико-лабораторного и функционального обследования, сделан на современную концепцию истощения фолликулярного аппарата яичников (уровень антимюллерова гормона), что определяет процесс репродуктивного старения от рождения девочки до менопаузы.

Результаты. На основании изучения механизмов десинхронизации биологических ритмов у женщин в менопаузальном переходе уточнены предикторы возраста наступления менопаузы для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.

Взаимосвязь гиперлептинемии и маркеров диастолической дисфункции у больных диабетической кардиомиопатией

Л.В. Журавлева, Н.В. Сокольникова

Харьковский национальный медицинский университет

Сахарный диабет (СД), вне зависимости от наличия коронарной патологии, – важнейший фактор риска повреждения миокарда левого желудочка, закономерным следствием которого является формирование хронической сердечной недостаточности. СД 2-го типа зачастую сопровождается повышением массы тела у больных. Роль ожирения в развитии диабетической кардиомиопатии определяется нарушением метаболизма висцеральной жировой ткани, в результате чего повышается уровень адипокина лептина, который влияет на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. Однако четкие данные о связи гиперлептинемии и диастолической дисфункции, которая является ранним маркером диабетической кардиомиопатии, в настоящее время отсутствуют.

Цель – определить наличие корреляционных связей между лептином и значениями диастолической дисфункции у больных СД 2-го типа.

Материал и методы. В эндокринологическом отделении КУОЗ «ОКБ-ЦЕМП и МК» г. Харькова были обследованы 102 больных СД 2-го типа средней тяжести без тяжелых диабетических осложнений. Средний возраст больных составил (49,73±1,85) года, длительность диабета составила (4,55±1,02) года. В качестве контрольной группы были обследованы 20 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу. У всех больных и лиц контрольной группы иммуноферментным методом был определен уровень лептина, эхокардиографическим методом – значение максимальной скорости раннего диастолического потока E, скорость потока, обусловленную систолой предсердий A, отношение E/A, а также время замедления диастолического потока DT.

Результаты. Индекс массы тела в группе больных составил (30,54±0,61) кг/м^2, а в группе контроля – (23,73±0,29) кг/м^2. Уровень лептина составил (18,94±0,63) нг/мл в группе больных СД 2-го типа и (7,59±0,35) нг/мл в контрольной группе. Отношение E/A составило 0,83±0,02 в группе больных и 1,4±0,075 в группе контроля, значение DT в группе больных равнялось (238,95±1,58) мс и (182,2±3,7) мс у лиц контрольной группы. Исследуемые показатели значимо отличались в группах ($p<0,05$). Анализ корреляционных связей между уровнем лептина и значениями диастолической функции выявил наличие достоверных взаимосвязей. Коэффициент корреляции R между лептином и отношением E/A составил -0,274 ($p<0,05$), между лептином и DT R был равен 0,205 ($p<0,05$). В контрольной группе взаимосвязей между уровнем лептина и маркерами диастолической дисфункции выявлено не было.

Выводы. У больных СД 2-го типа с повышением уровня лептина повышается и риск развития диастолической дисфункции. Несмотря на то, что получены взаимосвязи слабой или умеренной силы, их достоверное наличие указывает на то, что гиперлептинемия у больных СД 2-го типа является дополнительным фактором развития диабетической кардиомиопатии.

Поведенческие факторы сердечно-сосудистого риска у врачей различных специальностей

А.С. Исаева, М.Н. Вовченко, А.А. Буряковская

ГУ «Национальной институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков

В большом количестве исследований доказана связь между физической активностью, особенностями пищевого поведения и сердечно-сосудистой смертностью. Врачи-кардиологи хорошо осведомлены о результатах данных исследований и регулярно рекомендуют своим пациентам изменить образ жизни. Также известно, что высокая приверженность медицинских специалистов собственным рекомендациям может мотивировать пациентов выполнять советы врачей.

Цель – изучить особенности пищевого поведения, физической активности, показателей липидного обмена и индекса массы тела у врачей различных специальностей.

Материал и методы. В исследование было включено 127 врачей, среди которых 51% составили кардиологи, 22% терапевты и 27% врачи других специальностей (неврологи, иммунологи, пульмонологи, психиатры). Уровень артериального давления и частоту сердечных сокращений оценивали до начала исследования в положении сидя после 5-минутного отдыха. Показатели липидного спектра крови определяли ферментативным методом на фотометре-анализаторе Humareader N 2106-1709. Всем обследованным проводили оценку физической активности при помощи шагометров OMRON HJ-203-EV в течение суток. Определяли индекс массы тела (ИМТ) и соотношение жировой и мышечной массы при помощи биоимпедансометрии (анализатор OMRON BF511). Оценку пищевого поведения и наличия факторов риска в семейном анамнезе проводили при помощи анкетирования.

Результаты. Средний возраст включенных в исследование врачей соответствовал (47±11,3) года, среди них женщины составили 75 (59%). Повышенное артериальное давление было выявлено у 44 (34,6%) обследованных, курение – 25 (19,6%), нарушение липидного обмена – у 51 (40,2%), наличие ИБС и гипертонической болезни в семейном анамнезе – у 101 (79,5%), ранней ИБС в семейном анамнезе – у 7 (5,5%) обследованных. Медиана ИМТ во всей группе составила 31,3 (20,2÷44,7) кг/м^2. Соотношение жировая/мышечная ткань, оцененное при помощи медиан составило 42 (31,3÷49,1) / 17(17,3÷38,2). Оценка пищевого поведения продемонстрировала, что 47% обследованных потребляют продукты с повышенным содержанием соли, 53,2% более двух раз в неделю употребляют сладкие газированные напитки, только 31,3% употребляют достаточное количество овощей и фруктов. Среднее количество шагов пройденных за сутки среди мужчин составило 7021±2031 и у женщин врачей – 8067±3001, что значительно меньше рекомендованной возрастной нормы. Установлено, что 55,5% мужчин и 18,2% женщин ежедневно использовали автомобиль, при этом только 19,2% женщин имели регулярные физические тренировки. Среди врачей мужчин только 1 исследуемый сообщил о регулярных физических тренировках. При этом 88,8% врачей мужчин и 92,3% врачей женщин регулярно в своей работе дают па-

циентам рекомендации по расширению физической активности и изменению пищевого поведения.

Выводы. В обследованной популяции врачей, хорошо знакомых со стандартными рекомендациями по модификации образа жизни, достаточно небольшое количество придерживаются сами данных рекомендаций. Подобная ситуация значительно может влиять на отношение пациентов к правилам здорового образа жизни и эффективности следования рекомендаций врачей.

Артеріальна гіпертензія та цукровий діабет 2-го типу: взаємообтяжуючий зв'язок патологій

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

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

На теперішній час у загальносвітовій медичній практиці коморбідність патологій виступає глобальною проблемою. Одним з найскладніших є поєднання артеріальної гіпертензії (АГ) та цукрового діабету (ЦД), що пов'язано з більш швидким розвитком ураження органів-мішеней і визначає більш несприятливий індивідуальний прогноз.

Мета – вивчити показники добового моніторингу АТ (ДМАТ), стану внутрішньосерцевої гемодинаміки, судин мозку у хворих з ізольованою АГ та в поєднанні з ЦД 2-го типу.

Матеріал і методи. Трансторакальна та допплер-ЕхоКГ, ДМАТ, обстеження екстра- та інтракраніальних артерій, біохімічний аналіз крові.

У дослідження включали пацієнтів з ізольованою АГ (1 група – 26 осіб) та в поєднанні з ЦД 2-го типу (2 група – 62 особи) з помірним рівнем підвищення АТ, синусовим ритмом та відсутністю залежності від інсуліну. Пацієнти 2 групи були розподілені за рівнем глікованого гемоглобіну (HbA1c): 2А група (20 осіб) з рівнем HbA1c ≤ 6,5 %, в середньому (6,3±0,1) %, 2Б група (42 особи) – з HbA1c > 6,5 %, в середньому (7,8±0,2) %. Тривалість АГ становила в середньому (8,8±1,3) року, ЦД – (6,9±1,2) року.

Результати. Визначено, що пацієнти 2 групи мали більший індекс маси тіла (ІМТ), в 2Б групі хворих з цільовими цифрами офісного АТ було втричі менше, показники ліпідного спектру достовірно перевищували такі в інших групах. Виявлено прямі кореляційні зв'язки в 2Б групі: між віком та ХДНЩ, рівнем HbA1c та загального холестерину, рівнем HbA1c та прискореною частотою серцевих скорочень.

При аналізі структурно-функціональних показників лівого шлуночка (ЛШ) серця у пацієнтів 1 групи частіше відзначали концентричну гіпертрофію (ГЛШ) – в 70 % випадків, 2 групи – ексцентричну ГЛШ (60 %). У всіх пацієнтів були ознаки діастолічної дисфункції ЛШ 1 типу, а в осіб 2 групи показники Е/А були достовірно меншими порівняно з такими в 1 групі ($p<0,05$). В 2А та Б групах встановлені прямі кореляційні зв'язки між показниками рівня глюкози крові та показниками розмірів та об'ємів ЛШ та лівого передсердя (ЛП): КСР, КСО, КДР ЛП; ДМАТ: ДАТ середньонічним, ДАТ середньоденним, HbA1c та добовим індексом (ДІ) САТ, ДІ ДАТ.

У пацієнтів 2 групи були значні порушення циркадних ритмів АТ: у 71,8 % виявляли недостатнє зниження АТ в нічні години (non-dipper) та інвертний добовий ритм (night-piker) – у 25,8 %, тобто половина хворих 1 та більш 70 % 2 груп мають високий ризик розвитку серцево-судинних ускладнень не тільки через неконтрольований АТ, а й у зв'язку з неадекватним його зниженням у нічні години.

У всіх пацієнтів відзначали ремоделювання брахіоцефальних артерій (БА), збільшення діаметра сонних артерій, потовщення комплексу інтима–медіа (КІМ). В 2Б групі структурні зміни БА, стенозуюче атеросклеротичне ураження судин зустрічалось в 3 рази частіше, ніж в 1 групі ($p<0,01$). В 2 групі хворих структурні зміни БА корелювали з показниками діаметрів та об'ємів ЛШ та ЛП, показниками діастолічної функції ЛШ, ДІ АТ та ІМТ. Варіабельність добового САТ корелювала з піком А, добовий, денний та нічний ДАТ – з КСР, нічний ДАТ – з КДР. Отримані кореляційні зв'язки відображають процеси ремоделювання судин та серця на тлі недостатнього зниження АТ в нічні години, підвищення жорсткості судин, та порушення процесів діастолічного розслаблення ЛШ у хворих 2 групи.

Висновки. Проведене дослідження свідчить про взаємообтяжуючий вплив на структурно-функціональний стан серця та судин підвищеного АТ та метаболічних розладів при поєднанні двох захворювань – АГ та ЦД 2-го типу.

Вплив гормональної замісної терапії та аторвастатину на показники ліпідного обміну у жінок залежно від поліморфізму рецепторів до естрадіолу

Г.С. Ісаєва, В.І. Волков, М.М. Вовченко

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

Мета – встановити особливості впливу аторвастатину і гормональної замісної терапії на загальний холестерин та його фракції залежно від поліморфізму генів рецепторів до естрадіолу XbaI і PvuII у жінок.

Матеріал і методи. В дослідженні прийняло участь 147 жінок, медіана віку яких 54,24 (49,00÷59,00) рокам. Цільовий рівень розраховували для кожної пацієнтки індивідуально відповідно до групи ризику. Цільовим рівнем для пацієнток з дуже високим серцево-судинним ризиком (доведена ІХС, SCORE більше 10 %) було визначено 1,8 ммоль/л. Для пацієнток з високим рівнем серцево-судинного ризику (значно виражений один фактор ризику або SCORE ≥ 5 і менше 10 %) цільовим рівнем було визначено 2,5 ммоль/л. Дослідження алельного поліморфізму XbaI (rs9340799; A/G; xx/XX) та PvuII (rs2234693; T/C; pp/PP) альфа-рецепторів до естрадіолу проводили методом полімеразної ланцюгової реакції з подальшим аналізом довжини рестрикційних фрагментів. Виділення геномної ДНК із лейкоцитів крові проводили за допомогою набору «ДНК-сорб-В» («Амплісенс») відповідно до інструкції. Ампліфікацію варіабельних ділянок ДНК гена ESR1 та рестрикцію за допомогою ендонуклеаз XbaI та PvuII (Thermo Scientific) проводили за інструкцією. Детекцію продуктів ампліфікації та рестрикції проводили шляхом електрофорезу в агарозному гелі.

Результати. Вірогідне зниження загального холестерину (ЗХС) і холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС

ЛПНП) встановлено тільки у жінок з AG і GG генотипами. У пацієнток з AG генотипом ЗХС знизився на 7,3 % (p=0,002), ХС ЛПНЩ зменшився на 25,9 % (p=0,0002), ХС ЛПВЩ підвищився на 3,6 % (p=0,28). Зміни ліпідного обміну були найбільш значними в групі пацієнток з GG генотипом: ЗХС знизився на 14,3 % (p=0,006), ХСЛПНЩ знизився на 46 % (p=0,0001) й ХС ЛПВЩ підвищився на 10,3 % (p=0,03). Оцінка зв'язку між генотипами поліморфного гену PvuII і динамікою показників холестерину в групах встановлено вірогідне зниження ЗХС і ХС ЛПНЩ у пацієнток, що мали ТС і СС генотипи, тоді як в групі ТТ генотипу зниження ЗХС і ХС ЛПНЩ не мали статичної значущості. В групі пацієнток з ТС генотипом ЗХС знизився на 5,4 % (p=0,02), ХС ЛПНЩ – на 21,9 % (p=0,02), ХС ЛПВЩ підвищився на 2,1 % (p=0,13). У групі СС-генотипу ЗХС знизився на 13,7 %, ХС ЛПНЩ – на 41,7 % (p=0,001) і ХС ЛПВЩ підвищився на 8,9 % (0,01).

При ізольованому застосуванні гормональної замісної терапії і жінок в перименопаузі було встановлено залежність тільки між змінами ХС ЛПВЩ і носійством поліморфізму генів рецепторів до естрадіолу XbaI і PvuII. Так, у жінок з GG генотипом ХС ЛПВЩ зростав на 21,7 %, тоді як в групах з АА і AG генотипами на 3,4 % і 9,7 % відповідно.

Висновки. Встановлено зв'язок між поліморфізмом генів рецепторів до естрадіолу XbaI і PvuII і змінами ліпідного обміну під впливом аторвастатину і/або гормональної замісної терапії. Жінки з GG генотипом поліморфного локусу XbaI мали найбільш позитивні зміни ліпідів як в ході застосування аторвастатину, так і при гормональній замісній терапії.

Порівняльний аналіз розподілу частот алелів і генотипів поліморфізму гена ендотеліальної синтази оксиду азоту (Glu298Asp) у хворих на ішемічну хворобу серця й ожиріння

О.І. Кадикова

Харківський національний медичний університет

Мета – провести порівняльний аналіз розподілу частот алелів і генотипів поліморфізму гена eNOS (Glu298Asp) між групами обстежених хворих.

Матеріал і методи. Із метою дослідження проведено комплексне обстеження 222 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) та ожиріння. Групу порівняння склали 115 хворих на ІХС з нормальною масою тіла. До контрольної групи увійшло 35 практично здорових осіб. Дослідження алельного поліморфізму Glu298Asp гена ендотеліальної синтази оксиду азоту (eNOS) проводили методом полімеразної ланцюгової реакції з електрофоретичною детекцією результатів з використанням наборів реактивів «SNP-ЕКСПРЕС» виробництва ТОВ НВФ «Літех» (РФ). Виділення дезоксирибонуклеїнової кислоти з цільної крові виконували за допомогою реагенту «ДНК-експрес-кров» виробництва ТОВ НВФ «Літех» (РФ) відповідно до інструкції. Правильність розподілу частот генотипів визначалася відповідністю рівноваги Харді–Вайнберга ($p_i^2 + 2p_ip_j + p_j^2 = 1$). Згідно з Гельсінкською декларацією всі пацієнти були поінформовані про проведення клінічного дослідження і дали згоду на визначення поліморфізму досліджуваного гена.

Результати. Тест на дотримання рівноваги Харді–Вайнберга частот генотипів поліморфного локусу Glu298Asp гена eNOS показав, що в групі хворих ІХС у цілому та в контрольній групі маються статистично значущі (p=0,002 і p=0,0015 відповідно) відмінності виявлення частот генотипів та очікуваних, розрахованих відповідно до закону Харді–Вайнберга. У групі хворих з ІХС й ожирінням таких відмінностей не виявлено.

У контрольній групі мав місце наступний розподіл частоти алелів і генотипів поліморфізму гена eNOS (Glu298Asp): носіями алеля А були 13 осіб, що склало 37,14 %, алеля G – 22 особи (62,86 %); генотипи G/A, A/A і G/G мали 17 (48,57 %), 6 (17,14 %) і 12 (34,29 %) осіб відповідно.

Носіями алеля А були 31 хворий на ІХС, що дорівнювало 26,96 %, алеля G – 84 пацієнти (73,04 %). Генотипи G/A, A/A і G/G мали 46 (40,00 %), 12 (10,43 %) і 57 (49,57 %) хворих на ІХС відповідно.

У групі хворих із поєднаним перебігом ІХС й ожиріння носіями алеля А були 64 пацієнти (28,80 %), алеля G – 158 осіб (71,29 %); генотипів G/A, A/A і G/G – 91 (40,99 %), 22 (9,91 %) і 109 (49,10 %) відповідно.

Порівняння частоти виявлення алелів і генотипів поліморфізму гена eNOS (Glu298Asp) між групами показало наявність вірогідних відмінностей щодо алелів А, G і генотипу G/G. У хворих на ІХС частіше зустрічався алель G на 10,18 % і генотип G/G на 15,28 %, ніж у контрольній групі. Алель А на 10,18 % частіше зустрічався в контрольній групі, ніж у хворих на ІХС. Так само й в групі хворих з ІХС й ожирінням – алель G і генотип G/G зустрічались на 8,34 % і 14,81 % частіше, а алель А на 8,34 % рідше, ніж у контрольній групі.

У цьому дослідженні при проведенні порівняльного аналізу розподілу частот алелів і генотипів поліморфізму гена eNOS (Glu298Asp) між групами обстежених хворих статистично вірогідних відмінностей не встановлено, що, можливо, пов'язано з особливостями вибірки або підпорядкованістю дії цього поліморфного маркера іншим генетичним чинникам.

Висновки. За результатами нашого дослідження, алель G і генотип G/G поліморфізму гена eNOS (Glu298Asp) було асоційовано із розвитком ІХС.

Влияние бета-адреноблокатора ацебутолола на течение желудочковой экстрасистолии у больных сахарным диабетом

В.А. Капустник, В.В. Брек, Н.Д. Телегина, В.Н. Погорелов

Харьковский национальный медицинский университет

Цель – оценить влияние ацебутолола на течение желудочковой экстрасистолии у больных сахарным диабетом.

Материал и методы. Обследован 21 больной сахарным диабетом 2-го типа и желудочковой экстрасистолией I–II градации по Lawn. Средний возраст больных был (53,4±4,8) года. Ацебутолол назначали по 200 мг 2 раза в день. Продолжительность наблюдения составила 10 недель. В динамике лечения больным регистрировали ЭКГ, проводили холтеровское мониторирование, определяли уровень глюкозы в плазме крови, липидный профиль, уровень эндотелина-1 и ангиотензина II с использованием коммерческих тест-систем.

Результаты. Лечение больных кардиоселективным β-блокатором ацебутололом сопровождалось значимым антиаритмическим эффектом, о чем свидетельствовало снижение числа желудочковых экстрасистол с 983±11 до 326±9 ($p<0,05$) в течение суток по данным суточного мониторирования ЭКГ. В динамике лечения отмечалось снижение уровня ангиотензина II с (24,8±1,2) пг/мл до (18,3±1,4) пг/мл ($p<0,05$), эндотелина-1 с (8,31±0,19) пг/мл до (6,04±0,16) пг/мл ($p<0,05$). Препарат не оказывал влияния на липидный профиль больных. Лечение ацебутололом не сопровождалось негативным влиянием на показатели углеводного обмена. Уровни глюкозы в плазме крови до и после лечения были соответственно равны (6,19±0,11) ммоль/л и (6,23±0,14) ммоль/л ($p>0,05$).

Выводы. Назначение ацебутолола больным сахарным диабетом 2-го типа желудочковой экстрасистолией сопровождалось значительным снижением числа эктопий, при одновременном снижении уровня эндотелина-1 и ангиотензина II. Кардиоселективный β-блокатор не оказывал значимого влияния на показатели углеводного обмена.

Ультраструктурні ознаки діабетичної кардіоміопатії за наявності гострого інфаркту міокарда та цукрового діабету 2-го типу

Ю.Г. Кияк, Г.Ю. Кияк, О.Ю. Барнетт

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета – з'ясувати патоморфологічні особливості діабетичної кардіоміопатії (КМП) і причини діастолічної дисфункції лівого шлуночка (ЛШ) у цієї категорії пацієнтів на відміну від ішемічних змін у міокарді, характерних для інфаркту міокарда (ІМ).

Матеріал і методи. Ультраструктурно дослідили під час операційні біоптати 4 хронічних післяінфарктних аневризм лівого шлуночка (ЛШ) і експрес-некропсії міокарда 22 померлих від ІМ у віці 56–72 роки (13 чоловіків і 9 жінок), які хворіли на цукровий діабет (ЦД), порівняно з аналогічною контрольною групою оперованих осіб з приводу хронічних післяінфарктних аневризм ЛШ і померлих від ІМ, які не хворіли на ЦД. Отримані зразки міокарда фіксували в 1 % OsO_4 і досліджували в електронному мікроскопі ЛКВ-100-К при збільшенні від 2 000 до 16 000 разів.

Результати. Характерною ультраструктурною ознакою діабетичної кардіоміопатії (КМП) за середньої і тяжкої форми ЦД була гібернація кардіоміоцитів (КМЦ), яка проявлялася кумуляцією значної кількості гранул глікогену, дифузно розташованих навколо мітохондрій, у саркоплазмі серцевих міоцитів в «інтактних» ділянках ЛШ. У навколоінфарктних ділянках глікоген зосереджувався нерівномірно: переважно в оглушених КМЦ, у місцях деструкції саркоплазми і навколо ядра. За наявності гострої ішемії та некрозу КМЦ глікоген щезав із саркоплазми у результаті лізису і зникали ознаки гібернації цих клітин. На периферії хронічних аневризм ЛШ виявлено значну кількість дисоційованих між собою КМЦ, заповнених глікогеном, які поступово гинули шляхом вторинного некрозу або апоптозу. При наявності ЦД та ІМ, частіше ніж у випадках ІМ за відсутності ЦД, спостерігалася кальцифікація міофібрил, яка у легших випадках обмежувалася лише звапненням деяких сегментів сарколеми, вставних дисків та Z-ліній оглушених КМЦ. Цей процес значною мірою корелював з тяжкістю ЦД, порівняно з наявністю артеріальної гіпертензії та похилим віком пацієнтів. Масивна кальцифікація КМЦ сприяла розвитку шлуночкових аритмій і фібриляції шлуночків. Ще однією ознакою діабетичної КМП була наявність специфічної мікроангіопатії, характерним для якої було потовщення базального шару кровоносних капілярів, зіставне з потовщенням базального шару КМЦ, а також схильність до кальцифікації та апоптозу ендотеліоцитів мікроциркуляційного русла міокарда.

Висновки. Діабетична КМП має специфічні ультраструктурні ознаки, відмінні від уражень міокарда при інфаркті за відсутності ЦД. Вони полягають у вуглеводній дистрофії КМЦ (яка тяжча і більш генералізована, ніж при інших факторах ризику ішемічної хвороби серця), що призводить до значнішої гібернації міокарда та діастолічної жорсткості ЛШ. Додатковими чинниками діастолічної дисфункції ЛШ при ЦД є периваскулярний і міжміоцитарний фіброз та кальцифікація КМЦ. Некроз і апоптоз значної кількості КМЦ при ІМ призводить до трансформації діастолічного варіанту серцевої недостатності (СН) при ЦД у систолічний фенотип СН.

Фактори кардіоваскулярного ризику та їх патогенетична корекція

О.М. Ковальова, І.В. Ситіна, С.О. Шаповалова

Харківський національний медичний університет

На підставі клінічних та епідеміологічних досліджень створена концепція кардіоваскулярного ризику та визначені фактори, що відіграють важливу роль в розвитку та прогресуванні ішемічної хвороби серця (ІХС), гіпертонічної хвороби (ГХ). Механізми агресивної дії цих факторів інтенсивно вивчаються і на їх основі розроблюється стратегія корекції впливу ожиріння, гіперглікемії, куріння, гіподинамії, дисліпідемії на патогенетичні ланки кардіальної патології.

Мета – дослідження розповсюдженості факторів кардіоваскулярного ризику у хворих на ГХ, асоційовану з цукровим діабетом 2-го типу та оцінка їх дії на енергетичний гомеостаз хворих.

Матеріал і методи. Було обстежено 82 осіб, які були розподілені на дві групи: першу групу склали 36 хворих з ГХ та цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу, другу групу – 46 хворих з ГХ з нормальними показниками вуглеводного обміну.

У досліджених хворих вивчали антропометричні показники, вміст глюкози, гліколізованого гемоглобіну, концентрацію інсуліну, параметри ліпідного профілю, розраховували індекс HOMA. Стан біоенергетичних процесів в організмі хворих оцінювали за вмістом в крові енергетичних субстратів: лактату, пірувату, неетерифікованих жирних кислот, гліцерону, активністю тіолдисульфідної системи, інтермедіатів еритроцитів – АТФ, АДФ, АМФ.

Результати. Встановлено, що найбільш розповсюдженими факторами кардіоваскулярного ризику у хворих на гіпертонічну хворобу та цукровий діабет 2-го типу є обтяжена спадковість за гіпертонічною хворобою та цукровим діабетом 2-го типу, абдомінальне ожиріння, дисліпідемія, тютюнопаління, гіподинамія.

Хворі з поєднаної патологією (перша група) в порівнянні з хворими на гіпертонічну хворобу (друга група) характеризувались більш вираженими змінами енергетичного гомеостазу з розвитком енергодефіцитного стану, посиленням анаеробного гліколізу, порушеннями утилізації неетерифікованих жирних кислот. Відхилення редокс-рівноваги в тіолдисульфідній системі у хворих на гіпертонічну хворобу та цукровий діабет 2-го типу проявлялись зсувом у бік окислення, а у хворих на гіпертонічну хворобу – зсувом у бік відновлення. У групі хворих на ГХ без супутніх глюкометаболічних порушень виявлені взаємозв'язки з коефіцієнтом АТФ/АМФ та рівнем систолічного та діастолічного артеріального тиску.

Гіпоенергетичний стан, посилення анаеробного гліколізу, порушення утилізації неетерифікованих жирних кислот у хворих на ГХ з ЦД 2-го типу відповідно до факторів кардіоваскулярного ризику є аргументом для диференційованого призначення патогенетичного лікування, яке повинно включати як немедикаментозні заходи, так і медикаментозні засоби, спрямовані на корекцію метаболічних порушень міокарда, активацію механізмів енергозабезпечення клітин, призначення препаратів для запобігання гіпоксії та профілактику тромбозів.

Висновки. У хворих на ГХ та ЦД 2-го типу необхідно ідентифікація факторів кардіоваскулярного ризику, оцінка ступеня їх пошкоджуючої дії, інформованість пацієнтів, терапевтичний контроль з вибором диференційованої кардіопротекції, що оптимізує вторинну профілактику серцево-судинних захворювань.

Значение генетического полиморфизма ADIPOR2 в развитии раннего атеросклероза у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени с нормальной массой тела

Е.В. Колесникова, Т.Е. Козырева

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

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) имеет мультифакторный характер возникновения и прогрессирования. Высокие показатели летальности при НАЖБП, возможно, свидетельствуют о том, что «жирная» печень может выступать в качестве независимого фактора риска развития кардиоваскулярных событий. Ее развитие опосредовано не только метаболическим, но и генетическим статусом, а следствием являются события, обусловленные атерогенезом и отложением жира. Однако связь полиморфных генов, детерминирующих развитие НАЖБП, и риск развития раннего атеросклероза, малоизучена.

Цель – оценка связи распределения частот аллелей полиморфного маркера гена ADIPOR2rs1044771 у пациентов НАЖБП с различным объемом талии с проявлениями раннего атеросклероза.

Материал и методы. Обследовано 116 пациентов с верифицированной НАЖБП, средняя длительность заболевания которых составила (4,5±2,0) года. Контрольная группа – 30 здоровых добровольцев, реципрокных по возрасту и полу. Оценка суммарного коронарного риска проводилась по шкале SCORE. Оценивались традиционные факторы риска, офисное артериальное давление, индекс массы тела (ИМТ), окружность талии (ОТ), наличие диабета. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от ОТ – I группа ≥ 102 см для мужчин и ≥ 88 см для женщин, II группа – ОТ < 102 см и < 88 см, соответственно. Раннее атеросклеротическое изменения сосудов оценивали по толщине комплекса интима–медиа (ТКИМ) сонной артерии, более тяжелые повреждения – по наличию бляшек при дуплексном исследовании экстракраниального отдела сонных и позвоночных артерий с помощью ультразвуковой системы Phillips IU путем оценки ТКИМ по задней стенке общей сонной артерии. Для определения аллелей полиморфного гена ADIPOR2 rs1044471 проводили выделение геномной ДНК из венозной крови. Молекулярно-генетическое тестирование ДНК выполняли методом ПЦР. Для сравнения частот аллелей и генотипов в группах с наличием и отсутствием раннего атеросклероза использовался критерий χ^2.

Результаты. Пациенты I группы в сравнении со II группой были значительно старше ((56±9) и (49±10) лет, p=0,01), женского пола (49% и 12%, p=0,0001), имели более высокую распространенность диабета (34% и 10%, p=0,0001), артериальной гипертензий (49% и 25%, p=0,001), метаболического синдрома (56% и 10%, p=0,001), высокий HOMA-IR (5,6±2,8 и 3,8±1,1, p=0,0001) и преимущественно являлись носителями С аллеля ADIPOR 2rs1044471 (56% против 44%, p=0,0001). ТКИМ была значительно выше ((0,90±0,18) против (0,78±0,2) мм, p<0,0001) и достоверно чаще регистрировалась у пациентов с повышенным ОТ (74% против 52%, p=0,001), но распространенность бляшек (33% против 29%, p=0,01) не отличались в группах I и II. НАЖБП чаще встречалась у пациентов с повышенным ОТ (68% против 40%, p=0,002). Многофакторный анализ показал связь увеличения ТКИМ с возрастом, наличием диабета, HOMA-IR, курением и носительством Т аллеля. При сравнении отдельно I и II групп оказалось, что с ранними проявлениями атеросклероза в группе I значительно связаны возраст и диабет, а во II группе – носительство ТТ генотипа, курение и возраст. Переменными в значительной степени ассоциированными с бляшками были возраст, гипертриглицеридемия, артериальная гипертензия у пациентов с повышенным ОТ и только возраст, и носительство ТТ генотипа ADIPOR2 rs1044471 у пациентов НАЖБП с нормальным ОТ.

Выводы. Пациенты НАЖБП, даже в отсутствии висцерального ожирения, имеют высокий риск развития раннего атеросклероза, что генетически детерминировано и ассоциировано с традиционными факторами риска.

Взаємозв'язок інотропізму серця та фракталкінемії у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, цукровим діабетом 2-го типу й ожирінням

П.П. Кравчун

Харківський національний медичний університет

Мета – визначення зв'язку між рівнем фракталкіну та систолічною функцією міокарда лівого шлуночка у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, цукровим діабетом 2-го типу й ожирінням.

Матеріал і методи. Відповідно до мети дослідження проведено комплексне обстеження 71 хворого з постінфарктним кардіосклерозом, цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу й ожирінням.

Для характеристики ожиріння визначався індекс маси тіла (індекс Кетле), який розраховували за формулою: *ІМТ = вага (кг) / зріст ($м^2$)*. Усім хворим проводилось ехокардіографічне дослідження.

Визначення концентрації фракталкіну в сироватці крові пацієнтів здійснювали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів Human Fractalkine ELISA Kit виробництва фірми RayBio (Грузія). Дослідження проводилися в біохімічному відділі центральної науково-дослідної лабораторії Харківського національного медичного університету МОЗ України на імуноферментному аналізаторі Labline-90 (Австрія).

Результати. Аналіз динаміки фракталкіну у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2-го типу й ожирінням залежно від фракції викиду (ФВ) показав достовірне підвищення рівня фракталкіну у хворих з систолічною дисфункцією лівого шлуночка до 1026,247 пг/мл порівняно з хворими з ФВ > 45 % (997,524 пг/мл) ($p<0,05$).

Висновки. Збільшення рівня фракталкіну призводить до розвитку систолічної дисфункції у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2-го типу й ожирінням.

Роль фракталкіну у розвитку та прогресуванні атеросклерозу у хворих на ішемічну хворобу серця з цукровим діабетом 2-го типу

Н.А. Лопіна

Харківський національний медичний університет

Значну роль у виникненні атеросклерозу має ендотеліальна дисфункція. Відомо, що висока концентрація глюкози, яка і супроводжує цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, сприяє експресії фракталкіну гладеньком'язовими клітинами і ендотеліальними клітинами в експериментах (in vitro), що сприяє поліпшенню адгезії моноцитів і потенційно викликає розвиток і прогресування атерогенезу. Але до теперішнього часу чітко не визначена роль фракталкіну як маркера прогресування атеросклеротичного ураження артерій у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС). Також недостатньо відома діагностична значущість рівнів хемокіну фракталкіну в прогресуванні ураження судин у пацієнтів з ІХС як з ЦД 2-го типу, так і без нього.

Мета – оцінити рівні фракталкіну у хворих на ІХС залежно від наявності ЦД 2-го типу і характеру ураження коронарних артерій.

Матеріал і методи. В умовах кардіологічного відділення КЗОЗ «Обласна клінічна лікарня – Центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф» м. Харкова було обстежено 131 пацієнт з ІХС (89 чоловіків, 42 жінок), середній вік яких становив (59,6±9,11) року. Для верифікації ІХС всім проводилась коронарографія правої і лівої коронарних артерій в стандартних проекціях за допомогою ангіографа Siemens AXIOM Artis. Верифікація діагнозу ЦД 2-го типу ґрунтувалася на визначенні показників вуглеводного обміну (використовувалися показники короткострокового і довгострокового вуглеводного балансів – глікемічний профіль і глікозильований гемоглобін). Рівень фракталкіну в плазмі крові визначався за допомогою набору реактивів RayBio Human Fractalkine (CX3CL1) ELISA Kit (США). Контрольну групу склало 20 практично здорових добровольців відповідної статі і віку з інтактними коронарними судинами. Всі хворі залежно від наявності ЦД 2-го типу були розподілені на дві групи: 1-а група (n=70) – хворі з супутнім ЦД 2-го типу, 2-а група (n=61) – хворі на ІХС без супутнього ЦД 2-го типу. Всі пацієнти 1-ї і 2-ї групи були розділені на підгрупи залежно від наявності гемодинамічно значущих стенозів коронарних артерій, а також залежно від наявності дифузного характеру ураження коронарних судин.

Результати. Було встановлено, що у пацієнтів з ІХС в порівнянні з групою контролю були достовірно підвищені рівні фракталкіну ((611,84±123,94) пг/мл vs (384±69,86) пг/мл; p=0,00001, та (495,36±95,56) пг/мл vs (384±69,86) пг/мл; p=0,00001). Крім того, у пацієнтів 1-ї групи порівняно з 2-ю групою були достовірно підвищені рівні фракталкіну ((611,84±123,94) пг/мл vs (495,36±95,56) пг/мл; p12=0,00001). При оцінці показників фракталкіну у пацієнтів 1-ї групи виявлено його достовірне підвищення в осіб підгрупи з гемодинамічно значущими стенозами коронарних артерій ((630,22±135,46) пг/мл vs (562,53±66,24) пг/мл; p=0,0413). Рівень фракталкіна у осіб з наявністю дифузного ураження коронарних артерій в підгрупах обох груп був достовірно вище, ніж в осіб без дифузного ураження коронарних судин – у пацієнтів 1-ї групи – (657,57±131,53) пг/мл vs (543,25±69,65) пг/мл; p=0,0001, у пацієнтів 2-ї групи – (558,50±44,12) пг/мл vs (485,83±97,81) пг/мл; p=0,044). Крім того при проведенні оцінки чутливості і специфічності рівня фракталкіну в прогнозуванні атеросклеротичного ураження судин за допомогою ROC-аналізу було встановлено, що інформативність щодо коронарного атеросклерозу встановлена для значення фракталкіну більше 466 пг/мл, чутливість і специфічність методу високі і становлять 85,5 і 95,5 % відповідно, площа під ROC кривою (AUC) – 0,909±0,0237 (95 % довірчий інтервал: 0,852 до 0,950) ($p<0,0001$).

Висновки. Проведене дослідження демонструє важливу роль рівня хемокіну фракталкіну у розвитку і прогресуванні атеросклерозу, як на тлі ЦД 2-го типу, так і без нього.

Патогенетическое значение висфатина и адипонектина у больных со стабильной стенокардией и ожирением

Д.В. Минухина, Т.Н. Габисония

Харьковский национальный медицинский университет

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 – пациенты, имевшие в качестве сопутствующего заболевания ожирение (n=35) и 2-я – без ожирения (n=25). 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 до-

стоверно выше в сравнении 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 гипоадипонектинемия и гипервисфатинемия ассоциируются с развитием ожирения у больных, страдающих стабильной стенокардией.

Выводы. Учитывая вышеизложенное, можно предположить, что подобная дисфункция адипокинового обмена на фоне увеличения массы тела способствует развитию и прогрессированию атеросклероза у больных стабильной стенокардией путем истощения антиатерогенных возможностей адипонектина и активации висфатином метаболических нарушений. Полученные данные позволяют рекомендовать определение содержания висфатина и адипонектина в крови больных со стабильной стенокардией и ожирением в качестве предиктора развития и прогрессирования стабильной стенокардии.

Сучасні можливості оптимізації лікування пацієнтів високого кардіометаболічного ризику

О.І. Мітченко, В.Ю. Романов

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

Одним із основних предикторів розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) є наявність абдомінального ожиріння, яке діагностоване у 72,8 % респондентів міського населення України. Відповідно до Європейських рекомендацій з профілактики ССЗ 2016 р., зниження маси тіла у пацієнтів з ожирінням (Ож) асоціюється зі зменшенням артеріального тиску (АТ) та проявів дисліпідемії, що призводить до зниження ССЗ. Одним з шляхів оптимізації лікування пацієнтів високого кардіометаболічного ризику є використання в раціоні харчування достатньої кількості харчових волокон.

Мета – вивчити ефективність додаткового застосування харчових волокон, на прикладі препарату гуарової смоли (гуарем, Orion Corporation, Фінляндія), в лікуванні хворих з артеріальною гіпертензією (АГ), метаболічним синдромом (МС) і Ож I–III ст.

Матеріал і методи. Обстежено 45 хворих з АГ, метаболічним синдромом та ожирінням I–III ст., які склали 2 клінічні групи: 1-ша – пацієнти з АГ, МС і Ож I–III ст. (індекс маси тіла (ІМТ) – (40,5±3,9) кг/м^2). Пацієнтам додатково призначались харчові волокна у вигляді препарату гуарової смоли по 1 пакетику (5 г) 3 рази на добу під час їжі протягом 8 тижнів. У 2-й групі (контрольна) хворі з АГ, МС та Ож I–II ст., (ІМТ – (36,3±1,5) кг/м^2) без додаткового прийому препарату гуарової смоли. Всі пацієнти приймали стандартну антигіпертензивну та гіполіпідемічну терапію.

Результати. В 1-й групі пацієнтів через 8 тижнів спостереження відзначалось більше зниження маси тіла (-5 %) на відміну від контрольної групи (-2,4 %), що поєднувалося з більш вираженим зниженням рівнів систолічного АТ і діастолічного АТ, досягненням цільових значень даних характеристик у 80 % випадків, зменшенням проявів дисліпідемії в основному за рахунок гіпертригліцеридемії. На фоні прийому препарату гуарової смоли відзначалась більш виразна оптимізація чутливості тканин до інсуліну за даними HOMA-індексу (зменшення з 4,5±0,3 до 2,9±0,2 в 1 групі порівняно з 4,0±0,3 до 3,5±0,2 в групі контролю). Отримані результати можуть пояснюватися здатністю цього препарату зменшувати адсорбцію вуглеводів та зниженням постпрандіальної гіперглікемії. Зниження кількості загальної та абдомінальної жирової тканини сприяє окисненню жирів після їх всмоктування, що приводить до зменшення проявів інсулінорезистентності.

Висновки. Зниження маси тіла у хворих з АГ, МС та ожирінням за рахунок додаткового призначення препарату гуарової смоли є ефективною складовою оптимізації стандартної антигіпертензивної і гіполіпідемічної терапії, інсуліночутливості у хворих з ожирінням і пов'язаних з ним кардіометаболічних ускладнень.

Ішемічна хвороба серця, цукровий діабет 2-го типу та анемія: переваги елмісартану

Н.Д. Павлюкович, М.Ф. Козар, О.В. Павлюкович

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Відповідно до результатів Фремінгемського дослідження, анемічний синдром (АС) значно ускладнює перебіг серцевої недостатності при ішемічній хворобі серця (ІХС). Крім того, під час дослідження було встановлено, що навіть після усунення таких факторів ризику розвитку ІХС як куріння, підвищений артеріальний тиск та вміст загального холестеролу в крові, наявність цукрового діабету (ЦД) підвищувала ризик розвитку ІХС у чоловіків на 66 % та у жінок на 203 %.

Мета – проаналізувати показники базальної глікемії у хворих на ІХС, ЦД 2-го типу та АС, а також доцільність включення телмісартану до схеми комплексного лікування вказаної категорії пацієнтів.

Матеріал і методи. Обстежено 120 хворих на ІХС, ЦД 2-го типу та анемію, які знаходились на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні Обласного госпіталю для ветеранів (м. Чернівці). Середній вік обстежуваних (76,04±1,84) року. Усі пацієнти залежно від супутньої патології були розподілені на підгрупи: I – хворі на ІХС з супутнім ЦД 2-го типу (n=12), II – хворі на ІХС з супутнім АС різного ступеня тяжкості (n=32), III – хворі на ІХС, що супроводжувалась супутніми анемією та ЦД 2-го типу (n=76). Контрольну групу склали 12 пацієнтів з ІХС без супутнього АС та ЦД 2-го типу. Хворі III групи додатково були розподілені на підгрупи залежно від призначеного лікування: IIIа група – хворі, які отримували лише базисну терапію (56 чоловік); IIIб група – хворі, яким у схемі базисної терапії проводили заміну інгібітора АПФ блокатором рецепторів ангіотензину II телмісартаном у дозі 40 мг на добу впродовж 3 місяців.

Результати. Рівень базальної глікемії у хворих I групи становив (7,58±0,090) ммоль/л та був вірогідно вищим за такий показник у пацієнтів групи контролю ((4,38±0,210) ммоль/л) та у хворих II групи ((4,77±0,110) ммоль/л) (p<0,05). У хворих III групи рівень глюкози плазми крові становив (8,62±0,130) ммоль/л, що вірогідно різнилось від пацієнтів групи контролю та хворих II групи (p<0,05). Це дає підстави припустити, що АС погіршує перебіг не лише ІХС, але й ЦД. Аналіз рів-

ня базальної глікемії у хворих III групи залежно від ступеня тяжкості супутнього АС виявив обернену кореляційну залежність між рівнем глюкози крові натще та гемоглобіном плазми у хворих на ІХС, ЦД 2-го типу та анемію ($r=-0,52$, $p<0,05$).

У динаміці комплексного лікування спостерігали статистично вірогідне зниження рівня базальної глікемії у групі хворих, що отримували стандартну терапію, на 33% ((5,8±0,11) порівняно з (8,6±0,23) ммоль/л, $p<0,001$), однак значень показників контрольної групи досягнуто не було ($p<0,05$ порівняно з групою контролю). Натомість у IIIб групі спостерігали статистично вірогідно нижчий рівень базальної глікемії ((4,6±0,18) проти (8,5±0,82) ммоль/л, $p<0,001$) у динаміці лікування з одночасним зниженням цього показника до аналогічного у хворих контрольної групи ((4,4±0,21) ммоль/л). При призначенні хворим комплексного лікування з включенням телмісартану спостерігали тенденцію і до зростання рівня гемоглобіну плазми на 8,79% ($p>0,05$), хоча ні аналогічного показника у групі контролю, ні абсолютних величин нормального діапазону значень досягнуто не було. У пацієнтів, яких лікували за стандартною методикою, істотних змін рівня гемоглобіну не спостерігали, навіть відзначали тенденцію до його зниження (90,6±4,27 проти 91,4±2,11 відповідно, $p>0,05$).

Висновки. Таким чином, включення телмісартану до схеми лікування сприяло не лише підтримці адекватного глікемічного профілю, але й дозволило попередити прогресування супутньої анемії у обстежених пацієнтів, а також дещо підвищити рівень плазмового гемоглобіну. Недостовірний характер його приросту, на нашу думку, імовірно можна пояснити відносно коротким періодом спостереження за хворими.

Шляхи корекції інсулінорезистентності в осіб з надмірною масою тіла та ожирінням

В.І. Паньків

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, Київ

Мета – оцінити вплив зниження маси тіла на метаболічні параметри і секреторну активність жирової тканини в осіб з надмірною масою тіла та ожирінням.

Матеріал і методи. Під спостереженням перебувало 58 пацієнтів (43 жінки, 15 чоловіків) з ожирінням віком від 38 до 68 років (середній вік (51,40±0,87) року), індексом маси тіла (ІМТ) (34,7±2,3) кг/м^2. Пацієнти першої групи (n=37) отримували дієтотерапію та препарати метформіну (середня доза 2,19 г/добу). Пацієнтам другої групи (n=21) додатково до дієтотерапії та прийому метформіну було призначено воглібоз у дозі 0,2 мг 2–3 рази на день. Початково пацієнти обох груп статистично вірогідно не відрізнялися за віком, статтю, масою тіла, ІМТ, окружністю талії. До лікування і через 6 місяців після нього у динаміці проводили антропометричні вимірювання (ІМТ, окружність талії, стегон), оцінювали ліпідний спектр крові, ступінь компенсації вуглеводного обміну, а також вміст імунореактивного інсуліну (IPI), лептину, показник інсулінорезистентності HOMA-IR.

Результати. Аналіз базальних показників ліпідного спектра крові показав наявність в обстежених пацієнтів атерогенних змін, що характеризуються підвищеними рівнями не лише загального холестерину і ліпопротеїнів низької щільності, але й тригліцеридів і ліпопротеїнів дуже низької щільності. У пацієнтів спостерігалися виражені зміни секреторної активності жирової тканини, що створює додаткові труднощі в зниженні маси тіла і сприяє більш швидкому розвитку атеросклерозу. Зміни секреторної активності полягали в значному підвищенні рівня лептину, причому пропорційно до збільшення ІМТ. У зв'язку зі зменшенням жирової маси тіла спостерігається тенденція до нормалізації секреторної активності жирової тканини, показника IPI та індексу інсулінорезистентності HOMA-IR. Зниження маси тіла на 4,62% (що в середньому відповідає (5,11±0,58) кг) супроводжувалося зменшенням рівня лептину на 6,7%, IPI – на 31%, HOMA-IR – на 38% від початкових показників. За результатами нашого дослідження, зниження рівня лептину супроводжувалося зниженням рівня гіперінсулінемії і ступеня інсулінорезистентності периферичних тканин.

Висновки. На тлі додаткового призначення воглібозу до стандартної схеми лікування (дієтотерапія і метформін) досягнуто зниження маси тіла на 4,62%. Комбіноване лікування супроводжується зменшенням вмісту лептину на 6,7%, IPI – на 31%, показника HOMA-IR – на 38% від початкових значень. Зниження рівня лептину призводить до зниження гіперінсулінемії і ступеня інсулінорезистентності периферичних тканин.

Серцево-судинні порушення при поєднанні цукрового діабету 2-го типу з гіпотиреозом

В.І. Паньків, Т.Ю. Юзвенко

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, Київ

Мета – вивчити особливості серцево-судинної патології у хворих з поєднанням цукрового діабету (ЦД) 2-го типу і гіпотиреозу.

Матеріал і методи. Проведено обстеження 116 пацієнтів з ЦД 2-го типу (56 хворих з ізольованим ЦД 2-го типу, 60 – ЦД 2-го типу у поєднанні з первинним гіпотиреозом). Оцінювали показники вуглеводного, ліпідного обміну, тиреоїдну функцію, реєстрували ЕКГ, ЕхоКГ, добовий моніторинг артеріального тиску і ЕКГ, кольорове дуплексне сканування судин шиї.

Результати. Дисліпідемія та гіперхолестеринемія виявлені у всіх хворих. Приєднання до ЦД 2-го типу гіпотиреозу посилювало атерогенез. Виникнення артеріальної гіпертензії (АГ) у хворих ЦД 2-го типу не залежало від наявності гіпотиреозу, але гіпотиреоз погіршував перебіг АГ, особливо в нічний час: частота non-dipper САТ становила 66,7%, ДАТ 35%; при ізольованому ЦД 2-го типу 57,1% і 19,6%. Характерним було підвищення пульсового АТ в нічний час. Комбінація гіпотензивних препаратів усувала варіабельність АТ і зменшувала тривалість АГ протягом доби. Безбольова ІХС виявлена у більшості спостережуваних хворих (79,3%). Кількість епізодів ішемії виявилася однаковою у хворих з ізольованим ЦД 2-го типу і при поєднанні ЦД 2-го типу з гіпотиреозом, загальна тривалість ішемії при поєднаній патології була несуттєво більшою. Концентричне ремоделювання (діастолічна дисфункція) виявлено у 26 (46,4%) хворих на ЦД 2-го типу і 39 (65%) хворих на ЦД 2-го типу

у поєднанні з гіпотиреозом. Виявлені ознаки атеросклерозу сонних і хребцевих артерій: потовщення комплексу інтима–медіа, бляшки і стенози в каротидному басейні, гемодинамічно значущі порушення кровотоку, більш виражені при коморбідній патології. Мікроангіопатії траплялися з однаковою частотою при ізольованому ЦД 2-го типу і коморбідній патології.

Висновки. Хворим на ЦД 2-го типу у поєднанні з гіпотиреозом слід здійснювати постійне (не курсове) антиатерогенне лікування і адекватну антигіпертензивну терапію. Своєчасність профілактики і лікування серцево-судинної патології при ЦД 2-го типу забезпечить щорічний моніторинг функції щитоподібної залози.

Кардіометаболічні ускладнення гіпофункції щитоподібної залози у жінок з гіпертонічною хворобою та підходи до їх лікування

В.Ю. Романов, І.В. Чулаєвська, Г.Я. Ілюшина, М.В. Гвоздик

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

Відомо, що гіпофункція щитоподібної залози (ЩЗ) має доведений вплив на розвиток та перебіг серцево-судинних захворювань. Результати Роттердамського дослідження засвідчили, що субклінічний гіпотиреоз (СГ) є вагомим чинником ризику розвитку атеросклерозу аорти, інфаркту міокарда.

Мета – дослідити особливості ліпідного обміну і стан ранніх маркерів атеросклерозу у жінок з гіпертонічною хворобою (ГХ) залежно від функції ЩЗ.

Матеріал і методи. Обстежено 134 жінки з ГХ, середній вік яких склав 56,8±0,5 роки, які залежно від наявності дисфункції ЩЗ сформували чотири групи: 1 (контрольна група) – 35 жінок з ГХ без патології ЩЗ; 2 – 37 жінок з ГХ та СГ без замісної гормональної терапії (ЗГТ); 3 – 35 жінки з ГХ та компенсованим СГ на фоні ЗГТ; 4 – 27 жінок з ГХ та вперше діагностованим маніфестним гіпотиреозом (МГ). Для визначення функції ЩЗ використовувались рекомендації Європейської асоціації тиреоїдології 2013 р. Визначення товщини КІМ ЗСА проводилось згідно з Консенсусом Американського товариства ехокардіографії (2011).

Результати. Достовірно вищі рівні загального холестерину (ХС), холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНП) відзначалися у жінок із СГ та МГ порівняно з контрольною групою та хворими з еутиреозом на фоні ЗГТ. В результаті обстеження сурогатних маркерів атеросклерозу було встановлено, що середні показники товщини КІМ ЗСА перевищували нормативні 0,9 мм у всіх групах, однак у жінок із СГ та МГ товщина КІМ була достовірно вищою та виявлялася у більшому відсотку випадків – 66,0 % та 77,8 % відповідно. Наявність атеросклеротичних бляшок найчастіше виявлялась у групі з МГ – 59,3 % та СГ без ЗГТ – 48,9 %. Проведення кореляційного аналізу засвідчило, що найсильніший кореляційний зв'язок був виявлений між рівнями ТТГ та наступними показниками ЗХс (r=0,55, p<0,05), ХсЛПНЩ (r=0,54, p<0,05), індексом атерогенності (r=0,48, p<0,05) та товщиною КІМ лівої ЗСА (r=0,31, p<0,05).

Висновки. У жінок з ГХ наявність маніфестного або субклінічного гіпотиреозу асоціюється з найбільш атерогенними проявами дисліпідемії, більшими показниками товщини КІМ ЗСА, достовірно частішим виявленням атеросклеротичних бляшок у сонних артеріях, що свідчить про значний атерогенний потенціал гіпофункції ЩЗ ще на доклінічній стадії та необхідність вирішення призначення ЗГТ для упередження прогресування атеросклеротичного процесу.

Зміни маркерів позаклітинного матриксу у хворих на цукровий діабет 2-го типу з диссинхронією міокарда

Т.А. Руденко

Харківська медична академія післядипломної освіти

У патогенезі серцевої недостатності у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу лежить тканинна реконструкція міокарда, зміни стромальних елементів та позаклітинного матриксу. Внаслідок перебудови міокарда збільшується вміст патогенного колагену, що сприяє дисфункції лівого шлуночка та ремоделюванню серця.

Мета – оцінити зміни маркерів позаклітинного матриксу у хворих на ЦД 2-го типу з диссинхронією міокарда (ДМ).

Матеріал і методи. Обстежено 106 хворих з проявами хронічної серцевої недостатності (ХСН) ішемічного генезу та ЦД 2-го типу з проявами ДМ. Хворих розподіляли на 4 групи: 1 група з ЦД 2-го типу та ДМ; 2 група хворі з ЦД 2-го типу без ДМ; 3 група без ЦД 2-го типу з ДМ; без ДМ та ЦД 2-го типу. Критеріями включення в основну групу були: хворі на ЦД 2-го типу, наявність розширеного комплексу QRS > 120 мс, наявність блокади лівої ніжки пучка Гіса та блокади правої ніжки пучка Гіса. Для діагностики ДМ та визначення морфофункціональних показників серцевої діяльності проводилася ехокардіографія (Ехокг). Ехокг синхронізували з реєстрацією електрокардіограми (ЕКГ) у чотирьох серцевих циклах зі стандартних доступів, згідно із загальноприйнятою методикою. Як маркери зміни позаклітинного матриксу вивчали маркери запалення та фіброзу міокарда шляхом визначення рівнів галектину (Гал)-3, матриксної металопротеїнази (ММР)-1, інтерлейкінів(ІЛ)-1,6, фактор некрозу пухлин (TNF-альфа).

Результати. У хворих 4-ї групи галектин-3 був найнижчим – (5,13±0,37) нг/мл. Найвищим був показник у хворих 3-ї групи – (7,92±0,95) нг/мл. ММП-1 знижувалась з проявами супутньої патології. Найменший показник відмічався у хворих на 1-ї групи (0,33±0,06) нг/мл. Найбільша ММП-1 у 4-й групі (1,46±0,81) нг/мл. Нормальний показник ІЛ-1-бета становить < 5 пг/мл. У всіх групах відзначався підвищений рівень цього показника. Найбільший ІЛ-1-бета у хворих 3-ї групи – (32,86±23,84) пг/мл. Найменший у 1-й групі хворих – (13,08±3,38) пг/мл. Ці результати можуть свідчити про наявність підвищеного розвитку міокардіального фіброзу при приєднанні ДМ або ЦД 2-го типу. Виявлений кореляційний зв'язок між TNF-альфа та ІЛ-1-бета.

Висновки. ЦД 2-го типу сприяє порушенню метаболічних процесів у міокарді, що приводять до дистрофічних процесів з боку кардіоміоцитів та збільшення колагену у міжклітинному просторі. Гал-3 та ММП-1 можуть бути використані для діагностування підвищеного вмісту колагену в серцево-

му м'язі. При ДМ за рахунок порушення локального скорочення відбувається поступова ішимізація міокарда, що веде до необоротних змін у позаклітинному матриксі та підвищенню сироваткових маркерів фіброзу. Наявність ДМ – пусковий механізм в імунозапальних процесах міокарда, що сприяє прогресуванню ХСН. Запальні цитокіни при ЦД 2-го типу у низьких концентраціях діють як пара- і аутокринний регулятор імунозапальної реакції та істотно не реагують на вже пошкоджений міокард.

Активність тромбоцитарного гемостазу у хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з прediабетом або цукровим діабетом 2-го типу залежно від ступеня інсулінорезистентності

С.А. Серік, І.Р. Комір

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

Мета – оцінити активність тромбоцитарного гемостазу у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) в поєднанні з прediабетом або цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу.

Матеріал і методи. Обстежено 58 хворих на ІХС, у тому числі 98 хворих з ІХС та ЦД 2-го типу та 37 хворих на ІХС та прediабет. Усім хворим проводилося дослідження аденозиндифосфат (АДФ)- і арахідонат-індукованої агрегації тромбоцитів з розрахунком сумарного індексу агрегації тромбоцитів (СІАТ-АДФ, СІАТ-арахідонат, %). Для оцінки ІР використовували індекс HOMA, запропонований D.R. Matthews та співав. (1985). З метою більш точного прогнозування несприятливого впливу ІР в групах обстежених хворих використаний метод статистичного аналізу по медіані. У групі хворих на ІХС та ЦД 2-го типу, виділили дві підгрупи рівнів індексу HOMA до (1 група) та після 6,54 (2 група). В групі ІХС та прediабетом рівні індексу HOMA по медіані виділено дві підгрупи хворих до (3 група) та після 4,63 (4 група), а хворі на ІХС склали 5 групу. Всі хворі получали ацетилсаліцилову кислоту в дозі 75–100 мг/добу.

Результати. Пацієнти з ЦД 2-го типу та хворі на прediабет 2 та 4 підгруп мали суттєво підвищений рівень СІАТ АДФ та СІАТ арахідонат порівняно з групами 1, 3, 5. Так, рівень СІАТ арахідонат у 2 підгрупі Me становила 12,42 %, у 4 підгрупі Me становила 9,80 %. Також, ці хворі мали порушену дезагрегацію тромбоцитів, що проявлялася в зниженні чутливості до арахідонату (СІДТ арах). Хворі 2 підгрупи мали СІДТ арахідонат: Me становила 13,69 %, у 4 підгрупі Me становила 11,76 %. За рівнями СІАТ АДФ хворі 2 підгрупи відрізнялись достовірними змінами цих показників не тільки порівняно з хворими 3-й, 4-й та 5-й підгруп, але й з хворими 1 підгрупи. Різниця між пацієнтами 1 та 2 підгруп полягала і в тому, що хворі на ІХС з ЦД 2-го типу з індексом HOMA > 6,54 мали більш високі СІАТ арах. ($p<0,05$) та СІАТ АДФ ($p<0,05$). У той же час, хворі 3 та 4 підгруп відрізнялись достовірними змінами, хворі на ІХС з прediабетом та індексом HOMA > 4,63 мали суттєво більші показники СІАТ арах ($p<0,05$), СІАТ АДФ ($p<0,05$), СІДТ АДФ ($p<0,05$). Різниця між досліджуваними показниками в підгрупах 1 та 3 була незначною, достовірно нижча була тільки СІДТ АДФ в 3 підгрупі ніж в 1 підгрупі ($p<0,05$). Пацієнти групи з ІХС мали достовірно менші показникам тромбоцитарного гемостазу між всіма підгрупами ($p<0,05$).

Висновки. ІР важний чинник високій залишковій реактивності тромбоцитів у хворих на ІХС на тлі ЦД 2-го типу та прediабету. За допомогою статистичного аналізу по медіані виділено 2 групи хворих з високим ризиком резистентності тромбоцитів до антитромбоцитарних препаратів, який визначався залежно від медіани індексу HOMA різною сукупністю найбільш інформативних параметрів. СІАТ арах та СІАТ АДФ у хворих на ІХС на тлі прediабету з індексом HOMA < 4,63 не відрізнялись від групи з ІХС. В той же час у підгрупах з ЦД 2-го типу з індексом HOMA > 6,54 та індексом HOMA < 6,54 агрегаційна активність тромбоцитів була вище, а їх чутливість до АСК була нижче, ніж у всіх порівнюваних підгрупах.

Оксидативний стрес і агрегаційна активність тромбоцитів при ішемічній хворобі серця та цукровому діабеті 2-го типу

С.А. Серік, Е.М. Сердобінська-Канівець, Т.О. Ченчик

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

Мета – дослідити взаємозв'язок між проявами оксидативного стресу і агрегаційною активністю тромбоцитів у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) у поєднанні із цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу.

Матеріал і методи. Обстежено 163 хворих на стабільну ІХС, з яких у 88 діагностовано ЦД 2-го типу. Усі пацієнти підписали інформовану згоду на участь у дослідженні. Для оцінки проявів оксидативного стресу у всіх обстежених оцінювали рівень МДА, як маркеру оксидативного стресу і стан антиоксидантної системи за рівнем сульфгідрильних груп (SH-груп) та активністю глютатіонпероксидази (ГПО). МДА та SH-груп визначали в сироватці крові фотометричним методом. ГПО визначали в ЕДТА-гемолізаті фотометричним методом. Для визначення агрегаційної активності тромбоцитів розраховували сумарний індекс агрегації тромбоцитів (СІАТ) з використанням у якості індуктора агрегації аденозиндифосфат (АДФ) та арахідонат (арах-т).

З метою визначення взаємозв'язку між оксидативним стресом і агрегаційною активністю тромбоцитів хворих з групи без ЦД та з ЦД розподіляли за квартилями залежно від значень МДА, ГПО та SH-груп. У кожній квартилі визначали показники СІАТАДФ та СІАТарах-т, окремо для групи без ЦД та для групи з ЦД. Статистичні дані обробляли у програмі Statistika 6.0 (StatSoft Inc, США).

Результати. При порівнянні СІАТАДФ і СІАТарах-т залежно від рівнів МДА відзначалось підвищення обох СІАТ при збільшенні МДА від 1-го квартиля до 4-го в обох групах хворих. У групі без ЦД найбільші показники СІАТАДФ були в 4-му квартилі при МДА > 6,25 мкмоль/л (69,79±9,56), вони перевищували СІАТАДФ в 1-му квартилі при МДА < 4,66 мкмоль/л (42,38±5,41) ($p<0,05$), і в 2-му – при МДА в межах 4,66–5,48 мкмоль/л (48,64±8,53) ($p<0,05$). При ЦД найвищі показники СІАТАДФ також були в 4-му квартилі (78,70±8,52), вони перевищували дані в 1-му (50,46±8,41) та 2-му (61,26±7,11) квартилях ($p<0,05$). На відміну від хворих без ЦД достовір-

на різниця за СІАТАДФ спостерігалась також у 3-му квартилі (68,75±9,43) при МДА 5,48–6,25 мкмоль/л порівняно з 1-м ($p<0,05$). По СІАТарах-т спостерігались практично такі ж самі дані. Єдиною відмінністю була відсутність достовірної різниці між показниками СІАТарах-т в 4-му та 2-му квартилях у групі без ЦД ($p>0,05$).

При порівнянні досліджуваних СІАТ залежно від рівнів SH-груп навпаки, спостерігалось зниження їх показників при підвищенні SH-груп від 1-го до 4-го квартиля як у хворих без ЦД, так і з ЦД. В групі без ЦД найнижчі показники СІАТАДФ відзначались у 4-му квартилі при значенні SH-груп > 618,75 мкмоль/л (41,47±7,27) де були нижче за СІАТАДФ в 1-му квартилі при значенні SH-груп < 533,75 мкмоль/л (64,81±10,71) ($p<0,05$), і в 2-му квартилі при значенні SH-груп у межах 533,75–607,50 мкмоль/л (62,46±8,16) ($p<0,05$). В групі з ЦД СІАТАДФ в 4-му квартилі (50,16±7,69) і 3-му (53,34±6,73) були нижче, ніж у 1-му (69,59±9,45) ($p<0,05$). За СІАТарах-т спостерігались аналогічні зміни. В групі без ЦД показники СІАТарах-т у 4-му квартилі (5,95±7,64) були нижче, ніж у 1-му (20,32±6,13) ($p<0,05$). В групі з ЦД зменшення SH-груп порівняно з 1-м квартилем (24,17±7,75) було не тільки в 4-му (6,26±8,53), а й у 3-му квартилі (8,62±6,95) ($p<0,05$).

При порівнянні СІАТАДФ і СІАТарах-т залежно від активності ГПО простежувалась тенденція до зниження їх показників при підвищенні ГПО від 1-го до 4-го квартиля як у хворих без ЦД, так і з ЦД. У групі без ЦД СІАТАДФ у 4-му квартилі на 13,46 % була нижче, ніж у 1-му, а активність СІАТарах-т – на 60,08 % відповідно. В групі з ЦД простежувалась та сама тенденція: СІАТАДФ в 4-му квартилі була на 23,61 % нижче, ніж у 1-му, а СІАТарах-т – на 70,16 % відповідно. На жаль, перелічені зміни мали лише характер тенденції, оскільки не досягли критерію вірогідності ($p>0,05$).

Висновки. При поєднанні ІХС з ЦД 2-го типу агрегація тромбоцитів більш виражена при менших проявах оксидативного стресу, ніж у хворих на ІХС без ЦД. Предикторами підвищення агрегаційних властивостей тромбоцитів на фоні оксидативного стресу може бути зменшення рівнів SH-груп < 607,50 мкмоль/л при ІХС, і < 618,75 мкмоль/л при ІХС на тлі ЦД 2-го типу та підвищення МДА > 6,25 мкмоль/л при ІХС та > 5,48 мкмоль/л при ІХС з ЦД.

Взаємозв'язок між типами дисліпідемії та рівнем стенозу коронарних артерій у хворих на ішемічну хворобу серця та цукровий діабет 2-го типу

А.О. Сипало, Р.В. Паштіані

Харківський національний медичний університет

Цукровий діабет (ЦД) – одна з провідних медико-соціальних проблем сучасного суспільства, що обумовлено високою захворюваністю та його поширеністю, частим виникненням хронічних мікро- та макросудинних ускладнень. Ішемічна хвороба серця (ІХС) у хворих ЦД 2-го типу зустрічається в 2–4 рази частіше, ніж серед людей того ж віку без діабету. Слід зауважити, що 3 з 4 хворих ЦД помирають від причин, пов›язаних з атеросклерозом, і в більшості випадків (75 %), від ІХС. Проблема коморбідності ІХС та ЦД 2-го типу дотепер є актуальною. Патогенетичною основою поєднання діабету та ІХС є дисліпідемія.

Мета – визначити ступінь ураження коронарних артерій залежно від типів дисліпідемії у хворих на ішемічну хворобу серця та цукровий діабет 2-го типу.

Матеріал і методи. У дослідження було включено 75 хворих на ІХС та ЦД 2-го типу, які перебували на лікуванні в кардіологічному відділенні ХМКЛ № 27. Середній вік хворих становив (65,16±1,53) року. Визначення рівня загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХСЛПВЩ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХСЛПНЩ), холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХСЛПДНЩ) та коефіцієнта атерогенності (КА) проводилися за стандартною біохімічною методикою. Проводили розрахунок КА за формулою А.М. Клімова: КА = (ЗХС – ХСЛПВЩ) / ХСЛПВЩ; рівень ХСЛПДНЩ = ТГ/2,2 × 0,45, (ммоль/л); рівень ХСЛПНЩ = ЗХС – (ХСЛПДНЩ + ХСЛПВЩ), (ммоль/л).

Усім хворим була проведена мультидетекторна (64-зрізова) комп'ютерна томографічна (КТ) ангіографія коронарних судин. Залежно від типу дисліпідемії усі хворі були розподілені на 3 групи: до першої групи увійшли хворі з IIa типом дисліпідемії (n=21), до другої групи увійшли з IIб типом дисліпідемії (n=24), до третьої групи – хворі з IV типом дисліпідемії (n=30). Типи дисліпідемії визначалися за допомогою класифікації гіперліпопротеїнемій ВООЗ, розробленої на основі класифікації Фредріксона (D. Fredrickson).

Результати. У хворих першої групи з IIa типом дисліпідемії визначалися КТ-ознаки атеросклеротичного ураження коронарних артерій на 65–75 %, у хворих другої групи з IIб типом дисліпідемії – КТ-ознаки атеросклеротичного ураження коронарних артерій на 55–65 %, а у хворих третьої групи з IV типом дисліпідемії – відбувалося зниження просвіту коронарних судин на 45–55 %.

Висновки. У хворих з усіма типами дисліпідемії знижувався просвіт коронарних судин. Було доведено, що ступінь ураження коронарних судин залежить від типу дисліпідемії та був значно більшим у хворих з IIa типом дисліпідемії, що може свідчити про негативний вплив цього типу дисліпідемії на ступінь атеросклеротичного ураження коронарних судин у хворих на ішемічну хворобу серця та цукровий діабет 2-го типу.

Корреляция антропометрических показателей и жировых отложений, определенных биоимпедансным методом, у больных ИБС и СД 2-го типа с ожирением

О.В. Ткаченко, И.М. Смолкин, И.А. Корнейчук

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

Цель – изучить взаимосвязь между антропометрическими показателями и показателями процентного содержания жира у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и сахарным диабетом 2-го типа (СД) с ожирением.

Материал и методы. Обследовано 30 мужчин с ожирением (ИМТ > 30 кг/м^2), ИБС и компенсированным СД. Антропометрические показатели определяли в утренние часы натощак. Измерялись объем талии (ОТ) и бедер (ОБ), рассчитывались показатели ОТ/ОБ, ОТ/рост. Больные были разделены на 2 группы в зависимости от наличия СД (15 больных (50 %) ИБС без СД и 15 больных с СД). Группы были

сопоставимы по возрасту (средний возраст (57,62±6,73) года). Методом биоимпеданса на мониторе состава тела (модель OMRON BF 511, Япония) измеряли процентное содержание жировой массы тела (ЖМТ, %), процентное содержание мышечной массы тела (ММТ, %) и уровень висцерального жира (ВЖ, ед.). Статистический анализ проводили с использованием программы статистической обработки данных Statistika 7,0 (StatSoft Inc, США), Microsoft Office Excel 2003.

Результаты. В группе без СД показатели ОТ ((98,15±10,92) см), ОБ ((102,35+7,22) см), ОТ/ОБ (0,95±0,06), ОТ/рост (0,56±0,05). В группе с СД показатели ОТ ((107,15±12,18) см), ОБ ((105,35±8,37) см), ОТ/ОБ (1,01±0,07), ОТ/рост (0,61±0,07). Достоверно эти показатели не отличались. В группе без СД и с СД соответственно были получены следующие данные: ЖМТ ((29,15±8,61) % vs (29,89±8,87) %, нд), ВЖ ((13,78±4,87) % vs (17,65±5,70) %, p=0,0056) и ММТ ((31,53±4,92) vs (29,89±8,87) %, нд). При анализе корреляционных связей была отмечена равнозначная корреляционная связь ОТ и ИМТ в обеих группах. Так ОТ коррелировал с: ОО (r=0,32 vs 0,33), ВЖ (r=0,43 vs 0,43), ЖМТ (r=0,54 vs 0,56). ИМТ коррелировал с: ОО (r=0,62 vs 0,63), ЖМТ (r=0,58 vs 0,54) (p<0,05). Показатель ОТ/рост в обеих группах коррелировал с ВЖ (r=0,62 vs 0,58).

Выводы. При отсутствии достоверных различий между группами в антропометрических показателях, в группе с СД показатель ВЖ достоверно выше. В обеих группах атропометрические показатели ОТ и ОТ/рост коррелируют с ВЖ, однако коэффициент корреляции у ОТ/рост ВЖ выше, следовательно ОТ/рост может оцениваться как показатель висцерального ожирения.

Вплив ожиріння на гемодинаміку, лабораторні показники та субфракційний склад сироватки крові у літніх пацієнтів з коморбідною кардіальною патологією

Н.В. Тофан

Одеський національний медичний університет

Мета – виявити гемодинамічні особливості, лабораторні зміни та субфракційний склад сироватки крові після комбінованої фармакотерапії (ФТ) у літніх пацієнтів з первинною артеріальною гіпертензією (ПАГ) та ішемічною хворобою серця (ІХС) залежно від наявності ожиріння.

Матеріал і методи. 60 пацієнтів з ПАГ та ІХС були розподілені на 2 групи. Перша група включала пацієнтів з ПАГ у поєднанні з ІХС. Друга група складалась з хворих з ПАГ, ІХС та ожирінням (ІМТ > 30). Середній вік хворих в 1-й групі – (67,2±7,7) року, в 2-й – (63,8±10,4) року. Дослідження проведено в рівнозначних (n=30) вибірках. Пацієнти були обстежені у відповідності до протоколів надання медичної допомоги МОЗ України № 384 та № 816 в Університетській клініці Одеського національного медичного університету. Хворим було призначено лізиноприл, бісопролол та комбінований препарат, що містить гідроксид магнію і ацетилсаліцилову кислоту (кардіомагніл, Takeda, Японія). Дози препаратів варіювали залежно від клінічної ситуації кожного пацієнта. Для оцінки субфракційного розподілу сироватки крові був використаний біофізичний лабораторний метод – лазерна кореляційна спектроскопія (ЛКС). Забір сироватки крові проводився до початку лікування та на 10-й день ФТ. Отримані дані оброблено методами непараметричної статистики (перцентильний аналіз: медіана, 25-й та 75-й перцентилі).

Результати. ІМТ в 1-й групі – 23,4 (21,5; 24,8) кг/м^2, а в 2-й – 31,9 (30,6; 33,7) кг/м^2. В другій групі до початку ФТ спостерігалась гіперглікемія – 6,8 (5,9; 8,9) ммоль/л та підвищений рівень холестерину по 75-му перцентилю – 4,9 (4,7; 7,6) ммоль/л. В субфракційному розподілі до початку лікування достовірних відмінностей не спостерігалось (p>0,05). Під впливом ФТ систолічний та діастолічний артеріальний тиск досягли цільових значень, рекомендованих для пацієнтів літнього віку – <150 мм рт. ст. в обох досліджуваних групах (p<0,05). В першій групі спостерігалось підвищення рівня креатиніну на 26,5 мкмоль/л (100,0 vs 73,5 мкмоль/л) та зниження швидкості клуб очкової фільтрації на 17,1 мл/хв/1,73 м^2 (58,2 vs 75,3 мл/хв/1,73 м^2). В даних ЛКС-метрії 1-ї групи відзначалось збільшення внеску часток II дискретно-динамічної зони (ДДЗ) на 13 % (29 vs 16 %) та одночасне зростання часток IV ДДЗ на 12 % (28 vs 16 %). Частки II ДДЗ виявляються при наявності катаболічних реакцій, а частки IV ДДЗ визначаються при превалюванні алергоподібних реакцій. В 2-й групі не відзначалось статистично достовірних змін за даними ЛКС-метрії (p>0,05).

Висновки. Функціональна ниркова недостатність розвинулась у пацієнтів першої групи (ПАГ з ІХС) на тлі лікування і асоціювалась з динамікою ЛКС-метрії у вигляді зростання катаболічних та алергоподібних реакцій. У другій групі (ПАГ, ІХС та ожиріння) не відзначалось негативного впливу на функцію нирок, а також була відсутня динаміка ЛКС параметрів. Ця особливість може бути викликана депонуванням лікарських засобів у жировій тканині. Методика ЛКС-метрії демонструє високу чутливість у моніторингу гомеостатичних змін, асоційованих із впливом лікування, та дозволяє контролювати безпечність ФТ.

Розповсюдженість факторів кардіоваскулярного ризику серед хворих на остеоартрит у поєднанні з ожирінням

Г.В. Черкасова, О.В. Курята

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Мета – оцінити розповсюдженість факторів кардіоваскулярного ризику (КВР) серед хворих на остеоартрит у поєднанні з ожирінням.

Матеріал і методи. Було проведено ретроспективне дослідження 109 історій хвороб пацієнтів з гонартрозом (n=54) та коксартрозом (n=55) II та III ступеня за Kellgren та Lawerence, серед яких було 36 чоловіків (середній вік – 59,8 [38; 81] роки) і 74 жінки (середній вік – 64,2 [46; 82] роки) із середньою тривалістю захворювання 6,6 [2; 20] років.

Середній індекс маси тіла (ІМТ) становив 35,1 [30; 46,9] кг/м^2, згідно з яким усі хворі були розподілені на 3 групи: пацієнти з ожирінням 1-го ступеня (n=61), пацієнти з ожирінням 2-го ступеня (n=32) та пацієнти з ожирінням 3-го ступеня (n=17).

У ході дослідження проаналізована наявність діагностованої артеріальної гіпертензії, цукрового діабету (ЦД) 2-го типу, абдомінального ожиріння (АОЖ) та гіперхолестеринемії.

Результати. Згідно з отриманими даними, домінуючою коморбідною патологією серед хворих на гонартроз та коксартроз у поєднанні з ожирінням була АГ 1- та 2-го ступеня, діагностована у 88,1% (96 пацієнтів) з превалюванням 2-го ступеня АГ – 66,7%. При цьому поширеність АОЖ становила 61,5%, гіперхолестеринемії – 58,7%, ЦД 2-го типу – 12,8%. Середній рівень холестеринемії становив 5,4 [1,75; 10] ммоль/л, середня окружність талії серед чоловіків – 95 [82; 106] см, серед жінок – 82 [73; 90] см.

Серед пацієнтів з гонартрозом та коксартрозом у поєднанні з ожирінням було продемонстровано достовірне ($p<0,001$) підвищення поширеності АГ, ЦД 2-го типу та АОЖ, що було асоційоване із збільшенням ІМТ, з максимальною поширеністю серед пацієнтів з ожирінням 3-го ступеня – 94,1%, 35,3% та 82,7% відповідно. При цьому поширеність АГ серед пацієнтів з ожирінням 3-го ступеня була на 12,1%, ЦД 2-го типу – на 22,8% та АОЖ – на 21,2% вища порівняно з пацієнтами з ожирінням 1-го ступеня. Натомість поширеність гіперхолестеринемії не продемонструвала тенденції до зростання у разі підвищення ступеня ожиріння, і становила 66,7% серед пацієнтів з ожирінням 1-го ступеня, та 47% серед хворих з ожирінням 2- та 3-го ступеня. У ході дослідження було проаналізовано частоту поєднання основних кардіоваскулярних факторів ризику у хворих на гонартроз та коксартроз у поєднанні з ожирінням. Найбільш частою комбінацією факторів КВР було поєднання АОЖ + гіперхолестеринемія – 32,1% та АГ + ЦД 2-го типу – 29,3%. Так, АОЖ + гіперхолестеринемія зустрічалася найбільш часто серед пацієнтів з ожирінням 3-го ступеня (41,2%) порівняно з ожирінням 1-го та 2-го ступеня – 27,9 та 25% відповідно. Поширеність комбінації АГ + ЦД 2-го типу майже не відрізнялася серед пацієнтів з різним ступенем ожиріння і склала 31,1% серед пацієнтів з ожирінням 1-го ступеня, 34,4% – серед хворих з ожирінням 2-го ступеня, 35,3% – серед пацієнтів з ожирінням 3-го ступеня.

Висновки. Поєднання ОА та ожиріння характеризується підвищеним ризиком розвитку кардіоваскулярних захворювань, в структурі яких АГ посідає провідне місце. Підвищення ступеня ожиріння асоційоване не лише з підвищенням таких факторів КВР, як АГ, ЦД 2-го типу та абдомінальне ожиріння, а й сприяє підвищенню частоти їх взаємного поєднання, найбільш часто у комбінації АОЖ + гіперхолестеринемія та АГ + ЦД 2-го типу.

Ефективність контролю факторів ризику після інфаркту міокарда: роль соціально-економічних чинників

А.В. Ягенський, І.М. Січкарук, М.М. Павелко, Р.Я. Зубик

Волинський обласний центр кардіоваскулярної патології, Луцьк
Луцька міська клінічна лікарня

Мета – оцінка ефективності контролю основних факторів ризику (ФР) залежно від соціально-економічних чинників у віддалений період після інфаркту міокарда (ІМ).

Аналіз впливу соціально-економічних чинників на якість контролю ФР був проведений за результатами двох міжнародних проектів з оцінки якості вторинної профілактики після ІМ, які проводились в 2005–2015 рр. на базі Волинського обласного центру кардіоваскулярної патології. За допомогою клініко-лабораторного обстеження оцінювалась поширеність основних ФР, соціально-економічний статус визначався за допомогою анкетування. .

Матеріал і методи. Загалом в Луцьку проектами було охоплено 789 пацієнтів (29,4% жінок), які в цей період проходили лікування з приводу гострого ІМ. Середній вік пацієнтів становив (62,3±9,6) року. Виявлена висока поширеність основних ФР. Найпоширенішим ФР була артеріальна гіпертензія (АГ) – понад 80%, найменш поширеним – цукровий діабет (ЦД) – до 16%. Виявлено, що одночасно три та більше ФР мали 61,9% пацієнтів. Цільові значення АТ та загального холестерину досягалися лише у кожного п'ятого пацієнта. Була проведена оцінка значення соціально-економічних чинників у контролі ФР. Виявлено, що цільових рівнів АТ достовірно частіше досягають пацієнти з вищою освітою. Хворі, які працюють, краще контролюють свій АТ, порівняно з тими, які не працюють – 32,7% та 17,5%. Кращий контроль АГ у пацієнтів з низькими доходами. Такий, на перший погляд, парадоксальний факт можна пояснити тим, що рівень доходів осіб з вищою освітою виявився нижчим, ніж у осіб з середньою освітою. Аналіз зв'язку інших ФР із соціально-економічними чинниками не виявив істотних відмінностей за виключенням більшої поширеності абдомінального ожиріння у одиноких пацієнтів та куріння у одружених. Вагомим чинником, який визначав контроль ФР виявився медичний нагляд. Пацієнти, які спостерігались у кардіолога, мали істотно кращі показники контролю, порівняно з пацієнтами, які спостерігались у сімейного лікаря.

Результати. Загальний вплив соціально-економічних умов був проаналізований у проекті з оцінки вторинної профілактики після інфаркту міокарда у клініках міст Луцьк (Україна), Гданськ (Польща) та Берн (Швейцарія) (загальна кількість пацієнтів 1086). Виявлена істотна відмінність у загальній смертності через 3,5 року після інфаркту – відповідно 14,6%, 8,5% та 4,6%. Поширеність усіх факторів ризику була найнижчою у Берні при дещо меншій кількості курців в Луцьку та більшій кількості пацієнтів з ЦД (22,3%) та ожирінням (33,3%) у Гданську. Основна відмінність між центрами була в частоті реперфузійного лікування – 98% в Берні, 92% в Гданську та 20% в Луцьку. Медикаментозне лікування при виписці зі стаціонару практично не відрізнялось між трьома центрами, тоді як через 3,5 року кількість пацієнтів, які приймали статини, в Луцьку становила всього 31,7%, при 90,9% в Берні та 78,5% у Гданську.

Ймовірно, однією з причин є істотна різниця в доходах населення, вищий рівень безробіття та відсутність страхової медицини в Україні. Рівень безробіття був найнижчий у Швейцарії (3,5%) при значно вищому в Польщі (9,7%) та Україні (8,9%). Співвідношення доходів на душу населення склало 29:4:1 відповідно. У Швейцарії та Польщі практично усі пацієнти були покриті медичним страхуванням, у той час як в Україні понад 95% пацієнтів були не застраховані. Втім, чіткої залежності прогнозу пацієнтів після ІМ від окремих економічних чинників виявлено не було.

Висновки. Висока поширеність ФР та низький рівень їх контролю у пацієнтів після ІМ лише частково зумовлені соціально-економічними чинниками. Необхідні істотні організаційні зусилля для покращення ситуації.

ХРОНІЧНА ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

Вплив систоло-діастолічної серцевої недостатності лівого шлуночка на розвиток злоякісних аритмій при ішемічній хворобі серця у поєднанні з гіпертонічною хворобою

В.І. Денесюк, Ю.Ю. Шушковська, О.В. Денесюк

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Мета – вивчити можливий вплив систоло-діастолічної серцевої недостатності (СН) лівого шлуночка (ЛШ) на розвиток злоякісних аритмій при ішемічній хворобі серця (ІХС).

Матеріал і методи. Обстежено 150 хворих з хронічною формою ІХС (77 чоловіків та 73 жінки) з коморбідною АГ, у яких визначалися різні порушення ритму і провідності серця. Середній вік хворих – (60,13±0,62) року. В обстеження не включали хворих з гострим коронарним синдромом, СН IV функціонального класу (ФК) за класифікацією NYHA, ідіоматичними кардіоміопатіями, міокардитами, постійною формою фібриляції передсердь, важкими захворюваннями нирок, печінки, легень і новоутвореннями. Тривалість АГ становила (10,88±2,61) року, хронічної ІХС – (6,26±0,59) року. СН I–II ФК за класифікацією NYHA визначалась у 113 (75,33%), III ФК – у 37 (24,67%) пацієнтів. Використовували такі методи дослідження: ЕКГ у 12 загальноприйнятих відведеннях, Холтерівське моніторування ЕКГ, ЕхоКГ в М і В режимах та ліпідний спектр крові. Визначення ступенів систолічної СН ЛШ проводили з використанням патенту на корисну модель №86393 «Спосіб діагностики ступенів систолічної серцевої недостатності лівого шлуночка при серцево–судинних захворюваннях». О.В. Денесюк, В.І. Денесюк та співавтори, 2013. Діагностику діастолічної дисфункції ЛШ здійснювали на основі аналізу порушень трансмітрального кровотоку в діастолу за загальноприйнятими критеріями.

Результати. Ухворих з ІХС, стабільною стенокардією II–III ФК у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ) визначали 3 ступені систолічної СН ЛШ, головним критерієм яких є показник фракції викиду (ФК): I (початковий) – ФВ становить (45,0–40,1)%, II (помірний) – при ФВ (40,0–30,1)% і III (значний) – при ФВ 30,0% і менше. Систолічна СН відсутня при ФВ 45,1% і більше. До злоякісних порушень ритму та провідності серця ми відносили шлуночкову екстрасистолію 3–5 градацій за Лауном, повну атріовентрикулярну блокаду з синкопальними станами, синоатріальну блокаду, шлуночкову пароксизмальну тахікардію (особливо типу «пірует») з наростаючими порушеннями гемодинаміки, синдром подовженого інтервалу QT, синдром слабкості синусового вузла, синдром Бругада, ідіовентрикулярний ритм. При обстеженні хворих злоякісні аритмії серця (АС) визначалися у 69 (46,00%) пацієнтів, а незлоякісні АС – у 81 (54%). У обстежених хворих визначали такі злоякісні АС: шлуночкова екстрасистолія 3–5 градацій за Лауном зустрічалась у 64 (92,75%) хворих; синдром набутого (на тлі прийому аміодарона) подовженого інтервалу QT – в 1 (1,45%) хворого; синдром слабкості синусового вузла – в 4 (5,80%) хворих. У обстежених хворих зі злоякісними АС при I (початковому) ступені СН аритмії не зустрічались, при II (помірному) ступені – в 45 (65,22%), при III (значному) ступені – в 24 (24,78%) хворих. У хворих зі стабільною стенокардією з коморбідною АГ зі злоякісними АС I тип (сповільненої релаксації) ЛШ визначався в 50 (72,46)%, II тип (псевдонормальний) – в 13 (18,84)%, III тип (рестриктивний) – в 1 (13,6%) пацієнтів. Різні типи діастолічної дисфункції ЛШ у хворих з незлоякісними і злоякісними АС зустрічались в однаковій мірі. При визначенні вірогідності різниці показників двох груп порівняння достовірності не виявлено ($p>0,05$).

Висновки. У хворих на хронічну ІХС з коморбідною АГ систолічна СН сприяла розвитку злоякісних аритмій серця в 46,00% випадків. Поряд з цим злоякісні АС зустрічались в 1,85 разів частіше при СН III ФК у групі хворих зі злоякісними АС. У обстежених хворих зі злоякісними і незлоякісними АС найбільш часто діастолічна дисфункція виникала при I (сповільненій релаксації) та II (псевдонормальному) типі, в той час як при III (рестриктивному) типі вони зустрічались рідко.

Діагностика хронічного обструктивного захворювання легень у хворих на стабільну ішемічну хворобу серця, місце спірографії

Д.В. Діденко

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

На сучасному етапі проблема коморбідної патології є ключовою. Одним з найбільш поширених поєднань у внутрішній медицині є хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) та ішемічна хвороба серця (ІХС). В той же час, до 90% випадків ХОЗЛ легкого та середньої тяжкості перебігу залишаються невиявленими у хворих на ІХС.

Мета – підвищити інформативність діагностики ХОЗЛ у пацієнтів зі стабільною ІХС. Оцінити безпечність спірографії як скринінгового методу діагностики ХОЗЛ у хворих на ІХС

Матеріал і методи. У 94 пацієнтів зі стабільними формами ІХС, що не мали обструктивних захворювань дихальних шляхів в анамнезі проведено опитування за оригінальною анкетою, створеною на основі рекомендацій GOLD, оцінку задишки за модифікованою шкалою медичної дослідницької ради (мМДР), спірографію з бронходилятаційним тестом на комп'ютерному спірографі Master Scope CT. Середній вік обстежених (63,2±1,8) року, серед них чоловіків було 70 (74,5%), середній вік – (61,3±1,4) року, жінок – 24 (25,5%), середній вік (68,2±2,4) року. Проведено добове моніторування ЕКГ (DiaCard 03500, Солвейг, Україна) з метою оцінки частоти серцевих подій під час спірографічного обстеження у 30 пацієнтів з ІХС середнього віку (60,2±1,6) року. Серед них 10 хворих з ІХС та супутнім ХОЗЛ, середній вік (64,1±2,1) року, 20 хворих з ІХС без ХОЗЛ, середній вік (61,4±1,9) року.

Результати. Серед 94 хворих на стабільні форми ІХС у 24 пацієнтів (25,5%) було діагностовано ХОЗЛ, з них 17 (70,8%) чоловіків та 7 (29,2%) жінок. Після проведення тесту з оцінки ХОЗЛ розподіл за клінічними групами ХОЗЛ такий: гру-

па А – 10 (41,7%), група В – 8 (33,3%), група С – 2 (12,5%), група D – 3 (12,5%).

При проведенні спірографії під час добового моніторування ЕКГ у хворих на ІХС встановлено, що 22 (73,3%) пацієнтів мали серцеві події під час або протягом 1 години після проби з форсованим видихом: суправентрикулярна екстрасистолія діагностована у 9 (30%) хворих, шлуночкова екстрасистолія – 7 (23,3%), пароксизм фібриляції передсердь – 1 (3,3%), пароксизм шлуночкової тахікардії – 1 (3,3%), ознаки погіршення коронарного кровообігу (елевація або депресія ST) – 4 (13,3%). Порушення ритму та коронарного кровообігу однаково часто виявляли у пацієнтів з ІХС та при поєднанні ІХС з ХОЗЛ.

Висновки. В результаті прицільного обстеження хворих на стабільну ІХС ХОЗЛ виявлено у 25,5% хворих. Проведення комп'ютерної спірографії та проби з бронхолітиком у хворих на стабільну ІХС може супроводжуватись появою суттєвих кардіальних подій, що зафіксовано у 22 (73,3 %) пацієнтів та потребує подальшого вивчення.

МРТ-діагностика коронарної недостатності у пацієнтів з ішемічною хворобою серця

Є.Б. Єршова, О.С. Гур'єва, Г.Б. Маньковський, О.С. Гальченко

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології і кардіохірургії МОЗ України», Київ

Результати агіографічної оцінки ураження вінцевих судин при ішемічній хворобі серця (ІХС) не завжди надають повну інформацію, необхідну для прийняття рішення про реваскуляризацію міокарда та її можливу ефективність. Тому переваги в оцінці структурних змін в серці та проявів ішемії міокарда мають методи візуалізації, серед яких стрес-МРТ із добутаміном може посідати провідне місце в оцінці коронарної недостатності, а також оцінці інотропного міокардіального резерву.

Мета – провести оцінку наявності вінцевої недостатності і міокардіального резерву у пацієнтів з ІХС і зіставити отримані дані із даними селективної коронароангіографії.

Матеріал і методи. Магнітно-резонансна томографія серця (Philips, Achiva 1.5 T) проведена 21 пацієнтам з ІХС, середній вік (58±4,2) року. Трансмуральний Q-інфаркт міокарда перенесли 15 пацієнтів, у 7 пацієнтів в анамнезі було проведення аорто-коронарного шунтування, у 6 – стентування вінцевих судин.

Всім пацієнтам проводилася трансторакальна ехокардіографія та навантажувальне тестування (тредміл). Стрес-МРТ з добутаміном проводилося за стандартною методикою: були отримані кіно-зображення серця в 2-, 4-камерних проекціях лівого шлуночка (ЛШ) та 3 стандартних перерізах по короткій осі. Для оцінки сегментарної скоротливості ЛШ отримання зображень проводилося наприкінці кожної 3-хвилинної сходинки введення добутаміна: 5, 10, 20, 30, 40 мкг/(кг·хв) із додатковим введенням 0,25–1,0 мг атропіна сульфата при недостатньому прирості ЧСС. У режимі низьких доз (5–10 мкг/(кг·хв) оцінювався інотропний міокардіальний резерв. При досягненні субмаксимальної ЧСС [(220 - возраст)·0,85] виконувалася візуальна оцінка перфузії міокарда з в/в болюсним введенням Gd-місткого контрасту з розрахунку 0,05 ммоль/кг із швидкістю інфузії 4 мл/с.

Результати. При високих дозах добутаміну [> 10 мкг/(кг·хв)] у 14 пацієнтів виявлено зниження реґіонарної скоротливості міокарда до гіпо-, а- або дискінеза сегмента або та/або зменшення систолічного потовщення стінки ЛШ (< 30%). У 11 (78,5%) з них було виявлено субендокардіальний дефект перфузії у відповідних дисфункціональних сегментах. У 3 випадках оцінка перфузійних зображень була утруднена в зв'язку із наявними динамічними артефактами. У коронарних судинах, відповідних до виявлених дисфункціональних сегментів ступінь стенозу варіював від 40 до 75%, та у 1 пацієнта не було виявлено стенозу кінцевих судин за даними ангіографії. Окрім індукованої ішемії міокарда, у 9 пацієнтів були виявлені ділянки нежиттєздатного міокарда із середньою товщиною менш ніж 5 мм та від'ємною відповіддю на ізотропну стимуляцію. В 4 випадках виявлені зони приглушеного (stunned) міокарда. В 3 випадках ділянки приглушеного міокарда відповідали зоні кровопостачання прохідної інфаркт-обумовлювальної артерії із наявним приростом скоротливості при підвищення дози добутаміну. Із урахуванням отриманих даних МРТ 4 пацієнтам проведено АКШ, 9 пацієнтам проведено стентування вінцевих судин. В 6 випадках тест був негативним, було рекомендовано медикаментозну терапія та спостереження кардіолога.

Висновки. Цілеспрямоване неінвазивне виявлення проявів ішемії міокарда за допомогою МРТ стрес-тесту з добутаміном може надати об'єктивну оцінку розповсюдженості ішемії міокарда, вираженості постішемічного фіброзу, життєздатності міокарда, оцінити ізотропний міокардіальний резерв та визначити ділянки міокарда, які потребують реваскуляризації.

Діагностичні та прогностичні можливості кардіотропних аутоантитіл у пацієнтів похилого віку з ішемічною хворобою серця з різною скоротливою здатністю міокарда та можливості диференційованого підходу до призначення бета-адреноблокаторів

В.Ю. Жарінова, В.О. Табакович-Вацеба, Л.А. Бодрецька, І.А. Самоць

ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ

Хронічна серцева недостатність (ХСН) є одним з найбільш тяжких ускладнень серцево-судинних захворювань, причиною розвитку якого у більшості хворих є ІХС. Існує проблема пошуку нових діагностичних методик, що визначатимуть прогноз захворювань серцево-судинної системи. З цієї позиції заслуговує уваги можливість виявлення рівня ААТ тропних до різних тканин міокарду (β_1-адренорецепторів, колагену, мембран та цитоплазми кардіоміоцитів). Найбільшу цікавість викликають ААТ до β_1-адренорецепторів, довготривала стимуляція яких приводить до десенситизації та даун-регуляції, гіпертрофії та зниженню скоротливої здатності міокарду і таким чином це має значення в патогенезі ХСН.

Мета – визначення ролі кардіотропних ААТ в діагностиці систолічної дисфункції міокарду та диференційованого підходу до вибору бета-адреноблокатарів у осіб похилого віку з ІХС.

Матеріал і методи. Було обстежено 140 осіб похилого віку ((67,8±7,9) року), серед них: 10 практично здорових людей похилого віку, 130 хворих на ІХС, з них 70 зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночку (ЛШ), фракцією викиду (ФВ) ЛШ<45 %, та 60 зі збереженою скоротливою здатністю. Проведене об'єктивне обстеження, тест з 6-хвилинною ходьбою, Міннесотський опитувальних та ЕхоКГ, холтерівське моніторування ЕКГ, ЕКГ високого дозволу. У всіх хворих вивчали рівень кардіотропних ААТ методом імуноферментного аналізу. Статистичну обробку даних проводили із використанням програм Statistica-6,0, Excel 2007.

Результати. Було виявлено, що у хворих з різною скоротливою здатністю ЛШ рівень ААТ відрізнявся. В групі пацієнтів на ІХС з підвищеним титром ААТ спостерігалось достовірно більший розмір лівого передсердя, ($p < 0,05$), недостовірно більший кінцевосистолічний та кінцеводіастолічний розмір лівого шлуночка та товщини стінок, але маса міокарда ЛШ була достовірно більшою. Також у хворих на ІХС з підвищеним рівнем ААТ достовірно меншою була скоротлива здатність міокарда, як ФВ ЛШ так і швидкісних показників скоротливості базальних відділів ЛШ. Виявлено також більш високий середньо-систолічний тиск в легеневій артерії у хворих на ІХС з високим рівнем ААТ. У хворих на ІХС зі зниженою скоротливою здатністю ЛШ частота виявлення ААТ до β1-адренорецепторів була у 2,6 разів вищою, ніж у хворих з нормальною скоротливістю ЛШ. При математичній обробці даних розрахований відносний ризик розвитку ХСН. Підвищення титру ААТ до β1-адренорецепторів – ризик 3,3 (1,2–6,9), при поєднанні підвищення титру до β1-адренорецепторів та маркера дистрофічних змін в міокарді Com2 – ризик 8,4 (1,34–67). У хворих з підвищеним титром до β1-адренорецепторів ефективність лікування бета-адреноблокаторами була вищою (вірогідно більше зростала скоротлива здатність ЛШ, зменшувались розміри ЛШ).

Діагностичні показники ІХС у поєднанні з хронічною ревматичною хворобою серця

Є.Х. Заремба, Л.О. Кобак

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Хвороби системи кровообігу є основною причиною смертності та інвалідизації населення працездатного віку в Україні, вони посідають перше місце в структурі захворюваності. Ревматизм залишається однією з основних причин втрати працездатності, інвалідизації та смертності населення більшості розвинених країн світу. У 2014 р. поширеність ІХС у населення працездатного віку в Україні становила 8929,5, захворюваність – 819,3 на 100 тис. населення, поширеність гострої ревматичної лихоманки (ГРЛ) та хронічної ревматичної хвороби серця (ХРХС) у 2014 р. склала 313,6; захворюваність – 7,7 на 100 тис. населення. Частка первинної інвалідизації від ІХС у структурі хвороб системи кровообігу становить 35,1 % серед дорослих і 37,4 % – працездатного віку, від ГРЛ та ХРХС – 2,1 і 2,0 % відповідно. Саме тому питання поєднаної патології ІХС та ХРХС залишається важливою проблемою медицини, а методи ранньої діагностики цих захворювань і відповідні своєчасні методи профілактики, первинної і спеціалізованої медичної допомоги заслуговують особливої уваги.

Мета – дослідити зміни гострофазових показників (С-реактивного протеїну, антистрептолізину-О, серомукоїдів, ревмофактора) та рівня сечової кислоти крові хворих на ІХС у поєднанні з ХРХС.

Матеріал і методи. Обстежено 63 хворих з ІХС, ХРХС та ІХС в поєднанні з ХРХС. Середній вік їх становив (61,3±7,2) року. Діагноз встановлювали на основі скарг, анамнезу захворювання й життя, лабораторних та інструментальних досліджень (ЕКГ, ЕхоКГ). Хворі рандомізовані на 3 зіставні за віком та статтю групи: 1-ша група (22 пацієнти) – хворі на ІХС, 2-га (21 пацієнт) – хворі на ХРХС, 3-тя (20 пацієнтів) – хворі на ІХС в поєднанні з ХРХС. Групу контролю склали 15 практично здорових осіб.

Пацієнтам проведено загальноклінічне обстеження, дослідження гострофазових показників (С-реактивний протеїн, серомукоїди, антистрептолізин-О, ревматоїдний фактор) та рівня сечової кислоти крові, які визначали шляхом забору венозної крові натще при поступленні хворих у стаціонар.

Статистичну обробку матеріалу здійснювали за допомогою програми Statistica 6.0 методом варіаційного статистичного аналізу з визначенням t-критерію Стьюдента. Результати наведені у вигляді середніх величин і стандартної похибки середніх даних (M±m). Достовірними вважали значення $p<0,05$.

Результати. В усіх групах хворих при госпіталізації виявлено підвищення рівня С-реактивного протеїну: в I групі у 39,1 % випадків, в II – у 38,2 %, в III – у 44,1 % порівняно з даними групи контролю. У I групі рівень С-реактивного протеїну становив (12,3±0,23) мг/мл ($p<0,05$), у II – (13,5±0,18) мг/мл ($p<0,05$), у III – (17,3±0,15) мг/мл ($p<0,01$). Найвищим він був у хворих з поєднаною патологією і в 2,9 разу перевищив аналогічний показник групи контролю. У I та II групах рівень С-реактивного протеїну був підвищений у 2,1 та 2,3 разу відповідно.

Рівень антистрептолізину-О у хворих II групи становив (360,5±0,08) МО/мл ($p<0,05$). У I і III групах він дорівнював (275±0,07) МО/мл ($p>0,05$), (361±0,05) МО/мл ($p<0,01$) відповідно, що на 80,3; 37,5; 78,0 % перевищував показники групи контролю.

Рівень серомукоїдів підвищений в усіх групах: в I – у 2 рази, в II – у 2,2, в III – у 2,4 разу порівняно з контрольною групою та становив 0,334±0,09 ум. од. ($p<0,05$), 0,375±0,11 ум. од. ($p<0,05$), 0,398±0,08 ум. од. ($p<0,05$) відповідно.

Позитивний ревмофактор виявлено в одного (4,8 %) хворого I групи, у 2 (9,1 %) – II групи та у 4 (21,1 %) пацієнтів з поєднаною патологією.

Показник сечової кислоти в крові виявили підвищеним на 21,4; 14,2; 30,8 % у I, II та III групах відповідно порівняно з контролем і становив 424,9 мкмоль/л ($p<0,05$), 399,7 мкмоль/л ($p>0,05$), 457,8 мкмоль/л ($p<0,05$) відповідно.

Висновки. Результати дослідження свідчать про підвищення рівнів гострофазових показників (С-реактивного протеїну, антистрептолізину-О, серомукоїдів) та сечової кислоти крові у хворих з ІХС, ХРХС окремо та при їх поєднанні.

Найвищий рівень С-реактивного протеїну, антистрептолізину-О, серомукоїдів, ревмофактору, сечової кислоти виявлено у хворих на ІХС у поєднанні з ХРХС, що свідчить про взаємне обтяження поєднаних патологій і прогнозує тяжкість клінічної симптоматики, перебігу захворювання та погіршує якість життя цих хворих.

Встановлені особливості можуть бути використані при плануванні лікувальних та профілактичних заходів у цієї групи хворих.

Ураження коронарних артерій при вузликовому поліартеріїті у дітей (аналіз трьох автопсійних випадків)

О.О. Зімба, О.І. Бойко

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Вузликовий поліартеріїт (ВП) – системний васкуліт з деструктивно-проліферативними змінами стінок дрібних та середніх артерій з подальшою периферичною та вісцеральною ішемією, яка призводить до інфарктів та некрозів. Ураження серця спостерігається у 30–40 % хворих і є однією з найчастіших причин смерті при ВП. Типовим є коронарит, що клінічно проявляється стенокардією, інфарктом міокарда, або найчастіше має безсимтомний перебіг. Зрідка діагностується гемоперикард, ексудативний перикардит.

Мета – проаналізувати патоморфологічні зміни коронарних артерій при ВП.

Матеріал та методи. Проаналізовано три автопсійні випадки ВП у дітей (дві дитини жіночої та одна чоловічої статі; віком від 7 місяців до 1 року 8 місяців) на базі КЗ ЛОР «Львівське обласне патологоанатомічне бюро». Патоморфологічні зміни у коронарних артеріях досліджені з використанням стандартних гістологічних методик.

Результати. *Випадок 1.* Хлопчик, 7 місяців, початок хвороби родичі пов'язують зі щепленням проти віспи. При патологоанатомічному дослідженні виявлені множинні інфаркти нирок. Серце збільшене в розмірах (75 г при нормі – 40 г). Гіпертрофія міокарда лівого шлуночка (товщина стінки – 0,8 см). Коронарні артерії різко потовщені, блідосірі, звивисті.

Випадок 2. Дівчинка, 1 рік 8 місяців, хворіла ВП із генералізованим ураженням артерій внутрішніх органів. При патоморфологічному дослідженні стінка субепікардіальної коронарної артерії потовщена внаслідок нерівномірної проліферації субендотеліального шару; в медії – проліферація та лізис гладком'язових волокон, вогнищева мукоїдизація. В дрібних гілках – стеноз просвіту, фібриноїдний некроз стінки, дифузне продуктивне запалення із поширенням периадвентиційно.

Випадок 3. Дівчинка, 1 рік 2 місяці, впродовж півроку хворіла ВП. Періодичні загострення характеризувались підвищенням температури тіла, порушеннями серцево-судинної діяльності. Останнє загострення супроводжувалось підвищенням АТ до 220/130 мм рт. ст. В лабораторних показниках – збільшення ШОЕ до 24 мм/год; нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом формули вліво. Ниркова недостатність – безпосередня причина смерті дитини. При патологоанатомічному дослідженні виявлені множинні рубцеві втягнення на поверхні нирок та інфаркт правої нирки. Серце масою 60 г (при нормі – 52 г). Міокард лівого шлуночка гіпертрофований (товщина стінки – 1,3 см). Коронарні артерії звивисті, щільної консистенції. Патогістологічно стінки інтрамуральних гілок коронарних артерій різко потовщені; дифузно інфільтровані гістіоцитами (панартеріїт); з ознаками фібриноїдного некрозу. Просвіти судин різко звужені, вогнищево облітеровані.

Висновки. Описані випадки демонструють патоморфологічні зміни коронарних артерій при вузликовому поліартеріїті. Всі стадії активності запального процесу співіснують в межах однієї судини, підтримуючи хронічний хвилеподібний перебіг вузликового поліартеріїту. Детальне обстеження коронарних артерій повинно бути складовою частиною автопсій, особливо у випадках із генералізованим васкулітом.

Поширеність остеопорозу у хворих на ішемічну хворобу серця різних вікових груп

К.В. Іванова, Л.М. Пасієшвілі

Харківський національний медичний університет

Патологія системи кровообігу, а саме ішемічна хвороба серця (ІХС), посідає провідне місце серед причин інвалідизації та смертності у всьому світі, особливо серед осіб старших вікових груп. З віком, під час розвитку атеросклеротичних змін у судинному руслі, також відбувається порушення мінеральної щільності кісткової тканини, яке може привести до розвитку остеопорозу (ОП) Такі зміни частіше притаманні жінкам постменопаузального віку, однак деякі дослідження свідчать про те, що аналогічні зміни відбуваються у чоловіків 60–65 років, хоча це питання досліджено недостатньо.

Мета – виявити поширеність ОП у хворих на ІХС старше 55 років.

Матеріал і методи. Досліджено 29 пацієнтів з ІХС віком від 55 до 67 років, серед яких переважали жінки 58,62 %. В це дослідження було взято хворих із такими формами ІХС: атеросклеротичний кардіосклероз (24 %), стабільна стенокардія напруження (41 %), післяінфарктний кардіосклероз (35 %). Хворих з іншими формами ІХС було виключено із дослідження. Тривалість анамнезу хвороби коливалась від 5 до 12 років. Мінеральна щільність кісткової тканини визначалась за допомогою денситометричного методу – рентгенабсорбціометрії поперекового відділу хребта (DEXA-Dual-energyX-rayAbsorbtiometry).

Результати. Результати цього дослідження виявили відсутність порушень мінеральної щільності кісткової тканини у 17,24 % пацієнтів, у 62,07 % хворих мав місце розвиток остеопінії та у 20,69 % – був виявлений остеопороз різного ступеня тяжкості. Також була виявлена гендерна та вікова залежність формування остеопоротичних змін кісткової тканини. Порушення мікроархітектоніки кісткової тканини (остеопороз, остеопенія) спостерігалось у 88,24 % жінок, 75 % чоловіків. Формування остеопоротичних змін у чоловіків спостерігалось після 60 (до 60 років – 22,22 %, після 60 років – 77,78 %), у жінок також спостерігався взаємозв'язок (після 55 років – 42,6 %, після 60 років – 57,4 %). Нижня межа норми розглядалася, як дебют формування змін мікроархітектоніки кісткової тканини у 41,38 % пацієнтів.

Висновки. Отримані дані можуть свідчити про те, що наявність діагнозу ІХС супроводжується супутнім порушенням метаболізму кісткової тканини і формування ОП у пацієнтів старшої вікової групи. У такому разі, пацієнтам із встановленим діагнозом ІХС доцільним є проведення денситометричного дослідження, визначення ризиків переламів при наявності ОП (методика FRAX), призначення коригувальної дієти, або замісної терапії при діагностуванні остеопорозу.

Зміни фракції викиду лівого шлуночка у пацієнтів з ІХС і систолічною дисфункцією лівого шлуночка після реваскуляризації міокарда

Н.Б. Іванюк [1], О.Й. Жарінов [2], К.О. Міхалєв [3], О.А. Єпанчінцева [1]

[1] ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ
[2] Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ
[3] Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ

Мета – встановлення факторів, які дозволяють передбачити покращення систолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) після операції аортокоронарного шунтування (АКШ) у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) і зниженою фракцією лівого шлуночка (ФВ ЛШ).

Матеріал і методи. У зрізовому одноцентровому дослідженні проаналізували дані, отримані при обстеженні 111 пацієнтів зі стабільною ІХС, зниженою (менше 45%) фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) і клінічними проявами серцевої недостатності, послідовно відібраних для операції АКШ. Серед них було 100 (90,1%) чоловіків і 11 (9,9%) жінок, середній вік (62±8) років. Здійснювали загальноклінічне обстеження, аналізували частоту супутніх хвороб, дані лабораторних досліджень, ЕКГ, ехокардіографії, коронарографії. Медіана показника ФВ ЛШ становила 35 (квартилі 30–39)%. У 15 пацієнтів (13,5%) ФВ ЛШ була менше 25%, у 35 (31,5%) – 25–34%, у 61 (55,0%) – 35–44%. За даними коронаровентрикулографії у 27 (24,3%) пацієнтів виявили гемодинамічно значуще атеросклеротичне ураження стовбура лівої коронарної артерії (ЛКА), у 60 (54,1%) – трьох коронарних артерій (передньої міжшлуночкової та огинаючої гілок ЛКА, правої коронарної артерії) без значущого стенозу стовбура ЛКА, у 12 (10,8 %) – двох (без значущого стенозу стовбура ЛКА), у 12 (10,8 %) – однієї коронарної артерії (без значущого стенозу стовбура ЛКА).

Результати. У пацієнтів з ішемічною кардіоміопатією ФВ ЛШ через 6–12 місяців після операції АКШ збільшилася в середньому на 18,9%. Залежно від динаміки ФВ ЛШ через 6–12 місяців пацієнтів поділили на три групи. У першій групі (n=22) спостерігали від'ємний приріст чи відсутність динаміки ФВ ЛШ через 6–12 міс спостереження, у другій (n=58) – збільшення ФВ ЛШ на 1–19%, в третій (n=31) – збільшення ФВ ЛШ на 20 і більше%. Підвищення ФВ ЛШ після операції АКШ виявилося найбільш відчутним у пацієнтів з найнижчими вихідними показниками ФВ ЛШ (медіана по 36% в перших двох групах і 29% у третій групі), ураженням стовбура лівої коронарної артерії та клінічними проявами застійної серцевої недостатності. Предикторами позитивної динаміки ФВ ЛШ було також встановлення трьох і більше шунтів, а також виконання супутньої пластики трикуспідального клапана.

Висновки. Вихідні структурно-функціональні зміни передсердь і шлуночків не є протипоказанням для операції АКШ. Більше того, за умови дотримання діючих узгоджених рекомендацій щодо відбору пацієнтів для реваскуляризації вони є предикторами відчутної позитивної динаміки ФВ ЛШ.

Вплив бета-адреноблокаторів та івабрадину на віддалений прогноз у пацієнтів зі стабільною стенокардією

Т.О. Ілащук, І.В. Окіпняк, І.І. Ілащук, С.В. Широкова

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Матеріал і методи. Дослідження ґрунтується на результатах обстеження 120 осіб, серед яких 90 хворих із діагнозом «ІХС. Стабільна стенокардія (СС) II–III функціонального класів (ФК)», які проходили стаціонарне лікування на базі державної комунальної установи «Міська клінічна лікарня №3» м. Чернівці. Група контролю – 30 практично здорових осіб. За дизайном дослідження всіх обстежених хворих зі СС було розподілено на три групи, залежно від лікування, яке вони отримували. Так, усі пацієнти як базову терапію отримували ацетилсаліцилову кислоту (100 мг/добу), розувастатин (10–20 мг/добу), нітрати. На додаток до базової терапії пацієнти групи I отримували бісопролол у дозі 1,25–7,5, середня добова доза – (5,41±1,36) мг/добу; групи II – карведилол у дозі 6,25–12,5, середня добова доза – (9,75±1,69) мг/добу; групи III – івабрадин у дозі 5–15 (9,81±2,13) мг/добу. Розподіл за групами лікування проводили серед відібраних пацієнтів з урахуванням переносності β-адреноблокаторів (β-АБ). Так, до групи III було відібрано пацієнтів, в яких терапія β-АБ протипоказана або призначення β-АБ у максимально переносних дозах не призвело до рекомендованого при стабільній ІХС зниження частоти серцевих скорочень (ЧСС) до 60 за 1 хв і менше.

Із метою виявлення впливу на довготривалий прогноз (через 1 рік спостереження) призначеного лікування нами проаналізовані наступні показники: прихильність пацієнтів до лікування, розвиток гострого інфаркту міокарда (ГІМ) і випадків декомпенсації кровообігу, що зумовлювали необхідність госпіталізації хворого впродовж року спостереження, обчислення ймовірності досягнення пацієнтами кінцевої точки (виникнення ГІМ, розвиток нестабільної стенокардії (НС), необхідність у реваскуляризації, серцево-судинна смерть) із використанням концепції відношення шансів і виділенням вагомих складових у прогресуванні захворювання (вік пацієнта, збільшення ЧСС вище 60 уд/хв, прихильність до лікування, наявність шкідливих звичок та підвищення рівня ендотеліну-1 (Ет-1) та гомоцистеїну (Гц)).

Результати. За період спостереження в цілому по групі спостереження померло 4 пацієнти (4,44%). При спілкуванні з родичами померлих з'ясовано, що вони цілком припинили прийом усіх призначених препаратів. Аналіз даних досягнення пацієнтами досліджуваних груп кінцевих точок показав, що групи були зіставними за кількістю приступів НС та випадків серцево-судинної смерті (дані між групами досто-

вірно не відрізнялися). Щодо виникнення випадків ГІМ і потреби в реваскуляризації, то їхня кількість була достовірно нижчою в групі івабрадину. Проведено порівняльний аналіз динаміки відношення шансів OR у пацієнтів зі СС із ризиком розвитку ГІМ, НС, потреби в реваскуляризації та серцево-судинної смерті після 12 місяців лікування. Використання моделі однофакторного регресійного аналізу дозволяє зробити висновок, що ризик досягнення пацієнтами зі стабільною ІХС кінцевої точки збільшувався з віком наступним чином – на кожні наступні 5 років після 50 приходилося зростання ризику досягнення кінцевої точки в 1,32 разу (CI: 1,09 – 2,24; p<0,05). Окрім того, шанс досягнути кінцеву точку збільшувався в 2,87 разу зі зростанням ЧСС на кожні 10 уд/хв більше 60 уд/хв (CI: 1,72–4,36; p<0,05), у 5,89 разу при відмові від прийому призначеного лікування (CI: 2,61–10,34; p<0,05) та в 2,12 разу при наявності в пацієнта шкідливих звичок, зокрема куріння (CI: 1,18–4,32; p<0,05).

Проаналізовано вплив підвищення рівня Гц та Ет-1 на досягнення пацієнтами зі СС кінцевої точки, тобто виникнення небажаних серцево-судинних подій. Виявлено, що гіпергомоцистеїнемія збільшує ризик досягнення кінцевої точки в пацієнтів зі СС – OR – 5,8 (CI: 2,31-14,57; p<0,05). Аналогічна тенденція спостерігається і для рівня Ет-1: підвищення його значень призводить до зростання ризику виникнення кінцевої точки пацієнтів зі СС – OR – 8,18 (CI: 3,16-21,21; p<0,05).

Висновки. Прогноз пацієнтів зі СС через 12 місяців лікування перш за все залежить від їхньої прихильності до лікування, а також від віку, частоти серцевих скорочень, наявності шкідливих звичок, а також рівня маркерів ендотеліальної дисфункції, зокрема Ет-1 та Гц.

Порівняльна ефективність і вплив бета-адреноблокаторів та івабрадину на показники варіабельності серцевого ритму у пацієнтів зі стабільною стенокардією

Т.О. Ілащук, І.В. Окіпняк, С.В. Широкова, Н.М. Малкович

ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Мета – порівняльна оцінка впливу бісопрололу, карведилолу та івабрадину на показники варіабельності серцевого ритму (ВСР) у хворих із стабільною стенокардією (СС).

Матеріал і методи. В обстеженні взяли участь 90 пацієнтів із СС. Хворі отримували: аспірин (100 мг/добу), статини (10 мг/добу), нітрати ((23,56±3,27) мг/добу) та додатково бісопролол ((5,41±1,36) мг/добу) – група I, 30 хворих; карведилол ((9,75±1,69) мг/добу) – група II, 30 хворих; та івабрадин ((9,81±2,13) мг/добу) – група III, 30 хворих. Всім пацієнтам до та після проведеного лікування за допомогою холтерівського моніторування ЕКГ проводили вивчення часових (SDNN ,SDANN, rMSSD, pNN50 %) та спектральних (LF, HF, LF/HF) показників ВСР.

Результати. Вивчення показників ВСР загалом у обстежених пацієнтів із СС II–III ФК до початку лікування вказувало на підвищення тонусу симпатичної ланки вегетативної нервової системи, внаслідок чого виявлено зниження значення часових показників SDNN (на 67,34 %, p<0,001–0,05), SDANN (на 66,21 % p<0,001–0,05), rMSSD (на 29,43 %, p<0,001–0,05), pNN50 % (на 29,76 %, p<0,001–0,05), що свідчить про порушення модулюючих компонентів вегетативної нервової системи в бік дестабілізації. При первинному обстеженні установлено також зміни спектральних показників ВСР. Зафіксоване збільшення у 1,74 разу коефіцієнта симпато-парасимпатичного балансу. При цьому виявлено достовірний прямий кореляційний зв'язок між частотою серцевих скорочень (ЧСС) і величиною коефіцієнта LF/HF (r=0,55, p<0,05). Установлено також зворотний кореляційний зв'язок між ЧСС і деякими часовими показниками ВСР (rMSSD (r=-0,47, при p<0,05) та pNN 50 (r=-0,51, при p<0,05)). Отже, в усіх обстежених пацієнтів із СС при первинному огляді встановлено відхилення параметрів варіабельності серцевого ритму, визначених рекомендаціями Європейського товариства кардіологів. Регуляція ритму здійснювалася переважно на гуморально-метаболічному рівні, виявлено зниження активності парасимпатичного відділу вегетативної регуляції.

Після проведеної терапії встановлено суттєве збільшення часових показників у всіх трьох обстежених групах. На фоні прийому бісопрололу виявлено збільшення SDNN на 46,27% (p<0,001–0,05), у хворих на фоні прийому карведилолу – на 46,31%(p<0,001–0,05), івабрадину – на 55,79% (p<0,001–0,05) порівняно з вихідними величинами. Найкращого результату вдалося досягти у пацієнтів групи III ((99,83±8,28) мс). Зазначимо також, що спостерігалася статистично достовірна різниця цього показника після проведеного лікування між групами хворих, які отримували карведилол та івабрадин (81,56±7,32 порівняно з 99,83±8,28, p<0,001–0,05).

При аналізі спектральних показників після проведеної терапії встановлено достовірне збільшення загальної потужності спектру на 48,33 % (p<0,05) – у пацієнтів групи I, на 47,38 % (p<0,05) – у пацієнтів групи II та на 53,43 % (p<0,05) – відповідно у пацієнтів групи III. Такі зміни відбулися за рахунок збільшення високочастотної складової спектра (HF). На фоні прийому бісопрололу HF збільшився у 1,76 разу, на фоні прийому карведилолу – у 1,81 разу, на фоні прийому івабрадину – у 1,89 разу відповідно.

Висновки. Проведені дослідження динаміки ВСР указують на позитивний вплив досліджуваних препаратів на біорефлекторну регуляцію серцевого ритму, спостерігається зниження активності симпатичної ланки вегетативної нервової системи та підвищення активності парасимпатичного відділу на фоні нормалізації симпатико-парасимпатичного балансу.

Чутливість та специфічність нового комбінованого методу неівазивного визначення наявності обструктивної ішемічної хвороби серця (ІНКО)

О.А. Коваль [1], А.В. Хомич [2], С.В. Романенко [1], А.С. Скоромна [2], П.О. Каплан [1]

[1] ДУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
[2] КЗ «Дніпропетровський обласний клінічний центр кардіології та кардіохірургії» ДОР

Визначення претестової ймовірності ішемічної хвороби серця (ІХС) є першим діагностичним кроком згідно з чинними клінічними рекомендаціями. Водночас в окремих досліджен-

нях показана висока чутливість локальної систолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) як непрямого маркера ішемічного ушкодження міокарда.

Мета – розробити та валідизувати комбінований маркер наявності обструктивної ІХС із залученням показників претестової ймовірності ІХС та сегментарної систолічної функції ЛШ.

Матеріал і методи. Залучена вибірка (81 особа без інфаркту міокарда чи коронарної реваскуляризації в анамнезі, 64 % чоловіків, середній вік (56,2±9,9) року) складалась з досліджуваної та контрольної груп (49 та 32 пацієнти відповідно), зіставних між собою за віком, статтю та відносною частотою коморбідностей (артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2-го типу, дисліпідемії). Індекс наявності коронарної обструкції (ІНКО) виражали в умовних одиницях та розраховували як відношення претестової ймовірності ІХС до середньої швидкості систолічного скорочення 12-ти сегментів міокарда, визначеної при тканинній імпульсній допплерографії.

Результати. За даними коронароангіографії обструктивні ураження коронарних артерій були діагностовані у 37 пацієнтів, зокрема у 23 (47 %) хворих досліджуваної групи та 14 (44 %) – контрольної. ІНКО досліджуваної групи – 7,8±3,8 ум. од., з бімодальним розподілом показника та дихотомічним значенням 8 ум. од., для якого встановлені чутливість 80 % та специфічність 91 %, площа під кривою в ROC-аналізі 0,965. Подібні діагностичні властивості ІНКО із значеннями більше 8 ум. од. були підтверджені при подальшому аналізі контрольної групи: чутливість та специфічність – відповідно 85 % та 95 %, площа під ROC-кривою 0,971.

Висновки. Запропонований в роботі новітній комбінований маркер ІНКО, який ґрунтується на претестовій ймовірності ІХС та результатах тканинної допплерографії, при значеннях більше 8 ум. од. дозволяє з високою чутливістю та специфічністю прогнозувати наявність обструктивних уражень коронарних артерій. Застосування ІНКО може бути дешевим та доцільним на ранніх етапах доінвазивної діагностики хворих з підозрою на наявність обструктивної ІХС або таких, що вже перенесли інвазивні втручання.

Кальцифікація еритроцитів як маркер наявності, тяжкості і прогресування ІХС

М.А. Когут, Ю.Г. Кияк, О.Ю. Андрушевська, Г.Ю. Кияк, О.М. Голтвян

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета – з'ясувати вплив серцево-судинних захворювань міокарда на кальцифікацію еритроцитів і виявити кореляцію цих змін зі ступенем кальцифікації вінцевих артерій (КВА) для покращення діагностики ІХС і корекції біохімічних змін в крові, які сприяють розвитку атеросклерозу.

Матеріал і методи. Обстежено 20 пацієнтів, хворих на ІХС, що перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова (база кафедри сімейної медицини ФПДО ЛНМУ імені Данила Галицького), серед яких було 8 осіб з цукровим діабетом 2-го типу (ЦД) різного ступеня тяжкості, 12 – з ожирінням I–III ст., 2 – зі шкідливими умовами праці. Контрольна група – 10 практично здорових осіб. Середній вік пацієнтів – (65±5,6) року. Обидві групи зіставні за віковими та гендерними характеристиками. Пацієнтам з ІХС проводили мультиспіральну комп'ютерну томографію (МСКТ) на томографі Somatom Volum Zoom (Siemens, Німеччина) за методом A. Agatston з використанням програми Calciumscoring. Кількісний аналіз КВА здійснювали за алгоритмом, запропонованим A. Agatston та співавторами. Кількість кальцію розраховували для окремих сегментів вінцевих артерій з підрахунком загального кальцієвого індексу (KI). Цитологічне визначення солей кальцію в еритроцитах проводили в нативних мазках периферичної крові за допомогою спиртового розчину алізарину червоного S за методом Мак-Гі-Рассела. Також визначали рівень загального та іонізованого кальцію в плазмі і pH крові апаратним методом (Electrolytes Analyzer Elyte 5, ELT-1000).

Результати. Виявлено, що у пацієнтів з високим і дуже високим індексом кальцифікації вінцевих артерій (від 400 до 4123) цитологічно спостерігається наявність в еритроцитах гранул кальцію різної величини і форми, фіолетово-синього забарвлення, а також біохімічно зменшення рівня іонізованого кальцію в сироватці крові при зсуві pH в кислий бік. Наявність ЦД 2-го типу середнього або тяжкого ступеня, шкідливих умов праці, ожиріння і тютюнопаління значно збільшували ступінь кальцифікації як вінцевих судин, так і еритроцитів. У здорових осіб без факторів ризику ІХС депозитів кальцію в еритроцитах не спостерігалося.

Висновки. Високий (400–999) і дуже високий (понад 1000) індекс КВА асоціюється з кальцифікацією еритроцитів в периферичній крові, що дає можливість вчасно запідозрити загрозу розвитку ІХС. Асоціація між кальцифікацією еритроцитів може бути маркером КВА, що вимагає подальшого дослідження цієї проблеми та корекції метаболічних змін, що відбуваються в крові цих пацієнтів.

Вплив терапії з додаванням магнію оротату на функціональний клас хронічної серцевої недостатності у хворих на ішемічну хворобу серця

С.О. Крапівко

Харківський національний медичний університет

Мета – визначити вплив додавання магнію оротату до стандартної терапії хворих на хронічну серцеву недостатність ішемічного ґенезу на функціональний клас серцевої недостатності та провести аналіз клінічного стану хворих за допомогою шкали оцінки клінічного стану.

Матеріал і методи. Було обстежено 98 хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) I–III функціонального класу (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) утворили майже здорові особи, які не мали ознак ХСН. Усі пацієнти були розподілені на групи: 1-ша (n=38) – хворі на ХСН і цукровий діабет (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 оротат. Магнію оротат призначався у дозі

1000 мг 3 рази на добу протягом 7 днів, потім по 500 мг 2 рази на добу. Повторне обстеження проводили через 12 тижнів.

Результати. При проведенні тесту з 6-хвилинною ходьбою було виявлено, що у пацієнтів на ХСН дистанція була ((233,25±34,54) м) на 61,5% менша, порівняно з контрольною групою ((605,34±45,12) м, $p<0,05$). Під час оцінки динаміки тесту з 6-хвилинною ходьбою кількість метрів у середньому (I–III ФК ХСН), яку проходили хворі за 6 хвилин при надходженні до стаціонару, була в 1-й групі (232,64±10,2) м; в 2-й групі – (233,14±10,1) м; в 3-й групі – (234,74±10,9) м. З наведених значень ($p<0,05$) видно, що показники тесту з 6-хвилинною ходьбою у всіх групах були однаковими. Встановлено вірогідне збільшення дистанції ходьби в процесі лікування у всіх групах хворих, більш виразний ефект досягнуто під час додавання магнію до стандартних схем терапії. Так, процент збільшення після лікування в 1-й групі дорівнює 79,49% ((417,57±20,8) м), у 2-й – 70,85% ((398,32±24,3) м), у 3-й групі – 92,9% ((452,77±20,7) м).

Клінічний стан аналізувався за шкалою оцінки клінічного стану (ШОКС) в модифікації В.Ю. Марєєва, що відображує основні симптоми захворювання. Встановлено достовірне зменшення кількості балів через 12 тижнів від початку дослідження, в 1–2-й групах (на -55,9; -27,08% відповідно; $p<0,001$). У групі порівняння поліпшення якості життя було найменшим, через 12 тижнів воно становило –18,84%.

Висновки. Показано позитивний вплив магнію оротату на підвищення якості життя пацієнтів, зниження функціонального класу хронічної серцевої недостатності, при додаванні до стандартної терапії хронічної серцевої недостатності та ішемічної хвороби серця.

Патоморфологія позаішемічних відділів міокарда при хронічній ішемічній хворобі серця

В.А. Кричкевич

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

Ішемічна хвороба серця (ІХС) розмежовує міокард на ділянки, різні за кровопостачанням. З клінічної точки зору найбільш важливою є саме позаішемічна зона, що забезпечує інтегральну насосну функцію серця та визначає прогноз перебігу захворювання і виживання організму в цілому.

Мета – дослідити морфофункціональну перебудову позаішемічних відділів міокарда при хронічній ІХС.

Матеріал і методи. Досліджували інтраопераційні кардіобіоптати 30 хворих на хронічну ІХС у віці 45–55 років без цукрового діабету, артеріальної гіпертензії та інфаркту міокарда в анамнезі з використанням напівтонких зрізів, електронної мікроскопії та гістохімії.

Результати. Різке збільшення навантаження на позаішемічні відділи міокарда призводить до перманентного режиму їх компенсаторної гіперфункції. Проте адаптаційні можливості і резистентність до нових умов функціонування його робочих клітин помітно відрізняються. Кардіоміоцити (КМЦ) переважно збільшені в об'ємі, в значній частині з них визначається відносно рівномірна, адаптаційна, гіпертрофія та гіперплазія міофібрил, мітохондрій та інших органел. У той же час в інших КМЦ спостерігається накопичення диспропорцій у розподілі органел з погіршенням їх якісних характеристик, зростає вміст вторинних лізосом. На адаптаційну гіпертрофію клітин поступово нашаровується дизрегенераторна перебудова і альтеративні явища, що є наслідком дисфункції мітохондріому і порушення електролітного гомеостазу КМЦ. Зумовлена цим пластична недостатність на тлі активації механізмів внутрішньоклітинного катаболізму призводять до зростаючої морфофункціональної гетерогенності і загибелі КМЦ внаслідок апоптозу або футлярного міоцитолізису.

Висновки. В зміненні КМЦ позаішемічної зони прослідковується певна послідовність, що є наслідком їх прискореного зношення через перманентну компенсаторну гіперфункцію в умовах енергодефіциту, зумовленого циркуляторною гіпоксією та активація механізмів системи внутрішньоклітинного катаболізму на тлі недостатності внутрішньоклітинних регенераторних механізмів.

Нові можливості корекції ендотеліальної дисфункції у хворих на ішемічну хворобу серця

Н.В. Кузьмінова, В.К. Сєркова, В.О. Романова

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Ендотеліальна дисфункція (ЕД) є одним з провідних патогенетичних механізмів розвитку і прогресування більшості захворювань серцево-судинної системи (ССС) і, насамперед, ішемічної хвороби серця (ІХС), однак можливості її терапевтичної корекції вивчені недостатньо.

Мета – вивчити функціональний стан судинного ендотелію у хворих на ІХС та можливості фармакологічної корекції ЕД комбінацією мельдонію з γ-бутиробетаїном.

Матеріал і методи. Обстежено 46 хворих (29 чоловіків і 17 жінок) на стабільну ІХС II–III функціонального класу (ФК), без клінічно значущої супутньої патології (середній вік – (54,43±1,97) року) і 28 практично здорових осіб, відповідного віку та статі (контрольна група). Оцінка клінічного статусу включала: клінічний перебіг, кількість нападів стенокардії, їх тривалість, кількість використаних таблеток нітрогліцерину. Для оцінки функціонального стану ендотелію плечової артерії оцінювали її діаметр в спокої, після проби з реактивною гіперемією і фармакологічної проби з нітрогліцерином (D.S. Celermajer, 1992). Визначали ендотелій-залежну (ЕЗВД), ендотелій-незалежну вазодилатацію (ЕНЗВД) та їх співвідношення – показник ендотеліальної дисфункції (ПЕД). Результати дослідження оброблені із застосуванням статистичного пакету програми STATISTICA for Windows 6.0.

Результати. У хворих на стабільну ІХС виявлено порушення вазорегулюючої функції ендотелію, що характеризувалося достовірним зниженням як ЕЗВД (на 52,6%), так і ЕНЗВД (на 31,2%) відносно контрольної групи ($p<0,05$), з більш суттєвим порушенням саме ЕЗВД, що підтверджувалось зниженням ПЕД на 30,8% ($p<0,05$).

Надалі хворі на ІХС були розділені на 2 групи. Пацієнти 1-ї групи (основна група, n=21) додатково до комплексної терапії стабільної ІХС отримували фіксовану комбінацію мельдонію (180 мг) з γ-бутиробетаїном (60 мг) (капікор («Олайнфарм», Латвія)) перорально по 2 капсули двічі на добу протягом 4 тижнів. Пацієнти 2-ї групи (група порівняння, n=25) отримували аналогічну комплексну терапію

ІХС згідно зі стандартами та міжнародними рекомендаціями, що включала антиангінальні, антитромбоцитарні і гіполіпідемічні препарати без додавання комбінації мельдонію з γ-бутиробетаїном. До лікування вихідні показники клінічного статусу та функціонального стану ендотелію в обох групах істотно не відрізнялися (p>0,05). Всі дослідження проводились до призначення терапії та через 1 місяць після її початку.

Після проведеного лікування в основній групі достовірно зменшувалась кількість нападів стенокардії, їх тривалість та потреба в нітрогліцерині порівняно з вихідними параметрами, в той час як у групі порівняння достовірно значущим було лише зменшення кількості нападів. Комплексна терапія ІХС покращувала показники вазорегулюючої функції ендотелію в обох групах хворих, проте додаткова корекція ЕД фіксованою комбінацією мельдонію з γ-бутиробетаїном призводила до більш значущої динаміки таких показників, як ЕЗВД і ЕНЗВД: в основній групі вони збільшились на 112,08 % і 37,46 % відповідно, а в групі порівняння – на 40,24 % і 32,04 %, відповідно (p<0,05 між обома групами).

Висновки. Комплексна сучасна терапія ІХС антиангінальними, антитромбоцитарними і гіполіпідемічними засобами призводила до покращення клінічного статусу хворих та функціонального стану ендотелію, що проявлялось зростанням ЕЗВД та ЕНЗВД в обох групах хворих. Додавання до призначеної терапії хворих на стабільну ІХС комбінації мельдонію з γ-бутиробетаїном призводило до більш суттєвої позитивної динаміки клінічного перебігу стенокардії, що характеризувалось достовірним зменшенням частоти епізодів ішемії, їх тривалості і потреби в прийомі антиангінальних засобів та достовірною позитивною динамікою функціонального стану ендотелію порівняно з пацієнтами, які отримували традиційну терапію.

Зміни жирнокислотного складу фосфоліпідів мембран тромбоцитів у патогенезі пароксизму фібриляції передсердь у хворих на ішемічну хворобу серця

В.Г. Лизогуб, І.О. Меркулова, М.Л. Шараєва, Т.С. Брюзгіна

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Порушення ліпідного обміну лежать в основі розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС), яка є причиною виникнення фібриляції передсердь (ФП) в більш ніж 20 % випадків. Спонтанна активація тромбоцитів з утворенням мікротромбів в капілярному руслі міокарда може бути однією з провідних ланок патогенезу аритмій.

Мета – вивчення змін жирнокислотного складу (ЖКС) фосфоліпідів (ФЛ) мембран тромбоцитів (ТЦ) крові у хворих на ІХС під час пароксизму ФП.

Матеріал і методи. Методом газорідинної хроматографії визначався ЖКС ФЛ мембран ТЦ 40 хворих на ІХС з пароксизмальною та персистуючою клінічними формами ФП під час та після пароксизму порівняно з 20 практично здоровими особами контрольної групи (КГ).

Результати. У хворих на ІХС з ФП спостерігається поява в ФЛ мембран ТЦ міристинової, пентадеканової, маргаринової та ліноленової кислот, що є нехарактерними для пацієнтів КГ. У хворих на ІХС під час пароксизму ФП відзначається достовірне зростання відносного вмісту пальмітинової кислоти та насичених жирних кислот (НЖК) та зниження відносного вмісту арахідонової кислоти, ненасичених жирних кислот (ННЖК) та поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) в ФЛ мембран ТЦ хворих на ІХС під час нападу ФП порівняно з КГ та групою після пароксизму. За результатами кореляційного аналізу виявлено зв'язок між тривалістю пароксизму ФП у хворих на ІХС та ЖКС ФЛ мембран ТЦ, а саме між вмістом пальмітинової кислоти, арахідонової кислоти, НЖК, ННЖК та ПНЖК.

Висновки. Отримані результати свідчать про наявність структурних змін ФЛ мембран ТЦ, порушення метаболізму ліпідів в мембранах ТЦ хворих на ІХС з ФП, що може бути однією з патогенетичних ланок виникнення ФП у таких пацієнтів.

Вільнорадикальне окиснення білків та функція ендотелію у пацієнтів з раннім розвитком ІХС

О.М. Ломаковський, Л.С. Мхітарян, О.А. Підгайна, І.Н. Євстратова, Г.Ф. Лисенко, О.І. Моісеєнко, В.В. Бугаєнко, Н.Ю. Чубко, М.П. Слободяник, Л.М. Ткаченко, О.В. Циж

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

Незважаючи на інтенсивні дослідження щодо вивчення дисфункції ендотелію, окислювальної модифікації ліпідів і білків у розвитку атеросклерозу, багато фундаментальних питань залишаються без відповіді донині.

Мета – виявити зв'язок вільнорадикального окиснення ліпідів та білків і функції ендотелію з раннім розвитком ІХС.

Матеріал і методи. До першої групи (n=112) увійшли пацієнти з розвитком клінічних проявів ІХС після 60 років у середньому – (65,7±4,3) року, до другої групи (n=108) – пацієнти з розвитком клінічних проявів ІХС віком менше ніж 45 років у середньому – (43,7±4,8) року.

Порівняльна характеристика пацієнтів другої групи порівняно з пацієнтами першої групи показала, що давність клінічних проявів ІХС на момент обстеження – 2 (1–5) проти 1 (1–2) років (p=0,065), наявність III–IV функціонального класу – у 58 проти 59 % хворих (p=0,82), толерантність до фізичного навантаження – 75 (50–125) проти 75 (50–100) Вт (p=0,45), подвійний добуток на порозі навантаження – 173 (144–233) проти 194 (163–227) ум. од. (p=0,41), клінічні прояви динамічного коронарного стенозу – у 33 проти 14 % хворих (p=0,046) (R=-0,21; p=0,046), наявність післяінфарктного кардіосклерозу – у 47 проти 43 % хворих (p=0,67), наявність ХСН IIа стадії та вище – у 6 проти 5 % (p=0,97), ФВ ЛШ – 0,56 (0,50–0,62) проти 0,58 (0,54–0,63) ум. од. (p=0,20), наявність спадковості на ІХС – у 45 проти 15 % хворих (p=0,030) (R=-0,31; p=0,029), сумарне ураження коронарних артерій серця (за Ю.С. Петросян, Д.Г. Іоселіані) – 80 (34–130) проти 89 (56–124) балів (p=0,76), сумарне ураження коронарних артерій серця на рік життя – 1,8 (0,8–2,7) проти 1,3 (0,9–2,0) ум. од. (p=0,10), кількісне ураження коронарного русла за Gensini G.G. – 30 (16–86) проти 30 (12–70) балів (p=0,64), кількісне

ураження коронарного русла за Gensini G.G. на рік життя – 0,83 (0,35–1,98) проти 0,48 (0,21–1,09) ум. од. (p=0,10), наявність багатосудинного коронарного ураження – у 73 проти 74 % хворих (p=0,94).

Результати. Виявлено деякі відмінності між групами в рівні перекисної модифікації атерогенних ліпопротеїнів та білків: у групі хворих на ІХС з розвитком клінічних проявів ІХС до 45 років порівняно із пацієнтами з їх розвитком після 60 років ступінь перекисної модифікації ліпопротеїнів був 5,1 (3,3–8,5) проти 5,9 (3,2–7,6) ум. од. (p=0,54), вільнорадикальне окиснення білків – 5,2 (4,0–6,6) проти 4,2 (1,7–5,7) ум. од. (p=0,006), перекисне окиснення апоВ білків – 0,79 (0,59–1,12) проти 0,80 (0,55–1,10) ум. од. (p=0,57).

Значення показників перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту у пацієнтів на ІХС з розвитком клінічних проявів ІХС до 45 років порівняно із пацієнтами з їх розвитком після 60 років були такими: МДА – 9,4 (7,0–11,7) проти 9,4 (7,0–13,3) мкмоль/мл (p=0,72), дієнові кон'югати – 2,9 (2,2–4,5) проти 2,5 (1,5–4,0) ум. од. (p=0,050) (R=-0,07; p=0,40), каталаза – 7,4 (5,8–9,8) проти 7,1 (6,2–9,7) мкат/мл (p=0,63), СОД – 2143 (1615–3333) проти 2500 (1335–3500) U/l (p=0,99), кількість автоантитіл до окиснених ЛПНЩ – 285 (156–498) проти 238 (135–670) mU/ml (p=0,87), кількість автоантитіл до окиснених ЛПНЩ в складі ЦІК – 40 (19–123) проти 67 (20–88) mU/ml (p=0,90).

Порівняльний аналіз показників функціонального стану ендотелію між пацієнтами з розвитком клінічних проявів ІХС до 45 років порівняно із пацієнтами з їх розвитком після 60 років виявив такі значення показників: стабільний метаболіт оксиду азоту крові NO_2 – 0,95 (0,58–1,06) протии 1,04 (0,700–1,54) мг/мл (p=0,036), відсоток пацієнтів з високим рівнем ендотеліну – 66 (4–142) проти 66 (20–150) % (p=0,81), цитрулін – 78 (57–92) проти 71 (61–94) мкмоль/л (p=0,94), фактор Віллебранда – 84 (57–120) проти 91 (76–120) % (p=0,49), ендотелій-залежна вазодилатація при манжетовій пробі – 7,7 (5,6–9,4) проти 4,8 (3,8–8,5) % (p=0,23), sICAM – 545 (406–740) проти 573 (421–744) нг/мл (p=0,99), sVCAM – 637 (275–820) проти 830 (478–105) нг/мл (p=0,036).

Висновки. Ранній розвиток ІХС супроводжується наявністю спадковості на ІХС, високою активністю вільнорадикального окиснення білків та виразним порушенням функції ендотелію.

Кальциноз коронарних судин та аорти у хворих зі стабільною ІХС: діагностичне значення та стратифікація ризику

М.І. Лутай, І.П. Голікова, А.Ю. Рибак, В.В. Товстуха

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

За даними останніх клінічних досліджень статус коронарного кальцію як маркера підвищеного серцево-судинного ризику доведений. Загальна тяжкість атеросклеротичного ураження артерій (об'єм атеросклеротичних бляшок) корелює з вираженістю кальцинозу. Відомо, що кальциноз аорти та клапанів серця асоціюється з ІХС; залишається питання прогностичної цінності виявлення кальцифікації цих структур.

Мета – оцінити зв'язок кальцинозу коронарних судин (рівень коронарного кальцієвого індексу (ККІ)) зі станом коронарного русла, аорти та клапанів серця у хворих зі стабільною ІХС, його зв'язок з іншими факторами ризику (ФР) ІХС, діагностичну цінність методу виявлення кальцинозу КА за допомогою мультиспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ).

Матеріал і методи. Обстежено 180 хворих (69,4 % – чоловіки, середній вік – (60,4±10,8) року). Всім пацієнтам проведена МСКТ серця з кількісною оцінкою коронарного кальцинозу та кальцинозу аорти і клапанів серця із застосуванням програми SmartScore. Діагноз ІХС верифікувався за допомогою багатопроекційної рентгенконтрастної коронароангіографії (КАГ) або МСКТ-коронарографії (155 пацієнтів).

Результати. Виявлене достовірне зростання коронарного кальцієвого індексу при збільшенні кількості уражених атеросклерозом КА. Так у осіб без ознак атеросклерозу КА (n=39, вік – (52,3±9,9) року) коронарний кальцій був 17,6±64,1 од. порівняно з хворими з ураженням однієї КА (n=41, вік – (56,9±10,1) року) – (237,5±367,1) од. (p<0,005), двох КА (n=35, вік – (62,7±9,7) року) – (721,3±1005,7) од. (p<0,005) і трьох КА (n=40, вік – (65,3±9,7) року) – (1157,7±1076,8) од. Agatston (p<0,0001). Максимальним серед обстежених середній показник ККІ був у хворих з ураженням стовбура ЛКА (n=15, вік – (66,8±7,4) року) – (1598,2±1192,3) од. Agatston (p<0,0001). У хворих з вірогідним мінімальним стенозом КА за результатами МСКТ (ККІ=0–10) при проведенні КАГ в 76 % були виявлені інтактні коронарні артерії, в 11,5 % – «малоуражені» КА (стеноз однієї чи кількох КА < 50 %), у жодного пацієнта (0 %) не був уражений стовбур лівої КА, і рідко зустрічалось ураження 3-х коронарних артерій (7 %) (p<0,01). У хворих з помірною, середньою і високою вірогідністю значущого стенозу (ККІ=11–100; 101–400; 401–1000 та > 1000 од. Agatston) ураження стовбура ЛКА було виявлено у 0; 9; 14 та 43 % пацієнтів відповідно, стенозуючий атеросклероз усіх трьох КА – у 7,5; 18; 42 та 74 % хворих, «малоуражені» КА – у 24; 7; та 5 та 3 % обстежених. 27,5 % пацієнтів мали неуражені артерії при ККІ=11–100 од., 9 % – при ККІ=101–400 од. і не було виявлено жодного пацієнта (0 %) при ККІ=401–1000 та > 1000 од. Agatston (p < 0,02). Чутливість визначення коронарного кальцію за допомогою МСКТ, порівняно з даними КАГ, за нашими даними становила 96 %, специфічність – 64 %. Показники кальцифікації аорти та аортального клапана зростають з підвищенням ступеня коронарного кальцинозу (ККІ): аорта – зі (137±426) до(3217±4505) од., АК – з (20±77) до (801±1404) од. Agatston у пацієнтів з ККІ < 10 та ККІ > 1000 од. відповідно (p<0,0005). Кальцифікація мітрального клапана суттєво не відрізняється у пацієнтів різних підгруп.

Висновки. Спостерігається достовірний позитивний зв'язок між збільшенням ККІ і підвищенням вірогідності виявлення значущого стенозу при проведенні КАГ. Якщо за даними МСКТ рівень ККІ ≥ 1000 од. Agatston, у хворого при проведенні КАГ можна очікувати багатосудинне ураження КА (в 89 % випадків) та ураження стовбура ЛКА (43 %); при ККІ=0–10 од. Agatston вірогідність виявлення інтактних КА – 76 %, «малоуражених» КА (стеноз однієї чи кількох КА < 50 %) – 11,5 %. Враховуючи взаємозв'язок кальцинозу КА з кальцифікацією аорти та аортального клапана, при виявленні відкладень кальцію в цих структурах під час проведення ехокардіографії, пацієнта слід відносити до групи з більш високим коронарним ризиком.

Активність гуморальної ланки набутого імунітету як прогностичний маркер розвитку серцево-судинних подій у хворих на стабільну ІХС

М.І. Лутай, О.М. Ломаковський, О.А. Підгайна, Н.О. Рижкова, Г.Ф. Лисенко, О.І. Моісеєнко, В.В. Бугаєнко, Н.Ю. Чубко, М.П. Слободяник, Л.М. Ткаченко, О.В. Циж

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

Прогрес в розумінні біології атеросклерозу і його ускладнень дає можливість використовувати біомаркери в уточненні оцінки серцево-судинного ризику як в первинній, так і у вторинній профілактиці.

Мета – оцінити зв'язок розвитку серцево-судинні події протягом шести років спостереження з вихідним станом гуморальних показників набутого імунітету у хворих на ІХС зі стабільною стенокардією.

Матеріал і методи. До першої групи (n=46) увійшли пацієнти з хронічною ІХС без перенесених серцево-судинних подій за час спостереження, до другої групи (n=36) – пацієнти з хронічною ІХС з виникненням таких подій за 6 років спостереження. Пацієнти розглянутих груп на початку дослідження не відрізнялися за своїми основними клінічними характеристиками.

Матеріалом імунологічного дослідження була периферична кров, яку брали натщесерце. Для кількісного визначення антитіл до нормальних та пошкоджених компонентів судинної стінки та міокарда використовували методику Н.І. Кондрашової Рівень автоантитіл до модифікованих ЛПНЩ визначали методом ІФА з використанням тест-систем Biomedica Gruppe (Австрія). CD40 визначали в сироватці крові методом ІФА.

Результати. При високому (20 ум. од.) та помірному (10 умов. од.) початкових рівнях антитіл до тканин аорти в плазмі крові у досліджуваних хворих на ІХС частота розвитку серцево-судинних епізодів за шість років спостереження була: ІМ – 0 проти 6% (p=0,64), ГПМК – 25 проти 6% (p=0,23), клінічні прояви атеросклерозу нижніх кінцівок – 0 проти 11% (p=0,50), серцево-судинна смерть – 33 проти 19% (p=0,47), прогресування стенокардії – 25 проти 16% (p=0,74). У пацієнтів з наявністю комбінованої кінцевої точки за період спостереження (ІМ та прогресування стенокардії) початковий рівень антитіл до тканин аорти в плазмі крові зіставив 20 (10–20) проти 0 (0–10)% у пацієнтів без таких подій (p=0,023) (R=0,52; p=0,010).

При високому (10,2%) та нормальному (6,5%) початкових рівнях CD40 в плазмі крові у досліджуваних хворих на ІХС частота розвитку серцево-судинних епізодів за шість років спостереження була: ІМ – 10 проти 0% (p=0,20), ГПМК – 10 проти 19% (p=0,46), клінічні прояви атеросклерозу нижніх кінцівок – 15 проти 12% (p=0,83), серцево-судинна смерть – 23 проти 17% (p=0,61), прогресування стенокардії – 15 проти 40% (p=0,10). У пацієнтів з наявністю комбінованої кінцевої точки за період спостереження (ІМ, ГПМК, серцево-судинна смерть, клінічні прояви атеросклерозу нижніх кінцівок) початковий рівень CD40 в плазмі крові зіставив 8,7 проти 7,1% у пацієнтів без таких подій (p=0,024) (R=0,45; p=0,017).

При високому (662 mU/мл) та нормальному (153 mU/мл) початкових рівнях антитіл до окиснених ЛПНЩ у досліджуваних хворих на ІХС частота розвитку серцево-судинних епізодів за шість років спостереження зіставила: ІМ – 7 проти 7% (p=0,92), ГПМК – 13 проти 11% (p=0,83), клінічні прояви атеросклерозу нижніх кінцівок – 20 проти 7% (p=0,23), серцево-судинна смерть – 21 проти 21% (p=0,99), прогресування стенокардії – 29 проти 27% (p=0,91). У пацієнтів з наявністю комбінованої кінцевої точки за період спостереження (ІМ, ГПМК, прогресування стенокардії, клінічні прояви атеросклерозу нижніх кінцівок) початковий рівень антитіл до окислених ЛПНЩ в плазмі крові зіставив 243 проти 130 mU/мл у пацієнтів без таких подій (p=0,045) (R=0,43; p=0,042).

Висновки. Активність гуморальної ланки набутого імунітету має прогностичне значення у розвитку серцево-судинних подій. Високі початкові рівні показників гуморального імунітету – антитіл до оЛПНЩ, антитіл до тканин артерій та CD40 – асоціюються з розвитком впродовж шести років таких серцево-судинних подій, як ІМ, інсульт, прогресування стенокардії, серцево-судинна смерть та клінічні прояви атеросклерозу нижніх кінцівок.

Застосування івабрадину у хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень з метою контролю серцевого ритму

О.Я. Маркова, С.В. Швець

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Кривий Ріг

Відомо, що хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) посідає одне з провідних міст в структурі смертності серед населення в світі. Найбільш високі показники захворюваності, інвалідності та смертності від ХОЗЛ спостерігаються у хворих похилого віку. Такі показники ще пов'язані з тим, що хворі цієї вікової групи мають коморбідні захворювання, найбільш поширеним є ішемічна хвороба серця (ІХС). Така сполучність має прогностично несприятливий перебіг. Відомо, що хворі на ХОЗЛ в більшості випадків мають скарги на часте серцебиття, що є несприятливим предиктором розвитку інфаркту міокарда та інших серцево-судинних ускладнень (BEAUTYFUL, 2008). З урахуванням того, що хворим на ХОЗЛ прийом β-адреноблокаторів не рекомендовано (негативний вплив на функцію зовнішнього дихання), виникає питання як контролювати серцевий ритм такої групи пацієнтів. Препаратом вибору може бути івабрадин, який впливає на синоатриальний вузол та не має впливу на функцію зовнішнього дихання.

Мета – вивчити ефективність івабрадину у хворих на стабільну ІХС в поєднанні з ХОЗЛ.

Матеріал і методи. Хворі на стабільну ІХС II–III ФК із супутньою тахікардією в поєднанні з ХОЗЛ (21 чоловік та 5 жінок). Середній вік – (69±3,87) року. Усім хворим проводили добове моніторування ЕКГ та спірометрію до лікування та через 3 тижні після призначення івабрадину в добовій дозі 10 мг.

Результати. За даними моніторування ЕКГ – середня частота серцевих скорочень (ЧСС) до лікування становила

98±8, після – 74±6. Показники спірометрії не відрізнялись на початку та після лікування.

Висновки. Застосування івабрадину в добовій дозі 10 мг у хворих на стабільну ІХС в поєднанні з ХОЗЛ призвело до достовірного ($p<0,05$) зниження ЧСС через 3 тижні від початку лікування. Таким чином, призначення селективних інгібіторів if-каналів є вибором для контролю серцевого ритму у пацієнтів цієї групи.

Взаємозв'язок структурно-функціонального стану серця з метаболічними порушеннями при ішемічній хворобі серця, поєднаній з неалкогольною жировою хворобою печінки

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

Запорізький державний медичний університет

Мета – дослідити зміни структурно-функціонального стану серця у взаємозв'язку з метаболічними порушеннями при ішемічній хворобі серця (ІХС), поєднаній з неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП).

Матеріал і методи. Обстежено 54 хворих з верифікованим діагнозом ІХС: стабільна стенокардія напруження II–III функціонального класу (ФК). До основної групи увійшли 30 хворих (середній вік – (59±2,1) року) з ІХС: стабільною стенокардією напруження II–III ФК у поєднанні з НАЖХП; групу порівняння – 24 хворих (середній вік – (57,4±2,2) року) з ІХС без НАЖХП. Групи зіставні за віком, статтю, характером супутніх захворювань, тривалістю ІХС. Наявність морфо-функціональних ознак неалкогольної жирової хвороби печінки (стаетогепатоз або стеатогепатит) встановлювали за даними УЗД печінки та визначення рівня печінкових трансаміназ. Двовимірну ехокардіоскопію та імпульсно-хвильову допплерографію проводили за допомогою ультразвукового сканера SONOACE 8000SE фірми Medison (Корея) відповідно до рекомендацій Американського товариства з ехокардіографії та Європейської асоціації з ехокардіографії (2005).

Результати. У хворих на ІХС, асоційовану з НАЖБП, достовірно вище ІМТ на 8,73% ($p<0,05$), об'єм талії – на 6,38% ($p<0,05$) порівняно з хворими на ІХС без НАЖБП. Рівень тригліцеридів у пацієнтів з коморбідною патологією переважав відповідний показник групи порівняння на 36,7% ($p<0,05$), рівень загального холестерину суттєво між групами не відрізнявся. У хворих основної групи спостерігалася тенденція до збільшення ЛПНЩ, індексу атерогенності і зниження рівня ЛПВЩ. За рівнем глікемії і артеріального тиску достовірної різниці між групами не виявлено. Встановлено, що в основній групі на 50% частіше спостерігалося абдомінальне ожиріння ($\chi^2=7,479$; df=1; $p<0,01$) і на 43,59% – дисліпідемія ($\chi^2=5,32$; df=1; $p<0,05$). За частотою артеріальної гіпертензії та цукрового діабету між двома групами достовірних відмінностей не виявлено. У хворих на ІХС з НАЖХП, порівняно з хворими на ІХС без супутньої патології печінки, спостерігалось достовірне збільшення товщини задньої стінки ЛШ на 13% ($p<0,05$), відносної товщини стінки ЛШ на 22% ($p<0,05$) та індексу маси міокарда ЛШ на 9,5% ($p<0,05$), зменшення ФВ ЛШ на 9%. У хворих з поєднаним перебігом ІХС та НЖХП встановлено зниження швидкості раннього діастолічного наповнення ЛШ (Ve) на 10%, зменшення співвідношення Ve/Va на 17,5%, збільшення періоду ізоволюмічного розслаблення ЛШ (IVRT) на 11,34% порівняно з пацієнтами без структурно-функціональних змін печінки ($p<0,05$). В групі хворих на ІХС з НАЖХП виявлено значно більшу кількість хворих, які мали систолічну ($\chi^2=4,95$; df=1; $p<0,05$), діастолічну дисфункцію ЛШ ($\chi^2=4,991$; df=1; $p<0,05$) та концентричну гіпертрофією міокарда ЛШ ($\chi^2=5,241$; df=1; $p<0,05$) порівняно з хворими без НАЖХП.

При проведенні кореляційного аналізу в групі хворих на ІХС та НАЖХП виявлені взаємозв'язки між компонентами метаболічного синдрому та параметрами кардіогемодинаміки: ІМТ та ІММЛШ ($r=0,66$; $p<0,05$), ІМТ та Va ($r=0,88$; $p<0,05$), глюкозою та ЗСЛШ ($r=0,55$; $p<0,05$), концентрацією загального холестерину та ЗСЛШд ($r=0,77$; $p<0,05$), рівнем глюкози крові та IVRT ($r=0,75$; $p<0,05$); також встановлено наявність зв'язку між функціональними пробами печінки та показниками кардіогемодинаміки: АсАТ та ІММ ЛШ ($r=0,8$; $p<0,05$), АсАТ та ММЛШ ($r=0,65$; $p<0,05$); АлАТ та ІММ ЛШ ($r=0,64$; $p<0,05$)

Висновки. Серед метаболічних порушень у пацієнтів з ішемічною хворобою серця, що перебігає на тлі неалкогольної жирової хвороби печінки, найчастіше спостерігаються абдомінальне ожиріння і дисліпідемія. Хворим на ІХС, поєднану з неалкогольною жировою хворобою печінки, притаманні структурно-функціональні зміни серця у вигляді переважання концентричної гіпертрофії міокарда, діастолічної дисфункції за типом порушення релаксації та зменшення фракції викиду ЛШ. Показники структурно-функціонального ремоделювання міокарда ЛШ у хворих на ІХС, поєднану з неалкогольною жировою хворобою печінки, мають кореляційні взаємозв'язки з функціональними пробами печінки та компонентами метаболічного синдрому, що свідчить про патогенетичний зв'язок виявлених порушень.

Вплив маркерів метаболізму кісткової тканини на стан серцево-судинного ремоделювання у жінок з ІХС

Н.С. Михайловська, І.О. Стецюк, Я.М. Михайловський

Запорізький державний медичний університет

Мета – дослідити вплив маркерів метаболізму кісткової тканини на стан серцево-судинного ремоделювання у жінок в післяменопаузальний період з ішемічною хворобою серця.

Матеріал і методи. До відкритого проспективного когортного дослідження було залучено 90 жінок в післяменопаузальний період з діагнозом ІХС: стенокардія напруги II–III ФК (середній вік – (64,59±1,02) року): 1-ша група (основна) – 33 жінки з остеопорозом (Т-критерій менший за -2,5 SD), 2-га група – 28 жінок з остеопенією (Т-критерій від -1 SD до -2,5 SD), 3-тя група (порівняння) – 18 жінок з нормальними показниками мінеральної щільності кісткової тканини (Т-критерій більший за - 1 SD). Контрольна група – 15 здорових жінок, зіставних за віком та статтю. Усім хворим проводили дослідження рівня остеокальцину (набір реактивів фірми Bender MedSystems GmbH, Австрія), остеопротегерину (набір реактивів фірми Immudiagnostic systems limited, Англія), гомоцистеїну (набір реактивів фірми Axis-Shield Diagnostics

Ltd., Англія) за допомогою імуноферментного методу, еходоплеркардіоскопію, визначення товщини комплексу інтима – медіа (ТІМ) сонних артерій, ультразвукову остеоденситометрію за загальноприйнятою методикою.

Результати. У хворих на ІХС та порушеннями мінеральної щільності кісткової тканини обох груп (остеопорозом та остеопенією) відзначалося підвищення концентрації остеокальцину ((22,25±2,41) нг/мл в групі з ІХС та остеопорозом, (20,46±3,17) нг/мл в групі з ІХС та остеопенією проти (17,51±1,97) нг/мл в групі з нормальними показниками МЩКТ), остеопротегерину ((250,14±20,84) пг/мл в групі з ІХС та остеопорозом, (244,83±19,18) пг/мл в групі з ІХС та остеопенією проти (235,68±11,72) пг/мл в групі з нормальними показниками МЩКТ), гомоцистеїну ((17,91±1,36) ммоль/мл в групі з ІХС та остеопорозом, (13,04±0,67) ммоль/мл в групі з ІХС та остеопенією проти (12,47±0,74) ммоль/мл в групі з нормальними показниками МЩКТ), які були більш виражені в групі хворих з остеопорозом ($p<0,05$). У міру прогресування порушень мінеральної щільності кісткової тканини частіше відзначався розвиток діастолічної дисфункції ЛШ 1–2 типу (53,1% в групі з ІХС та остеопорозом, 55,5% в групі з ІХС та остеопенією проти 36,8% в групі з нормальними показниками МЩКТ), достовірно переважала кількість хворих, що мають кальциноз клапанів серця і великих судин (65,6% в групі з ІХС та остеопорозом, 59,3% в групі з ІХС та остеопенією проти 36,8% в групі з нормальними показниками МЩКТ; $p<0,05$), збільшення ТІМ (50% в групі з ІХС та остеопорозом, 44,4% в групі з ІХС та остеопенією проти 25% в групі з нормальними показниками МЩКТ; $p<0,05$). При проведенні кореляційного аналізу в групі жінок з ІХС та остеопорозом виявлений прямий кореляційний взаємозв'язок між рівнем остеопротегерину та з DT ($r=0,51$; $p<0,05$), IVRT ($r=0,77$; $p<0,01$), ММ ЛШ ($r=0,42$; $p<0,01$); рівнем остеокальцину та ТІМ ($r=0,82$; $p<0,01$), КСР ЛШ ($r=0,61$; $p<0,05$), рівнем гомоцистеїну ($r=0,66$; $p<0,01$). В групі жінок з ІХС та остеопенією виявлений зворотній кореляційний взаємозв'язок між рівнем остеопротегерину та КСР ЛШ ($r=0,57$; $p<0,05$), товщиною ЗСЛШ ($r=0,50$; $p<0,01$).

Висновки. Жінкам в післяменопаузальний період, хворим на ІХС, при наявності супутнього остеопорозу притаманно підвищення рівнів біомаркерів кісткового метаболізму (остеокальцину та остеопротегерину) та ендотеліальної дисфункції (гомоцистеїну), збільшення товщини ТІМ сонних артерій, частоти розвитку діастолічної дисфункції ЛШ 1–2-го типу, кальцинозу клапанів серця і великих судин. Концентрація остеопротегерину та остеокальцину має кореляційні взаємозв'язки з рівнем гомоцистеїну, структурно-функціональним станом серця та судин, що свідчить про їх вплив на процеси серцево-судинного ремоделювання.

Застосування кардіологічної ударно-хвильової терапії у хворих зі стабільними формами ішемічної хвороби серця

Н.В. Михайлюк

Одеський національний медичний університет

Мета – підвищення ефективності лікування хворих на ІХС: стабільна стенокардія напруження II–III функціонального класу завдяки застосуванню ударно-хвильової терапії у комплексному методі лікування; зниження прийому нітратів, поліпшення якості життя, запобігання розвитку серцевої недостатності.

Матеріал і методи. У дослідженні взяли участь 2 групи хворих на ІХС з основним діагнозом: Стабільна стенокардія напруження II–III ФК. Перша група – 15 осіб, друга група – 14 осіб. Основна група та група порівняння приймали медикаментозну терапію згідно з чинними протоколами, але основна група також проходила курс ударно-хвильової терапії. Оцінка результатів відбулась через 6 місяців в двох групах. Лікування методом ІХТ проводилося на приладі «Кардіоспек» (Ізраїль). Були застосовані такі інструментальні методи дослідження, як електрокардіографія, ехокардіографія, велоергометрія.

Результати. Зниження функціонального класу стенокардії напруги згідно з результатами велоергометрії, зменшення застосування нітратів, покращення якості життя згідно зі спеціалізованим опитувальникам, покращення скоротливості лівого шлуночка (збільшення фракції викиду з (31±4)% до (36±5)%).

Висновки. Ударно-хвильова терапія є ефективним, безпечним та неінвазивним методом лікування стабільної стенокардії напруги в комплексній терапії. Завдяки цьому методу покращується якість життя, зменшується використання нітратів за вимогою, збільшується фракція викиду лівого шлуночка, що запобігає прогресуванню серцевої недостатності.

Статеві та вікові аспекти коморбідності депресивних розладів та захворювань серцево-судинної системи

О.Ю. Поліщук

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Поєднання депресії і серцево-судинних захворювань – добре відомий в клінічній практиці факт, що неодноразово підтверджувався спеціальними дослідженнями. Згідно із сучасними даними, у 15–30% пацієнтів з ішемічною хворобою серця виявляються депресії, а у хворих в постінфарктний період частота виявлення депресивних розладів сягає 30–80% випадків. Очевидно, що багато соматовегетативної та психопатологічної симптоматики може формально спостерігатися як при захворюваннях серця, так і при депресії, що ускладнює діагностику депресивного розладу. Депресивні розлади нерідко ховаються під маскою соматичного захворювання або його супроводжують, залишаючись при цьому нерозпізнаними й неоціненими. Тому приблизно 60–80% хворих на депресію не потрапляють у поле зору психіатрів або психотерапевтів та не отримують адекватної терапії.

Мета – вивчення клінічних особливостей та ступеня виразності депресивної симптоматики у пацієнтів після перенесеного інфаркту міокарда.

Матеріал і методи. Обстежено 120 хворих (54 чоловіки та 64 жінки), що перебували на стаціонарному лікуванні з діагнозами «гострий інфаркт міокарда» або «післяінфарктний кардіосклероз». Інфаркт міокарда діагностували за загальноприйнятими критеріями, усім хворим проведено дослідження з використанням шкали депресії Гамільтона (HDRS).

Результати. В статевому аспекті за ступенем вираженості депресивного розладу частки жінок та чоловіків приблизно збігалися: легкий ступінь спостерігався у 14,8% чо-

ловіків та 13,6% жінок, середній ступінь частіше спостерігався у жінок – 28,8% проти 22,2% у чоловіків, тяжкий та вкрай тяжкий ступінь приблизно з однаковою частотою був притаманний і чоловікам і жінкам – 18,6 та 22,2% чоловіків проти 18,2 та 24,2% жінок. Серед осіб, у яких за результатами шкали Гамільтона не виявлено депресії, більшість виявилась чоловіками. У 22,2% чоловіків та лише у 15,2% жінок не було ознак депресії. Напевно саме за рахунок більшої частки осіб з відсутністю депресії серед чоловіків абсолютне значення результату шкали Гамільтона виявились більшими у жінок (17,34±2,2) проти (15,81±2,4) хоча розбіжності не були значущими. Подальший аналіз проводився із врахуванням віку обстежених хворих. Серед осіб молодшої вікової групи (до 55 років) незначно переважали пацієнти без ознак депресивного розладу – 24,4%, за ступенем тяжкості розподіл виявив приблизно однакове поширення від легкого до вкрай тяжкого депресивного розладу – від 17,1 до 19,5% відповідно. Натомість у осіб старшої вікової групи найчастіше зустрічався депресивний розлад середнього ступеня тяжкості – 29,1%, у чверті пацієнтів (25,3%) зафіксовано вкрай тяжкий депресивний розлад, рідше спостерігались відсутність депресії – 15,2%, легкий депресивний розлад – 12,7% або депресивний розлад тяжкого ступеня – 17,7%. У структурі депресивної симптоматики найбільшу вираженість мали такі показники: депресивний настрій – 1,59 бала, зниження працездатності та активності – 1,52 бала, психічна тривога – 1,45 бала, загальмованість – 1,36 бала, соматична тривога – 1,14 бала, почуття провини – 1,13 бала, дещо менший показник – від 0,83 до 0,94 бали – симптоми загальносоматичні, шлунково-кишкові, раннє безсоння та збудження / ажитація. Значення від 0,58 до 0,75 бала – показники іпохондрії, суїцидальних намірів, середнього та пізнього безсоння.

Висновки. Використання шкали Гамільтона дозволяє визначити статеві та вікові особливості перебігу депресивного розладу у пацієнтів, що перенесли інфаркт міокарда, при цьому у хворих переважають такі психопатологічні симптоми: зниження настрою, втрата інтересу до діяльності, відчуття втоми, тривога, розлади сну.

Провоспалительные цитокины и чувствительность к ацетилсалициловой кислоте у больных ИБС

С.А. Серик, В.В. Рябуха, Т.Н. Бондарь

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

Цель – оценить уровни провоспалительных цитокинов интерлейкина 6 (ИЛ-6) и фактора некроза опухолей-альфа (ФНО-альфа) у больных ИБС с различной агрегационной чувствительностью к ацетилсалициловой кислоте (АСК).

Материал и методы. В исследование было включено 157 больных ИБС со стабильной стенокардией напряжения II–III функциональных классов. Уровни ИЛ-6 и ФНО-альфа определяли иммуноферментным методом. Оценку чувствительности к АСК проводили экспресс-методом с использованием оптической агрегометрии. Оценивали показатели активность индуцированной агрегации тромбоцитов с расчетом суммарного индекса агрегации (СИАТ) с использованием в качестве индукторов агрегации аденозиндифосфат (АДФ) и арахидонат (АА). Аспиринрезистентными считали пациентов с показателями СИАТадф ≥ 60%, а СИАТаа ≥ 15%. Исследование проводилось на фоне стандартной терапии, которая включала ацетилсалициловую кислоту (75–100 мг), бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, статины.

Результаты. На основании критерия резистентности по АДФ-индуцированной агрегации было выявлено 75 аспиринрезистентных пациентов, что составило 47,8% от общего количества пациентов. В группе резистентных пациентов уровень ИЛ-6 был достоверно выше, чем в группе чувствительных к АСК и составил (14,71±0,51) пг/мл, против (7,19±0,93) пг/мл, соответственно ($p<0,05$). Уровень ФНО-альфа не имел достоверных отличий в сравниваемых группах – (9,54±1,10) пг/мл у резистентных к АСК и (10,16±1,07) пг/мл у чувствительных пациентов ($p>0,5$). При использовании критерия резистентности по арахидонат-индуцированной агрегации было выявлено 19 аспирин-резистентных пациентов, что составило 12,1% от общего количества пациентов. Повышение уровня ИЛ-6 до (13,18±1,40) пг/мл, в группе резистентных пациентов по сравнению с группой чувствительных к АСК пациентов (11,26±1,67) пг/мл было не достоверным ($p>0,05$), в отличие от пациентов, резистентных по СИАТ адф. Уровень ФНО-альфа в исследуемых группах, также не имел достоверных отличий: (8,81±0,99) пг/мл – у резистентных к АСК пациентов и (9,98±0,72) пг/мл у чувствительных к АСК.

Выводы. Снижение агрегационной чувствительности к АСК по результатам АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов ассоциируется с достоверным повышением сывороточного уровня ИЛ-6, тогда как по результатам арахидонат-индуцированной агрегации тромбоцитов повышение уровня ИЛ-6 у резистентных к АСК пациентов было не значимым. При сравнении уровней ФНО-альфа у резистентных и чувствительных к АСК пациентов по результатам как АДФ-, так и арахидонат-индуцированной агрегации каких-либо закономерностей не выявлено.

Спекл-трекінг ехокардіографія в оцінці тяжкості атеросклеротичного ураження коронарних артерій у пацієнтів зі стабільною ІХС та збереженою систолічною функцією лівого шлуночка

М.П. Слободяник, О.О. Немчина, В.В. Товстуха, О.В. Циж

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

Мета – оцінити можливості спекл-трекінг ехокардіографії щодо тяжкості атеросклеротичного ураження коронарних артерій.

Матеріал і методи. Обстежено 62 хворих (середній вік (54,1±10) років), усім проведено діагностичну коронарографію. У групу з діагнозом ІХС (n=52, середній вік (57,2±9) років) увійшли пацієнти з гемодинамічно значущим атеросклеротичним ураженням (понад 50 %) одніє-трьох коронарних артерій. В контрольну групу 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). Обстеження виконувалося з використанням ультразвукової системи Phillips IE33 з програмним забезпеченням QLab 9.1, за допомогою якого проводилась кількісна оцінка деформації з визначенням глобального поздовжнього стрейна для 17 сегментної моделі ЛШ. Глобальний поздовжній стрейн розраховували як середньоарифметичне значення всіх сегментів у 3 поздовжніх позиціях серця. оздовжній глобальний стрейн розраховували як деформацію, зміну довжини волокна відносно вихідного у відсотках. Подовження сегмента має позитивне значення та при укороченні сегмента – негативне значення, тобто із знаком «мінус». У досліджуваній групі не було пацінтів з регіональними та глобальними порушеннями скоротливості ЛШ.

Результати. Основні показники двовимірної ехокардіографії (фракція викиду, кінцеві діастолічні розміри, діастолічна функція лівого шлуночка) істотно не відрізнялися в обох досліджуваних групах. Проте у пацінтів з ІХС показник глобального поздовжнього стрейну був суттєво меншим, ніж у контрольній групі (-13,5±3,5 проти -19±1,8; p=0,0003). Тобто найменша величина деформації визначалася у пацієнтів з ураженням трьох коронарних артерій і була в межах від «-14» до «-12», у пацієнтів з ураженням однієї артерії - від «-19» до «-17», за наявності ураження двох коронарних артерій показники стрейну були в межах від «-16» до «-14».

Висновки. Визначення глобального систолічного поздовжнього стрейну методом спекл-трекінг ехокардіографії дає можливість об'єктивно кількісно оцінити скоротливість міокарда лівого шлуночка, значення якого обернено пропорційно залежить від кількості уражених судин. Найгірші показники (найменша скоротливість) визначалися у пацієнтів з ураженням трьох коронарних артерій.

Оптимізація лікування хворих на стенокардію, що прогресує: можливості метаболічної терапії

Т.М. Соломенчук, Н.А. Слаба, В.В. Процько, А.О. Бедзай

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета – вивчити ефективність та переносність метаболічної фармакотерапії в комплексі стандартного лікування пацієнтів з нестабільною стенокардією (НС) на основі аналізу динаміки її клінічного перебігу, показників добового моніторування артеріального тиску (ДМАТ), циркулюючих маркерів ендотеліальної дисфункції та перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ).

Матеріал і методи. У дослідження включено 65 пацієнтів з НС у віці 43–76 років (середній вік – (59,6±1,2) року): 43 (66,2%) чоловіки і 22 (33,8%) жінки, які були рандомізовані для консервативного лікування. На початку дослідження (у першу добу госпіталізації) та через два тижні всім пацієнтам проводили ДМАТ, визначали рівні у плазмі крові ендотеліну (ЕТ-1) та ендотеліальної NO-синтази (eNOS), малонового діальдегіду (МДА) та церулоплазміну (ЦП). Пацієнти I групи (n=33) на фоні стандартної фармакотерапії НС отримували фіксовану комбінацію γ-бутиробетаїну дигідрату (60 мг) і мельдонію дигідрату (180 мг) (капікор, «Олайнфарм», Латвія) по 2 капсули 2 рази на добу, хворі групи II (n=32) – мельдонію дигідрат (мілдронат, «Гріндекс», Латвія) по 500 мг два рази на добу.

Результати. У пацієнтів з НС в період її маніфестації виявляють виражену системну ендотеліальну дисфункцію та високу активність процесів вільнорадикального окиснення (зниження активності eNOS та підвищений рівень ЕТ-1, МДА і ЦП), наслідком чого є встановлені при ДМАТ ознаки підвищеної реактивності судин та системної дезадаптації механізмів регуляції АТ (підвищення варіабельності АТ, збільшення величини ранкового наростання (ВН) АТ, недостатнє нічне зниження АТ та майже вдвічі вищі рівні показника «навантаження тиском» – індексу часу (ІЧ) у нічний час). Двотижневе лікування пацієнтів з НС фіксованою комбінацією мельдонію з γ-ББ (I), порівняно з монотерапією мельдонієм (II), істотно пришвидшує процеси відновлення функції ендотелію та зниження активності ПОЛ, про що свідчить більш інтенсивна (приблизно у 2–4 рази) позитивна динаміка середніх рівнів ЕТ-1 (на 22,54% у I групі ((15,93±0,89)–(12,34±0,70) пг/мл, $p<0,05$) проти 11,02% у II групі ((14,25±1,28)–(12,68±0,77) пг/мл, $p>0,05$)); eNOS (на 19,12% у I групі ((189,12±11,69)–(233,82±14,05) пг/мл, $p<0,05$) проти 4,47% в II групі ((201,53±12,26)–(210,96±9,23) пг/мл, $p>0,05$), МДА і ЦП, відповідно, на 11,67% ($p<0,05$) і 6,23% ($p<0,05$) в I групі проти 8,2% ($p<0,05$) і 0,74% ($p>0,05$) в II групі. За відсутності вираженого впливу на середні рівні показників центральної гемодинаміки – систолічного АТ (САТ), діастолічного (ДАТ) і частоти серцевих скорочень, прийом фіксованої комбінації мельдонію з γ-ББ призводив до більш суттєвої, порівняно з монотерапією мельдонієм, оптимізації середніх значень показників «навантаження тиском» при ДМАТ (ІЧ САТ, ІЧ ДАТ, ВН САТ, ВН ДАТ, варіабельності САТ, варіабельності ДАТ, добового індексу) та швидшого клінічного антиішемічного ефекту, про що свідчить у 2,5 разу менша частота рецидивів ангінозних нападів, зниження ризику виникнення порушень ритму серця та скорочення термінів госпіталізації з приводу НС майже на 2 дні.

Висновки. Приймання пацієнтами з НС на фоні стандартної фармакотерапії фіксованої комбінації мельдонію з γ-ББ істотно пришвидшує у них процеси відновлення функції ендотелію та зниження активності ПОЛ, сприяючи зменшенню периферичного опору, збалансуванню судинного тонусу, стабілізації системного і регіонарного кровоплину, що виявляється швидшою позитивною динамікою середніх значень показників «навантаження тиском» при ДМАТ, істотним покращенням клінічного перебігу НС та скорочення термінів госпіталізації.

Роль сучасних методів кардіоваскулярної візуалізації в оцінці ремоделювання ЛШ при хронічних формах ІХС

В.С. Танасічук [1], С.В. Федьків [2], Н.В. Танасічук-Гажиєва [3], Т.М. Бабкіна [1]

[1] Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ

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

[3] Національній медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Вивчення особливостей ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) серця сучасними методами томографічної візуалізації

(МДКТ, МРТ) є цілком обґрунтованим та актуальним, оскільки розкриває нові перспективи диференційованого підходу до діагностичної тактики ведення хворих на хронічні форми ішемічної хвороби серця (ІХС).

Мета – підвищити ефективність діагностики ІХС шляхом прогнозування ремоделювання ЛШ серця у хворих із стабільною стенокардією та післяінфарктним кардіосклерозом за допомогою променевих методів кардіоваскулярної візуалізації.

Матеріал і методи. В роботу включені 86 хворих (чоловіків – 47, жінок – 39), віком від 37 до 80 років, з хронічними формами ІХС (стабільна стенокардія – 61 (70,9%), післяінфарктний кардіосклероз – 25 (29,1%), яким проводився комплекс кардіологічних променевих досліджень. Із 86 хворих, інфаркт міокарда з патологічним зубцем Q перенесли 47 (44,3%), серед яких 12 (11,3%) пацієнтам виконано ендоваскулярна та хірургічна реваскуляризація: стентування КА – у 4 (4,6%), коронарне шунтування – у 8 (9,3%). Використовували обладнання: 64-зрізовий спіральний КТ Brilliance 64; МРТ – Ingenia 1,5T; ехокардіографи HDI 5000, ACUSON CV 70 (Siemens), ангіографічна система Allura Exper FD-10 та спеціальне кардіологічне програмне забезпечення для МДКТ та МРТ (Comprehensive cardiac, LV/RV analysis, Cardiac Explorer). МДКТ-коронаровентрикулографію застосовували для оцінки атеросклеротичного ураження КА та структурно-функціональних змін ЛШ; відстрочене сканування (на 10 хв.) – для виявлення рубцевих змін в міокарді ЛШ. Нативне МРТ дослідження проводили для визначення структурно-функціональних показників ЛШ; МРТ після в/в введення контрастної речовини (на 2 і 15 хв) – з метою визначення локалізації і об'єму післяінфарктного кардіосклерозу. За допомогою методів МДКТ, МРТ та ЕхоКГ, з використанням стандартизованої 17-сегменарної моделі ЛШ, проводили визначення порушення реґіонарної скоротності міокарда ЛШ за п'ятибальною шкалою. Відстрочене накопичення контрастної речовини при МДКТ та МРТ оцінювалось з використанням кількісного показника міокарда ЛШ індекса трансмуральності (ІТ).

Результати. За даними МДКТ-коронарографії у всіх хворих виявлено звуження діаметра КА різного ступеня: гемодинамічно значущі стенози – у 62 осіб (73%), субтотальний стеноз, або повна оклюзія судини (99–100%) – у 13 (15%) хворих. При стабільній стенокардії у хворих з гемодинамічно значущими стенозами виявлені зміни глобальної систолічної функції та реґіонарної скоротності ЛШ. Методи ЕхоКГ і МДКТ показували приблизно однакові результати при стенозах КА різного ступеня та дозволяли отримати інформацію про головні структурно-функціональні показники стану ЛШ з різницею менш ніж 5%. При оцінці ознак післяінфарктного ремоделювання ЛШ методами МДКТ і ЕхоКГ при помірному та вираженому кардіосклерозі (значення ІТ =1-2 та ІТ =3-4) основні морфометричні параметри ЛШ та його глобальна систолічна функція були наближені один до одного, з різницею менш ніж 5%. За даними МДКТ, МРТ та ЕхоКГ виявлена міцна лінійна залежність між ІТ, показниками ФВ ЛШ та реґіонарною скоротливою здатністю міокарда ЛШ. Встановлено пряму кореляційну залежність між ступенем ішемічного ураження міокарда ЛШ та його морфометричними параметрами: КДР, КСР, КСО та КДО. Доведено високу діагностичну цінність МДКТ та МРТ у визначенні основних показників ремоделювання ЛШ при зіставленні з ЕхоКГ. При порівнянні МДКТ та СКВГ також отримано прямі лінійні залежності щодо визначення показників глобальної скоротливої функції міокарда – КДО, КСО та ФВ ЛШ. У хворих з післяінфарктним кардіосклерозом, без реваскуляризаційних втручань в анамнезі за даними МРТ – ІТ був вищий, ніж у осіб після реваскуляризації (3,33±1,39 і 1,33±0,57 відповідно, p=0,02), що супроводжувалось більш вираженим порушенням реґіонарної скоротливості ЛШ (4,06±1,03 і 2,33±1,15 відповідно, p<0,01).

Висновки. Встановлено високу зіставність результатів МДКТ, МРТ з ЕхоКГ та СКВГ в оцінці післяінфарктного ремоделювання ЛШ, а також з'ясовано наявність міцної лінійної залежності між показником ІТ та глобальною систолічною функцією ЛШ: ФВ МДКТ (r=-0,73), МРТ (r=-0,62), ЕхоКГ (r=-0,75), СКВГ (r=-0,70) та з реґіонарною скоротливістю міокарда ЛШ: при МДКТ (r=0,82), МРТ (r=0,91), і ЕХОКГ (r=0,78), КВГ (r=0,70). Метод МРТ показав найвищу діагностичну ефективність (чутливість – 100%) у виявлені ураженого міокарда ЛШ, визначення поширеності та глибини постінфарктних рубцевих змін, а також наявність життєздатного міокарда при одночасній оцінці глобальної і реґіонарної функції ЛШ. Доведено, що МДКТ може бути застосована для виявлення післяінфарктного кардіосклерозу в міокарді ЛШ (чутливість відносно МРТ склала 88,9%, специфічність – 77,8%).

Зміни біомаркерів запалення Р-селектину і галектину-3 у хворих на ішемічну хворобу серця із супутнім цукровим діабетом 2-го типу

М.О. Хвисюк, О.В. Більченко

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±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 групі обстежених хворих з верифікованою ішемічною хворобою серця (ІХС) середній рівень галектину-3 в плазмі становив – (12,21±5,46) нг/мл, а Р-селектину – (90,0±46,50) нг/мл. Виявлено вищі рівень Р-селектину в підгрупі хворих з супутнім цукровим діабетом порівняно з підгрупою хворих з відсутністю ЦД ((95,1±9,9) і (79,3±8,2) нг/мл, p<0,05 відповідно). У той же час рівні галектину-3 в плазмі не відрізнялися в підгрупі хворих з супутнім цукровим діабетом порівняно з підгрупою хворих без ЦД ((12,1±5,6) і (12,4±5,3) нг/мл, відповідно), а рівень hs-СРБ був вище в підгрупі хворих з ІХС без супутнього цукрового діабету порівняно з підгрупою хворих, у яких виявлено поєднання ІХС та цукрового діабету ((7,8±4,5) і (5,2±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 ішемічною хворобою серця. Виявлено достовірна кореляція 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 ішемічною хворобою серця r=-0,131, p=0,284.

Висновки. Таким чином, 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 хворий 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.

Спроба підвищення можливостей діагностики стабільної ішемічної хвороби серця, поєднаної з хронічним обструктивним захворюванням легень

Р.І. Яцишин, П.Р. Герич

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Мета – визначення діагностичних критеріїв коморбідності стабільної ішемічної хвороби серця (СІХС) у хворих на тяжкий перебіг хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) у фазі загострення за результатами дослідження біологічних маркерів системного запалення та ендотеліальної функції периферійних артерій.

Матеріал і методи. Концентрацію С-реактивного білка (С-РБ) і α_2-макроглобулінів визначали з використанням нерозбавлених зразків сироватки крові «сендвіч»-варіантом твердофазного імуноферментного аналізу із використанням біотин-стрептавідинової системи підсилення сигналу. Ендотеліальну функцію плечової артерії вивчали за допомогою ультразвукової допплерографії при проведенні проб за методикою, яка була описана D.S. Celermajer et al., (1992) в модифікації О.В. Іванової і співавт. (1997) з визначенням ступеня ендотелійзалежної вазодилатації.

Результати. Обстежено 210 пацієнтів із загостренням ХОЗЛ III ст. За результатами даних анамнезу і додаткових методів дослідження у 94 (44,77 %) хворих встановлено поєднану кардіореспіраторну патологію (ХОЗЛ III ст., групи С і D + СІХС, стабільна стенокардія напруження I–II ФК). Із них у 51 (54,26 %) хворого загострення ХОЗЛ поєднувалося з супутньою СІХС та у 43 (45,74 %) пацієнтів діагностовано коморбідну СІХС. У хворих із коморбідною СІХС тривалість ХОЗЛ переважала у 1,3–1,5 разу перебіг СІХС. У цієї категорії хворих загострення ХОЗЛ супроводжувалося збільшенням рівнів білків «гострої» фази запалення. Зокрема, вміст С-РБ в середньому становив (4,85±0,42) мг/л і був вірогідно більший, ніж у здорових осіб та пацієнтів із супутньою СІХС ($p<0,05$). Більше того, найбільший рівень α_2-макроглобуліну встановлено також у пацієнтів з ХОЗЛ при поєднанні з коморбідною СІХС, який становив (14,74±1,75) мг/л, що, відповідно, у 2,16 разу вищий, ніж у групі ПЗО ($p<0,05$), та у 1,95 разу вірогідно вищий порівняно із пацієнтами із ХОЗЛ при поєднанні з супутньою СІХС ($p<0,05$). Отримані дані вивчення ендотеліальної функції периферійних судин свідчать про більш виразні порушення ендотелійзалежної функції судинної стінки плечової артерії у пацієнтів на поєднану КРП. У хворих на ХОЗЛ і супутню СІХС ендотелійзалежна вазодилатація в пробі з реактивною гіперемією вірогідно нижча, ніж у пацієнтів як з ізольованим перебігом ХОЗЛ, так і у хворих на ХОЗЛ при поєднанні з коморбідною СІХС($p<0,05$).

Висновки. Високі рівні «гострофазних» білків запалення та наявність ендотеліальної дисфункції периферійних артерій можуть слугувати діагностичними критеріями коморбідності СІХС у хворих на тяжкий перебіг ХОЗЛ, які визначають подальшу лікувальну тактики. Доведена доцільність і ефективність клінічного застосування комбінації препарату протизапальної дії рофлуміласт і ангіопротекторної дії кверцетин в складі базової терапії ХОЗЛ і стандартної терапії СІХС з метою профілактики та лікування загрози дестабілізації перебігу СІХС у хворих із загостренням ХОЗЛ тяжкого перебігу.

Ранняя постгоспитальная кардиореабилитация пациентов после инфаркта миокарда – основа эффективной вторичной профилактики

И.Э. Малиновская, В.А. Шумаков, Н.М. Терещенко

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

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: инфаркт миокарда, кардиореабилитация, вторичная профилактика

Багодаря четко спланированной и скрупулезно осуществляемой тактике ведения кардиологических пациентов в большинстве развитых стран к концу XX века удалось почти на 50 % снизить смертность от сердечно-сосудистых заболеваний [5]. И хотя инфаркт миокарда (ИМ) и его последствия продолжают занимать доминирующее положение в структуре смертности ИБС, активное применение в последние годы современных технологий с использованием перкутанных вмешательств и новых групп фармакопрепаратов в максимально ранние сроки развития острого коронарного синдрома привело к значительному снижению летальности, разработанные программы ведения пациентов, перенесших ИМ, в постгоспитальный период способствовали улучшению выживаемости такой категории больных.

Эффективность проводимых мероприятий в определенной мере обусловлена развитием кардиореабилитации (КР), которая, как неотъемлемая составная лечения больных с острым ИМ и в постинфарктный период, начала активно развиваться в 1960–70-е годы и достигла своего апогея к 1980-м годам. Определенный спад интереса к КР наблюдался к концу прошлого века, когда предполагалось, что новые (в тот период) методы перкутанных интервенций смогут существенно улучшить прогноз. Этого не произошло, и в начале 2000-х КР вышла на новый виток своего развития уже не просто как самостоятельная мультикомпонентная программа восстановления кардиологических пациентов, но и в комплексе с вторичной профилактикой (ВП). Поэтому сегодня постгоспитальное ведение пациентов рассматривается сквозь призму сочетанной имплементации основных принципов КР и ВП [13].

Основные положення ВП широко обсуждались при различной кардиальной патологии, многие вопросы ВП к сегодняшнему дню базируются на данных доказательной медицины и вошли в рекомендации по ведению кардиологических больных раличных нозологических групп. В силу общедоступности, согласованности и конкретности фармакологические аспекты ВП общепризнаны и в большинстве случав выполняются. В этом плане неудовлетворенность остается только от того, что, несмотря на назначение всех необходимых групп препаратов, их целевые дозы не достигаются, причем не только по вине пациента (боязнь побочных эффектов, финансовые расходы, большое количество препаратов, особенно при наличии сопутствующей патологии). Нередко и врачи из-за опасения снижения артериального давления вследствие однонаправленного действия препаратов разных групп не назначают адекватные дозы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и бета-адреноблокаторов, недостаточные дозы статинов при повышении ферментов АСТ и АЛТ даже менее чем в 3–5 раз не позволяют достичь целевых уровней липопротеинов низкой плотности, что по совокупности существенно снижает эффективность лечения.

Что касается КР, то в нашей стране кардиореабилитационные мероприятия предусмотрены для значительно меньших категорий пациентов, чем в мире. Сегодня, по-видимому, первоначально правильным было бы воссоздать адек-

Малиновська Ірина Едмундівна, д.м.н., професор, пров. наук. співр.
03680, м. Київ, вул Народного Ополчення, 5. Тел. (44) 249-88-08

© І.Е. Малиновська, В.О. Шумаков, Н.М. Терещенко, 2016

ватную кардиореабилитационную помощь, ориентируясь на мировые стандарты, но и исходя из собственных экономических возможностей (но не по остаточному принципу). Пациенты с острым инфарктом миокарда (ИМ), перенесшие операции на сердце (аортокоронарное шунтирование и коррекция клапанной патологии), перкутанные коронарные вмешательства, хирургические вмешательства при лечении нарушений сердечного ритма и проводимости, должны стать основной когортой больных, вовлеченных в КР. При этом в экономически развитых странах, кроме вышеназванных клинических состояний, КР подлежат пациенты со стабильной стенокардией, сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса, после трансплантации сердца и пожилые люди [7].

В мире большинство исследователей наиболее эффективной считают трехэтапную КР: I этап – стационарный, который охватывает в Европе от 4 до 100 % пациентов; II этап – ранний постгоспитальный, продолжительность которого в разных странах колеблется от 2 до 24 нед (в среднем 6–12 недель) и в котором участвует 3–56 % пациентов, и III этап – поздний постгоспитальный, продолжающийся неопределенно долго, основные принципы которого должны стать стилем жизни пациента. В США I этап КР финансируется клиникой (с последующей реимбурсацией), в которую пациент поступил с основным заболеванием. Затраты II этапа покрываются страховыми компаниями, а III этапа – лично пациентами. В разных странах Европы финансирование программ на разных этапах КР осуществляется различными источниками. Тем не менее в большинстве стран на I этапе на 64 % эти расходы берут на себя государство и органы здравоохранения. На II этапе КР их финансовая поддержка составляет около 75 %, при этом почти в 50 % стран частичное финансирование проводят частные медицинские страховые компании. III фаза КР в Европе имеет государственную финансовую помощь лишь в 10 странах, в то время как в 13 странах 100 % оплату за ее проведение осуществляют 46 % пациентов.

Согласно данным EUROASPIRE IV, в котором приняло участие 24 стран, выявлен низкий процент включения пациентов в программы вторичной профилактики. Еще более неутешительные цифры (51 % из подлежащих КР) направления пациентов на КР, причем только 81 % из них участвовал хотя бы в половине запланированных занятий [9].

Согласно данным польских исследователей эффективность ВП в течение последних лет не была существенной. При сравнении двух регистров (первый – с 1 апреля 2005 года по 31 июля 2006 года и второй – с 1 апреля 2010 года по 30 июня 2011 года) с включением пациентов с острым ИМ без предшествующих перкутанных или хирургических вмешательств на коронарных артериях, с нестабильной стенокардией, впервые стентированных и впервые шунтированных в возрасте до 80 лет, значительное улучшение касалось только уровней артериального давления, в то время как остальные аспекты ВП в повседневной практике привели к умеренной эффективности [8].

Будучи мультидисциплинарной программой, КР вовлекает в работу специалистов разных профилей. На современном этапе в Украине до создания кардиореабилитационной службы с адекватной материально-технической базой и профессионально подготовленными специалистами курировать таких пациентов вынужден кардиолог, занимающийся КР, который кроме вопросов ВП, должен также хорошо владеть основами диетологии, психологии, лечебной физкультуры и в определенной степени обладать искусством убеждения, мотивируя пациентов к здоровому стилю жизни и приверженности к лечению, привлекая к этим процессам родственников. Несомненно, это дополнительная трудоемкая повседневная работа с не сиюминутными, а с перспективными отдаленными результатами.

Во всем мире есть категории пациентов, хуже всего вовлекаемые в КР. К ним относятся женщины, национальные меньшинства и лица пожилого возраста [6]. Существовавшая в Украине ранее в 70–80-е годы кардиореабилитационная служба, кроме восстановления толерантности к физической нагрузке, предусматривала в первую очередь возврат к труду и ресоциализацию и автоматически была ориентирована на лиц работоспособного возраста. Повсеместно хуже всего врачи направляют на КР более сложных пациентов с разнообразной сопутствующей патологией [1].

Не умаляя пользы всех составных КР, необходимо согласиться с мнением о том, что физической реабилитации, основу которой составляют тренирующие режимы физической активно-

сти (в частности на велоэргометре), принадлежит доминирующее значение. Согласно системному обзору и метаанализу 34 рандомизированных контролируемых исследований установлено, что программы КР, включающие физические тренировки, ассоциируются со снижением риска повторных ИМ (ОР 0,53; 95 % ДИ: 0,38–0,76), сердечной смерти (ОР 0,64; 95 % ДИ: 0,46–0,88) и смертности от всех причин (ОР 0,74; 95 % ДИ: 0,58–0,95) [12]. В другом метаанализе рандомизированных контролируемых исследований показано, что в группе пациентов, участвоваших в программах физической КР, отмечалось значительное улучшение факторов риска атеросклеротических кардиоваскулярных заболеваний (ASCVD), в частности, уровней липидов крови, артериального давления и числа курильщиков [12]. В научном руководстве по физическому тестированию и тренировкам Американской Ассоциации сердца написано, что упражнения могут рассматриваться как превентивное медикаментозное лечение, подобное таблетке, которую нужно принимать почти каждый день как основу лечения [4].

В отделе инфаркта миокарда и восстановительного лечения Национального научного центра «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» проводится клинико-научное исследование, посвященное изучению эффективности КР с применением программы физических тренировок у пациентов, перенесших ИМ, в ранний постгоспитальный период. Нами обследованы 40 пациентов, мужчин, с первичным Q-ИМ, которые составили две группы. 27 из обследованных (1-я группа) были включены в программу КР с проведением физической реабилитации в виде тренировок на велоэргометре, 13 пациентам (2-я группа) физическая реабилитация проводилась в виде рекомендаций по дистанционной ходьбе и комплексам лечебной физкультуры. Всем пациентам в первые часы госпитализации была проведена ургентная коронароангиография, и установлен стент в инфаркт-обусловившую коронарную артерию. Пациенты обеих групп практически не различались по большинству исходных показателей (возраст, локализация ИМ, время госпитализации и установки стента от начала развития заболевания, характер поражения коронарного русла). Все пациенты получали общепринятую терапию согласно рекомендациям по ведению пациентов с элевацией сегмента ST Европейского общества кардиологов (2015) и Ассоциации кардиологов Украины (2013), включая двойную антитромбоцитарную и статинами.

Пациентам обеих групп рекомендовали соответствующие срокам ИМ комплексы лечебной физкультуры и увеличение дистанционной ходьбы по 500 м в неделю. Кроме такой физической нагрузки, пациентам 1-й группы проведены тренировки на велоэргометре. Структурированные занятия осуществлялись в течение 60 минут 3 раза в неделю (суммарно 30 занятий) в индивидуально подобранном режиме.

На всех этапах исследования велоэргометрию проводили по ступенчато-возрастающей методике, начиная с 25 Вт и увеличивая каждую следующую ступень (продолжительностью 5 минут) на 25 Вт. Пробу с дозированной физической нагрузкой прекращали в соответствии с общепринятыми электрокардиографическими и клиническими критериями. Тренирующий режим рассчитывали на основании результатов ВЭМ при первом обследовании. Данные контрольной ВЭМ через 15 занятий позволяли провести коррекцию тренирующего режима. На обоих этапах тренирующая нагрузка составляла 75 % пороговой мощности.

Обследования проведены через 3–6 недель после развития ИМ и в динамике через 2, 4 и 6 месяцев от его начала. Второе и третье обследования соответствовали времени 15-го и 30-го занятия тренировок на велоэргометре (трижды в неделю) у пациентов 1-й группы, и в эти же сроки проведен контроль ВЭМ у пациентов 2-й группы.

При первом тесте пациенты 1-й группы достигли пороговую мощность (W) (86,8±2,3), 2-й группы – (85,2±3,5) Вт ($p>0,05$), при этом частота сердечных сокращений на высоте нагрузки (ЧСС) составила соответственно (117,9±0,8) и (115,0±1,5) в 1 мин, а уровень артериального давления (АД) (145,0±3,5) и (147,2±4,1) мм рт. ст., в связи с чем показатель «двойное произведение» (ДП) не различался. При втором обследовании в 1-й группе произошел существенный прирост W, которая составила (113,0±2,0) Вт, в то время как во 2-й группе (87,5±3,6) Вт ($p<0,05$). При этом ЧСС составила соответственно (98,8±2,1) и (104,3±2,9) в 1 мин, а уровень АД (139,0±2,3) и (152,2±4,6) мм рт. ст. К третьему обследованию пациенты 1-й группы выполнили W (128±2,6) Вт, а во 2-й группе прироста практически не наблюдалось ((85,2±3,5)

Вт), соответственно были достигнуты ЧСС (111,0±2,0) и (103±3,4) в 1 мин и АД (151,0±2,6) и (150,0±5,6) мм рт. ст. К четвертому обследованию в 1-й группе показатель W сохранился на прежнем уровне (127,0±2,8) Вт, а во 2-й группе увеличился до (100,0±5,3) Вт, при этом ЧСС составила (111,0±1,7) и (108,0±4,2) в 1 мин, АД – (158,0±2,8) и (160,0±4,2) мм рт. ст.

Предварительные результаты проводимого исследования продемонстрировали преимущество программы физической реабилитации для обеспечения гемодинамической эффективности нагрузочного тестирования на велоэргометре, что проявилось в достоверно более высоких уровнях достигнутой мощности у пациентов 1-й группы по сравнению со 2-й при практически одинаковых значениях гемодинамических показателей на высоте нагрузок. Физические тренировки приводили к более быстрому восстановлению толерантности к физической нагрузке (к 4-му месяцу), и их эффект сохранялся спустя 2 месяца после их прекращения.

При выписке из стационара все пациенты получали рекомендации как в устной форме, так и в медицинской справке, а также в виде наглядных инструкций по правильному стилю жизни, необходимости отказаться от курения и бороться с избыточным весом, контроля основных гемодинамических и биохимических показателей. Большинству обследованных 1-й группы удалось придерживаться нового характера питания, все пациенты прекратили курение, старались уменьшить избыточный вес. Контроль артериального давления и периодическое определение липидного спектра крови стали обычной практикой. Многочасовые беседы и ответы на волнующие пациентов и их родственников вопросы также способствовали приверженности к лечению, пониманию проблемы, осознанию хронического течения болезни и приобретению знаний для своевременного и адекватного реагирования на возникновение неизвестных симптомов. Более частое общение с врачом во время тренирующих занятий также способствовало возрастанию самоконтроля. Групповые обучающие занятия (4–6 человек) с взаимным обсуждением с врачом и друг с другом по типу обратной связи клинического состояния, успехов в коррекции факторов риска служили стимулирующим элементом для формирования правильной жизненной позиции с личным самостоятельным ощущением пользы изменений привычек, эффекта от постоянной регулярной физической активности.

Сегодня в тактике ведения пациентов после ИМ необходимо придерживаться принципов КР и ВП. А существует ли между ними разница? При ВП больший акцент делается на индивидуализацию лечения и медикаментозную коррекцию с подбором оптимальных препаратов, их комбинаций, длительности приема и доз. С другой стороны, основные точки соприкосновения КР и ВП заключаются в изменении стиля жизни и воздействии на факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний. Исключительно прерогативой КР является физическая активность. Хотя можно увидеть различие между КР и ВП преимущественно во временном аспекте. Реабилитация подразумевает восстановление физического, психического и социального состояния после какого-то определенного события – будь то ИМ, интервенционное или хирургического вмешательство. С этих позиций проведение КР должно быть ограничено во времени. К примеру, если говорить об ИМ, в Украине на санаторный этап реабилитации могли быть направлены пациенты с острым ИМ в стабильном состоянии при отсутствии противопоказаний для расширения физической активности только в течение первых 28 дней от момента развития заболевания. В США на КР направляют пациентов в течение 12 месяцев после развития острого ИМ [11]. В конце концов в каждой стране возможны разные системы КР, более подходящие с учетом уровня оказания медицинской помощи, ментальности, экономических условий.

И, если разрабатывать программы КР в Украине, то ожидаемая эффективность КР может быть получена в результате максимально полного вовлечения в ее мероприятия пациентов, которые в ней нуждаются. На сегодняшний день в мировой практике выделяют 3 основных препятствия для проведения КР, связанные с: а) пациентами (недостаточное финансирование, страховки, не покрывающие такой характер помощи, нежелание лично пациента участвовать в программе КР); б) службой КР (недостаточное направление врачами пациентов на КР); в) системой здравоохранения (недостаточные ресурсы, неудобное расположение кардиореабилитационного центра по отношению к дому пациента, отсутствие удобной логистики) [3, 14]. И все же даже среди подходящих или автоматически направленных на КР пациентов,

согласно данным S. Parashar и соавторов, часть из них не были включены в программу занятий, а многие просто перестали их посещать. Только 29 % включенных в КР пациентов участвовали в КР через 1 месяц и 48 % – через 6 месяцев после ИМ [10].

Если взять за основу ИМ, то при выписке из стационара после острого ИМ все пациенты должны быть направлены в кардиореабилатационные центры (отделения). Появляются мнения о том, что подобно существующим регистрам острого ИМ во многих странах, такие же регистры должны быть и при КР, а подавляющее большинство пациентов, перенесших ИМ, должно быть направлено на КР. Исключение могут составлять лица, которые по тем или иным соображениям лично отказываются от участия в программах КР. В этих странах предполагают, что врач должен нести ответственность в случаях не направления пациентов после госпитального этапа лечения острого ИМ на КР [10]. По мнению польских авторов пациенты с острым ИМ с успешным перкутанным коронарным стентированием могут быть переведены в КР центры через 3–7 дней после вмешательства [2]. В кардиореабилитационных центрах всем перенесшим ИМ должна быть оказана квалифицированная помощь кардиологом, диетологом, психологом, врачом лечебной физкультуры, проведены обучающие тренинги. Оправданным нужно считать наблюдение в таких центрах в течение 1 года после перенесенного ИМ, с учетом того, что именно в это время риск повторных коронарных катастроф остается достаточно высоким.

Не решенным остается вопрос о включении больных в группы физических тренировок. Понятно, что все пациенты после острого ИМ с успешным стентированием единственно пораженной коронарной артерией могут быть включены в программу физической КР. Определения более строгих показаний и противопоказаний требуют пациенты с многососудистым поражением (2 или 3 артерий или ствола левой коронарной артерии), нуждающихся в стентировании или шунтировании артерий, но вынужденных в ближайшее время отказаться от таких вмешательств по экономическим соображениям. Таких пациентов с ИМ в Украине большинство. И это важная не только медицинская, но и, в первую очередь, государственная задача, которую нужно решать. Не проведение в первые часы ИМ коронароангиографии ограничивает определение четкого прогноза. Поэтому к моменту выписки из стационара всем пациентам, у которых нет данных о характере поражения коронарного русла, должна быть проведена велоэргометрия, результаты которой наряду с клиническими и гемодинамическими показателями должны стать основополагающими для включения пациентов в программу физической КР. Понятно, что высокий функциональный класс стенокардии, повторяющиеся ангинозные боли будут препятствием для физических тренировок. Нужно стремиться к тому, чтобы в программы физической КР включались пациенты с восстановленным коронарным кровотоком не только по инфаркт-обусловившей коронарной артерии, но с полной реваскуляризацией. Именно такой подход позволит провести многокомпонентную КР в полном объеме и извлечь из нее максимальную долгосрочную пользу.

Что касается информационных и рекомендательных документов, то для того, чтобы рекомендации (и приказы!) выполнялись, они должны быть четкими, конкретными и лаконичными. Следовать необходимо древним грекам, которые пропагандировали не только высокий уровень физической активности и придерживались его, что, в определенной степени способствовало здоровому образу жизни, но и их философскому изречению – словам должно быть тесно, а мыслям – просторно. Именно это необходимо большинству директивных документов, какими и представляются Рекомендации по кардиореабилитации пациентов, перенесших инфаркт миокарда, Ассоциации кардиологов Украины.

Литература

1. Balady G.J., Ades P.A., Bittner V.A. et al. Referral, enrollment, and delivery of cardiac rehabilitation/ secondary prevention programs at clinical centers and beyond: a presidential advisory from the American Heart Association // Circulation.– 2011.– Vol.124.– N 25.– P. 2951–2960.

2. Dudek D., Siudak Z., Solheim S.. New model of secondary cardiovascular prevention for patients after acute coronary syndromes in Poland with regard to Norwegian experiences // Kardiologia Polska.– 2016.– Vol. 74.– N 2.– P.101–103.

3. Dunlay S.M., Witt B.J., Allison T.G., et al. Barriers to participation in cardiac rehabilitation // Am Heart J.– 2009.– Vol. 158.– P. 852–859.

4. Fletcher G.F., Ades P.A., Kligfield P. et al. American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation,and Prevention Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, and Council on Epidemiology and Prevention. Exercise standards for testing and training: a

scientific statement from the American Heart Association // Circulation.– 2013.– Vol.128.– P. 873–934.
5. Ford E.S., Ajani U.A., Croft J.B. et al. Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980–2000 // N. Engl. J. Med.– 2007.– Vol. 356.– P. 2388–2398.
6. Franklin B.A., Brinks J. Cardiac Rehabilitation: Underrecognized/ Underutilized // Curr. Treat Options Cardio Med.– 2015.– Vol. 17.– P. 62–79.
7. http://www.medicare.gov/coverage/cardiac-rehab-programs.html (accessed May 21, 2014)
8. Jankowski P., Czarnecka D., Łysek R. et al. Secondary prevention in patients after hospitalisation due to coronary artery disease: what has changed since 2006? // Kardiologia Polska.– 2014.– Vol. 72.– N 4.– P. 355–362.
9. Kotseva K., Rydén L, De Backer G, De Bacquer D, Wood D. EURObservational research programme: EUROASPIRE The EUROASPIRE survey of cardiovascular prevention and diabetes in 24 countries in Europe // European Heart Journal.– 2015.– Vol. 36.– P. 950–951.
10. Parashar S., Spertus J.A., Tang F. et al. Predictors of early and late enrollment in cardiac rehabilitation, among those referred, after acute myocardial infarction // Circulation.– 2012.– Vol. 126.– P. 1587–1595.
11. Sandesara P.B., Lambert C.T., Gordon N.F. et al. Cardiac Rehabilitation and Risk Reduction Time to «Rebrand and Reinvigorate» // JACC.– 2015.– Vol. 65.– N 4.– P. 389–395.
12. Taylor R.S., Brown A., Ebrahim S. et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // Am. J. Med.– 2004.– Vol. 116.– P. 682–692.
13. Thomas R.J., Denna T. The Role of Cardiac Rehabilitation Following Acute Coronary Syndromes // Curr. Cardiol. Rep.– 2014.– Vol.16.– P. 534–540.
14. Witt B.J., Thomas R.J., Roger V.L. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction: a review to understand barriers to participation and potential solutions // Eura Medicophys.– 2005.– Vol. 41.– P. 27–34.

ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА ТА НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ

Прогностическая ценность плазменного уровня стромелизина-1 в отношении клинических исходов у пациентов с острым Q-инфарктом миокарда при длительном наблюдении

А.Е. Березин, Т.А. Самура

Запорожский государственный медицинский университет

Цель – сопоставить прогностическое значение элевации плазменных концентраций стромелизина-1 и N-терминального мозгового натрийуретического пептида (NT-pro-МНУП) в отношении одногодичной смертности у пациентов с острым инфарктом миокарда (ИМ).

Материал и методы. Обследовано 108 больных (62 мужчин) в возрасте 46–66 лет с документированным острым Q-ИМ с фракцией выброса левого желудочка менее 50 %. В исследование не включались пациенты с хронической СН III–IV ФК NYHA. Концентрации циркулирующего стромелизина-1 и NT-pro-МНУП были измерены с помощью ELISA. В качестве твердых клинических точек использовались все кардиоваскулярные события, включая внезапную сердечную смерть, ОКС, повторный ИМ, впервые возникшую СН и связанные с ними случаи ургентной госпитализации.

Результаты. Анализ полученных результатов показал, что через 1 год наблюдения элевация NT-pro-МНУП выше точки разделения 440 пмоль/л демонстрировала 67,9 % (95 % ДИ=58,0-76,3) чувствительность, 71,7 % (95 % ДИ=63,2–85,1) специфичность и 74,7 % (95 % ДИ=66,8–81,5) предсказующую ценность в отношении возникновения твердых конечных точек. Элевация циркулирующего стромелизина-1 выше точки разделения 620 нг/мл ассоциировалась с высоким риском возникновения конечных точек (по сравнению с превышением уровня NT-pro-МНУП) (ОР=1,20; P=0,012) при чувствительности 67,5 % (95 % ДИ=59,1–78,0) и специфичности 73,1 % (95 % ДИ=65,2–88,0). Использование двух биомаркеров приводило к повышению чувствительности теста до 93,0 % (95 % ДИ=86,6–96,9), специфичности – до 82,4 % (95 % ДИ=76,4–92,8) и предсказующей ценности – до 80,2 % (95 % ДИ=71,0–88,3).

Выводы. Предсказующая ценность элевации NT-pro-МНУП в отношении возникновения неблагоприятных клинических событий при одногодичном наблюдении за пациентами, перенесшими Q-ИМ, может быть повышена при дополнительном использовании в качестве биомаркера циркулирующего стромелизина-1.

Структура інтракоронарних тромбів, отриманих при мануальній тромбоаспірації, у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з підйомом сегмента ST

Д.І. Беш, О.І. Бойко

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Черезшкірні коронарні втручання (ЧКВ) в перші години гострого інфаркту міокарда з підйомом сегмента ST (ГІМ) суттєво покращують як короткотерміновий, так і віддалений прогноз пацієнтів. Проте в окремих пацієнтів не вдається досягти оптимальної перфузії міокарда після втручання. Одним із можливих пояснень такої ситуації є різна структура інтракоронарних тромбів (ІТ).

Мета – вивчити структуру ІТ, отриманих при тромбоаспірації, у пацієнтів з ГІМ та проаналізувати її зв'язок із короткотерміновими результатами ЧКВ.

Матеріал і методи. В дослідження увійшло 21 (жінок – 3 (14,29 %), чоловіків – 18 (85,71 %) пацієнтів віком (53,95±1,35) року з ГІМ, яким в перші 12 (в середньому – (5,80±0,67)) годин від початку симптомів було проведено ЧКВ із застосуванням мануальної тромбоаспірації. Чотирьом (19,05 %) з них було проведено тромболітичну терапію. У двох (50 %) з них вона була неуспішною. Отримані ІТ досліджували морфологічно після фарбування за стандартною методикою гематоксилін-еозином, а також за методикою Д.Д. 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. За морфологічними характеристиками ІТ розподілили на три групи: з пошаровим розташуванням фібрину та еритроцитів; з формуванням мікроканалів; з суцільним пластом фібрину та клітин крові. Окремо аналізували наявність запального інфільтрату в периферичних ділянках ІТ. В подальшому було проаналізовано взаємозв'язок поміж морфологічними характеристиками ІТ та ресолюцією сегмента ST після ПЧКВ.

Результати. За час госпіталізації помер один пацієнт (4,76 %). У 7 (33,33 %) пацієнтів не відбулося ресолюції сегмента ST через 60 хв після ПЧКВ. Аналіз віку ІТ продемонстрував, що 14 (66,66 %) зразків в основному складалися із «старого» фібрину. Детальний аналіз анамнезу захворювання дозволив встановити, що у 10 (47,62 %) пацієнтів із «старими» тромбами відзначався дискомфорт за грудниною, або короткочасні (до 5 хв) ангінозні болі за кілька днів до розвитку ГІМ. В усіх пацієнтів без ресолюції сегмента ST виявлено тромби, в яких також переважав «старий» фібрин. Тромби, що складались із «старого» фібрину виявлені і в обох пацієн-

тів з неуспішним тромболізисом. Аналіз морфологічних особливостей ІТ дозволив виявити, що пошарове розташування фібрину та еритроцитів переважало в 4 (19,05 %) пацієнтів, формування мікроканалів – у 11 (52,38 %), а суцільний пласт фібрину – у 6 (28,57 %). В усіх пацієнтів без ресолюції сегмента ST виявлені тромби з ознаками формування мікроканалів. У 9 (42,86 %) ІТ було виявлено запальні інфільтрати у периферійних ділянках тромбів. В усіх таких пацієнтів відбулась ресолюція сегмента ST.

Висновки. У пацієнтів, госпіталізованих з ГІМ в перші 12 годин від початку захворювання, виявлені різні за віком та морфологічними характеристиками ІТ. Особливості структури ІТ можуть мати вплив на прогноз після ПЧКВ, що обумовлює доцільність розширення і подальшого проведення наших досліджень.

Феномен турбулентності серцевого ритму та оцінка коронарного ризику у хворих на гострий інфаркт міокарда

О.В. Гончарь, М.П. Копиця, Н.В. Титаренко, О.Ю. Юхновський, О.В. Петюніна, І.Р. Вишневська, О.М. Аболмасов

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

Турбулентність серцевого ритму (ТСР) – феномен короткострокових коливань в тривалості серцевого циклу, що настають за ектопічним шлуночковим комплексом (ШЕС), та полягає у швидкому, короткотривалому (кілька комплексів) підвищенні частоти серцевих скорочень з подальшим відновленням її вихідних значень. Діагностична значущість параметрів ТСР сьогодні продовжує бути предметом вивчення, у першу чергу як маркерів, що сприяли б виділенню когорти хворих з наявністю електричної гетерогенності міокарда шлуночків, а значить, підвищеним ризиком розвитку загрозливих для життя аритмій і раптової серцевої смерті.

Мета – дослідити особливості параметрів ТСР та їх зв'язок із даними ехокардіографії, короткостроковим і віддаленим прогнозом захворювання після перенесеного гострого інфаркту міокарда (ГІМ).

Матеріал і методи. У ході дослідження обстежено 114 хворих на гострий інфаркт міокарда. Усім пацієнтам проводилося ехокардіографічне дослідження на 8–10-ту добу захворювання та протягом 4 тижнів спостереження, а також добове моніторування ЕКГ в період 4–6 тижнів після ГІМ. Із загальної кількості хворих за даними Холтер-ЕКГ 25 пацієнтів (16 чоловіків і 9 жінок) мали ШЕС, що оброблялися за алгоритмом розрахунку параметрів ТСР. Для цієї групи хворих проведено обчислення показників початку турбулентності То (ступінь прискорення серцевого ритму після ШЕС, %) і нахилу турбулентності Ts (інтенсивність подальшого уповільнення ритму, мс/RR).

Результати. Дослідження зв'язків маркерів ТСР із параметрами ехокардіографічного дослідження у строк 8–10 діб спостереження виявило зворотний зв'язок середньої сили То із фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) (R=-0,46, p<0,05), середньої сили зворотний зв'язок Ts із кінцевосистолічним розміром ЛШ (R=-0,46, p<0,05), а також середньої сили прямий зв'язок Ts із ФВ ЛШ (R=0,55, p<0,05). Крім того, проведений кореляційний аналіз дозволив виявити сильний зворотний зв'язок між показниками То і Ts (R=-0,70, p<0,05).

Для пацієнтів зі значеннями початку турбулентності, що перевищували нормальні (То>0 %) характерним було вірогідне підвищення рівнів ризику за шкалою GRACE: госпітальної смертності (7,5 (4,5; 29,0) % проти 2,0 (1,5; 3,0) %, p=0,056), госпітальної смертності/ГІМ (24,0 (20,0; 37,5) % проти 16,0 (11,5; 17,0) %, p=0,018), 6-місячної смертності (15,5 (9,0; 44,0) % проти 5,0 (3,5; 7,5) %, p=0,056), 6-місячної смертності/ГІМ (38,0 (31,5; 59,0) % проти 25,0 (19,0; 27,5) %, p=0,045). Аналіз зв'язку Ts з ризиком за шкалою GRACE не виявив подібних залежностей. Аномальні значення нахилу турбулентності (Ts<2,5 мс/RR) асоціювалися зі збільшенням на 8–10-ту добу після ГІМ кінцевосистолічного розміру ЛШ (4,00 (3,80; 4,30) см проти (3,50 (3,20; 3,90) см, p=0,044), а також підвищенням середньодобової ЧСС у термін 4–6 тижні спостереження (75 (70; 81) уд/хв. проти (69 (63; 70) см, p=0,030) порівняно з групою (Ts>2,5 мс/RR).Серед пацієнтів зі значеннями То>0 % ФВ ЛШ на 8–10-ту добу спостереження становила 40,5 (32,0; 42,9) % проти (53,0 (48,5; 61,0) % у хворих із нормальними показниками То, p=0,019. У групі хворих зі зниженням Ts<2,5 мс/RR ФВ ЛШ становила (46,0 (27,0; 53,0) % проти (52,5 (48,5; 61,0) % серед хворих із Ts>2,5 мс/RR, p=0,089). Слід особливо відзначити, що описані залежності не відтворювалися при аналізі даних ЕхоКГ, що були отримані через 4 тижні після перенесеного ГІМ.

Висновки. Параметри ТСР, отримані в строк 4–6 тижнів після ГІМ, достовірно пов'язані з ризиком за шкалою GRACE і скоротливістю ЛШ у гострий період захворювання. Додаткова їх оцінка є перспективною в плані уточнення прогнозу захворювання у віддалений термін спостереження, виявлення когорти осіб із підвищеним ризиком розвитку раптової серцевої смерті, індивідуалізації плану спостереження та реабілітації у таких пацієнтів.

Гострий інфаркт міокарда: ретроспективний аналіз 5-річної динаміки за даними локального реєстру

М.В. Гребеник [1], Л.І. Зелененька [1], В.Р. Микуляк [1], С.М. Маслій [2]

[1] ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»
[2] Рівненська обласна клінічна лікарня

Мета – проаналізувати дані локального осередку невідкладної кардіології щодо перебігу гострого інфаркту міокарда (ГІМ) та виживання хворих під впливом використання інтервенційних, фармакоінвазивних втручань та консервативного лікування без застосування реперфузійних методик.

Матеріал і методи. Дослідженням охоплено 1186 хворих з ГІМ, що проходили стаціонарне лікування в кардіологічному відділенні впродовж 5 років (з 2011 до 2015 рр.). Діагноз ГІМ верифіковано згідно з рекомендаціями ESC (2012).

Середній вік пацієнтів, що увійшли в дослідження становив (64,63±11,43) року, за віковими групами переважали особи похилого (44,1 %) та середнього (28,6 %) віку. Слід зазначити, що частка осіб старечого віку тільки за останній аналізований рік (2015) зменшилася більш ніж у 1,7 разу за рахунок молодшої вікової категорії пацієнтів. Крім того, на-

ми підтверджена гендерна залежність (переважали чоловіки – 72,2%) розвитку ГІМ. Проте, за останні 3 роки (2013–2015 рр.) спостерігається тенденція збільшення частки хворих жінок (з 23,1 до 34,2% осіб). Нами проведений аналіз поширеності модифікуючих факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань у цій популяційній групі. Наявність паління виявлена у третини (28,9%) пацієнтів. Ця категорія пацієнтів мала надмірну масу тіла ((27,88±0,14) кг/м^2). Наявність коморбідних станів встановлена у 75,1% хворих. Серед них найпоширенішими була артеріальна гіпертензія – у 82,1% випадків, цукровий діабет (в т.ч. вперше виявлений) – у 23,4% осіб, хвороби шлунково-кишкового тракту – у 26,0%, цереброваскулярна патологія (інсульти, транзиторні ішемічні атаки) – у 8,2%, хронічне обструктивне захворювання легень – у 8,8%, онкопатологія – у 3,8% хворих. Серед методів лікування застосовувалися фармакоінвазивні методи – у 2,8% пацієнтів, тромболітична терапія – у 13,2% осіб та інтервенційне втручання зі стентуванням – у 38,9%. За 2015 р. обсяг інтервенційних втручань у хворих на ГІМ становив 74% випадків.

Результати. Частка померлих пацієнтів за 5-річний період спостереження становила 18,8% (n=223) осіб від загальної кількості. Серед причин смерті основну частку становили ГІМ (58,75%) у ранній (до 1 міс) та віддалений (до 1 року) післяінфарктний період унаслідок повторного ГІМ, хронічна ІХС (31,84%) та онкопатологія (5,82%). Нами проаналізована смертність у хворих з ГІМ в ранній (до 3 міс) та пізній (від 3 до 12 міс) післяінфарктний період залежно від інтервенційного втручання (з часу втілення у 2012 р.). Так, у 2012 р. та 2013 р. смертність у віддалений період становила 29,4 та 29,1%, за рахунок частки пацієнтів, які не підлягали стентуванню, – 21,8 та 64,3% відповідно, у 2015 р. – 42,9% за рахунок хворих, яким було проведено стентування (21,4%) в гострий період ІМ проти нестентованих осіб (14,3%).

Висновки. Попередній аналіз даних показав, що впровадження інвазивних технологій в практику лікування ГІМ дозволило зменшити, порівняно з попередніми роками більше ніж в 3,9 разу, частку померлих пацієнтів. Таким чином, ранняя реваскуляризація (стентування) у хворих з ГІМ сприятливо впливає на виживання пацієнтів як в ранній, так і віддалений період.

Взаємозв'язок між показниками ендотеліальної функції та рівнем активних форм кисню у хворих на гострий інфаркт міокарда в умовах коморбідності

М.В. Гребеник, В.Р. Микуляк, Л.І. Зелененька

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

В останні роки при вивченні патогенезу гострого інфаркту міокарда (ІМ) все більшу увагу дослідників привертає проблема дисфункції ендотелію як первинної ланки ураження стінки судини та фактора, що ініціює розвиток атеросклерозу. У механізмах розвитку та прогресування ендотеліальної дисфункції при ІМ провідну роль відіграє оксидативний стрес, а саме неконтрольоване виділення активних форм кисню (АФК).

Мета – вивчення взаємозв'язків між рівнем оксидативного стресу та вираженістю ендотеліальної дисфункції у хворих на гострий ІМ в умовах коморбідності.

Матеріал і методи. Обстежено 506 хворих на гострий ІМ. Діагноз ІМ верифіковано згідно з рекомендаціями ESC (2012). Пацієнти були поділені на групи залежно від супутньої патології. Перша (I гр.) – хворі на ІМ із артеріальною гіпертензією (АГ) і цукровим діабетом (ЦД) (n=118), друга (II гр.) – хворі на ІМ із АГ (n=285), третя (III гр.) – хворі на ІМ без супутньої патології (n=103). Також обстежено 20 практично здорових осіб, які суттєво не відрізнялися за віком та статтю від груп дослідження. Рівень продукції АФК нейтрофілами крові визначали на проточному цитофлуориметрі Epics XL (Beckman Coulter, США). Функціональний стан ендотелію визначали за методикою D. Celermajer.

Результати. Аналіз отриманих даних показав, що у перші доби ІМ у всіх пацієнтів спостерігалось різке зростанням рівня АФК, надлишок яких спричинює посилення процесів ліпопероксидації. Найвищий показник АФК виявлено у хворих на ІМ із супутнім ЦД і АГ (46,28±1,32)%, найнижчий – у пацієнтів без супутньої патології (37,73±1,17)%, $p<0,05$, що свідчить про більшу інтенсивність оксидативного стресу у хворих із коморбідною патологією.

У всіх хворих на гострий ІМ незалежно від супутньої патології виявлено порушення функції ендотелію, зокрема достовірне зниження ендотелійзалежної вазодилатації (ЕЗВД) порівняно із групою контролю. Слід відзначити, що у хворих на ІМ із супутньою АГ і ЦД показник приросту діаметра плечової артерії у відповідь на реактивну гіперемію був найнижчим і становив лише (4,46±0,10)%. Також у 7,0% пацієнтів було зареєстровано патологічну вазоконстрикторну реакцію, що свідчить про тяжкий ступінь ураження судинного ендотелію. У II групі ЕЗВД становила (6,34±0,05)%, у III – (7,40±0,09)%. Проведений кореляційний аналіз виявив тісний прямий зв'язок між рівнем АФК та ЕЗВД ($r=0,201$, $p=0,001$), при зростанні рівня АФК спостерігалось погіршення ЕЗВД, що є предиктором несприятливого прогнозу при гострому ІМ.

Висновки. Отже, розуміння взаємозв'язку між показниками ендотеліальної функції та рівнем оксидативного стресу дає підстави щодо отримання реальної клінічної користі від додаткового застосування препаратів із мембранопротекторними та антиоксидантними властивостями у лікуванні хворих на гострий ІМ в умовах коморбідності.

Поєднання бета-адреноблокатора та інгібітора f-каналів синусового вузла у контролі серцевого ритму у хворих на гострий коронарний синдром

С.І. Гречко, О.Ю. Поліщук, І.В. Трефаненко, Мохамед Аль Салама

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Мета – досягнення цільового рівня частоти серцевих скорочень ЧСС є одним із важливих завдань лікування хворих з гострим коронарним синдромом (ГКС), а бета-адреноблокатори розглядаються як основний засіб вирішення цього завдання. У дослідження були включені 64 хворих

з ГКС без елевації сегмента ST та оцінювали можливість оптимізації та клінічної і прогностичної ролі зниження частоти серцевих скорочень з івабрадину. Ефективний контроль частоти серцевих скорочень був досягнутий менш ніж у 20 % пацієнтів, госпіталізованих у зв'язку з ГКС у реальній клінічній практиці.

Матеріал і методи. Серед обстежених та пролікованих пацієнтів 27 (42 %) хворим виставлено діагноз нестабільна стенокардія, 25 (39 %) – інфаркт міокарда без елевації сегмента ST, 11 (17 %) – інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST, за якого тромболізис проводили в 3 (27 %) випадках. Медикаментозна терапія, як правило, проводилась відповідно до національних рекомендацій з ведення пацієнтів на ГКС.

Результати. У 89 % випадків у хворих на ГКС застосовувались бета-адреноблокатори. Найбільш часто використовували бісопролол (73,8 %). Цільової частоти серцевих скорочень (50–60 за 1 хв в стані спокою) 18,8 % хворих досягли на третій день захворювання і 19,1 % пацієнтів при виписці з лікарні, з них у 1/3 хворих частота серцевих скорочень була більше 70 за 1 хв. Бета-адреноблокатори в цільових дозах призначаються тільки в 10,1 % випадків, титрування дози препаратів проводили у 22,7 % хворих. Розвиток брадикардії, порушення провідності, гіпотонії, бронхіальній обструкції або обмеженого титрування дози спостерігали у 22,4 % випадків. Решті 54,9 % пацієнтів з об'єктивних причин збільшення дози бета-адреноблокаторів не проводили.

Недостатнє зниження частоти серцевих скорочень у хворих з ГКС упродовж перших 3–7 днів госпіталізації, пов'язаної з підвищеним ризиком рецидиву стенокардії або рецидивуючого інфаркту міокарда, незалежно від режиму уповільнює пульс-терапію (івабрадину та/або бісопрололу). Вже на 7-му добу (3–4-ту добу від моменту рандомізації) ЧСС в спокої достовірно і практично знизилася в обох групах ($P<0,05$). При цьому цільовий рівень ЧСС був досягнутий у 27 (56 %), які отримують тільки бісопролол, і у 35 (70 %) пацієнтів, які отримують комбіновану терапію бісопрололом та івабрадином.

Висновки. Монотерапія бісопрололом показує ефективний контроль серцевого ритму у хворих з ГКС, але комбінована терапія з використанням івабрадину та бісопрололу показала кращі результати протягом перших 3–4 днів лікування. Недостатнє зниження частоти серцевих скорочень у хворих з ГКС протягом перших 3–7 днів госпіталізації, пов'язаних з підвищеним ризиком рецидиву стенокардії або рецидивуючого інфаркту міокарда. Таким чином, її перевага, щоб почати комбіновану терапію з використанням івабрадину. Відповідно до сучасних рекомендацій пацієнти з гострим коронарним синдромом на фоні терапії повинні досягати цільової ЧСС 60 за 1 хв, тому можна стверджувати, що більш ніж у 3/4 таких хворих лікування є неадекватним. Не меншу тривогу викликає той факт, що 40 % пацієнтів мають ЧСС ≥ 70 за 1 хв, і це не дивлячись на широке використання бета-адреноблокаторів. Таким чином, абсолютно очевидно, що особи з ІХС та стенокардією потребують більш жорсткого контролю ЧСС для покращення клінічних результатів.

Динаміка копептину, MRproADM та тропоніну I у хворих на гострий інфаркт міокарда і ожиріння залежно від наявності гострої серцевої недостатності

О.С. Єрмак

Харківський національний медичний університет

Перше місце у структурі ішемічної хвороби серця (ІХС) посідає гострий інфаркт міокарда (ГІМ). Наявність коморбідної патології у вигляді ожиріння (ОЖ) значно ускладнює перебіг захворювання. Некроз міокарда тягне за собою розвиток ускладнень – гострої серцевої недостатності (ГСН), розриву міокарда або аритмії.

Мета – оцінити роботу вазоконстрикторної та вазодилататорної нейрогуморальних систем на підставі визначення копептину та MRproADM у хворих з гострим інфарктом міокарда і ожирінням з урахуванням ускладнень та проаналізувати прогностичні властивості цих маркерів у відношенні розвитку гострої серцевої недостатності.

Матеріал і методи. У дослідження було включено 75 пацієнтів з ГІМ та ОЖ, 38 з них мали ускладнений перебіг захворювання у вигляді ГСН. Killip 2 клас мали 44,8 %, а у 55,2 % виявили 3 клас. Копептин і MRproADM визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів Human Copeptin (Biological Technology, Shanghai) і Human mid-regional pro-adrenomedullin (MRproADM) (Biological Technology, Shanghai), тропонін I визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів Troponin I (ХЕМА, РФ). 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 хворих з ускладненим перебігом ГІМ за рахунок розвитку ГСН за наявності ожиріння виявлено вірогідно більш високий рівень MRproADM на 15,9 % ($p<0,01$) порівняно з хворими, що мали ГІМ і ожиріння без ускладнень. Що стосується рівня копептину, то концентрація цього показника мала тенденцію ($p=0,05$) до зростання за наявності ГСН у хворих на ГІМ та ожиріння, що не досягала рівня вірогідності при зіставленні з пацієнтами з ожирінням і неускладненим перебігом ГІМ. Рівень тропоніну I вірогідно не відрізнявся у хворих на ГІМ і ожиріння за наявності або відсутності ГСН ($p>0,05$). З метою удосконалення аналізу отриманих результатів використано ранжування (за F-критерієм) ступеня відмінностей результатів у хворих з ГСН порівняно із хворими без ГСН на тлі ГІМ та ожиріння. Перше рангове місце посідав MRproADM ($F=10,19$), друге – копептин ($F=1,37$), третє – тропонін I ($F=0,8$).

Висновки. Наявність ускладнень у вигляді гострої серцевої недостатності у хворих на гострий інфаркт міокарда та ожиріння асоціювалася з підвищеною активністю MRproADM, що дає можливість використовувати його як маркер прогнозу.

Рівні sVE-кадгерину та sCD40-ліганду при ГІМ із супутнім ЦД 2-го типу залежно від часу, що минув від початку больового синдрому

Т.С. Заїкіна, В.Д. Бабаджан

Харківський національний медичний університет

Мета – вивчити значення рівнів маркерів ендотеліальної дисфункції – sVE-кадгерину та sCD40-ліганду (sCD40L) при гострому інфаркті міокарда (ГІМ) із супутнім цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу залежно від часу, що минув від початку больового синдрому.

Матеріал і методи. У дослідження увійшли 70 хворих на ГІМ із супутнім ЦД 2-го типу та 55 хворих на ГІМ без ЦД 2-го типу, яких було розподілено на групи: I – хворі з давністю інфаркту міокарда менше 2 годин; II – хворі з давністю інфаркту міокарда від 2 до 6 годин; III – хворі з давністю інфаркту міокарда більше 6 годин. 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).

Результати. Згідно з отриманими даними встановлено, що пік підвищення рівня sCD40-ліганду спостерігався у хворих з тривалістю атеротромбозу від 2 до 6 годин: (3,95±0,01) нг/мл у хворих із супутнім ЦД 2-го типу та (3,47±0,01) нг/мл у хворих без порушень вуглеводного обміну ($p<0,05$) з поступовим зниженням після 6 годин (3,82±0,01) та (3,17±0,01) нг/мл відповідно; $p<0,05$). Це свідчить про максимальну інтенсивність імунного запалення саме в діапазоні часу від 2 до 6 годин.

Виявлено, що рівень sVE-кадгерину досягає максимальних значень одразу після гострої оклюзії артерії та зберігається протягом перших 6 годин у хворих на ГІМ із ЦД 2-го типу (1,87±0,01) нг/мл, у хворих на ГІМ без порушень вуглеводного обміну пік досягається тільки через 2 години після розвитку атеротромбозу ((1,48±0,01) нг/мл; $p<0,05$).

Висновки. Продемонстрована крива зростання рівня sCD40-ліганду, sVE-кадгерину свідчить про максимальну активність запальної реакції, дезінтеграції ендотелію та протромбогенного статусу протягом перших годин, при чому пік ушкодження ендотелію у хворих на ГІМ із ЦД 2-го типу наступає суттєво раніше, ніж у хворих без порушень вуглеводного обміну. Це пояснює необхідність більш швидкого відновлення кровотоку в інфаркт-залежній артерії задля уникнення подальших ускладнень.

Кореляція факторів ризику ІХС з кальцифікацією і апоптозом клітин крові у пацієнтів з гострим коронарним синдромом

Ю.Г. Кияк, М.А. Когут, О.Ю. Андрушевська, Г.Ю. Кияк, О.Ю. Барнетт

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета – на основі статистичного аналізу клінічного матеріалу вивчити наявність та ступінь кореляції тяжкості перебігу серцево-судинних захворювань із змінами в ультраструктурі та клітинному імунітеті лейкоцитів у цитологічних мазках препаратів крові у пацієнтів із факторами ризику ІХС.

Матеріал і методи. Проведено ультраструктурні та імунологічні дослідження клітин крові пацієнтів, що перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова (база кафедри сімейної медицини ФПДО ЛНМУ імені Данила Галицького). Обстежені пацієнти були розподілені на 2 групи. Основну групу становили 20 хворих на гострий коронарний синдром (ГКС), серед яких було 8 осіб з цукровим діабетом 2-го типу (ЦД) різного ступеня тяжкості, 12 – з ожирінням I–III ст., 2 – з шкідливими умовами праці. Контрольна група представлена 10 практично здоровими особами. Середній вік пацієнтів – (65±5,6) року. Обидві групи зіставні за віковими та гендерними характеристиками.

Імунологічне дослідження апоптозу лейкоцитів (нейтрофільних гранулоцитів, моноцитів і лімфоцитів) проводилося за допомогою набору ApoLect для виявлення апоптичних та некротично-змінених клітин у зразках цільної крові (лабораторія кафедри імунології ЛНМУ імені Данила Галицького). Методика базується на виявленні специфічних гліканів і тому є придатна для виявлення відмираючих клітин у цільній крові після проведення лізису еритроцитів, що значно посилює чутливість та точність отриманих результатів. Виявлення апоптичних та некротично змінених клітин базується на детекції флуоресценції і може здійснюватись за допомогою флуоресцентного мікроскопу чи проточного цитометру або іншого обладнання, яке не вимагає стандартних флуоресцентних міток FITC та PI.

Ультраструктурні ознаки апоптозу лейкоцитів вивчали також за допомогою електронної мікроскопії у зразках крові цих же пацієнтів.

Результати. При проведенні імунологічних досліджень було виявлено достовірне збільшення кількості апоптично змінених переважно моноцитів, а також лімфоцитів та появу некротично змінених клітин крові у пацієнтів з ГКС і супутнім ЦД, а також за наявності шкідливих умов праці і шкідливих звичок (тютюнопаління). Класичні ультраструктурні ознаки апоптозу лейкоцитів проявлялися їх надмірною осміофілією, конденсацією ядерного гетерохроматину, пікнозом та каріорексисом ядер, появою мікроміхурців, вакуолізацією ендоплазматичної сітки та комплексу Гольджі, а також наявністю дрібних, округлої форми мітохондрій. Апоптоз лейкоцитів позитивно корелював з тяжкістю факторів ризику ІХС, а також віком пацієнтів.

Висновки. Наявність у пацієнтів з ІХС старшого і похилого віку факторів ризику, а також таких, як артеріальна гіпертензія, дисліпідемія з гіперхолестеринемією, цукровий діабет 2-го типу, гіподинамія, ожиріння, тютюнопаління та шкідливі умови праці, – призводять до активації процесів апоптозу лейкоцитів, зокрема нейтрофільних гранулоцитів та моноцитів/макрофагів. Їх можна виявити за допомогою сучасних специфічних імунологічних тестів та електронно-мікроскопічних досліджень. Ця проблема потребує подальшого поглибленого вивчення впливу апоптично змінених клітин крові на процеси атеросклерозу, реологію крові і тромбоутворення, що, можливо, дозволить досягти кращого розуміння причин розвитку ІХС та оптимізувати методи лікування цього контингенту пацієнтів.

Роль ST2 в прогнозировании 30-дневной летальности у пациентов с острым инфарктом миокарда

Н.П. Копица, Я.В. Гилева, И.Р. Вишневская, О.В. Петюнина, Н.В. Титаренко, Л.Л. Петенева, И.Н. Кутя

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

В настоящее время продолжается поиск новых прогностических маркеров неблагоприятных событий после перенесенного инфаркта миокарда. Определенные надежды клиницистов связаны с новым биомаркером ST2 – представителем семейства рецепторов интерлейкина-1.

Цель – определить роль ST2 в прогнозировании 30-дневной смертности у пациентов после инфаркта миокарда.

Материал и методы. Обследовано 83 пациента, перенесших инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, которые были госпитализированы в клинику с 2014 по 2016 год. Из них – 58 (70%) мужчин и 25 (30%) женщин, средний возраст составил (61,70±1,35) года. Всем пациентам проводили ЭКГ, эхокардиографию, коронароангиографию. Определение сердечного тропонина I выполняли для стратификации риска по шкале GRACE. Была рассчитана скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по методу Кокрофта – Голта. Кроме того, всем пациентам были определены уровни ST2 при помощи иммуноферментного метода с использованием набора Presage ST2 Assay, CriticalDiagnostics (США), а также N-терминального про В-типа натрийуретического пептида (NT-Pro BNP) с использованием набора Biomedica (Словакия) в первые сутки госпитализации. Для определения чувствительности и специфичности ST2 в прогнозе неблагоприятного исхода был использован метод построения ROC-кривой. Конечной точкой была смертность от кардиальных причин к 30-м суткам заболевания.

Результаты. Сравнивали различные клинические, инструментальные и лабораторные переменные у выживших и умерших пациентов. За период наблюдения в течение 30 дней умерло 13 (15,7%) пациентов. В обследуемых группах достоверно отличались следующие показатели: баллы по шкале GRACE 138,4±4,9 у выживших и 187,3±14,1 у умерших ($p \leq 0,0004$), уровень креатинина сыворотки – 113,5±3,0 и 138,8±8,5 ($p \leq 0,002$), СКФ – 73,85±3,23 и 53,74±6,48 ($p \leq 0,01$), а также уровень NT-Pro BNP 549,8±98,1 и 1 692,6±496,3 ($p \leq 0,0006$). Среднее значение ST2 в группе выживших пациентов было (47,5±5,8) нг / мл, в группе умерших пациентов – (150,9±31,0) нг/мл ($p \leq 0,00001$). В связи с поставленной целью проведена оценка значения ST2 в прогнозировании 30-дневной смертности. При построении ROC-кривой выявили, что площадь под кривой составила 0,88; ($p<0,0001$; доверительный интервал 95 %: 0,790–0,941). Чувствительность ST2 в предсказании летального исхода в течение 30 дней у пациентов после перенесенного инфаркта миокарда составила 98%, а специфичность 63%.

Выводы. Новый биомаркер ST2 является высокочувствительным предиктором смертности от кардиальных причин у пациентов в течение 30 дней после перенесенного инфаркта миокарда. Для повышения специфичности прогноза у данной категории больных необходимы дальнейшие исследования ST2 в комбинации с другими маркерами.

ST2 как предиктор снижения почечной функции у пациентов с острым инфарктом миокарда

Н.П. Копица, Я.В. Гилева, И.Р. Вишневская, О.В. Петюнина, Н.В. Титаренко, Л.Л. Петенева, И.Н. Кутя

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

У пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ) велика вероятность развития острого повреждения почек, что особенно актуально для пациентов, перенесших чрескожные коронарные вмешательства. С целью прогнозирования возникновения и прогрессирования почечной недостаточности в острый период ИМ в последнее время изучаются новые биомаркеры, к которым относится ST2 – представитель семейства рецепторов интерлейкина-1.

Цель – изучить уровни ST2 у пациентов с ОИМ в зависимости от функционального состояния почек.

Материал и методы. Обследовано 83 пациента с ОИМ с подъемом сегмента ST, которые были госпитализированы в клинику с 2014 по 2016 год. Из них: 58 (70%) мужчин и 25 (30%) женщин, средний возраст которых составил (61,70±1,35) года. Всем пациентам проводились следующие исследования, которые включали в себя: электрокардиографию, эхокардиографию, коронароангиографию, определение тропонина I, креатинина в сыворотке крови. Для оценки функционального состояния почек определяли скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Кокрофта – Голта. Всем пациентам при госпитализации определяли уровни нового биомаркера ST2 при помощи иммуноферментного метода с использованием набора Presage ST2 Assay, CriticalDiagnostics (США), а также N-терминального про В-типа натрийуретического пептида (NT-Pro BNP) с использованием набора Biomedica (Словакия).

Результаты. По результатам статистического анализа получено среднее значение ST2 для всех пациентов – (63,73±7,96) нг/мл и NT-Pro BNP – (686,93±111,78) пг/мл. После сравнения уровней креатинина в сыворотке крови с ST2 был определен коэффициент ранговой корреляции ($r=0,57$; $p<0,05$), что соответствует связи средней силы. Показатель СКФ для всех групп пациентов составил (70,66±3,0) мл/мин. Установлены достоверные различия между уровнем ST2 в группе пациентов с СКФ < 60 мл/мин ($n=27$) (112,71±19,24) нг/мл и СКФ > 60 мл/мин ($n=56$) (40,12±4,96) нг/мл ($p<0,000007$). Корреляционный анализ изученных параметров показал значительную отрицательную взаимосвязь между уровнем СКФ и ST2 ($r=-0,51$, $p<0,05$). Достоверные различия также отмечались между уровнем NT-Pro BNP в группе пациентов с СКФ < 60 мл/мин ((1 357±246) нг/мл) и СКФ > 60 мл/мин ((352±81) нг/мл) ($p<0,000007$). Выявлена выраженная корреляционная взаимосвязь между уровнем ST2 и NT-Pro BNP ($r=0,7$, $p<0,05$).

Выводы. Исследуемый новый биомаркер – представитель семейства рецепторов интерлейкина-1 ST2 может использоваться в клинической практике для оценки риска развития острого почечного повреждения у пациентов с ОИМ, он является таким же информативным, как и широко используемый NT-pro BNP.

Гендерно-вікові особливості призначення ад'ювантної терапії при гострому коронарному синдромі з елевацією сегмента ST

С.В. Король

Українська військово-медична академія, Київ

Мета – оцінити частоту призначення ад'ювантної терапії у пацієнтів з гострим коронарним синдромом (ГКС) з елевацією сегмента ST різного віку та статі.

Матеріал і методи. У реєстр STIMUL (з елевацією ST Інфаркти Міокарда в Україні та їх Летальність) увійшли 1103 хворих з ГКС з елевацією ST віком 18 років і більше, які були госпіталізовані в кардіологічні та кардіохірургічні стаціонари м. Вінниці та м. Хмельницького (3 центри) за період від січня 2008 до червня 2011 років протягом перших 24 годин з моменту розвитку симптомів.

Оцінку ризику виникнення великих кровотеч здійснювали за шкалою CRUSADE. Сума балів від 41 до 50 відповідала категорії високого ризику розвитку ускладнення, більше 50 балів – дуже високого. Серед хворих, які увійшли в дослідження, високий ризик виникнення великих кровотеч мали 117 (10,6%) осіб, дуже високий – 58 (5,2%) хворих.

У дослідження увійшли 74,3% чоловіків, середній вік яких був на 9 років меншим, ніж жінок, – (61,1±6,8) та (70,3±7,7) року.

Результати. Результати реєстру продемонстрували високу частоту призначення подвійної антитромбоцитарної терапії в пацієнтів із ГКС. Однак, хворим старечого віку достовірно рідше призначали клопідогрель – 82,1 проти 87,9%, порівняно з більш молодими хворими ($p<0,05$). Більшість пацієнтів отримували навантажувальні дози клопідогрелю – 72,3%, особливо, перед проведенням інтервенційних втручань. Блокатори IIb/IIIa GP рецепторів були призначені 1,0% хворих молодше 75 років перед проведенням реперфузії.

Частота призначення антикоагулянтної терапії у хворих на ГКС із елевацією сегмента ST становила 93,4%. Прямі антикоагулянти частіше приймали чоловіки (94,5%) та пацієнти молодше 75 років (94,4%; $p<0,001$). Менша частота прийому антитромбоцитарних засобів та антикоагулянтів у пацієнтів старечого віку була пов'язана з вищим ризиком великих кровотеч за шкалою CRUSADE при поступленні – 25,0 проти 13,9% у молодшому віці ($p<0,01$).

Нефракціоновані та низькомолекулярні гепарини також частіше були призначені чоловікам та пацієнтам до 75 років ($p<0,01$), що пояснюється більшим відсотком проведення РТ, а особливо первинних коронарних втручань у таких хворих. Переважна більшість жінок – 61,6% та осіб старечого віку – 61,2% обґрунтовано отримувала фондапаринукс натрію ($p<0,01$), оскільки останній має переваги перед іншими антикоагулянтами при проведенні тромболізису стрептокіназою та у пацієнтів, яким не планується перкутанне втручання.

Висновки. Частота призначення лікарських засобів в стаціонарі була високою незалежно від статі. Частота призначення клопідогрелю, прямих антикоагулянтів у осіб старечого віку була достовірно нижчою ($p<0,01$), що додатково погіршує їх прогноз.

Пацієнти з високим ризиком виникнення великих кровотеч з гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST: особливості ведення та прогноз

С.В. Король

Українська військово-медична академія, Київ

Мета – оцінити частоту виникнення великих кровотеч у хворих з гострим коронарним синдромом (ГКС) з елевацією сегмента ST та їх вплив на тактику ведення та найближчий прогноз.

Матеріал і методи. У реєстр STIMUL (з елевацією ST Інфаркти Міокарда в Україні та їх Летальність) увійшли 1103 хворих з ГКС з елевацією сегмента ST віком 18 років і більше, які були госпіталізовані в кардіологічні та кардіохірургічні стаціонари м. Вінниці та м. Хмельницького (3 центри) за період від січня 2008 до червня 2011 років протягом перших 24 годин з моменту розвитку симптомів.

Оцінку ризику виникнення великих кровотеч здійснювали за шкалою CRUSADE. Сума балів від 41 до 50 відповідала категорії високого ризику розвитку ускладнення, більше 50 балів – дуже високого.

Результати. Серед хворих, які ввійшли в дослідження, високий ризик виникнення великих кровотеч мали 117 (10,6%) осіб, дуже високий – 58 (5,2%) хворих.

За час перебування в стаціонарі велика кровотеча мала місце у 10 (0,9%) хворих, інфузії кровозамінників потребували троє (0,3%) осіб. Малу кровотечу реєстрували у 13 (1,2%) пацієнтів. Великі кровотечі – шлунково-кишкова та легенева – були причиною смерті у двох (1,6%) хворих.

Висновки. У пацієнтів, які увійшли в дослідження, кровотечі виникли у 23 (2,1%) проти 82 (4,3%) осіб у другому реєстрі ГКС, проведеному Європейським товариством кардіологів ($p<0,05$). Частота виникнення кровотеч у хворих з ГКС з елевацією сегмента ST у Вінницькій та Хмельницькій областях є низькою (2,1%), що було пов'язано з меншою частотою проведення реперфузійної терапії – 29,92% проти 75,7% ($p<0,05$) у країнах Західної Європи, а також непризначенням антитромбоцитарних засобів та антикоагулянтів хворим високого та дуже високого ризику виникнення кровотеч.

Особливості ураження коронарних артерій 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 позаклітинного матриксу та станом коронарних артерій у хворих на ГІМ залежно від наявності та відсутності ЦД 2-го типу.

Матеріал і методи. У дослідженні взяли участь 100 хворих. Основну групу становили 60 хворих на ГІМ із супутнім ЦД 2-го типу (з них 31 особа – чоловіки, 29 осіб – жінки, віком від 45 до 88 років), групу порівняння – 40 хворих на ГІМ без ЦД 2-го типу (чоловіки і жінки від 45 до 75 років). Проведено коронарографію в основній групі – 12 хворим та

в групі порівняння – 16 хворим. До складу контрольної групи (20 осіб) увійшли практично здорові особи. Матриксну металопротеїназу-13 (ММП-13) визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів HumanMMP-13 (RayBiotech, США). Тканинний інгібітор металопротеїнази-4 (ТІМП-4) – імуноферментним методом за допомогою набору реагентів HumanTIMP-4 (R&DSystems, США), тенасцин С – імуноферментним методом за допомогою набору реагентів HumanTenascin-CLarge (FNIII-C) (Immuno-BiologicalLaboratoriesCo. Ltd. (IBL), Японія). Тяжкість ураження коронарних артерій у хворих на ГІМ залежно від наявності чи відсутності ЦД 2-го типу оцінювали на основі шкали SyntaxScore, яка розроблена у зв'язку з дослідженням SYNTAX (Synergy between Percutaneous Coronary Intervention with TAXUS and Cardiac Surgery). Ліпідний профіль (загальний холестерин (ЗХС), ліпопротеїни низької щільності (ХС ЛПНЩ), ліпопротеїни дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ), ліпопротеїни високої щільності (ХС ЛПВЩ), коефіцієнт атерогенності (КА), тригліцериди (ТГ)) визначали за загально прийнятою методикою.

Результати. Вивчення ліпідного спектра свідчить, що у хворих на ГІМ з ЦД 2-го типу та без нього відбувається вірогідне збільшення тригліцеридів, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, КА порівняно з контрольною групою ($p<0,05$). У результаті дослідження визначено кореляційний зв'язок між ліпідним спектром та ступенем тяжкості ураження коронарних артерій (шкала Syntax). У хворих на ГІМ та ЦД 2-го типу спостерігається достовірний прямий зв'язок між ЗХС – $r=0,54$; $p<0,05$; ТГ – $r=0,57$; $p<0,05$ та тяжкістю ураження коронарних артерій. У хворих на ГІМ з відсутністю ЦД 2-го типу виявлена пряма достовірна залежність між ТГ та кількістю коронарних артерій – $r=0,61$; $p<0,05$ і ХС ЛПДНЩ та кількістю уражених артерій – $r=0,54$; $p<0,05$. 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 відбувається достовірний 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 – $r=0,59$; $p<0,05$. Відмінним є те, що у хворих на ГІМ без ЦД 2-го типу є негативний зв'язок між тенасцином С та ХС ЛПДНЩ – $r=-0,62$; $p<0,05$.

Висновки. Атерогенна перебудова ліпідограми в умовах гіперактивності компонентів позаклітинного матриксу може спричинити нестабільність атеросклеротичної бляшки, наслідком чого може бути розвиток гострого інфаркту міокарда.

Показники діастолічної дисфункції міокарда при гострому інфаркті міокарда з підйомом сегмента ST

П.Г. Кравчун, В.І. Золотайкіна

Харківський національний медичний університет

Мета – аналіз діастолічної функції лівого шлуночка при гострому інфаркті міокарда з підйомом сегмента ST (ГІМ3ST) залежно від обраної стратегії лікування.

Матеріал і методи. Обстежено 77 осіб чоловічої статі, яких було госпіталізовано з діагнозом ГІМ3ST. Залежно від методу реваскуляризації міокарда все хворі були розділені на 3 групи. Перша група – 22 чоловіків, які зазнали первинних черезшкірних коронарних втручань (ЧКВ) протягом перших двох годин від моменту розвитку нападу. Друга група – 30 чоловіків, яким реваскуляризація міокарда проводилася з використанням фармакологічних методів (дошпитальна або шпитальна тромболітична терапія (ТЛТ) без можливості проведення ЧКВ). Третя група – 25 чоловіків, реваскуляризація міокарда яким проводилася з використанням фармако-інвазивного методу (дошпитальна або шпитальна ТЛТ з подальшим ЧКВ). У хворих всіх груп визначали маркери ушкодження міокарда в динаміці (тропонін І) в 1-шу добу і через 48 годину після проведеної реваскуляризації, проводили ехокардіографію (ЕхоКГ) при надходженні і через 1 місяць. У всіх пацієнтів оцінювали параметри діастолічної функції лівого шлуночка, отримані за допомогою пульсового допплеру під час дослідження трансмітрального кровотоку (ТМК): швидкості Е, А (см/с) і їхнє відношення (Е/А), час ізоволюмічного розслаблення лівого шлуночка (IVRT, мс), час зниження швидкості потоку Е (мс).

Результати. У всіх 3 групах при шпиталізації відзначалася дисфункція діастоли за типом порушення релаксації. При вивченні діастолічної функції лівого шлуночка через 1 міс показник раннього наповнення лівого шлуночка (Е) достовірно підвищився в І групі у хворих в порівнянні з ІІ і ІІІ групами ((72,0±0,5) см/с; (62,3±0,7) см/с і (65±1,3) см/с відповідно, $p\geq0,05$). Показник пізнього діастолічного наповнення лівого шлуночку (А) у всіх групах достовірно зменшився порівняно з вихідним рівнем без достовірних відмінностей в групах. Співвідношення Е/А через 1 міс спостереження було 1,22±0,02 в І групі, 1,04±0,07 в ІІ групі і 1,06±0,04 в ІІІ групі відповідно, що продемонструвало достовірну позитивну динаміку в групі з первинною ЧКВ. Час уповільнення раннього діастолічного наповнення лівого шлуночка (DT) через 1 місяць збільшився у всіх трьох групах без достовірної переваги ((190,3±5,3) мс, (188,4±4,2) мс, (189,5±3,7) мс відповідно). Ініціальний рівень тропоніну І достовірно не відрізнявся в кожній з 3 груп (5,45±2,28; 4,99±1,78 і 5,3±2,1 відповідно). Через 48 годин динаміка тропоніну І дозволила визначити, що в І групі він достовірно знизився (Δ23%) в порівнянні з ІІ (Δ6%) і ІІІ (Δ11%) групами, $p>0,05$.

Висновки. У роботі було доведено перевагу механічної реперфузії над фармакологічною або їх комбінацією.

Уровень миелопероксидазы и степень нарушений функции эндотелия в первые сутки острого инфаркта миокарда

Я.М. Лутай, Н.А. Рыжкова, Т.И. Гавриленко

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

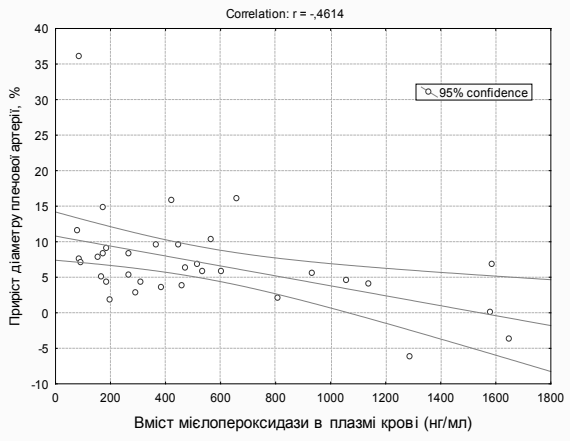
Миелопероксидаза (МПО) – это лизосомальный фермент, который содержится в нейтрофильных гранулоцитах и высвобождается в экстрацеллюлярное пространство при их дегрануляции для обеспечения неспецифической бактерицидной активности. Гипогалогеновые кислоты, которые про-

дуцируются МПО, также принимают активное участие в процессах атерогенеза и дестабилизации коронарного атеросклероза.

Цель – оценить роль МПО в развитии эндотелиальной дисфункции у пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ).

Материал и методы. В исследование включили 94 пациента, поступивших в первые 12 часов от развития симптоматики ОИМ, которым с целью реперфузии была проведена первичная ангиопластика. Концетрация МПО определялась методом ELISA, оценка функции эндотелия проведена по результатам пробы с поток-зависмой вазодилатацией (ППЗВ). Обследование пациентов проводилось на первые и седьмые сутки ОИМ.

Результати. Концентрация МПО у пациентов с ОИМ была существенно выше, чем у пациентов со стабильной стенокардией и здоровых добровольцев ((74,5±16,3) нг/мл у добровольцев против (218,4±30,9) нг/мл при стабильной стенокардии против (606,0±59,3) нг/мл у пациентов с ОИМ соответственно, p<0,01). Анализ полученных данных показал наличие сильной обратной корреляционной связи (r=-0,46; p=0,006) между содержанием МПО в плазме крови и степенью прироста диаметра плечевой артерии при проведении ППЗВ в первые сутки ОИМ *(рисунок)*.



Анализ зависимости изменений результатов пробы с реактивной гиперемией в течение госпитального периода от динамики уровня МПО в плазме крови у больных с ОКС также обнаружил сильную обратную корреляционную связь (r=-0,40, p=0,01). Однако на седьмые сутки ОИМ корреляция между уровнем МПО и результатами пробы с реактивной гиперемией отсутствовала (r=-0,20; p=0,309).

Висновки. Отмечена сильная обратная корреляция между уровнем МПО и результатами ППЗВ на первые, но не на седьмые, сутки ОИМ, что может свидетельствовать о роли прооксидантных факторов в развитии эндотелиальной дисфункции в первые сутки ОИМ. Отсутствие корреляции на седьмые суки вероятно связано с увеличением роли других механизмов регуляции (размер ОИМ, осложнения, воспаление в ответ на повреждение и т.д.) функции эндотелия в динамике заболевания.

Постинфарктный период у пациентов, перенесших острый ИМ, в первые 6 месяцев после его развития: влияние физических тренировок на показатели атерогенеза

И.Э. Малиновская, В.А. Шумаков, Л.С. Мхитарян, Е.Б. Кучменко, Н.М. Терещенко

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

Наиболее значимыми объективными критериями эффективности лечения пациентов, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), является повышение уровня переносимости физической нагрузки и показатели, характеризующие процессы прогрессирования/регресса атеросклероза. Физическая реабилитация у данной категории пациентов является одним из возможных факторов влияния на эти процессы.

Цель – изучить факторы атерогенеза на основании динамики показателей, характеризующих качественный состав липопротеинов (ЛП) и установить эффективность физических тренировок в дополнение к общепринятой медикаментозной терапии у пациентов в первые4 месяца после развития ИМ.

Материал и методы. В исследование включены 40 пациентов с первичным Q-ИМ, которые были разделены на две группы в зависимости от участия в программе физической реабилитации: 1-ю группу составили 27 пациентов, которые в течение 3 месяцев трижды в неделю участвовали в физических тренировках на велоэргометре; 13 пациентов (2-я группа) не участвовали в программе тренировок и составили группу сопоставления. Пациенты были обследованы дважды: через 4–6 недель и через 4 месяца после ИМ. Содержание карбонильных продуктов свободнорадикального окисления белков (КПСОБ) (1,4-динитрофенилгидразонов (1,4-ДНФГ)) в сыворотке крови, суммарной фракции липопротеинов (ЛП) низкой (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП), и фракции ЛП высокой плотности (ЛПВП), индекс перекисной модификации липопротеинов атерогенных фракций (ИПМАЛ) определяли спектрофотометрическим методом. Пациенты обеих групп были сопоставимы по возрасту (средний возраст – (50,1±3,7) и (53,3±2,6) года), времени госпитализации, локализации поражения, наличию сопутствующих заболеваний (артериальной гипертензии и сахарного диабета). Всем пациентам в первые часы ИМ выполнены коронароангиография и успешное восстановление коронарного кровотока в инфаркт-обусловившей коронарной артерии с помощью стентирования. Пациенты обеих групп не различались по характеру поражения коронарного русла и времени успешного стентирования от момента развития острого ИМ. Медикаментозная терапия была назначена в соответствии с рекомендациями по ведению пациентов с острым коронарным синдромом с элевацией сегмента ST (2013). На основании результатов ВЭМ было установлено, что в 1-й группе от первого ко второму обследованию происходило постепенное увеличение уровня выполненной работы (А) от (63,3±4,4) до (121,0±4,5) кДж (p<0,05); во 2-й группе эти показатели составили соответственно (58,6±4,1) и (69,8±4,5) кДж. Показатель отношения разницы величины двойного произведения (ДП) к уровню выполненной работы

(ΔДП/А), который характеризует гемодинамическую экономичность ее выполнения, составил в 1-й группе (1,69±0,09) усл. ед. и (0,76±0,04) усл. ед. (p<0,05), во 2-й группе – соответственно (1,94±0,21) и (1,31±0,17) усл. ед. (p<0,05). Реабилитационные мероприятия увеличивают приверженность пациентов к лечению. Вместе с тем у большинства обследованных целевых значений ЛП достигнуто не было. В то же время, изучение качественного состояния ЛП позволило установить снижение атерогенного потенциала у пациентов 1-й группы, что проявлялось уменьшением содержания КПСОБ в сыворотке крови и фракции ЛПНП+ЛПОНП соответственно на 16 и 17%, величины ИПМАЛ – на 15%, и увеличением содержания КПСОБ во фракции ЛПВП на 13%, в то время как у пациентов 2-й группы динамики величин этих показателей не отмечено.

Выводы. Установлено, что программа физической реабилитации, кроме ожидаемого прироста толерантности к нагрузкам, позволяет уменьшить атерогенный потенциал крови, воздействуя на качественное состояния липоротеиновых фракций крови.

Ефективність аспіраційної тромбектомії під час первинного перкутанного коронарного втручання при гострому коронарному синдромі з елевацією сегмента ST

Г.Б. Маньковський, Є.Ю. Марушко, С.О. Кузьменко

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Київ

Ряд досліджень застосування інгібіторів IIb/IIIa рецепторів тромбоцитів у хворих із гострим інфарктом міокарда (ГІМ) та елевацією сегмента ST, яким проводять первинне перкутанне втручання, вказують на користь від використання цієї групи препаратів стосовно короткотривалого та довготривалого прогнозу таких пацієнтів. Актуальним питанням залишається ефективність аспіраційної тромбектомії на фоні одночасного використання інгібітора IIb/IIIa рецепторів тромбоцитів у пацієнтів з ГІМ та елевацією сегмента ST.

Мета – оцінка ефективності та безпечності аспіраційної тромбектомії під час первинного ПКВ у хворих з ГКС та елевацією сегмента ST на фоні тривалої інфузії ептифібатиду.

Матеріал і методи. У дослідження було включено 37 пацієнтів, які в ургентному порядку були доставлені з 01.01.2014 по 15.12.2015 рр. до відділення екстреної рентген-хірургічної допомоги ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України» з діагнозом «ГКС з елевацією сегмента ST», внаслідок ангіографічно підтвердженої ГТО однієї з коронарних артерій. Хворі були розподілені на 2 групи. Пацієнтам основної групи (n=27) після проходження зони ГТО коронарним провідником проводили аспіраційну тромбектомію аспіраційним катетером TerumoEliminate, надалі після предилатації балонним катетером – стентування інфаркт-залежної артерії (стент з медикаментозним покриттям). Пацієнтам групи порівняння (n=10) аспіраційна тромбектомія не проводилася. Після втручанні на ГТО всім хворим двічі болюсно вводився ептифібатид (інтегрилін, Schering-Plough, США) в дозі 180 мгк/гк (перший раз – інтракоронарно, другий – внутрішньовенно) із подальшою тривалою внутрішньовенною інфузією в дозі 2 мкг/кг/хв (1 мкг/кг/хв при кліренсі креатиніну 30–50 мл/хв) протягом 18 годин.

Результати. На контрольній коронарографії після проведення ПКВ прохідність інфаркт-залежної артерії в ділянці ГТО була ефективно відновлена у всіх хворих. «No-reflow» феномен був констатований у 2 пацієнтів основної групи, тоді як в групі контролю цього ускладнення не спостерігалося. Проаналізовано катамнез протягом 30 днів від первинного ПКВ у 22 (81,5%) хворих основної групи та 8 (80,0%) пацієнтів групи порівняння. В першій групі мав місце 1 летальний випадок в першу добу після процедури, тоді як серед пацієнтів другої групи летальні випадки були відсутні. Рецидивів інфаркту міокарда в перші 30 днів після втручання не спостерігалося. При статистичному аналізі, хоча в основній групі мали місце поодинокі випадки «no-reflow» феномена та одна летальність, при аналізі за допомогою точного тесту Фішера не знайдено достовірної різниці в частоті наведених випадків відносно групи порівняння (p>0,05).

Висновки. Проведення аспіраційної тромбектомії під час первинного перкутанного коронарного втручання у хворих з гострим коронарним синдромом та елевацією сегмента ST на фоні інтракоронарного введення ептифібатиду та подальшої його внутрішньовенної інфузії не дає переваг стосовно частоти «no-reflow» феномена, рівня летальності та частоти рецидиву інфаркту міокарда протягом перших 30 днів після втручання.

Вплив розчинного CD40 ліганду на клінічний перебіг Q-інфаркту міокарда у хворих на залізодефіцитну анемію

О.В. Назаренко, О.О. Солов'юк, В.П. Брильова

Запорізький державний медичний університет

Розчинний CD40 ліганд (pCD40L) має важливу роль в процесі дестабілізації атеросклеротичної бляшки та є чутливим маркером запалення і внутрішньосудинного тромбоутворення у хворих на ІХС. Існують дані клінічних досліджень про високу прогностичну цінність цього фактору щодо ризику розвитку серцево-судинних та цереброваскулярних захворювань.

Мета – дослідження зв'язку рівня розчинного CD40 ліганду в сироватці крові з несприятливим перебігом Q-інфаркту міокарда (Q-ІМ) у хворих на залізодефіцитну анемію (ЗДА).

Матеріал і методи. У дослідження було включено 115 хворих на гострий Q-ІМ (65 чоловіків та 50 жінок) віком від 43 до 80 років (середній вік – (62,7±0,94) року). Пацієнти були розділені на дві групи. До першої увійшли 69 хворих на Q-ІМ в поєднанні із ЗДА. До другої групи було включено 46 хворих на Q-ІМ без анемічного синдрому. Контрольна група – 10 практично здорових осіб. Діагноз гострого Q-ІМ встановлювали відповідно до рекомендацій ВООЗ та Європейського товариства кардіологів. Діагноз ЗДА верифікували за наявності характерної гематологічної картини периферичної крові, зниження рівня феритину в сироватці крові. У дослідження не включали хворих на туберкульоз, злоякісні новоутворення, хронічну ниркову недостатність, з гострими кровотечами в анамнезі. Усі пацієнти отримували лікування Q-ІМ та ЗДА відповідно до діючих стандартів лікування. На 3-5 добу ІМ усім

хворим визначали концентрацію pCD40L в сироватці крові імуноферментним методом з використанням тест-системи фірми Elisa (США). Період спостереження тривав три роки. Аналізували комбіновану кінцеву точку – смерть та повторний ІМ. Аналіз проводили за допомогою методу Каплана – Мейєра, логрангового критерію, регресійної моделі Кокса.

Результати. У хворих на Q-ІМ рівень pCD40L був вищим, ніж у здорових осіб – (11,5±5,17) та (5,24±1,52) нг/мл, p<0,001. Більш висока концентрація pCD40L спостерігалася у пацієнтів із ЗДА порівняно з хворими на Q-ІМ без анемічного синдрому – (13,36±0,86) проти (9,63±0,65) нг/мл відповідно, p<0,01. Збільшення рівню pCD40L було пов'язано з тяжкістю анемії (r=-0,48, p<0,001). Клінічний перебіг гострого Q-ІМ у хворих на ЗДА характеризувався збільшенням кількості ускладнень порівняно з пацієнтами без анемічного синдрому. Гостра серцева недостатність (ГСН) спостерігалася у 20 (29%) осіб в 1-й групі та 4 (8,7%) в 2-й, p<0,05; аритмії (вентрикулярні екстрасистоли високих градацій, фібриляція передсердь) були відзначені у 39 (56,5%) та у 17 (36,9%) пацієнтів відповідно, p<0,05; рання післяінфарктна стенокардія спостерігалася у 38 (55%) осіб 1-ї та 16 (35%) пацієнтів 2-ї групи (p<0,05). Збільшення частоти ранньої післяінфарктної стенокардії корелювало зі зниженим рівнем феритину у хворих на Q-ІМ із ЗДА (r=-0,40, p<0,05).

Протягом трирічного спостереження комбінованої кінцевої точки досягли 14 (20,3%) хворих на Q-ІМ та ЗДА і 3 (6,5%) пацієнти з Q-ІМ без анемічного синдрому (p<0,05). За наявності високих показників pCD40L у хворих на Q-ІМ ризик виникнення комбінованої кінцевої точки був збільшений у 1,3 разу (ВР [95% довірчий інтервал] 1,28 [1,16–1,42], p<0,001). За допомогою ROC-аналізу встановлено, що найбільш інформативним був рівень pCD40L >10,1 нг/мл (чутливість – 88,2%, специфічність – 50,8%). Також предикторами несприятливого перебігу Q-ІМ у хворих на ЗДА були ускладнення у гострий період ІМ – гостра серцева недостатність (p<0,05), аневризма лівого шлуночка (p<0,001), порушення серцевого ритму (p<0,05).

Висновки. Наявність ЗДА асоціюється з вірогідним збільшення кількості ускладнень гострого Q-ІМ. Підвищення вмісту pCD40L свідчить про більшу вираженість процесів тромбоутворення та запалення у хворих на Q-ІМ в поєднанні із ЗДА. Збільшення рівня CD40 ліганду більше 10,1 нг/мл у пацієнтів із Q-ІМ та ЗДА має несприятливий прогноз щодо розвитку кардіоваскулярної смерті та повторного інфаркту міокарда.

Роль цистатина С в развитии кардиоваскулярных событий у больных ИБС в сочетании с СД 2-го типа после перенесенного ОКС при длительной двойной антитромбоцитарной терапии

Т.Г. Оврах

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

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и, в первую очередь, ишемическая болезнь сердца (ИБС) являются ведущей причиной смертности населения во многих странах, в том числе и в Украине. Сахарный диабет (СД) считается независимым фактором риска развития ИБС, значительно повышает сердечно-сосудистую смертность и риск коронарных осложнений. Поиск новых биомаркеров, которые могли бы дополнить модели оценки сердечно-сосудистого риска и тем самым помогли в раннем выявлении и прогнозировании течения ССЗ – актуальная задача современной кардиологии. Одним из таких биомаркеров является цистатин С. Цистатин С является не только маркером почечной дисфункции, но и независимым предиктором возникновения атеротромботических событий у пациентов, которые перенесли острый коронарный синдром (ОКС) и чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ), даже при сохраненной функции почек. До конца не ясна связь цистатина С с риском возникновения тромбозов и кровотечений. Так, по данным исследования Tromsø, у пациентов с сохраненной функцией почек повышенные уровни цистатина С были предвестниками венозного тромбоза. В тоже время, метаанализ исследования HORIZONS-AMI продемонстрировал, что наряду с другими биомаркерами, повышенный уровень цистатина С был связан с риском развития кровотечений у пациентов с инфарктом миокарда и подъемом сегмента ST после ЧКВ. С учетом этого, исследование уровня цистатина С у пациентов с ОКС и СД и изучение его взаимосвязи с риском возникновения кардиоваскулярных событий, несомненно, интересно и требует дальнейшего изучения.

Цель – оценить уровни цистатина С и его связь с риском развития кардиоваскулярных событий у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) в сочетании с сахарным диабетом (СД) 2-го типа после ОКС при длительной двойной антитромбоцитарной терапии (ДАТ).

Материал и методы. В обследование включено 70 больных ИБС (50 больных с СД 2-го типа и 20 больных без СД), которые за (6±2) недели до включения в исследование перенесли острый коронарный синдром (ОКС) и находились на ДАТ (ацетилсалициловая кислота (АСК) 75–100 мг/сут и клопидогрель 75 мг/сут), а так же 30 больных ИБС, которые принимали только АСК 75–100 мг/сутки (15 больных с СД 2-го типа и 15 больных без СД 2-го типа). Группу контроля составили 15 лиц без ИБС и СД, не принимавших антитромбоцитарных препаратов. Всем пациентам при включении в исследование измерялся уровень цистатина С в сыворотке крови. В течение 1 года регистрировались повторные кардиоваскулярные события (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда, инсульт, смерть).

Результаты. Уровни цистатина С у больных ИБС и СД при приеме ДАТ были значимо выше ((2530,45±117,33) нг/мл), чем у пациентов без СД ((2035,81±256,36) нг/мл) (p<0,05). В группе больных СД, принимавших АСК, показатели цистатина С также были достоверно выше ((2435,01±120,54) нг/мл), чем в группе больных без СД ((1420,53±102,96) нг/мл), (p<0,05). При сравнении уровней цистатина С у пациентов с СД на ДАТ и на АСК достоверных отличий между группами не выявлено – ((2530,45±117,33) нг/мл) vs ((2435,01±120,54) нг/мл), соответственно (p>0,05). У пациентов без СД, принимающих ДАТ, уровень цистатина С был достоверно выше ((2035,81±256,36) нг/мл), чем у больных на терапии АСК ((1420,53±102,96) нг/мл) (p<0,05). Цистатин С в группах больных ИБС на ДАТ, независимо от наличия СД, а также у больных ИБС и СД на АСК достоверно превышал уровень цистатина С группы контроля ((1727,79±149,24) нг/мл) (p<0,05). Отличия уровня цистатина С у больных ИБС без СД на АСК от группы контроля были недостоверны (p>0,05).

За время наблюдения у 20 больных ИБС после перенесенного ОКС при приеме ДАТ наблюдались повторные кардиоваскулярные события, частота развития повторных кардиоваскулярных событий у больных с СД была выше (16 больных (32,00%)), чем у больных без СД (4 больных (20,00%)).

Уровень цистатина С у больных СД на ДАТ, у которых развились повторные кардиоваскулярные события составил ((2801,71±174,39) нг/мл) и был достоверно выше, чем у больных СД без кардиоваскулярных событий ((2317,40±135,82) нг/мл) и у пациентов без СД, у которых развились кардиоваскулярные события ((2105,20±613,59) нг/мл) ($p<0,05$). У больных без СД и наличием повторных кардиоваскулярных событий уровень цистатина С хотя и был выше ((2105,20±613,59) нг/мл), чем у больных без кардиоваскулярных событий ((2001,12±271,51) нг/мл), однако различия были недостоверны ($p>0,05$).

Выводы. У больных ИБС и СД после ОКС при приеме ДАТ уровень цистатина С значимо выше, чем у больных без СД. Повышение уровня цистатина С у больных ИБС и СД после ОКС при приеме ДАТ было незначимо, по сравнению с пациентами с ИБС и СД при приеме АСК.

У больных после перенесенного ОКС и СД на фоне приема ДАТ кардиоваскулярные события развивались чаще, чем у больных без СД. Повторные кардиоваскулярные события у больных ИБС и СД после ОКС ассоциировались с высокими уровнями цистатина С, в отличие от больных без СД.

Опыт применения контрастного МРТ-исследования для выявления микроваскулярной обструкции у пациентов с ОИМ и ее значение для развития ремоделирования ЛЖ

А.Н. Пархоменко, Я.М. Лутай, А.А. Степура, Д.А. Белый, С.Н. Кожухов, Т.М. Шаповалов, С.В. Федькив

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

Микроваскулярная обструкции (МО) или феномен no-reflow является признанным осложнением реперфузионной терапии при остром инфаркте миокарда (ОИМ). Исследования последних лет однозначно свидетельствуют о роли данного феномена в развитии последующих сердечно-сосудистых осложнений и неблагоприятного ремоделирования ЛЖ. Хотя МО может быть оценена с использованием различных методов визуализации, включая электрокардиографию, эхокардиографию с контрастированием миокарда, сцинтиграфию и коронарную ангиографию, оценка МО с использованием магниторезонансной томографии (МРТ) повышает вероятность и точность ее диагностики и количественной оценки, а также может быть оценена в динамике.

Материал и методы. Обследовано 15 пациентов с первым ОИМ передней локализации, поступивших через (2,7±1,6) ч (с 1,5 до 5,8 ч) от начала симптоматики заболевания. Средний возраст – (50,1±8,0) года, мужчин – 13 (86,7%) пациентов. Всем пациентам была проведена коронароангиография с реваскуляризацией миокарда. ЭхоКГ проводилась в первые и на 90-е сутки от развития ОИМ на аппарате AplioARTIDA (Toshiba, Япония). Постинфарктная дилатация ЛЖ (ПИД) определялась как увеличение конечнодиастолического индекса (КДИ) на 15% и более к 90-м суткам заболевания по сравнению с исходными значениями. МРТ проводилось на 2–4-е и на 90-е сутки после развития ОИМ на МР-томографе VantageTitan-1,5T в стандартных проекциях: SA, 4ch, 2ch, 3ch; с использованием T1 и T2 импульсных последовательностей без и с подавлением сигнала от жира. Методика МРТ-исследования включала оценку перфузии миокарда ЛЖ с внутривенным болюсным введением парамагнитного контрастного вещества (Гадовист-0,1 мл/кг), а также раннее и позднее отсроченное контрастирование.

Результаты. Первое МРТ-исследование проводилось в среднем через (2,95±1,28) сут от развития ОИМ. МО при первом МРТ-исследовании выявлялась у 11 (73,3%) пациентов, причем сроки от развития симптоматики заболевания до поступления у пациентов с МО и без таковой существенно не отличались (пациенты с МО поступили в среднем через (2,5±1,5) ч против (3,2±1,8) ч у пациентов без МО, $p>0,1$). При повторном МРТ-исследовании на 90-е сутки от развития ОИМ МО определялась у 3 из 13 пациентов (23,1%). У 2 пациентов, у которых МО была определена на 1-е сутки, повторное исследование по техническим причинам не проводилось. Развитие ПИД ЛЖ отмечалось у 6 (40,0%) пациентов. При этом у пациентов без признаков МО на 1-е сутки ОИМ (4 пациента) развитие ПИД не регистрировалось ни водном из случаев, в то время как у пациентов с признаками МО на 1-е сутки вероятность ПИД составляла 54,5% (у 6 из 11 пациентов). У всех 3 пациентов, у которых признаки МО сохранялись к 90-м суткам заболевания, было отмечено развитие ПИД, причем средний прирост КДИ в этой группе пациентов составил (32,7±7,2)%.

Выводы. МРТ-исследование сердца с контрастированием позволило выявить признаки МО у 73,3% пациентов на 3-и сутки от развития первого переднего ОИМ. Наличие МО на 3-и сутки ОИМ ассоциировалось с последующим развитием ПИД.

Профилактика острого повреждения почек у больных ОКС с подъемом сегмента ST, перенесших чрескожное коронарное вмешательство: сравнение розувастатина и аторвастатина (исследование «случай-контроль»)

А.Н. Пархоменко, А.В. Шумаков

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

Широкое использование инфузионных рентген-контрастных агентов (РКА) во время чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) создает предпосылки для увеличения частоты развития острого повреждения почек (ОПП) у больных острым коронарным синдромом (ОКС) с подъемом сегмента ST. Несмотря на то, что этот фактор, как правило, значительно ухудшает прогноз таких пациентов, методы эффективной профилактики ОПП находятся на стадии разработки. Раннее назначение статинов является перспективным подходом в плане уменьшения частоты развития ОПП при ис-

пользовании РКА, но сравнительная оценка эффективности различных статинов в этом отношении не проводилась. Также нет данных об эффективности профилактической статинотерапии, начатой в сроки менее 12 часов до введения РКА.

Материал и методы. В ретроспективный анализ было включено 264 пациента с ОКС с элевацией сегмента ST. Все пациенты прошли коронароангиографию (КВГ), с последующими ангиопластикой / стентированием при наличии показаний. Для всех больных имелись данные динамики уровня креатинина в сыворотке крови от исходного уровня до 3-х суток. ОПП (определяемое как повышение сывороточного креатинина ≥ 44 мкмоль/л или рост уровня креатинина по сравнению с исходным на ≥ 25%) присутствовало в 45 случаях (17%). В дальнейшем с помощью автоматизированного алгоритма подбора сопоставимых пар случаев, из общей когорты были отобраны две сопоставимые группы пациентов, которым в ранние сроки ОКС (при поступлении, в среднем за 30 мин перед проведением КВГ) давались статины: 23 пациента получили розувастатин (Р-группа) и 23 пациента составили группу аторвастатина (А-группа). Случаи были сопоставимы по 8 клиническим критериям (возраст, пол, вес, исходный уровень креатинина, назначение ингибиторов АПФ, энтеросорбентов, триметазидина, кверцетина). Кроме того, группы были сопоставимы по дозировке статинов, частоте встречаемости сахарного диабета, частоте исходной регистрации левожелудочковой недостаточности (ЛЖН). В анализируемые группы не вошли больные с тяжелой застойной сердечной недостаточностью, нефропатией, анемией и системной гипотонией / кардиогенным шоком на момент госпитализации.

Результаты. Средний исходный уровень креатинина в сыворотке крови составлял 92 мкмоль/л в обеих группах. Динамика увеличения уровня креатинина в сыворотке крови наблюдалось у 30,4% и 47,8% Р-группы и А-группы, соответственно (при этом, средний прирост уровня креатинина в группах составил (16,1±3,2)% и (31,5±3,5)%, соответственно, $p<0,05$). Частота регистрации ОПП к 3-м суткам лечения составила 4,3% в Р-группе и 26,1% в А-группе ($p<0,05$). Совокупный показатель частоты побочных эффектов, ассоциированных с основным заболеванием (рецидивирующая ишемия / инфаркт миокарда, персистирующая ЛЖН, острая аневризма ЛЖ, поздние желудочковые аритмии) и геморрагических событий за 2–10 день лечения составила 8,7% в Р-группе и 43,5% в А-группе ($p<0,01$).

Выводы. Полученные результаты позволяют предположить, что различные статины могут иметь различную эффективность в предупреждении развития ОПП, ассоциированной с ОКС и введением РКА. В частности, при назначении в сроки менее чем за 12 часов до проведения контрастной ангиографии у больных ОКС с элевацией сегмента ST розувастатин показал превосходство над аторвастатином в плане предупреждения развития ОПП к 3-м суткам лечения и улучшения клинического течения основного заболевания. Эти данные требуют дальнейшего изучения в проспективном исследовании с привлечением большего количества пациентов.

Використання антагоністів альдостерону у хворих на гострий інфаркт міокарда з гострою серцевою недостатністю

О.С. Полянська, В.К. Тащук, О.І. Гулага, Г.І. Хребтій, Т.М. Амеліна

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Гострий інфаркт міокарда (ГІМ) з гострою серцевою недостатністю (ГСН) часто призводить до зростання смертності та захворюваності.

Мета – виявлення маркерів прогресування ГСН за нейрогуморальними показниками та протеолітичною активністю плазми у хворих на ГІМ з ГСН.

Матеріал і методи. Клінічний матеріал – 121 хворий, середній вік – (51,5±3,94) року. У всіх хворих діагностовано ГІМ з ГСН за Killip I–II. Досліджували рівень передсердного натрійуретичного пептиду (ПНУП) та процеси протеолітичної активності за азоколагеном. Всіх пацієнтів було поділено на дві групи: до першої групи відносились пацієнти, що отримували терапію спіронолактоном, до другої – хворі, яким, окрім основної терапії, було додано еплеренон в дозі 25 мг впродовж 10 днів.

Результати. До проведеного лікування рівень ПНУП був в 2,02 разу вищим, ніж у контролі ((28,62±8,35) проти (57,87±9,95) пг/мл; $p<0,001$). Після проведеного лікування рівень ПНУП зменшувався, більше у другій групі (I група – з (56,97±8,42) до (45,20±9,21) пг/мл; $p<0,001$, II група – з (58,77±11,48) до (30,68±5,30) пг/мл; $p<0,001$). До лікування лізис за азоколагеном був майже в 1,5 рази нижчим, ніж у контролі ((0,0097±0,0013) та (0,0096±0,0017) Е440/мл/год проти (0,03±0,001) Е440/мл/год; $p<0,01$). Після проведеного лікування протеоліз за азоколагеном в обох досліджуваних групах суттєво зростав ((0,019±0,0024) проти (0,041±0,0060) Е440/мл/год; $p<0,01$), однак більш виражено у другій групі, у лікування якої було включено еплеренон.

Висновки. Включення в комплексне лікування хворих на ГІМ з ГСН еплеренону призводить до нормалізації нейрогуморального балансу та процесів протеолітичної активності плазми крові, що впливає на процеси ремоделювання лівого шлуночка та клінічні прояви СН. Показники рівня натрійуретичного пептиду та протеолітичної активності за азоколагеном можна використовувати як маркери прогресування серцевої недостатності та можливості формування адекватної сполучної тканини в ураженому міокарді. Не виключено, що більш виражений позитивний ефект використання еплеренону пов'язаний із зростанням протеїназної активності до цитокінів та системи комплементу, активація яких характерна для ГІМ з СН. А виявлена відмінність може відображати різну клінічну ефективність спіронолактону і еплеренону. Зростання протеолітичної активності до високомолекулярних білків плазми, у склад яких входять основні гуморальні регулятори функції серцево-судинної системи (ангіотензин, альдостерон, калікреїн та ін.) є одним з механізмів інактивації цих біологічно активних субстратів. Доказом цього є виявлене нами більш виражене зниження у хворих другої групи концентрації загалом всіх досліджених нейрогумораль-

них медіаторів (альдостерону, ангіотензинперетворювального ферменту, передсердного натрійуретичного пептиду, фактора Віллебранда). А запропонований підхід з впровадженням антагоністів альдостерону, пригнічуючи його синтез, суттєво знижують пошкоджуючу дію на міокард та сприяють відновленню рівноваги нейрогуморальної регуляції органів і систем.

Стан коронарного кровообігу у перименопаузальних жінок з гострим коронарним синдром залежно від звички куріння

В.В. Процько, Т.М. Соломенчук, А.О. Бедзай

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета – дослідити стан коронарного кровообігу у жінок в перименопаузі з гострим коронарним синдром (ГКС), в залежності від звички куріння.

Матеріал і методи. Проведено агіографічне обстеження коронарних судин 61 хворої жіночої статі (загальна група), які були госпіталізовані з діагнозом «Гострий коронарний синдром (ГКС) без елевації сегмента ST». Середній вік – (60,98±1,12) року. До першоъ (I) групи (n=29) увыйшли жінки-курці, які протягом останніх 5 років викурювали більше 10 цигарок в день. До другоъ (II) (n=32) – пацієнтки без цієї шкідливої звички.

Результати. В загальній групі хворих домінує збалансований тип кровопостачання серця (44,3%), лівий тип виявлено у 34,4%, у 21,3% – правий тип кровопостачання. Серед жінок-курців однаково часто зустрічається збалансований та лівий типи кровопостачання, які реєструються приблизно у кожної третьої жінки. В структурі типів коронарного кровообігу в жінок, які не мають шкідливої звички куріння, достовірно частіше, порівняно з жінками-курцями, зустрічається збалансований тип кровопостачання (53,1% (II) проти 34,5% (I), $p<0,05$). Натомість у жінок-курців втричі частіше виявляється правий тип коронарного кровообігу (31,0% (I) та 12,5% (II), $p<0,05$).

Серед всіх обстежених жінок з ГКС суттєві ураження вінцевих артерій виявляли у двох третин, при чому гемодинамічно значущі ураження (стенози > 50%) – у 59,3%. Водночас, у 19 осіб (31,1%) не було виявлено візуальних атеросклеротичних змін в коронарному руслі. Гемодинамічно значущі ураження вінцевих артерій достовірно частіше виявляються у жінок-курців (I група, 72,4%), ніж у жінок, які не палять цигарок (II група, 46,9%) ($p<0,05$). Жінки II групи достовірно частіше мали інтактні коронарні судини (43,8% (II) проти 17,3% (I), $p<0,05$). Частіше у жінок загальної групи реєстрували одно- (38,4%) та двосудинні (28,3%) ураження. Водночас, багатосудинні ураження, хоч без достатньої достовірності, частіше виявлялись у жінок, які не курять (27,8% (II) проти 16,7% (I), $p>0,05$).

Аналіз локалізації уражень вінцевих судин в загальній групі засвідчив, що найчастіше уражається ліва коронарна артерія (ЛКА) (63,9%) та її передня міжшлуночкова гілка (ПМШГ) (59,0%). У жінок-курців (I група) достовірно частіше зустрічаються стенози ЛКА (75,9%) та її ПМШГ (72,4%), ніж у жінок, які не курять (53,1 і 46,9% відповідно). Ураження стовбура лівої коронарної артерії частіше виявлялись у жінок з ГКС без звички куріння (15,6% (II) проти 3,4% (I), $p<0,05$). Однаково часто виявлені ураження огинаючої гілки – у кожної третьої жінки. В загальній групі ураження правої коронарної артерії (ПКА) виявлено у 39,3% випадків, у жінок, які курили (I група), частота її ураження була вищою (44,8%, $p>0,05$). В ПКА частіше уражається медіальний сегмент (62,5%) і причому практично однаково у двох групах. В ПМШГ частіше відзначаються ураження проксимального сегмента (61,1%), майже однаково в обох групах хворих. Ураження дистальних сегментів коронарних судин виявляються у 14,3% в загальній групі, причому у жінок II групи достовірно частіше (31,2%), ніж в I групі. Водночас у жінок-курців (I група) частіше зустрічається поєднання ураження проксимально-медіальних сегментів (62,8%).

У 61,1% осіб загальної групи візуалізувались непрямі ознаки порушення коронарної мікроциркуляції (затримка вивільнення контрасту більше 6–7 систол), що достовірно частіше відзначалося у групі жінок-курців (75,9% (I) проти 53,1% (II), $p<0,05$). Це явище реєстрували достовірно частіше серед жінок з ГКС, у яких не виявляли візуальних ознак ураження магістральних вінцевих судин (84,21% проти 55,5%, ($p<0,05$). Розвиток колатерального коронарного кровотоку виявився більш виразним у жінок-курців (41,4% (I) проти 9,4% (II). Розгалужена колатеральна сітка більш характерна для тих хворих, які мали істотні гемодинамічні ураження судин (52,4% проти 20,5%, $p<0,05$).

Висновки. У третини жінок у перименопаузі ГКС виникає на фоні практично незмінених коронарних артерій. У жінок-курців переважно реєструються гемодинамічно значущі й багатосудинні ураження з локалізацією у проксимально-медіальних сегментах, що поєднуються з ознаками добре розвинутих колатералей. У понад 60% жінок виявляють істотні порушення коронарної мікроциркуляції, особливо у випадках відсутності гемодинамічно значущих стенозів коронарних артерій.

Характер атерогенных дислипидемий у больных с сахарным диабетом 2-го типа, переносящих острый коронарный синдром

Т.В. Пугач, Е.А. Коваль, П.А. Каплан, С.В. Романенко

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Цель – изучить особенности липидных нарушений у больных сахарным диабетом 2-го типа (СД2), переносящих острый коронарный синдром (ОКС).

Материал и методы. В рамках проводимого моноцентрового рандомизированного клинического исследования раннего применения комбинированной липидоснижающей терапии статином и фенофибратом у пациентов с СД2 и ОКС скринировано 936 больных с данной патологией (41,5% мужчин), в возрасте от 39 до 92 лет, (средний – (68,3±8,4) года). ОКС был представлен Q-инфарктом миокарда, не-Q-инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией у 175 (18,7%), 458 (48,9%) и 303 (32,4%) соответственно. Медиана длительности СД2 составила 5,4 года.

Результаты. Липидные критерии включения в исследование (уровень триглицеридов (ТГ) плазмы натощак 1,7 ммоль/л и более) были выявлены у 92 (9,8%) больных. В этой

выборке пациентов средний уровень общего холестерина (ХС) составил (4,64±1,3) ммоль/л, ХС липопротеинов высокой плотности – ((0,88±0,28) ммоль/л, ХС липопротеинов низкой плотности – (2,72±1,1) ммоль/л, ТГ – (2,93±1,5) ммоль/л, ХС не липопротеинов высокой плотности – (3,73±1,2) ммоль/л. Изолированная гипертриглицеридемия была выявлена у 20 пациентов, у остальных обследованных дислипидемия носила комбинированный характер. Несоответствие целевому уровню ХС согласно актуальных рекомендаций Европейского общества кардиологов для пациентов очень высокого риска установлено у 72 (78,2 %) и 74 (80,4 %) больных при использовании показателей ХС липопротеинов низкой плотности и ХС липопротеинов невысокой плотности. У 83 % пациентов СД 2 находился в состоянии субкомпенсации, средний уровень гликемии натощак на момент включения в исследование составлял (10,0±4,2) ммоль/л, гликированный гемоглобин – (8,9±1,98) %.

Выводы. Относительная частота гипертриглицеридемии, изолированной или в составе комбинированной дислипидемии, в популяции пациентов с СД2, переносящих ОКС, достигает 10 %. Этим больным может рассматриваться назначение комбинированной липидоснижающей терапии статином и фенофибратом для эффективной коррекции атерогенной дислипидемии.

Ефективність організації медичної допомоги та особливості перебігу гострого інфаркту міокарда у пацієнтів з інтактними та малозміненими вінцевими артеріями, які проживають у гірській місцевості українських Карпат

М.В. Рішко, О.В. Устич, А.В. Кедик, О.О. Куцин

ДВНЗУ «Ужгородський національний університет»

Добре відомо, що нестабільні форми ішемічної хвороби серця особливо небезпечні через гострий несподіваний початок, часто з розвитком життєво небезпечних ускладнень, і нерідко закінчуються фатально. Це, головним чином, стосується нестабільної стенокардії та інфаркту міокарда. За таких умов швидка та точна діагностика має важливі медичні та соціально-економічні наслідки. Умови проживання мешканців гірської місцевості різних регіонів України і особливо жителів Українських Карпат є неоднорідними, а у вітчизняній літературі бракує ґрунтовних досліджень, присвячених особливостям перебігу серцево-судинних захворювань серед горян, особливо профілактичних заходыв, ще перед початком хвороби.

Мета – оцінити ефективність організації медичної допомоги у хворих до моменту виникнення інфаркту міокарда, що є мешканцями гірських та рівнинних регіонів Закарпаття, в яких під час коронарографії були виявлені інтактні чи малозмінені вінцеві артерії.

Матеріал і методи. Обстежено 98 пацієнтів з гірських та рівнинних населених пунктів Закарпаття, які лікувалися в Закарпатському обласному клінічному кардіологічному диспансері, яким була виконана коронароангіографія (КАГ). Основну групу (ОГ) склали 37 пацієнтів-корінних мешканців гірської зони Закарпаття (медіана віку (49,32±1,26) року). Контрольна група (КГ) включала 61 пацієнта-мешканця рівнинних населених пунктів Закарпаття (медіана віку (57,42±0,89) року). При аналізі врахували такі показники: вік, стать, місце проживання (гірська чи рівнинна зона), клінічні особливості захворювання, дані електрокардіографії (ЕКГ), холтерівського моніторування, коронароангіографії та дані амбулаторних карточок пацієнтів. Статистична обробка даних проводилася за допомогою програми Microsoft Excell 2010.

Результати. У обстежених хворих були отримані такі середні показники: вік на момент надходження до стаціонара – (54,43±1,11) року, вік на момент інфаркту міокарда (ІМ) – (51,41±1,2) року, час, що минув з моменту ІМ – 2,85±0,44 р., тривалість стенокардитичних проявів (0,98±0,24) року, тривалість ГХ – (8,94±0,50) року. Частота звернень за медичною допомогою у жителів гірської місцевості до моменту виникнення ІМ була 29,7 %, а в рівнинних мешканців-72,1 % ($p<0,05$). Кратність консультацій лікаря до моменту виникнення ІМ в горян становила (0,32±0,08) разу, в мешканців рівнини – (3,66±0,36) разу ($p<0,05$).

Висновки. Горяни на момент виникнення інфаркту міокарда були на 8 років молодшими за мешканців рівнинних населених пунктів Закарпаття. Мешканці гірських населених пунктів рідше зверталися за медичною допомогою до розвитку інфаркта міокарда та частіше навіть не лікувалися при наявності загрозливих симптомів з боку серцево-судинної системи.

Цистатин С и риск кардиоваскулярных событий у больных ИБС в сочетании с СД 2-го типа после перенесенного острого коронарного синдрома при длительной двойной антитромбоцитарной терапии

С.А. Серик, Т.Г. Оврах, Т.Н. Бондарь

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

Цель – оценить уровни цистатина С и его связь с риском развития кардиоваскулярных событий у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) в сочетании с сахарным диабетом (СД) 2-го типа после перенесенного острого коронарного синдрома (ОКС) при длительной двойной антитромбоцитарной терапии (ДАТ).

Материал и методы. В обследование включено 70 больных ИБС (50 больных с СД 2-го типа и 20 больных без СД), которые за 6±2 недели до включения в исследование перенесли острый коронарный синдром (ОКС) и находились на ДАТ (ацетилсалициловая кислота (АСК) 75–100 мг/сут и клопидогрель 75 мг/сут), а так же 30 больных ИБС, которые принимали только АСК 75–100 мг/сутки (15 больных с СД 2-го типа и 15 больных без СД 2-го типа). Группу контроля составили 15 человек без ИБС и СД, не принимавших антитромбоцитарных препаратов. Всем пациентам при включении в исследование измерялся уровень цистатина С в сыворотке крови. В течение 1 года регистрировались повторные кардиоваскулярные события (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда, инсульт, смерть).

Результаты. Уровни цистатина С у больных ИБС и СД при приеме ДАТ были значимо выше ((2530,45±117,33) нг/мл), чем у пациентов без СД ((2035,81±256,36) нг/мл) (p<0,05). В группе больных СД, принимавших АСК, показатели цистатина С так же были достоверно выше ((2435,01±120,54) нг/мл), чем в группе больных без СД ((1420,53±102,96) нг/мл), (p<0,05). При сравнении уровней цистатина С у пациентов с СД на ДАТ и на АСК достоверных отличий между группами не выявлено – ((2530,45±117,33) нг/мл) vs ((2435,01±120,54) нг/мл), соответственно (p>0,05). У пациентов без СД, принимающих ДАТ, уровень цистатина С был достоверно выше ((2035,81±256,36) нг/мл), чем у больных на терапии АСК ((1420,53±102,96) нг/мл) (p<0,05). Цистатин С в группах больных ИБС на ДАТ, независимо от наличия СД, а также у больных ИБС и СД на АСК достоверно превышал уровень цистатина С группы контроля ((1727,79±149,24) нг/мл) (p<0,05). Отличия уровня цистатина С у больных ИБС без СД на АСК от группы контроля были недостоверны (p>0,05).

За время наблюдения, у 20 больных ИБС после перенесенного ОКС при приеме ДАТ наблюдались повторные кардиоваскулярные события, частота развития повторных кардиоваскулярных событий у больных с СД была выше (16 (32,00%) больных), чем у больных без СД (4 (20,00%) больных).

Уровень цистатина С у больных СД на ДАТ, у которых развились повторные кардиоваскулярные события составил ((2801,71±174,39) нг/мл) и был достоверно выше, чем у больных СД без кардиоваскулярных событий ((2317,40±135,82) нг/мл) и у пациентов без СД, у которых развились кардиоваскулярные события ((2105,20±613,59) нг/мл) (p<0,05). У больных без СД и наличием повторных кардиоваскулярных событий, уровень цистатина С хотя и был выше ((2105,20±613,59) нг/мл), чем у больных без кардиоваскулярных событий, ((2001,12±271,51) нг/мл), однако различия были недостоверны (p>0,05).

Выводы. У больных ИБС и СД после ОКС при приеме ДАТ уровень цистатина С значимо выше, чем у больных без СД. Повышение уровня цистатина С у больных ИБС и СД после ОКС при приеме ДАТ было незначимо, по сравнению с пациентами с ИБС и СД при приеме АСК.

У больных после перенесенного ОКС и СД на фоне приема ДАТ кардиоваскулярные события развивались чаще, чем у больных без СД. Повторные кардиоваскулярные события у больных ИБС и СД после ОКС ассоциировались с высокими уровнями цистатина С, в отличие от больных без СД.

Вплив блокади альдостерону на виживаність хворих з Q-інфарктом міокарда та ризик формування гострої постінфарктної аневризми та тромбу лівого шлуночка

В.Д. Сиволап, С.М. Кисельов

Запорізький державний медичний університет

Мета – оцінити вплив селективного блокатора альдостерону еплеренону на госпітальну та річну виживаність, ризик виникнення гострої постінфарктної аневризми і формування тромбу у порожнині лівого шлуночка хворих на Q-інфаркт міокарда.

Матеріал і методи. Під спостереженням перебували 89 хворих (53 чоловіків та 36 жінок, середній вік – (62,1±5,2) року), з діагнозом гострий Q-інфаркт міокарда (ІМ) лівого шлуночка (ЛШ), що отримали базисну терапію у повному обсязі згідно з наказом МОЗ України №455 від 02.07.2014 р. Залежно від отриманого блокатора альдостерону, хворих розподілили на групи: перша група – 30 хворих, що отримали селективний блокатор рецепторів альдостерону еплеренон; друга – 32 пацієнти, які приймали неселективний блокатор рецепторів альдостерону спіроналоктон; третя – 27 хворих, яких лікували петльовим діуретиком торасемідом. 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 – Мейєра. Для порівняння виживаності в групах застосовували Log-ranktест, 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 отримали еплеренон, та пацієнтами, які отримували спіроналоктон (p=0,018) і без застосування блокатора альдостерону (p=0,003); при порівнянні груп хворих, яких лікували за допомогою спіроналоктону та без застосування блокатора альдостерону різниця не була достовірною (p=0,59). Розрахунок відносного ризику дозволив встановити, що порівняно з лікуванням з включенням еплеренону, застосування спіроналоктону достовірно підвищує відносний ризик смерті в 2,47 разу (95 % ДІ 1,57–3,88; p=0,008), а відсутність в лікуванні блокатора альдостерону – в 2,98 разу (95 % ДІ 2,02–4,39; p=0,034) протягом госпітального періоду. При порівнянні виживаності хворих протягом року встановлено достовірну різницю між групою хворих, які отримали еплеренон, та групами зі спіроналоктоном (p=0,012) і без застосування блокатора альдостерону (p=0,007); при порівнянні груп хворих, яких лікували за допомогою спіроналоктону та без застосування блокатора альдостерону різниця не була достовірною (p=0,45). Розрахунок відносного ризику дозволив встановити, що порівняно з лікуванням з включенням еплеренону, застосування спіроналоктону достовірно підвищує відносний ризик смерті в 1,83 разу (95 % ДІ 1,56–2,15; p=0,001), а відсутність в лікуванні блокатора альдостерону – в 1,95 разу (95 % ДІ 1,63–2,34; p=0,034) протягом року. Ефективність застосування антагоніста альдостерону щодо формування гострої аневризми ЛШ та гострої аневризми з тромбом ЛШ у хворих на ІМ оцінювали протягом госпітального періоду. При порівнянні кумулятивного ризику формування аневризми ЛШ у хворих на інфаркт міокарда залежно від блокатора альдостерону достовірних розбіжностей не встановлено. При порівнянні кумулятивного ризику формування аневризми з тромбом ЛШ встановлено достовірну різницю між групами хворих, які отримували еплеренон та лікувались без застосування антагоніста альдостерону (p=0,016). В результаті аналізу пропорційних ризиків Кокса встановлено, що порівняно з групою хворих, яких лікували без застосування антагоніста альдостерону, використання еплеренону знижує відносний ризик формування аневризми з тромбом ЛШ в 2,99 разу (95 % ДІ 2,21-4,05; p=0,032).

Висновки. В групі хворих на гострий Q-інфаркт міокарда, які отримали селективний антагоніст альдостерону еплеренон, спостерігались суттєве зниження відносного ризику смерті протягом госпітального періоду та року, формування гострої постінфарктної аневризми з тромбом лівого шлуночка.

Профіль ризику госпітальної смертності при фібриляції передсердь у хворих на інфаркт міокарда

О.Л. Сидоренко, Н.М. Ковбаса, М.Я. Бенів

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

Фібриляція передсердь (ФП) — часте порушення серцевого ритму в клінічній практиці, поширеність якого становить 1–2% в загальній популяції. За результатами епідеміологічного дослідження дорослого населення (ATRIA, 2001), у США близько 2,3 мільйона людей страждають на цю патологію, а в країнах Європейського Союзу — 4,5 мільйона. Ця аритмія спостерігається у 7–21% хворих на інфаркт міокарда (ІМ). Асоціація ФП з ІМ зумовлює зростання госпітальної смертності у цієї категорії пацієнтів до 9,9%. Сучасні підходи для визначення ризику госпітальної смертності при ІМ пропонують використовувати шкалу GRACE.

Мета – аналіз ризику госпітальної смертності у хворих з неклапанною формою фібриляції передсердь та гострим інфарктом міокарда.

Матеріал і методи. Всім пацієнтам було проведено клініко-анамнестичне, біохімічне дослідження (креатинін, тропонін Т, МВ фракція КФК), трансторакальну ехокардіографію, ЕКГ. Ризик госпітальної смертності та смертності протягом 6 місяців після виписки згідно з шкалою GRACE. Для оцінки даних використовували непараметричні методи статистики: Манна – Уітні U-тест для порівняння показників у двох групах.

Результати. Нами було обстежено 67 пацієнтів: 33 з діагнозом «Гострий ІМ та ФП» та 34 з діагнозом «Гострий ІМ» (контрольна група); віком від 39 до 85 років, що перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні КЗ ТОР «ТУЛ» за період січень 2015 – січень 2016 року. Середній вік пацієнтів становив (66,3±10) років. Серед досліджуваного контингенту переважали чоловіки (61%). За результатами нашого дослідження у пацієнтів з ІМ в поєднанні з ФП більшість обстежених (82%) мали високий ризик госпітальної смертності (p=0,02), 15% – середній і лише 3% – низький. Причому розподіл щодо форми ФП у пацієнтів високого ризику був такий: пароксизмальна форма була виявлена у 33% хворих, персистуюча – у 37%, постійна – у 30% хворих. У пацієнтів контрольної групи (ІМ без ФП) встановлено, що 47% мали високий ризик госпітальної смертності, 26% – середній і 27% – низький ризик. Ризик смерті впродовж 6 місяців після виписки у дослідній групі пацієнтів залишався високим у 79% хворих, середнім – у 18% (p=0,032) і низьким – у 3% (p=0,004) обстежених. У контрольній же ж групі хворих високий ризик смерті протягом 6 місяців після виписки спостерігався лише у 41% обстежених, середній ризик – у 44% пацієнтів, а низький – у 15% пацієнтів.

Висновки. Таким чином, у групі пацієнтів з ІМ в поєднанні з ФП вірогідно частіше переважає високий ризик госпітальної смерті та смерті протягом 6 місяців після виписки порівняно з пацієнтами без ФП, що вимагає застосування у них постійного моніторингу та корекції антикоагулянтної та дезагрегантної терапії.

Медикаментозная коррекция когнитивных нарушений у больных острым инфарктом миокарда

Е.С. Строенко, А.А. Хижняк, М.Г. Мовчан

Харьковский национальный медицинский университет Харьковская городская клиническая больница скорой неотложной медицинской помощи им. проф. А.И. Мещанинова

Течение острого инфаркта миокарда (ОИМ) может осложняться сосудистыми нарушениями головного мозга, в число которых входят когнитивные нарушения. В комплексном лечении ОИМ рекомендованным лекарственным средством является кверцетин, влияние которого в коррекции когнитивных нарушений изучено недостаточно. Имеющиеся данные об эффективном использовании антигипоксантов (2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцинат) как при лечении ОИМ, так и при цереброваскулярных нарушениях говорят о благоприятном прогнозе течения заболевания и повышения качества жизни пациентов. Использование антигипоксантов в комплексе с кверцетином для коррекции когнитивной недостаточности у пациентов с ОИМ требует нашего пристального внимания.

Цель – изучение влияния 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцината в коррекции когнитивных нарушений у больных ОИМ.

Материал и методы. В исследования включены 40 пациентов с ОИМ и когнитивной дисфункцией до 60 лет, без отягощенного неврологического анамнеза. Дополнительно изучались уровни С-реактивного белка и кортизола крови (1-е и 10-е сутки заболевания), для оценивания течения и прогноза заболевания. Когнитивные нарушения выявлялись тестами на когнитивную дисфункцию (MMSE, тест рисования часов, тест запоминания). В зависимости от вида терапии больные поделены на 2 группы: 1-я группа (n=20) – пациенты со стандартной схемой лечения при ОИМ, 2-я группа (n=20) – к стандартной терапии был добавлен 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцинат.

Результаты. При проведении исследований у пациентов выявлено повышение кортизола и С-реактивного белка крови в первые сутки заболевания – 15,1±0,04 и 17,2±0,01 соответственно. На фоне проводимой терапии, в 1-й группе, уровни кортизола снизились до 13,1±0,04, тогда как у пациентов 2-й группы наблюдали достоверно большее снижение уровня кортизола крови до 10,9±0,04 (P<0,05). Показатели С-реактивного белка крови во 2-й группе снизились до 13,7±0,01, тогда как в 1-й группе остались на уровне 17,1±0,01 (P<0,05).

Результаты тестов показали, что когнитивная дисфункция проявляется предметными когнитивными нарушениями у 59%, деменцией легкой степени выраженности – у 21%, деменцией умеренной степени выраженности – у 20% больных с ОИМ в первые сутки заболевания. Добавление к стандартной схеме лечения 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцината привело к значительному снижению когнитивной дисфункции у 74% исследуемых, тогда как у пациентов, по-

лучающих стандартную терапию, регресс когнитивных нарушений был выявлен только у 44 % пациентов.

Выводы. Нарушение высших мозговых функций и их изучение у больных ОИМ играет важную роль в прогнозе течения заболевания. Своевременная диагностика и дальнейшая медикаментозная коррекция когнитивных нарушений у пациентов с ОИМ приведет к повышению качества жизни пациентов. Использование 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцината в комплексе с кверцетином для коррекции когнитивной недостаточности у пациентов с ОИМ является перспективной, требует нашего пристального внимания и дальнейшего изучения.

Нейромедіатори та вазоактивні чинники в патогенезі гострого інфаркту міокарда – оцінка ефективності лікування

В.К. Тащук [1], О.С. Полянська [1], І.О. Маковійчук [2]

[1] ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

[2] КМУ «Чернівецький обласний клінічний кардіологічний диспансер»

Менеджмент і, як наслідок, результат лікування гострого коронарного синдрому, значно покращилися протягом останніх десятиліть, але вони залишаються найбільш важливою причиною повторної госпіталізації, повторного втручання, серцевої недостатності (СН) і врешті смерті. Одним з напрямків профілактичного впливу зазначено пошук нових аспектів патофізіології підйому сегмента ST за інфаркту міокарда (ІМ), а отже нових механізмів його розвитку та лікування (T.F. Lüscher, 2016; F. Montecucco et al., 2016).

Мета – дослідження патогенетичних змін, ролі нейромедіаторів та вазоактивних чинників у пацієнтів із синдромом з елевацією сегмента ST.

Матеріал і методи. У дослідження включили 78 хворих на гострий Q-інфаркт міокарда (Q-ІМ) з елевацією сегмента ST, у яких імуноферментним шляхом досліджували вміст рівнів альдостерону, ангіотензинперетворювального ферменту, передсердного натрійуретичного пептиду, фактора Віллебранда та вазопресину, оцінювали їх вихідні рівні та рівні під час лікування антикоагулянтами, дезагрегантами, нітратами пролонгованої дії, ß-адреноблокаторами, інгібіторами ангіотензинперетворювального ферменту, статинами і антагоністами альдостерону.

Результати. В цілому по групі виявлено збільшення показників, що вивчали, в зіставленні з нормативними показниками у здорових осіб, що становило для альдостерону 240,58 пмоль/л (в 1,6 разу більше норми, $p<0,001$), ангіотензинперетворювального ферменту – 70,9 мкмоль/хв/л (в 1,4 разу більше норми, $p<0,01$), передсердного натрійуретичного пептиду – 57,9 пг/мл (в 2 рази більше норми, $p<0,001$), фактора Віллебранда – 1,17 мг/л (в 2 рази більше норми, $p<0,001$), вазопресину – 2,12 пг/мл (недостовірно, $p>0,5$). Аналізуючи збільшення альдостерону під час Q-ІМ, слід вважати, що його гіперпродукція є відображенням надмірної активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, патогенна дія ангіотензинперетворювального ферменту при Q-ІМ свідчить про активацію перетворення ангіотензину I в ангіотензин II і підсилення скорочення гладеньком'язових клітин (компенсація патогенезу розвитку СН, як і збільшений передсердний натрійуретичний пептид – фізіологічний антагоніст активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи), в той же час зростання фактора Віллебранда може свідчити про надмірну активацію коагуляційного потенціалу через виражену ендотеліальну дисфункцію, що за врівноважених впливів на процеси ремоделювання за призначеного лікування оптимізує його негативне спрямування в бік профілактики СН за відсутності достовірної розбіжності для вазопресину. Цікавим фактом в патогенезі процесів інфаркціювання є визначене суттєве переважання вазоконстрикторного нейропептиду вазопресину за поєднанного перебігу Q-ІМ і гіпертонічної хвороби (збільшення показника на 28,2 %, $p<0,002$), яке зменшується за лікування (зменшення показника на 36,7 %, $p<0,002$), яке також свідчить про профілактику СН, вочевидь переважно за застосування ß-адреноблокаторів, інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту і антагоністів альдостерону, що потребує подальших досліджень, оскільки, незважаючи на визнання концепції розриву або ерозії коронарної атеросклеротичної бляшки як домінантної для виникнення ІМ, в 2016 році запропоновано перейти від континууму «вразливої» бляшки до «вразливого» пацієнта з його патогенетичними особливостями характеристики бляшки, циркулюючих біомаркерів, реакції пошкодження міокарда тощо.

Висновки. Процес інфаркціювання є динамічним, нелінійним і непередбачуваним, спроби перспективної оцінки конкретних морфологічних ознак прогнозування розриву бляшки є важливим з огляду на ефективну стратегію стабілізації, а використання запропонованої патогенетичної моделі є доцільним.

Эффективность физической реабилитации пациентов, перенесших инфаркт міокарда: основные точки воздействия

Н.М. Терещенко

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

Среди составляющих кардиореабилитации на ранних этапах инфаркта миокарда (ИМ) доминирующее положение занимает программа физической реабилитации, которая способна увеличить толерантность к физической нагрузке и способствовать адекватному восстановлению профессиональной деятельности.

Цель – оценить эффективность программы физической реабилитации в ранний постинфарктный период.

Материал и методы. Проводили общеклиническое исследование, велоэргометрию, эхокардиографию, изучали липидный спектр и качественный состав липопротеинов (ЛП). Обследованы 40 пациентов с Q-ИМ через 1,5; 3; 4 и 6 месяцев после развития заболевания. Они были разделены на две группы: в 1-ю группу вошли 27 пациентов, которым проведен 12-недельный курс тренировок на велоэргометре (трижды в неделю) и во 2-ю – 13 пациентов, которым проводилась физическая реабилитация в виде дистанционной ходьбы. В первые часы развития ИМ всем проведена коронароангиография с ургентным стентированием инфаркт-обусловившей коронарной артерии. При включении в исследование пациенты обеих групп были сопоставимы по всем изучаемым показателям.

Результаты. В исходе пациенты 1-й группы выполнили пороговую мощность (W) на уровне (86,8±2,3), 2-й группы – (85,2±3,5) Вт ($p>0,05$). Через 6 недель тренировок прирост W в 1-й группе составил 24,6 % (до (113,0±2,0) Вт), а во 2-й группе практически не изменился ((87,5±3,6) Вт, $p<0,05$). Через 12 недель пациенты 1-й группы выполнили W (128±2,6) Вт, а во 2-й группе W оставалась прежней ((85,2±3,5) Вт). Только к 6 мес уровень W во 2-й группе увеличился до (100,0±5,3) Вт, оставаясь на прежнем уровне ((127,0±2,8) Вт) в 1-й группе спустя 2 мес после прекращения тренировок. За период наблюдения во 2-й группе происходило некоторое увеличение конечнодиастолического объема (от (117,0±6,2) до (127,0±9,3) мл) при параллельном увеличении конечносистолического объема (от (63,9±4,5) до (73,8±5,7) мл) и соответственно неизмененной фракции выброса ((51,4±1,7) и (49,8±1,6) %). В 1-й группе конечнодиастолический объем составил (121,0±4,9) и (113,0±5,8) мл, конечносистолический объем – (62,5±4,2) и (63,8±3,8) мл, фракция выброса – (50,6±1,2) и (55,9±1,2) %. При этом в 1-й группе достоверно увеличилось число пациентов с улучшением кинеза стенок. Что касается динамики уровней ЛП, то, несмотря на снижение их атерогенных фракций в обеих группах, достичь целевых значений не удалось. Результаты анализа качественного состояния ЛП на основании изучения содержания карбонильных продуктов свободнорадикального окисления белков (КПСОБ) в сыворотке крови, суммарной фракции ЛП низкой (ЛПНП) и очень низкой (ЛПОНП), и фракции ЛП высокой плотности (ЛПВП), индекса перекисной модификации ЛП атерогенных фракций (ИПМАЛ), которые определяли спектрофотометрическим методом, свидетельствовали об активации процессов свободнорадикального окисления белковых молекул на основании повышения КПСОБ в среднем на 31; 38 и 42 % соответственно в сыворотке крови, во фракциях ЛПНП+ЛПОНП и ЛПВП по сравнению с практически здоровыми лицами. Через 4 мес в 1-й группе содержание КПСОБ в сыворотке крови и фракции ЛПНП+ЛПОНП снизилось соответственно на 16 и 17 % и повысилось на 13 % во фракции ЛПВП при отсутствии изменений во 2-й группе.

Выводы. В динамике у пациентов сохраняется интенсификация процессов СОБ с переокислением ЛПНП, ЛПОНП и ЛПВП с увеличением атерогенного потенциала крови. Через 4 месяца после ИМ у пациентов 1-й группы величины этих показателей изменялись в сторону их нормализации в отличие от 2-й группы. Продемонстрирована дополнительная многогранная эффективность физической реабилитации в ранний постинфарктный период в дополнение к медикаментозной терапии при приверженности пациентов к лечению.

Хирургическое лечение острого инфаркта миокарда: опыт Института сердца

Б.М. Тодуров, А.Г. Бицадзе, М.Д. Глагола, И.А. Долгова, А.И. Кваша, В.Б. Демянчук

ГУ «Институт сердца МОЗ Украины», Киев

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) был и остается одной из основных причин смертности и инвалидизации населения. Медикаментозное лечение инфаркта показало свою неполноценность в смысле кардинального изменения этой ситуации к лучшему. В связи с этим методы хирургического лечения приобретают особую актуальность.

Цель – анализ непосредственных результатов экстренной хирургической реваскуляризации миокарда у пациентов с ОИМ.

Материал и методы. Исследование базировалось на ретроспективном анализе результатов хирургического лечения 129 последовательных пациентов с ОИМ, которым в период с 01/2011 по 01/2016 была выполнена экстренная реваскуляризация миокарда в «Институте сердца» МОЗ Украины. Средний возраст пациентов составил (62±12,5) года, время от начала заболевания – (9,3± 5,5) часа, STEMI был зарегистрирован у 100 (77,5 %) пациентов, NSTEMI – у 29 (22,5 %), поражение ствола левой коронарной артерии – у 89 (69 %), острая митральная недостаточность – у 9 (7 %). Оперативное лечение проводились в условиях искусственного кровообращения, гипотермии и искусственной фибрилляции в 107 (83 %) случаев и без искусственного кровообращения – в 22 (17 %).

Результаты. Госпитальная летальность составила 12,4 % (6 из 129 больных). Среди умерших со STEMI было 9 (7 %) пациентов, с кардиогенным шоком – 5 (3,9 %), с острой митральной недостаточностью – 2 (1,5 %). Среди выживших больных полная реваскуляризация достигнута в 81,4 % случаев.

Выводы. Наш опыт продемонстрировал целесообразность и эффективность выполнения экстренной реваскуляризации миокарда у пациентов с ОИМ с нестабильной сердечной гемодинамикой или кардиогенным шоком, или в случаях неэффективного интервенционного вмешательства. Методика проведения шунтирования с использованием искусственной фибрилляции сердца у пациентов с ОИМ позволяет достичь удовлетворительных результатов, сопоставимых с ведущими кардиохирургическими клиниками.

Інтраопераційна оцінка безпосередніх результатів секвенційного коронарного шунтування

Б.М. Тодуров, М.Ф. Ротарь, А.В. Марковец, В.В. Студнікова, О.В. Зеленчук

ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ

Зростання кількості пацієнтів з ішемічною хворобою серця, зміна і модернізація методик виконання операцій реваскуляризації міокарда, диктує необхідність оцінки якості анастомозів і вибору кращої методики з числа інших.

Мета – оцінити якість накладених анастомозів за допомогою прямої інтраопераційної допплерометрії (флоуметрії) шунтів, а також параметри кровоплину по секвенційним шунтам порівняно із стандартними лінійними шунтами.

Матеріал і методи. Дослідження базувалося на аналізі результатів флуометрії у 76 пацієнтів, яким в Інституті Серця МОЗ України з 01/2015 по 07/2016 була проведена реваскуляризація міокарда з використанням методики секвенційного аутовенозного шунтування. Оцінка параметрів кровоплину по секвенційним шунтам проводилася після основного етапу операції за допомогою прямої інтраопераційної допплерометрії (флоуметрії). Для цього використовувався апарат MediStim VeryQ C (Норвегія). При цьому реєструвалися пара-

метри об'ємної швидкості кровоплину та опір кровоплину (PI індекс). Результати порівнювались з параметрами кровоплину по лінійним шунтам.

Результати. Усі секвенційні шунти показали добрі параметри об'ємної швидкості кровоплину, в середньому (72,3±10,1) мл/хв та низький опір кровоплину в середньому PI – 1,6±0,32, порівняно з лінійними шунтами, де показники були відповідно 38,2±12 і 2,3±0,75.

Висновки. Пряма допплерометрія є ефективним інструментом для періопераційної перевірки якості накладених анастомозів та допомагає запобігти ранній оклюзії шунта. Висока об'ємна швидкість і низький опір кровоплину по секвенційним шунтам свідчить, що вони можуть використовуватися при операціях реваскуляризації міокарда як надійна альтернатива лінійним шунтам.

Застосування кардіо-МРТ у виявленні ранніх внутрішньосерцевих ускладнень гострого інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST

С.В. Федьків, Т.М. Шаповалов, О.В. Бачинський, В.А. Федьків

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

Новітні розробки МРТ-методик у кардіології дозволяють проводити на сучасному рівні розширені кардіологічні дослідження, щоб візуалізувати не тільки структурно-функціональні особливості серця у хворих на різні форми ішемічної хвороби серця, але й оцінити ішемічні зміни міокарда та виявити внутрішньосерцеві постінфарктні ускладнення: мікроваскулярну обструкцію, інтрамуральний крововилив, пристінкові тромби та ознаки ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ).

Мета – визначити діагностичні можливості кардіо-МРТ у виявленні ранніх внутрішньосерцевих ускладнень гострого інфаркта міокарда (ГІМ) з елевацією сегмента ST.

Матеріал і методи. Проведено всього 27 кардіо-МР- досліджень в 2 етапи: 1-й – на 2–3-тю добу після коронарного стентування та 2-й – в динамічному спостереженні через 3 місяці після стентування інфарктзалежної коронарної артерії з відновленням коронарного кровотоку. На 1-му етапі проведено МР-дослідження 16 хворих віком від 36 до 67 років, із яких жінок – 3 та чоловіків – 13, що перенесли ГІМ з елевацією сегмента ST. У 11 хворих виконано повторне кардіо-МР-дослідження для динамічної оцінки ішемічних змін міокарда ЛШ та виявлення внутрішньосерцевих постінфарктних ускладнень. Кардіо-МР-дослідження проводилось на МР-томографі VantageTitan-1,5T, в стандартних проекціях: SA, 4ch, 2ch, 3ch; із використанням T1 та T2 імпульсних послідовностей з пригніченням сигналу від жиру та без нього. Методика кардіо-МР-дослідження включала: перфузію міокарда ЛШ з внутрішньовенним болюсним введенням парамагнітної контрастної речовини (Гадовіст-0,1 мл/кг) та раннє й пізнє відтерміноване контрастування, а також виконання кіно-МР-зображень з вивченням глобальної та регіональної скоротливої функції міокарда ЛШ.

Результати. Із проведених 27 кардіо-МР-досліджень, на першому етапі у 16 хворих виявлено ознаки трансмурального ішемічного ураження міокарда відповідних сегментів ЛШ, у хворих, що перенесли ГІМ з елевацією сегмента ST та ранніх внутрішньосерцевих ускладнень. При цьому в 11 випадках (69%) було виявлено ознаки мікроваскулярної обструкції міокарда (як наслідок феномену «no-reflow»), які визначались субендокардіальними ділянками зниження МР-сигналу у товщі зон затримки вимивання контрастної речовини при відтермінованому контрастуванні (зони ішемічного ураження). У 3 (19%) випадках виявлено аневризматичне вип'ячування верхівки ЛШ; у 1 (6%) випадку – пристінковий верхівковий тромб у порожнині ЛШ, у 1 (6%) випадку – інтрамуральний крововилив.

На другому етапі – при кардіо-МРТ, через 3 місяці після ГІМ, серед повторно обстежених хворих – у 2 (18%) випадках залишились ознаки мікроваскулярної обструкції та ознаки раннього ремоделювання ЛШ. В решті випадків, у 9 (82%) хворих відзначена позитивна МР-динаміка щодо розміру та глибини постінфарктних ішемічних змін міокарда ЛШ на тлі медикаментозного лікування.

Висновки. Отже, кардіо-МРТ як високоінформативний метод, дозволяє виявляти ішемічні зміни міокарда ЛШ і ранні ускладнення в постінфарктному періоді, що сприяє оцінці стану міокарда ЛШ та визначення подальшого прогнозу цього захворювання.

Досвід інтервенційного лікування пацієнтів з гострим коронарним синдромом

А.В. Хохлов

ДУ «Інститут Серця МОЗ України», Київ

Матеріал і методи. Цілодобова невідкладна допомога пацієнтам з гострим коронарним синдромом (ГКС) надається у відділенні рентгенендоваскулярної діагностики та лікування ДУ «Інститут Серця МОЗ України». Кількість хворих ГКС, пролікованих за 2009–2012 рр., – 1011; 1065; 939 і 975 осіб відповідно, з них більшість з ГКС та стійкою елевацією сегмента ST на ЕКГ. Хворі з інфарктом міокарда (ІМ) становили 57,2; 60,5; 62,3 та 65,9% пацієнтів з ГКС.

Результати. Розвиток служби рентгенендоваскулярної хірургії та застосування на практиці сучасних рекомендацій Європейського та Американського товариств кардіології дозволили збільшити кількість черезшкірних коронарних втручань (ЧКВ), в тому числі первинних (46; 81; 161 і 203), ургентних (9; 29; 54 та 94), а також процедур, виконаних в перші 3 доби від моменту госпіталізації (11; 29; 22 і 60). Кількість відтермінованих втручань (пізніше 3 діб від моменту госпіталізації) – 74; 68; 62 та 62 відповідно. Одночасно знизилася кількість випадків системної тромболітичної терапії – у динаміці 102; 75; 23 і 14 процедури. Рятівне ЧКВ отримали 6; 10; 8 та 7 пацієнтів. Активніше інвазивне лікування дозволило знизити летальність по ІМ (11,0; 8,7; 7,6 та 7,3%). Основною причиною смерті залишається кардіогенний шок (56,6; 54,9; 52,4 і 54,3%). Середні строки перебування в стаціонарі становлять 16,5; 16,9; 17,8 та 17,0 днів при нестабільній стенокардії і 20,3; 19,4; 18,8 та 18,3 при гострому ІМ відповідно.

Висновки. Збільшення кількості ЧКВ як найбільш ефективного методу реперфузійної терапії дозволяє поліпшити прогноз у пацієнтів з ГКС. Перспективи розвитку: раннє проведення ЧКВ при ГКС без стійкої елевації сегмента ST на ЕКГ

(стратифікація ризику), вдосконалення допомоги пацієнтам з кардіогенним шоком.

Значення реваскуляризації та прихильності до медикаментозної терапії в розвитку серцево-судинних ускладнень при тривалому спостереженні за хворими з інфарктом міокарда правого шлуночка

В.Й. Целуйко [1], Т.А. Лозова [2]

[1] Харківська медична академія післядипломної освіти
[2] Сумська міська клінічна лікарня № 1

Мета – оцінити роль відтермінованої хірургічної реваскуляризації та прихильності до медикаментозної терапії в розвитку серцево-судинних (СС) ускладнень протягом 30,6 місяця у хворих з інфарктом міокарда (ІМ) правого шлуночка (ПШ) на фоні Q-ІМ задньої стінки лівого шлуночка (ЗС ЛШ).

Матеріал і методи. Обстежено 155 хворих (66,5% чоловіків та 33,5% жінок) з ІМ ПШ на фоні Q-ІМ ЗСЛШ у віці (64,11±0,78) року. Тривалість спостереження – (30,6±4,5) місяця. Прихильність до медикаментозної терапії, кількість проведених черезшкірних коронарних втручань (ЧКВ) та операцій аортокоронарного шунтування (АКШ) оцінювали через 6 місяців і по закінченню періоду спостереження. Визначали тривалість прийому блокаторів β-адренорецепторів (БАБ), інгібіторів АПФ (іАПФ) або антагоністів рецепторів до ангіотензину (АРА), статинів, ацетилсаліцилової кислоти (АСК) та клопидогрелю. До серцево-судинних ускладнень відносили: СС-смерть, повторний ІМ, ГПМК та нестабільну стенокардію (НС).

Результати. В групу пацієнтів з СС-подіями увійшло 62 (40%) хворих, у яких реєструвались: 50 (32,2%) госпіталізацій з приводу НС, 15 (9,6%) випадків повторного ІМ та 9 (5,8%) – ГПМК, 16 хворих (10,3%) померло внаслідок СС-причин. Через 6 місяців після ІМ ПШ у групі пацієнтів з СС-ускладненнями частота застосування БАБ (80,6% проти 84,9%; p=0,604) суттєво не відрізнялась, визначалась достовірно нижча прихильність до використання іАПФ/АРА (69,4% проти 89,2%; p=0,002), статинів (22,6% проти 72%; p=0,00001) та клопідогрелю (43,5% проти 76,3%; p=0,00001) порівняно з пацієнтами без ускладнень. По завершенню періоду спостереження частота застосування основних груп препаратів вторинної профілактики достовірно знизилась в обох групах (p<0,05), проте суттєво не відрізнялась у відношенні БАБ (50% проти 50,6%; p=0,948) та іАПФ/АРА (59,7% проти 69,9%; p=0,189). Поряд з цим у пацієнтів з СС-подіями визначалась достовірно нижча прихильність до застосування статинів (8,1% проти 34,4%; p=0,0002) та АСК (38,7% проти 56,9%; p=0,00011). Кількість ЧКВ (9,7% проти 37,6%; p=0,0001) та АКШ (8,1% проти 23,7%; p=0,012) була достовірно нижчою в групі хворих з ускладненим прогнозом. У результаті багатофакторного регресійного аналізу було встановлено, що незалежними факторами ризику розвитку СС-ускладнень у хворих після ІМ ПШ протягом 30,6 місяців спостереження було недостатнє використання максимальних доз статинів (10,18%; p<0,00014), відмова від прийому клопідогрелю (8,48%; p<0,021) та статинів (7,27 %; p<0,037) в перші 6 місяців після ІМ ПШ.

Висновки. Незалежними чинниками розвитку СС-подій у віддалений період ІМ ПШ є недостатнє використання методів хірургічної реваскуляризації та низька прихильність до препаратів прогноз-модифікуючої терапії, зокрема, статинів, клопідогрелю, АСК та іАПФ/АРА.

Покращення скоротливої здатності гібернованого міокарда у хворих на гострий коронарний синдром: можливості івабрадину

Г.В. Чнгрян, Л.М. Копчак, Н.А. Слаба, В.В. Процько

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета – вивчити динаміку основних показників ЕхоКГ та індексів регіонарної скоротливості міокарда лівого шлуночка (ЛШ) у хворих на гострий коронарний синдром з гібернованим (життєздатним) і незворотно ураженим (нежиттєздатним) міокардом на фоні лікування івабрадином.

Матеріал і методи. Обстежено 59 хворих з нестабільною стенокардією на фоні постінфарктного кардіосклерозу. Сформовано 2 групи хворих: I група – 27 осіб з гібернованим міокардом (середній вік – (61,94±2,39) року, II група – 32 хворих із незворотно ураженим міокардом (середній вік – (63,09±2,24) року. Критерієм життєздатності міокарда вважали збільшення фракції викиду (ФВ) ЛШ на ≥ 5% в динаміці спостереження між 1-ю та 14-ю добою госпіталізації. Вивчали динаміку основних ЕхоКГ-показників та регіонарної скоротливості міокарда ЛШ: індекс асинергії (ІндА) та ступінь порушення локальної скоротливості (СПЛС). Залежно від прийому івабрадину (по 5 мг 2 рази на добу), пацієнти кожної групи розділені у дві підгрупи – А та В. Пацієнти підгруп ІА (n=12) та ІІА (n=15) на тлі стандартної терапії додатково приймали івабрадин, пацієнти підгруп ІВ (n=17) та ІІВ (n=15) не приймали цей препарат.

Результати. Повторна ЕхоКГ засвідчила, що у підгрупі ІА спостерігалось зменшення кінцевосистолічного розміру (КСР) та об'єму ЛШ приблизно на 12% (відповідно з (4,62±0,13) до (4,07±0,13) см (p<0,05) та (87,38±6,88) до (76,97±6,13) см (p<0,05)). У пацієнтів підгрупи ІВ відзначалось значно менш виражене покращення: КСР зменшився лише на 2,6% (з (4,68±0,14) до (4,56±0,14) см, p<0,05), а кінцевосистолічний об'єм (КСО) – на 8,5% (з (96,71±6,35) до (88,48±5,78) мл, p<0,05). Ударний об`єм (УО) у ІА підгрупі виріс на 18,5% (з (60,11±4,8) до (73,82±5,28) мл, p<0,05) та на 13,9% у ІІВ (з (54,33±2,40) до (63,10±2,56) мл, p<0,05)). ФВ ЛШ збільшилась на 22,56% (з (38,32±1,68) до (49,48±1,49)%, p<0,05) у хворих ІА підгрупи, в осіб ІВ підгрупи – на 15,25% (з (36,48±1,27) до (43,04±1,18)%, p<0,05). СПЛС зменшилася у підгрупі ІА на 23,31% (з 1,33±0,09 до 1,02±0,17 од, p<0,001), у підгрупі ІВ – лише на 2,82% (з 1,42±0,11 до 1,38±0,09 од, p<0,05). У підгрупі хворих ІА ІнА знизився на 16,77% (з 1,67±0,06 до 1,39±0,05 балів, p<0,001), у ІВ – на 8,48% (з 1,77±0,08 до 1,62±0,07 балів, p<0,001).

Серед хворих ІІА підгрупи виявлено зменшення у КСР і КСО – відповідно з (4,27±0,19) до (4,25±0,15) см (p>0,05) та з (85,21±8,18) до (82,85±7,00) мл (p>0,05), а УО – незначно збільшився (з (55,14±3,51) до (57,57±4,04) мл, p>0,05). В підгрупі ІІВ є тенденція до погіршення КСР (з (4,30±0,16) до

(4,31±0,15) см, p>0,05), КСО (з (87,08±7,71) до (87,32±7,40) мл, p>0,05) та УО (з (70,40±3,29) до (69,40±3,05) мл, p>0,05). Зокрема, ФВ ЛШ у хворих підгрупі ІІА має тенденцію до певного зростання (майже на 2%, з (40,03±2,62)% до (40,83±2,38)%, p>0,05), в той час, як у підгрупі ІІВ зареєстрували регрес (з (39,24±2,03)% до (38,87±1,22)%, p>0,05). У підгрупі ІІА спостерігалось достовірне зниження як СПЛС на 9,70% (з (1,65±0,18) до (1,49±0,14) од., p<0,001), так і ІндА – на 8,84% (з (1,81±0,19) до (1,65±0,13) бала, p<0,001), а підгрупі ІІВ спостерігалось суттєве зростання СПЛС на 13,7% (з (1,45±0,13) до (1,68±0,11) од., p<0,05) та ІндА – на 14,52% (з (1,59±0,15) до (1,86±0,12) бала, p<0,05).

Висновки. Додавання івабрадину по 10 мг на добу до стандартної терапії суттєво поліпшує як загальну, так і регіональну скоротливість міокарда ЛШ, особливо у хворих з гібернованим міокардом. У хворих з незворотно ураженим міокардом івабрадин сприяє збереженню його регіонарної скоротливості, а за відсутності лікування спостерігають погіршення реґіонарної скоротливості ЛШ.

Кардіометаболічні ризики та їх вплив на процес реабілітації хворих на інфаркт міокарда із супутньою патологією

М.І. Швед [1], Л.В. Левицька [1], І.Б. Левицький [2], Н.М. Вічар [2], З.А. Ясеник [3], Н.Д. Шимончик [3]

[1] ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського»,
[2] КЗ ТОР «Тернопільська університетська лікарня»,
[3] Микулинецька обласна фізіотерапевтична лікарня, Тернопіль

Мета – підвищення кардіальних резервів та толерантності до фізичного навантаження у хворих на гострий інфаркт міокарда (ІМ) із коморбідною патологією (КП) шляхом розробки оригінальних програм кардіореабілітації.

Матеріал і методи. Узагальнено результати обстеження 273 хворих на гострий інфаркт міокарда (ІМ), які проходили стаціонарний період реабілітації у КЗ ТОР «Тернопільська університетська лікарня» з наступним періодом післястаціонарної реабілітації в санаторно-курортних та диспансерно-поліклінічних лікувальних закладах за місцем проживання. Основну частку пацієнтів становили не реваскуляризовані хворі на QIM, які звернулися за медичною допомогою в пізні терміни. Частина пацієнтів (33 особи) отримали ранню реабілітацію в місцевому кардіологічному санаторії (смт Микулинці), 30 пацієнтів високого ризику проходили реабілітаційну програму з використанням математичної моделі прогнозування зміни гемодинамічних показників, 28 хворих перебували на індивідуальному контролі амбулаторно. Медикаментозне лікування проводили згідно зі стандартним протоколом. Реабілітаційні заходи проводились персональним лікарем і спеціалістом з фізичної реабілітації на стаціонарному етапі та кардіологом або лікарем первинної ланки за місцем проживання пацієнта. Всім пацієнтам проводилось стандартне клінічне та лабораторно-інструментальне обстеження з визначенням функціонального класу за реабілітаційною класифікацією, включенням 6-хвилинного тесту (ТШХ), ЕКГ після відповідного рівня фізичного навантаження на кожному етапі реабілітації, а також обліковувався об'єм добової фізичної активності.

Результати. До закінчення ІІ етапу реабілітації пацієнти контрольної групи (без супутньої патології) в кінці стаціонарного періоду реабілітації освоїли тренувальну ходьбу (1725±371) м, середнє значення ТШХ в цій групі становило (451,7±84,3) м, підйом по сходах становив 36,8±7,4 сходинки і 88% хворих цієї групи освоїли VII ступінь рухової активності. Що стосується дослідної групи (ІМ, ускладнений коморбідною патологією), то лише 45% пацієнтів освоїли VII ступінь фізичної активності, тренувальну ходьбу (1264±260) м, середнє значення ТШХ в цій групі – (279,2±87,3) м, підйом по сходах становив 24,8±7,9 сходинки. У більшості пацієнтів контрольної групи (84,2%) в кінці стаціонарного періоду було досягнуто стабілізації гемодинаміки та у 79,2% досягнуто цільових рівнів ЧСС проти 61,8% і 45,4% в дослідній групі. Дослідження внутрішньосерцевої гемодинаміки виявило, що у 64,2% хворих дослідної групи після закінчення ІІ етапу реабілітації відзначено ознаки патологічного ремоделювання міокарда та зменшення ФВ проти 38,0% хворих контрольної групи. Кардіометаболічні показники в дослідній групі також були суттєво гіршими.

Висновки. Теперішні кардіореабілітаційні програми не адекватні сучасним вимогам, не відповідають потребам повноцінного відновлення здоров'я післяінфарктних хворих, не розраховані на агресивний контроль факторів ризику серцево-судинних подій. В існуючі програми реабілітації не включена рання ВЕМ або адекватна їй заміна, яка б чітко регламентувала дозування фізичного навантаження на етапах реабілітації. Максимально ефективними виявилися програми кардіореабілітації, які є індивідуально орієнтованими, з використанням антропометрії, шкали задишки, шкали Борга, Graseriskscore, Ноттінгемського профілю якості життя, математичної моделі прогнозування безпечних рівнів пульсу та тиску, ТШХ, обліком об'єму добової фізичної активності. Одним із видів контролю індивідуалізованої програми кардіореабілітації є телефонний або електронний ресурс.

Особливістю контролю за реабілітацією хворих на ІМ з коморбідною патологією є індивідуалізований підхід до розширення фізичної активності, необхідність додатково проводити моніторинг показників кардіогемодинаміки, глікемії, урикемії та ліпідограми.

Динамика показателей велоэргометрии у пациентов на разных этапах физической реабилитации в ранний постинфарктный период

В.А. Шумаков, И.Э. Малиновская, Н.М. Терещенко, Л.Н. Бабий, Ю.О. Хоменко, Е.П. Погурельская, Л.Ф. Кисилевич, Т.В. Симагина

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

В лечении пациентов с острым инфарктом миокарда (ИМ) и в постинфарктном периоде важное место принадлежит кардиореабилитации. Будучи многокомпонентной системой восстановления пациентов, перенесших ИМ, она способствует улучшению качества жизни, повышения возврата пациентов к трудовой и социальной активности.

Цель – изучить динамику показателей велоэргометрии на разных этапах программы физической реабилитации на

фоне проводимой терапии в соответствии с современными рекомендациями по ведению пациентов с острым коронарным синдромом с элевацией сегмента ST в первые 6 месяцев после развития острого ИМ

Материал и методы. Обследованы 40 пациентов с первичным Q-ИМ: 27 из них (1-я группа) прошли программу физической реабилитации с использованием велоэргометрии (ВЭМ), еще 13 пациентов составили 2-ю группу, которым физическая реабилитация была ограничена дистанционной ходьбой и соответствующими срокам ИМ комплексами лечебной физкультуры. Ургентная коронарогангиография с установкой стента в инфаркт-обусловившую коронарную артерию выполнена всем обследованным. Исходные данные пациентов обеих групп (возраст, локализация ИМ, время госпитализации и установки стента от начала развития заболевания, количество гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий) практически не различались. Все пациенты получали общепринятую терапию, включая двойную антитромбоцитарную и статины. Обследования проведены через 1–1,5 месяца после развития ИМ и в динамике через 3, 4 и 6 месяцев от его начала. Второе и третье обследования соответствовали времени 6-недельных и 12-недельных тренировок на велоэргометре (трижды в неделю) у пациентов 1-й группы, и в эти же сроки проведен контроль ВЭМ у пациентов 2-й группы. При первом тесте пациенты 1-й группы достигли пороговую мощность (W) (86,8±2,3), 2-й группы – (85,2±3,5) Вт ($p>0,05$), при этом частота сердечных сокращений на высоте нагрузки (ЧСС) составила соответственно 117,9±0,8 и 115,0±1,5 в 1 мин, а уровень артериального давления (АД) (145,0±3,5) и (147,2±4,1) мм рт. ст., в связи с чем показатель «двойное произведение» (ДП) не различался. При втором обследовании в 1-й группе произошел существенный прирост W, которая составила (113,0±2,0) Вт, в то время как во 2-й группе (87,5±3,6) Вт ($p<0,05$). При этом ЧСС составила соответственно 98,8±2,1 и 104,3±2,9 в 1 мин, а уровень артериального давления (АД) (139,0±2,3) и (152,2±4,6) мм рт. ст. К третьему обследованию пациенты 1-й группы выполнили W (128±2,6) Вт, а во 2-й группе прироста практически не наблюдалось ((85,2±3,5) Вт), соответственно были достигнуты ЧСС 111,0±2,0 и 103±3,4 в 1 мин и АД (151,0±2,6) и (150,0±5,6) мм рт. ст. К четвертому обследованию в 1-й группе величина W сохранилась на прежнем уровне (127,0±2,8) Вт, а во 2-й группе увеличилась до 100,0±5,3 Вт, при этом ЧСС составила 111,0±1,7 и 108,0±4,2 в 1 мин и АД (158,0±2,8) и (160,0±4,2) мм рт. ст.

Выводы. Полученные результаты продемонстрировали преимущество программы физической реабилитации для обеспечения гемодинамической эффективности нагрузочного тестирования на велоэргометре, что проявилось в достоверно более высоких уровнях достигнутой мощности у пациентов 1-й группы по сравнению со 2-й при практически одинаковых значениях гемодинамических показателей на высоте нагрузок. Физические тренировки приводили к более быстрому восстановлению толерантности к физической нагрузке (к 4-му месяцу), и их эффект сохранялся даже спустя 2 месяца после их прекращения.

Time intervals from symptom onset to first medical contact and admission in patients with acute coronary syndrome: results from the single-center registry in ukraine

D. Diachuk, M. Kolomoiets, A. Kravchenko, K. Mikhaliev, I. Simak, O. Sopko

State Institution of Science «Research and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine» State Administrative Department, Kyiv, Ukraine

Purpose: to evaluate time intervals «symptom onset-to-first medical contact» (T1) and «symptoms onset-to-admission» (T2) in patients (pts) with acute coronary syndrome (ACS), enrolled in the single-center myocardial infarction (MI) registry in Ukraine (CR).

Methods. Retrospective analysis of CR 583 pts (625 cases) enrolled between 2010 and 2015 (for all cases: mean age 73±10.9 ys (≥ 75 ys – 272 cases [43.5 %]); 426 males (68.2 %); 397 STEMI cases (63.5 %)). Data on logistics of care were available in 194 (33.2 %; T1) and 192 pts (32.9 %; T2). Some registries were selected as comparators: Ukrainian (UR, n=262), Polish registries (PR) STEMI and NSTEMI (n=60120), ACS-I STEMI (n=4431) and ACS-II STEMI (n=3004).

Results. The average T1 in the CR was [median (interquartile range)] 528 (85–2880) minutes (min); for NSTEMI (n=126) it was longer, than for STEMI (n=68): 1440 (127–4320) min vs 149 (60–1470) min ($p<0,001$). The T1 structure was as follows: <1 hour (h) – 17.0 %; 1–3 h – 20.1 %; 3–6 h – 8.8 %; 6–12 h – 7.7 %; 12–24 h – 4.1 %; 24–48 h – 10.8 %; 48–72 h – 11.9 % and ≥ 72 h – 19.6 % pts. The proportion of pts with T1 from 1 to 3 hours and ≥ 72 hours differed in both groups: 35.2 % and 12.9 %, respectively, in STEMI; 7.4 % and 28.5 %, respectively, in NSTEMI ($p=0,001$). The average T2 was 494 (180–2993) min; for NSTEMI (n=125) it was longer, than for STEMI (n=67): 1206 (210–4357) min vs 250 (165–860) min ($p=0.002$). The T2 structure was as follows: <1 h – 1.0 %; 1–3 h – 22.4 %; 3–6 h – 21.3 %; 6–12 h – 8.9 %; 12–24 h – 6.3 %; 24–48 h – 9.9 %; 48–72 h – 10.9 % and ≥ 72 h – 19.3 % pts. The proportion of pts with T2 from 3 to 6 hours and ≥ 72 hours differed in both groups: 29.9 % and 16.8 %, respectively, in STEMI; 7.5 % and 25.6 %, respectively, in NSTEMI ($p=0.012$). According to the UR results, there were observed differences in proportion of pts, hospitalized in certain T2 intervals, in UR and CR: 4.6 % (95 % confidence interval [CI] 2.4–7.4 %) and 1.0 (95 % CI 0.1–3.0 %), respectively, in the first h; 34.0 (95 % CI 28.2–39.7 %) and 23.4 % (95 % CI 17.7–29.7 %), respectively, in the first 3 h; 66.0 % (95 % CI 60.2–71.6 %) and 44.8 % (95 % CI 37.8–51.9 %), respectively, for the first 6 h; 77.1 % (95 % CI 71.8–82.0 %) and 53.6 % (95 % CI 46.6–60.6 %), respectively, for the first 12 h from the symptoms onset. The STEMI pts T2 in CR was longer, than those for ACS-I (176 (90–465) min) and ACS-I STEMI (145 (80–330) min) registries, and comparable with PR (260 (132–750) min), whilst the NSTEMI T2 was substantially longer, than in PR (405 (160–1498) min). These times delay in CR could be partially associated with the high prevalence of the elderly pts.

Conclusions. Time intervals of logistics of care (from symptom onset to first medical contact and admission) in ACS pts, included in the Ukrainian single-center registry, were longer, than those in the national and some European MI registries. The logistics of care optimizing by time intervals delays reduction (especially pts delay) is of crucial importance.

Treatment strategies for acute myocardial infarction in real clinical practice: description the results from the single-center registry in ukraine

D. Diachuk, M. Kolomoiets, A. Kravchenko, K. Mikhaliev, I. Simak, O. Sopko

State Institution of Science «Research and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine» State Administrative Department, Kyiv, Ukraine

Purpose: to evaluate the proportion of treatment strategies (primary percutaneous coronary intervention (P-PCI), thrombolytic (TLT) and no reperfusion therapy) in patients (pts) with acute myocardial infarction (MI), enrolled in the single-center registry in Ukraine (CR).

Methods. Retrospective analysis of 583 patients (pts) (625 cases) prospectively enrolled in CR between 2010 and 2015 (for all cases: mean age [mean±standard deviation] 73±10.9 ys; 426 males (68.2 %); 397 STEMI (63.5 %), 199 recurrent MI (31.8 %) cases). Data on treatment strategies were available in 587 (93.9 %) cases. Some registries were selected as comparators: Ukrainian (STIMUL, n=1103), ACS-I NSTEMI (n=5367), ACS-II NSTEMI (n=3063) and several European registries.

Results. Totally, during the period of 2010–2015, P-PCI was performed in 245 cases (41.7 %; including 170 (28.9 %) cases with stenting), TLT in 34 (5.8 %) STEMI cases; no reperfusion – in 308 (52.5 %) cases. The proportion of P-PCI cases between MI types was comparable: in STEMI cases (n=372), P-PCI was performed in 147 (39.5 %; including 111 (29.8 %) cases with stenting), no reperfusion – in 191 (51.4 %) cases; in NSTEMI cases, P-PCI was performed in 98 (45.6 %; including 59 (27.5 %) cases with stenting), no reperfusion – in 117 (54.4 %) cases. The proportion of P-PCI cases was inversely associated with the age group: ≤ 59 ys (n=77) – 70.1 % (n=54); 60–74 ys (n=262) – 48.9 % (n=128); 75–89 ys (n=231) – 26.4 % (n=61); ≥ 90 ys (n=17) – 11.8 % (n=2) ($p<0.001$). P-PCI was less frequent in the recurrent MI group (22.7 % vs. 50.2 % in the first MI group; $p<0.001$) and female group (33.5 % vs. 45.3 % among males; p=0.015). Totally, along the period of 2010–2015, the increase of P-PCI cases proportion was observed: 2010 (n=123) – 29.3 %; 2011 (n=94) – 29.8 %; 2012 (n=104) – 42.3 %; 2013 (n=92) – 42.4 %; 2014 (n=94) – 53.2 %; 2015 (n=80) – 60.0 % (p for trend<0,001). Such a trend was observed for both STEMI and NSTEMI cases groups. The proportion of P-PCI among STEMI cases was higher than in STIMUL (39.5 % (95 % confidence interval (CI) 34.6–44.5 %) vs. 21.5 % (95 % CI 19.1–24.0 %), respectively; $p<0.001$). While comparing P-PCI proportion in 2010 (22.7 % (95 % CI 13.3–33.7 %)) and 2015 (56.6 % (95 % CI 42.9–69.8 %)) with several European registries, there was observed a shift from such country cluster, as Serbia (19 %), Portugal (19 %) and Bulgaria (21 %), towards such cluster, as Italy (45 %), Israel (49 %), Finland (45 %) and Hungary (64 %). The P-PCI among NSTEMI cases (45.6 % (95 % CI 39.0–52.3 %)) was less frequent, than in ACS-I (52.0 %) and ACS-II (62.9 %) NSTEMI registries.

Conclusions. The results of single-center registry in Ukraine suggested the shift towards increase the proportion of P-PCI treatment for both STEMI and NTEMI along the period of 2010–2015, corresponding with the European tendency. The study of intervention therapy outcomes, especially in the elderly and pts with recurrent MI, is essential for optimizing treatment strategies.

Cyp2c19 genetic testing for personalisation using of anti-platelet therapy in patients with history of myocardial infarction

O.O. Karpenko, V.Z. Netiazhenko, O.I. Karpenko, O.M. Plenova

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Background. Clopidogrel is one of the most important antithrombotic drugs in patients with coronary artery disease (CAD) but has different efficacies. The aim of the present study was to evaluate the contribution of hepatic cytochrome P450, Family 2, Subfamily C, Polypeptide 19 (CYP2C19) genetic polymorphisms to the inhibition of ADP-induced platelet aggregation by clopidogrel.

Purpose. To compare the antiplatelet effects of clopidogrel between groups with different G681A polymorphism (rs4244285 or *1/*2) CYP2C19 gene in patients with myocardial infarction (MI) after percutaneous coronary intervention (PCI).

Methods. In our study we included 52 patients (26.9 % women) aged 43 to 86 years (mean – 66,6), with verified diagnosis of myocardial infarction. The diagnosis was based on clinical manifestations, typical changes in the electrocardiogram (ECG), the dynamics of markers of myocardial necrosis (MB-CK and troponin T). All patients underwent coronary angiography stenting of the infarct-related coronary artery. To carry out the standard treatment of MI (including clopidogrel – 300 mg – loading dose, than – 75 mg once daily). Blood samples were taken to measure ADP-induced platelet aggregation after first dose of clopidogrel. G681A polymorphism (rs4244285 or *1/*2) CYP2C19 gene was determined by polymerase chain reaction (PCR) using the two-primer system. All patients were divided into two groups: I – extensive metabolizer *1/*1 (EM – G/G) group and II – group with intermediate metabolizer *1/*2 (IM – G/A) and poor metabolizer *2/*2 (PM – A/A) according to CYP2C19 genotype.

Results. Polymorphism CYP2C19*1/*1 gene (EM-G/G) was determined in 82.5 % of patients. The gender analysis of spreading of polymorphism CYP2C19 gene show that in 14 studied women CYP2C19*1/*1 genotype was detected in 78.6 % (n=11), CYP2C19*1/*2-CYP2C19*2/*2 genotype – in 21.4 % (n=3). Of the 38 studied men CYP2C19*1/*1 genotype was detected in 81.58 % (n=31), CYP2C19*1/*2-CYP2C19*2/*2 genotype – in 18.42 % (n=7). we don't found significant differences in genders according to polymorphism CYP2C19 gene.

In I group we found more depressed spontanuous platelet aggregation (1.52±0.53 % vs 7.7±2.24 %, p=0.0000672) and ADP-induced platelet aggregation (14.16±4.96 % vs 21.78±7.77 %, p=0.0127). No significant difference in Arachidonic Acid-aggregation was found between the two groups (15.36±5.96 % vs 16.22±3.23 %, p=0.57).

Conclusion. The prevalence of G681A polymorphism (rs4244285 or *1/*2) CYP2C19 gene is almost equal between men and women. According to the main mechanism of clopidogrel action depressed ADP-platelet aggregation results confirm that G/G – carriers of polymorphism CYP2C19 gene are better responders to clopidogrel therapy. Polymorphisms (rs4244285 or *1/*2) CYP2C19 gene are not affect AA-induced platelet aggregation.

ІНТЕРВЕНЦІЙНА КАРДІОЛОГІЯ

Отдаленные результаты наблюдения за больными, перенесшими инфаркт миокарда и стентирование коронарных артерий

Л.Н. Бабий, В.А. Шумаков, Е.П. Погурельская, Ю.О. Хоменко, Т.В. Симагина, Л.Ф. Кисилевич

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

С внедрением в практику методов эндоваскулярных вмешательств при остром коронарном синдроме с подъемом сегмента ST (ОКСпST) актуальным является оценка результатов наблюдения за пациентами в отдаленном периоде, в том числе и развития конечных точек.

Цель – изучить отдаленные (годичные) результаты лечения пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда (ОИМ), которым проводили коронароангиографию (КАГ) и стентирование инфаркт-обусловившей коронарной артерии с оценкой основных конечных точек (смертельные исходы, повторные ИМ, дестабилизации, оперативные вмешательства (АКШ), повторные эндоваскулярные вмешательства и частоту инвалидизации.

Материал и методы. Обследовано 108 больных с ОКС и подъемом сегмента ST, поступивших в ГУ ННЦ «Институт кардиологии им. М. Д. Стражеско» НАМН и проходивших лечение в отделениях реанимации и интенсивной терапии и инфаркта миокарда и восстановительного лечения в период с марта по июнь 2015 года. Всем пациентам в отделении рентгенэндоваскулярной хирургии (РЭВХ) была проведена КАГ и у 100 больных – стентирование инфаркт-обусловившей коронарной артерии, 1 пациенту проведена тромбосакция без установки стента, 7 пациентам – вмешательство не проводилось по причине необходимости проведения АКШ или проходимости ранее установленных стентов. В исследование вошли 86 мужчин и 22 женщины, средний возраст которых был 58,5 (52–67) лет. Среди них Q-ИМ развился у 87 пациентов (80,6%), non-Q-ИМ – у 9 лиц (8%). Повторный ИМ был диагностирован у 11 больных. У 1 пациента не развился ИМ. Гипертоническая болезнь в анамнезе встречалась у 89 больного (82,4%). Из общего количества пациентов у 47 (43,5%) лиц на КАГ выявили одососудистое поражение, у 33 больных (30,6%) – двухсосудистое поражение, и у 28 человек (25,9%) – трехсосудистое поражение коронарных артерий. Наблюдение осуществляли в течение года. Оценивали развитие смертельных исходов (и их причин), реинфарктов, ОНМК, оформление группы инвалидности, фактическое проведение хирургических или эндоваскулярных вмешательств.

Результаты. За период наблюдения, составивший 1 год, из 108 пациентов контакт установлен с 97 лицами, включенными в обследование. Из них умерли 3 человека (3%). Все случаи смерти связны с фатальным повторным ИМ. У 1 пациента развилось нефатальное острое нарушение мозгового кровообращения, 2 пациента госпитализировались в связи с нестабильной стенокардией. У 1 пациента развилось желудочно-кишечное кровотечение, потребовавшее госпитализации.

Из обследованного числа больных у 5 из 97 (5%) выполнена операция аортокоронарного шунтирования, и одной из пациенток АКШ с протезированием митрального клапана в связи с наличием митральной регургитации. Стентирование в течение года было выполнено 6 из 97 (6%) пациентов. Инвалидность II группы оформили 18 пациентов (18%), инвалидность III группы – 14 пациентов.

Выводы. За год наблюдения у больных, перенесшими ИМ с проведением эндоваскулярных вмешательств, частота смертельных исходов составила 3%. У 5% больных проведена рекомендованная хирургическая коррекция в виде АКШ. Отсроченное стентирование коронарных артерий проведено у 6% больных.

Тромбози стента: аналіз поширеності та предиктори виникнення

О.П. Дідик [2], Л.В. Распутіна [1]

[1] Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова
[2] КЗ «Вінницький регіональний центр серцево-судинної патології»

Тромбоз стента зустрічається у 0,87–8% пацієнтів протягом року після стентування, є рідкісним, але небезпечним за своїми наслідками ускладненням, що клінічно проявляється інфарктом міокарда, нестабільною стенокардією, або раптовою коронарною смертю. Летальність у випадках тромбозів протягом 30 діб становить 26%.

Мета – оцінити поширеність та виявити предиктори розвитку тромбозів стента у хворих на гострий коронарний синдром (ГКС).

Матеріал і методи. За період спостереження з 01.07. 2014 по 01.05.2016 (22 місяці) було проведено 625 стентувань у хворих з ГКС (2014 р. – 123 стентування, 2015 р. – 351, 2016 р. – 151). У 27 пацієнтів виник тромбоз стента (2014 р. – 4 тробози стента, 2015 р. – 14, 2016 р. – 9), із них у 23 пацієнтів чоловічої статі, у 4 – жіночої. Помер 1 пацієнт.

Результати. Поширеність тромбозу стентів у хворих з ГКС за період спостереження становила 4,3% (2014 р. – 3,3%, 2015 р. – 3,9%, 2016 р. – 5,9%). Пацієнти чоловічої статі – 85,2%, жіночої – 14,8%, середній вік хворих (58,9±10) року. Гострий тромбоз стента виник у 7 (25,9%) пацієнтів, ранній – у 14 (51,9%), пізній – у 4 (14,8%), дуже пізній – у 2 (7,4%). Летальність становила 3,7%. Артеріальна гіпертензія (АГ) наявна у 21(77,8%) пацієнта, надмірна вага/ожиріння – у 17 (63%); час госпіталізації у 22 (81,5%) пацієнтів – через 6 та більше годин від початку больового синдрому, більшість інфарктів Q – 23 (85,2%) та передні поширені – 18 (72%), з переважним ураженням передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії (ПМШГ ЛКА) – 20 (74,1%), з багатосудинним ураженням коронарних артерій – 21(77,8%). Адекватна допомога на догоспітальному етапі була надана 6 (22,2 %) пацієнтам: навантажувальну дозу ацетилсаліцилової кислоти 250–300 мг отримали 20 (74,1%) пацієнтів, навантажувальну дозу клопідогреля 300–600 мг – 15 пацієнтів або тікагрелора 180 мг – 5 пацієнтів (74,1%). На госпітальному етапі у складі подвійної антитромбоцитарної терапії (ПАТ) 17 (63%) пацієнтів отримували клопідогрель 75 мг та 10 (37%) пацієн-

тів – тікагрелор 90 мг 2 рази на добу. У переважної більшості аналізованих пацієнтів використовувались генеричні препарати клопідогреля 16 (94,1%) або змінювалась схема подвійної антитромбоцитарної терапії (перехід з тікагрелора 90 мг 2 р/добу на клопідогрель 75 мг 1 р/добу) – 8 (80%).

Висновки. Поширеність тромбозів стента становила 4,3%. У 2015 р. та у 2016 р. зріс відсоток тромбозів стента, що ймовірно пов'язано із зміною схеми ПАТ. Найчастіше виникали тромбози стентів в період від 24 год. до 30 діб від моменту стентування, тобто ранні тромбози. Серед супутніх захворювань у цієї групи пацієнтів переважає АГ – 77,8% та надмірна вага/ожиріння – 63%. Більшість цих хворих були госпіталізовані через 6 та більше годин від початку больового синдрому – 81,5%. Більшість інфарктів були Q – 85,2% та передні поширені – 72%, з переважним ураженням ПМШГ ЛКА – 74,1%. У переважної більшості пацієнтів наявне багатосудинне ураження коронарних артерій – 77,8%. Адекватна допомога на догоспітальному етапі була надана 22,2% пацієнтів. Однією з основних причин розвитку тромбозів стента, за даними нашого дослідження, є прийом генеричного клопідогреля – 94,1%, ймовірно з недостатньою антитромбоцитарною активністю, а також зміна схеми подвійної антитромбоцитарної терапії, а саме перехід з тікагрелора на клопідогрель – 80%.

Стадія та функціональний клас серцевої недостатності у пацієнтів з імплантованими електрокардіостимуляторами на річному етапі медикаментозної і апаратної оптимізації

І.М. Коломицева [1], Д.Є. Волков [2], М.І. Яблучанський [1]

[1] Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна
[2] ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України», Харків

Мета – оцінити стадії та функціональні класи (ФК) хронічної серцевої недостатності (ХСН) у пацієнтів з електрокардіостимуляторами (ЕКС) на річному етапі апаратної та медикаментозної оптимізації.

Матеріал і методи. Було обстежено 162 пацієнта (89 чоловіків і 73 жінки) у віці (69±10) років з постійними ЕКС з режимами DDD/DDDR і VVI/VVIR і серцевою ресинхронізувальною терапією (CRT- P і CRT-D) до, в ранньому післяопераційному (3–5 днів), піврічному і річному періодах. У всіх періодах спостереження визначалися стадії та ФК ХСН. Для визначення ФК і стадій ХСН були використані рекомендації Асоціації кардіологів України (2013). Проводилися апаратна і медикаментозна оптимізація на кожному з етапів спостереження. У медикаментозній оптимізації використовувалися антикоагулянти прямої дії, антиагреганти, серцеві глікозиди, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ), β-адреноблокатори, статини, діуретики, блокатори кальцієвих каналів, блокатори ренін-ангіотензину II, антиаритмічні препарати. Дані оброблялися методами непараметричної статистики.

Результати. До імплантації ЕКС ХСН різних стадій зустрічалася практично у всіх пацієнтів, у тому числі з I ФК – у 11,6%, з II ФК – у 50%, з III ФК – у 33,3% і IV ФК – у 5,1% пацієнтів. Більш високі ФК ХСН відповідали великим стадіями ХСН, особливо що стосується стадій IIA і IIБ. З імплантацією ЕКС і ретельної медикаментозною терапією спостерігався перехід пацієнтів від більш високих ФК і стадій ХСН до більш низьких через зниження ФК ХСН. Через рік після імплантації ЕКС основна маса пацієнтів зосереджувалася в I і II ФК і I і IIA стадіях за рахунок переходу з більш високих ФК ХСН до більш низьких.

Висновки. Отримані результати не тільки підтверджують ефективність ЕКС, але і показують необхідність адекватної медикаментозної підтримка пацієнтів на всіх періодах електрокардіостимуляції.

Комплексний аналіз клініко-демографічної структури дорослих з природженими вадами серця

І.Г. Лебідь, Н.М. Руденко, В.А. Ханенова, О.В. Стогова, І.М. Ємець

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Київ

Перебіг природжених вад серця (ПВС) у дорослих, незважаючи на покращання кардіологічної та кардіохірургічної допомоги чітко не визначені, внаслідок відсутності великих регіональних регістрів, значної варіабельності дизайну досліджень та використання різних патологічних описів. Більш ніж 85% таких пацієнтів доживають до повноліття. Оцінка когорти пацієнтів із ПВС буде сприяти аналізу поширеності цих аномалії в дорослій популяції та дозволить окреслити перебіг та віддалені результати хірургічного лікування по кожній ваді серця, сформувати алгоритми та систему надання кардіологічної допомоги, покращити якість та тривалість життя.

Мета – проаналізувати клініко-демографічні показники у дорослих із ПВС для формування стратегії кардіологічної допомоги таким пацієнтам та прогнозування ризику кардіологічних та кардіохірургічних втручань у хворих з природженою патологією серця.

Матеріал і методи. З квітня 2011 року всі послідовні пацієнти в віці 18 років і старше з діагнозом ПВС згідно з Міжнародною системою кодування дитячих і природжених серцевих аномалій, а також з додатковим перекладом українською мовою (білінгвальна номенклатура), які спостерігалися на диспансерному обліку в ДУ «НПМЦДКК МОЗ України», були відібрані, зібрані та включені ретроспективно в системну базу даних ПВС у дорослих.

Результати. З квітня 2011 по 31 грудня 2015 з електронної бази даних ДУ «НПМЦДКК МОЗ України» в роботу було вибрано 2032 послідовних пацієнтів, у тому числі 1056 (52%) чоловіків і 976 (48%) жінок віком 18–88 років, у середньому (26,16±0,20) року. Переважна кількість пацієнтів (n=1837) представлена в віці до 40 років, що становило 90%. Серед усіх вад серця значну перевагу мали дефекти перегородок (n=793, 39%) та патологія лівих відділів серця (n=488, 24%), природжена патологія грудних артерій та вен (n=326, 16%) та вади правих відділів серця (n=206, 10%). Щорічна кількість обстежених пацієнтів прогресуюче зростала (з 2011 року по 2015 рік – від 121 до 418 хворих. Більше зростала кількість хворих, у віці старше 18 років). Зростання кількості пацієнтів у віці старше 40 років з ПВС – з 9 пацієнтів у 2011 р. до 75 в 2015 р. За віком на початку спостереження під наглядом перебували більш молоді дорослі з ПВС (в 2011 від 18 до 54 ро-

ків, середній вік (24,62±0,75) року, в 2014 та 2015 рр. середній вік дорослих з ПВС був достовірно вище, порівняно з початковими роками (18–87 та 17–85 років відповідно, середній вік (28,70±0,72) р. та (29,28±0,69) р. відповідно $p<0,05$). Пацієнти після кардіохірургічних та черезшкірних транскатетерних втручань становили 1213 (60%) хворих, порівняно з неоперованими n=819 (40%). Переважна кількість таких хворих (n=974; 80%) потребувала лише одного втручання при ПВС, (n=152; 13%) потребували 2 втручань, (n=57; 5%) – 3, (n=18 2%) – 3 та більше втручань.

Висновки. 1. Клініко-демографічними особливостями пацієнтів з ПВС було переважання більш молодих пацієнтів в віці до 40 років, склавши переважну більшість (90%), при відсутності значних гендерних розбіжностей. 2. В структурі вад переважали септальні вади (ДМПП, ДМШП), патологія лівих відділів серця (природжений аортальний клапанний стеноз та аортальна недостатність) та природжені аномалії грудних судин (ВАП та коарктація аорти). 3. При щорічному зростанні загальної кількості пацієнтів, відзначено переважне збільшення кількості хворих у віці старше 18 років. 4. Переважна кількість операцій на 1 хворого у підлітків та дорослих з природженою патологією серця становила одне втручання (80%): операція чи черезшкірна інвазивна процедура. Важливо зазначити, що пацієнти з повторними втручаннями незважаючи на меншу кількість (до 1/5 всіх втручань), мають більший ризик для подальших кардіохірургічних процедур, і їх кількість буде неухильно зростати.

Визначення факторів впливу на формування інвалідності у дорослих з природженими вадами серця після хірургічних корекцій

О.М. Лисунець, І.Я. Ханюкова, Ю.В. Ткаченко, І.М. Зубко, О.В. Танцура

ДУ «Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», Дніпро

У зв'язку з досягненнями вітчизняної кардіохірургії очевидна необхідність осмислення сучасного контексту феномену інвалідності у дорослих з природженими вадами серця (ПВС) після успішних хірургічних корекцій та напрями реабілітації.

Мета – визначення за допомогою факторного аналізу ведучих факторів впливу на стан пацієнтів з ПВС у віддалений період після хірургічних корекцій, що мали статус інваліда.

Матеріал і методи. В клініці інституту обстежено 218 хворих (116 чоловіків і 102 жінки) з природженими вадами серця після хірургічних корекцій, що визнавались інвалідами. Середній вік обстежених – (29,5±1,37) року. 61 пацієнт мав природжені вади розвитку серцевої перегородки; 51 пацієнт – тетраду Фалло, 60 хворих – природжені вади розвитку великих артерій, 46 хворих – природжені вади розвитку клапанів серця. Для проведення факторного аналізу в обстежені були використані дані клінічних, біохімічних, інструментальних, нейрофізіологічних, психологічних методів обстеження**.** Статистичний опис вибірки проводили методами первинного статистичного аналізу, кореляційного аналізу, застосовували коефіцієнт точково-бісеріальної кореляції. Факторний аналіз проводився за методом головних компонентів з варімаксним обертанням факторної матриці для виділення прихованих (латентних) показників, що називаються факторами. Статистичну обробку даних здійснювали засобами автоматизованої системи VerMed.

Результати. Результати комплексного обстеження і факторного аналізу дозволили визначити 15 провідних факторів впливу і їх зв'язок з початковими ознаками. На частку виділених факторів припадає 92,9 відсотків загальної дисперсії вибірки. Найбільше факторне навантаження у обстежених пацієнтів мали: невротизація (D-депресія (-0,965), Ну-іпохондрія (-0,688); поліцитемія (гемоглобін (0,954), гематокрит (0,924); діастолічна дисфункція лівого шлуночка (максимальна швидкість раннього кровонаповнення на мітральному клапані (0,964); варіабельність серцевого ритму (квадратний корінь дисперсії загального масиву інтервалів NN (-0,957); вентиляційне співвідношення (величина об'єму форсованого видиху за секунду (-0,978); соціальна ізоляції (Ма-гіпоманія (0,978), Sc-шизоїдність (0,866); когнітивно-мнестичні функції (наочне мислення (0,866); толерантність до фізичного навантаження (дистанція 6-хвилинної ходи (-0,971); навантаження об'ємом правого передсердя (максимальна швидкість пізнього кровонаповнення на трикуспідальному клапані (-0,949); дисрегуляція артеріального тиску (середній рівень ДАТ вночі (0,964); коагулопатія (час рекальцифікації плазми (-0,974); якість життя (рівень незалежності (-0,962); судинне ремоделювання (величина комплексу інтима–медіа (-0,918); серцева недостатність (рівень сечової кислоти крові (0,967); геометрія лівого передсердя (площа лівого передсердя (0,929).

Висновки. Таким чином, основну вагу у факторній структурі формування обмеження життєдіяльності дорослих з ПВС після хірургічних корекцій несуть: стан серцево-судинної системи (29,9% загальної дисперсії); соціально-психологічні фактори (невротизація, соціальна ізоляція; когнетивно-мнестичні функції – 27,3% загальної дисперсії); хронічна гіпоксемія (13% загальної дисперсії).

Спрямованість таких досліджень має бути важливим кроком у пошуку потенційних превентивних стратегій та/або терапевтичних втручань для підвищення ефективності реабілітації і відновлення працездатності у хворих з вродженими захворюваннями серця після хірургічних корекцій.

Лечение митрального стеноза, осложненного массивным тромбозом левого предсердия

В.И. Мнишенко

ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН Украины», Киев

Цель – изучение особенностей хирургического лечения митрального порока (МП) в условиях искусственного кровообращения (ИК), осложненного массивным тромбозом левого предсердия (МТЛП)

Материал и методы. В анализируемую группу включены 334 пациентов с МП, осложненным МТЛП, находившихся в Институте с 01 января 1984 года до 01 января 2013 года. Генез поражения МП в большинстве случаев был ревматический. Митральный стеноз был отмечен во всех случаях, и все пациенты находились в IV классе NYHA. Мужчин было 133 (39,8%), а женщин – 201 (60,2%). Возраст оперируемых

составил (55,2±7,2) года. Кальциноз митрального клапана (Мк) отмечен у 291 (87,1 %) пациентов. Предшествующая закрытая митральная комиссуротомия (ЗМК) отмечена в 97 (27,8 %) случаях, а у 6 из которых она имела место 2 раза (рекомиссуротомия). Дооперационные эпизоды тромбоэмболии наблюдались у 75 (25,4 %) пациентов. Следующие процедуры были выполнены: протезирование Мк (ПМК) (n=255), ПМК + пластика трикуспидального клапана (Тк) по Амосову – de Vega (n=47), открытая митральная комиссуротомия (ОМК) (n=38), ОМК + пластика Тк по Амосову – de Vega (n=4). Использовались только механические протезы: МКЧ-25, МКЧ-27 (n=29), монодиск (n=116), двухстворчатые (n=157). Операции выполнены в условиях искусственного кровообращения, умеренной гипотермии и кристалоидной кардиоплегии. Тромботическая выстилка удалена и ушко левого предсердия легировано у 184 (59,5 %) пациентов.

Результаты. Госпитальная летальность (ГМ) за период (1999–2012 гг.) составила 4,7 %. Причинами летальных исходов явились: острая сердечно-сосудистая недостаточность (n=4), поражение ЦНС (тромбоэмболия) (n=6), кровотечение (n=1), полиорганная недостаточность. При ПМК (в том числе в сочетании с коррекцией Тк) – 6,1 % и 0 % при ОМК. В группе пациентов с удалением тромботической выстилки величина госпитальной летальности и уровень тромбоэмболических осложнений были в 2 раза ниже, чем в альтернативной группе.

Факторами риска на госпитальном этапе явились: полнота удаления основания-выстилки, легирование ушка левого предсердия, малая полость ЛЖ – КСО/S < 15 мл/м^2, систолическое давление в легочной артерии > 90 мм рт. ст., предшествующая операция на сердце, гигантское ЛП, кальциноз Мк + 3. Комбинация данных факторов риска увеличивает госпитальной летальности. В отдаленный период (средний (17,1±3,3) года) летальность составила при ПМК (n=243) 24,5 %, а при ОМК (n=27) – 4,7 %, а тромбоэмболические смертельные событиях при ПМК имели место в 15,8 % случаев, а при ОМК отмечены в 2,1 % (p<0,05).

Выводы. Важным элементом коррекции является удаление основания-выстилки и перевязка ушка ЛП, что существенно снижает риск госпитальной летальности, тромбоэмболических осложнений на госпитальном этапе. Для отдаленного периода характерна повышенная частота тромбоэмболических осложнений.

Зміни систолічної функції лівого шлуночка у пацієнтів з аортальним стенозом після протезування аортального клапана

Н.В. Понич, О.А. Єпанчінцева, О.Й. Жарінов, Б.М. Тодуров

ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ
Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ

Мета – оцінити клініко-ехокардіографічні предиктори покращення систолічної функції серця у пацієнтів з аортальним стенозом (АС) і зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) після протезування аортального клапана (ПАК).

Матеріал і методи. Проаналізували дані, отримані при клініко-інструментальному обстеженні 78 послідовно обстежених пацієнтів з вираженим аортальним стенозом (АС) і систолічною дисфункцією лівого шлуночка (фракція викиду лівого шлуночка менше 45 %), відібраних для протезування аортального клапана (ПАК) з або без аортокоронарного шунтування (АКШ). Середній вік пацієнтів становив (64±10) років (діапазон від 54 до 74 років). Усім пацієнтам до операції провели комплексне клініко-лабораторне дослідження, в тому числі трансторакальну ехокардіографію і коронаровентрикулографію. Прооперовані пацієнти були ретроспективно поділені на дві групи: 48 (61,6 %) пацієнтів, у яких фракція викиду лівого шлуночка після операції зросла більше ніж на 30 % та 30 (38,4 %) – менше ніж на 30 %. У 23 (29,44 %) пацієнтів ПАК поєднувалося з АКШ.

Результати. Група пацієнтів з більшим приростом ФВ ЛШ (на 30 % і більше порівняно з вихідним рівнем) характеризувалася меншим індексом маси тіла, у цих пацієнтів рідше спостерігали артеріальну гіпертензію, порушення серцевого ритму та перенесені раніше інсульти порівняно з групою з меншим приростом ФВ ЛШ. Водночас, у пацієнтів з більшим приростом ФВ ЛШ виявлені більш значущі вихідні ураження міокарда ЛШ, зокрема, більші об'єми ЛШ, більш виражені ознаки систолічної, діастолічної дисфункції ЛШ і легеневої гіпертензії.

Висновки. Зниження фракції викиду ЛШ нижче 45 % у пацієнтів з аортальним стенозом не є протипоказанням для протезування аортального клапана. Відчутніша позитивна динаміка ФВ ЛШ була досягнута у пацієнтів з більш вираженими вихідними змінами міокарда ЛШ, асоціювалася з меншою частотою супутньої артеріальної гіпертензії, фібриляції передсердь, перенесених раніше інсультів, але не залежала від частоти супутньої ІХС та перенесених раніше інфарктів міокарда.

Функциональные показатели кровообращения у пациентов с имплантированными электрокардиостимуляторами и кардиоресинхронизирующей терапией в классах пульсового АД на годичном этапе наблюдения

М.В. Починская

Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина

Цель – оценить изменения функциональных показателей кровообращения у пациентов с имплантированными электрокардиостимуляторами (ЭКС) и кардиоресинхронизирующей терапией (КРТ) в классах пульсового артериального давления (ПАД) на годовом этапе наблюдения.

Материал и методы. Наблюдали 110 мужчин и 110 женщин, средний возраст (70±9) в ранний период (3–5 дней), через 6 месяцев и 1 год после ЭКС и КРТ в режимах DDD(R), VVI(R), CRT(P/D). Медикаментозная поддержка осуществлялась антикоагулянтами, антиагрегантами, сердечными гликозидами, амиодароном, ивабрадином, диуретиками, блокаторами бета-адренорецепторов, антагонистами кальция, ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), блокаторами рецепторов ангиотензина II (БРА), статинами. 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 ПАД – более 80 мм. рт. ст. Оценивались систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД), конечный систолический объем (КСО), конечный диастолический объем (КДО), фракция выброса (ФВ) левого желудочка, толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) и межжелудочковой перегородки (ТМЖП), размер левого предсердия (ЛП) и правого желудочка (ПЖ), для которых в группах ПАД рассчитывали среднее значение – М и стандартное отклонение sd. Достоверность различий в показателях между группами ПАД определялась с помощью t-критерия Стьюдента при ожидаемом уровне достоверности $p<0,05$ и $p<0,01$.

Результаты. Исходный уровень САД в группах ЭКС и КРТ был в пределах физиологической нормы во II и III и повышен в IV и V классах ПАД. После имплантации устройств он не изменился в классах II и III и показал тенденцию к снижения в классах IV и V. ДАД находилось в пределах физиологической нормы у пациентов с ЭКС и КРТ на всех этапах наблюдения. Исходно высокие КСО и КДО во всех классах ПАД после имплантации ЭКС и КРТ снижались на протяжении всего периода наблюдения, что сопровождалось увеличением исходно низкой ФВ. ТЗСЛЖ, ТМЖП и ММЛЖ во всех классах ПАД были одинаково увеличены до и после имплантации ЭКС и КРТ не изменялись. Исходно увеличенные размеры ЛП и ПЖ до имплантации устройств после их имплантации имели лишь тенденцию уменьшения к концу периода наблюдения.

Выводы. Имплантация ЭКС и КРТ на годовом этапе наблюдения приводит к нормализации САД, ДАД, КСО, КДО и ФВ во всех классах ПАД. Незначительное уменьшение размеров ЛП и ПЖ и отсутствие изменений ТЗСЛЖ, ТМЖП и ММЛЖ на годовом этапе наблюдения свидетельствует о необходимости усиления медикаментозной терапии пациентов.

Отдаленные результаты при протезировании митрального клапана

Е.В. Пукас

ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН Украины», Киев

Цель – изучение особенностей отдаленного периода при протезировании митрального клапана (ПМК)

Материал и методы. В анализируемую группу включены 569 пациентов, выписавшихся после ПМК в Институте за период 2005–2006 гг. Это составило 96,7% от числа выписавшихся на госпитальном этапе. Мужчин было 268 (47,1%), женщин 301 (52,9%). Возраст больных колебался от 39 до 71 года (средний (53,1±7,5) года). 49 (8,6%) пациентов относились ко II классу по классификации NYHA, 179 (31,4%) пациентов относились к III классу по классификации NYHA, а 341 (60,0%) пациентов – к IV классу. Фибрилляция предсердий отмечена у 532 (93,4%) пациентов. Сопутствующий трикуспидальный порок отмечен у 135 (23,7%) пациентов. Предшествующая операция на сердце (закрытая комиссуротомия) имела место у 129 (21,4%) пациентов. Имплантированы только механические протезы: двухстворчатые (Saint Jude, Carbomedics, ATS, Edwsrds-Mira, On-X) (482 пациента) и моностворчатые (87 пациентов).

Результаты. Через 10 лет после операции выживаемость составила 69,4%, стабильность хороших результатов имела место в 67,2% случаев, отсутствие тромбоэмболических осложнений наблюдалось в 79,7%. Синусовый ритм отмечался у 31 (5,4%) пациента. Основными факторами риска отдаленного периода являются IV функциональный класс, фибрилляция предсердий, левая атриомегалия (диаметр 6,0 см и более), фракция выброса менее 0,45, монодисковый протез.

Выводы. Хороший результат операции в отдаленный период наблюдается в большинстве случаев при имплантации двухстворчатых моделей (исключение Edwards-Mira – снят с производства), оперированных во II–III функциональном классе и с синусовым ритмом. Элемент редукции левого предсердия до физиологических норм, резекции ушка является важными для восстановления синусового ритма и снижения риска тромбоэмболических осложнений.

Особливості перебігу гострого інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST, ускладненого гострою серцевою недостатністю, у хворих з проведеною коронарографією та стентуванням

В.М. Сало, Я.В. Мизак, О.В. Заремба

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Діагностика пацієнтів з високим ризиком розвитку серцевої недостатності під час госпіталізації є надзвичайно важливою, оскільки застосування цілеспрямованого терапевтичного лікування на ранніх етапах розвитку гострого інфаркту міокарда можна попередити розвиток серцевої недостатності і покращити прогноз. Рання діагностика гострої серцевої недостатності, спрямування процесу відновлення функцій міокарда й системної гемодинаміки в цілому є актуальною проблемою інтенсивної терапії, що вимагає ретельного вивчення.

Мета – провести ретроспективний аналіз перебігу гострого інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST у хворих з гострою лівошлуночковою недостатністю до- та під час ендоваскулярної реперфузії інфарктзалежної артерії при стентуванні.

Матеріал і методи. Проведений аналіз 79 хворих з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST. Середній вік – (57,6±4,2) року. Хворі перебували на стаціонарному лікуванні в інфарктному відділенні КМК ЛШМД м. Львова. Усім хворим проведено інтервенційне втручання.

Результати. Ускладнення гострого інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST у вигляді гострої серцевої недостатності виникло у 38 (48,1%) хворих, кардіогенний шок – у 4 (5,06%) хворих. Один летальний випадок (1,26%) під час проведення інтервенційного втручання.

Сформовано розподіл хворих з гострим інфарктом міокарда, ускладненим гострою серцевою недостатністю за Killip і Kimball. У групі хворих з гострою серцевою недостатністю клас I за Killip був у 41 (52%) хворого, клас II–III — у 33 (41,7%), клас IV – у 5 (6,3%).

У 15 (13,7 %) хворих з односудинним ураженням коронарних артерій розвинулася гостра серцева недостатність клас I за Killip, у 17 (15,6 %) з двосудинним ураженням і в 9 (8,25 %) з багатосудинним ураженням. Гостра серцева недостатність клас II–III за Killip розвинулась у 8 хворих (7,3 %) з односудинним ураженням, у 15 (13,7 %) з двосудинним ураженням і в 10 (9,17 %) хворих з багатосудинним ураженням. Гостра серцева недостатність клас IV за Killip розвинулась в одного хворого (0,91 %) з односудинним ураженням і в 4 (3,66 %) хворих з багатосудинним ураженням.

Висновки. 1. Причиною гострої лівошлуночкової недостатності найчастіше є коронарна хвороба серця (60–70 %), яка переважає у хворих похилого віку. 2. У хворих з гострим інфарктом міокарда, ускладненим кардіогенним шоком, домінує багатосудинне ураження коронарних артерій. 3. Рання діагностика гострої серцевої недостатності у хворих з гострим інфарктом міокарда при коронарографії є актуальною проблемою інтенсивної терапії, своєчасне дослідження сприяє детальному вибору адекватних терапевтичних заходів.

Природжена коригована транспозиція магістральних артерій: особливості клінічного перебігу, діагностики та лікування у пацієнтів різних вікових груп

О.В. Стогова, І.Г. Лебідь, В.А. Ханенова, І.М. Ємець

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Київ

Коригована транспозиція магістральних артерій (КТМА) – рідка природжена вада серця (ПВС), що характеризується поєднанням атріовентрикулярної та вентрикуло-артеріальної дискордантності. Частота коригованої транспозиції магістральних судин становить приблизно 0,02 на 1000 народжених живими. Частота цієї вади серед симптоматичних новонароджених з ПВС становить від 0,6 до 0,95 %. Час виникнення клінічних проявів, зміни функціонального стану пацієнтів з цією аномалією варіює від народження до 80 років і залежить від поєднання супутніх вад серця та ступеня їх вираженості. За даними літератури, у віці 45 років 67 % пацієнтів із значними супутніми вадами мають ознаки хронічної серцевої недостатності, 70 % – дисфункцію правого шлуночка, 82 % – тристулкову регургітацію.

Мета – дослідити та узагальнити дані про особливості клінічного перебігу, об'єм діагностичних заходів та можливості кардіологічного та кардіохірургічного лікування дітей з природженою коригованою транспозицією магістральних артерій (КТМА) на основі власного досвіду.

Матеріал і методи. Дані клінічного та інструментального обстеження пацієнтів з природженою КТМА , що перебували на обліку в ДУ НПМЦДКК за період з 2003 до 2016 рік.

Результати. За даний період в ДУ «НПМЦДКК» спостерігається 80 пацієнтів з природженою КТМА віком від народження до 68 років (середній вік – 11,3 року).

Ізольована КТМА виявлена у 15 (18,7%) пацієнтів, 65 (81,3%) мають супутні аномалії. Декстрокардія діагностована у 10 пацієнтів, Situs inversus – у 5 пацієнтів. Серед супутніх вад серця, що діагностовано у цих пацієнтів дефект міжшлуночкової перегородки (ДМШП) виявлено у 36 (45 %) пацієнтів, стеноз легеневої артерії (ЛА) – у 16 (20 %), атрезія легеневої артерії – у 8 (10 %), коарктація аорти – у 6 (7,5 %). Повна атріовентрикулярна блокада, що потребувала імплантації електокардіостимулятора (ЕКС), була діагностована у 10 (12,5 %) пацієнтів.

Хірургічне лікування КТМА виконувалося 50 (62,5 %) пацієнтам, загалом виконано 81 операція. Радикальна анатомічна корекція (поєднання операції передсердного та артеріального переключення) була проведена 8 (10 %) пацієнтам у віці в середньому (54±44,2) міс (від 5 міс до 134 міс). Госпітальна летальність становила 12,5 % – померла одна дитина під час операції.

Звужування легеневої артерії як етапна операція при інтактній МШП або при наявності ДМШП виконана 16 пацієнтам (20 %) у віці від 1 доби до 7 років. Операційна летальність становила 6,25 (1 пацієнт). Летальність в пізньому післяопераційному періоді також становила 6,25 % (1 пацієнт).

Хірургічне лікування шляхом етапного створення кавапульмональних анастомозів було виконано семи пацієнтам у віці від 1 року 7 міс до 14 років. Рання післяопераційна смертність була 0 %.

Висновки. 1. Природжена КТМА – складна природжена вада серця, клінічні прояви якої варіюють від незначних до виражених залежно від анатомічних особливостей супутніх внутрішньосерцевих аномалій. 2. Лікування КТМА включає в себе як терапевтичні заходи, так і широкий спектр кардіохірургічних втручань, вид та об'єм яких залежить від варіантів внутрішньосерцевої анатомії. 3. Велика різноманітність анатомічних варіантів вади та методів лікування потребують забезпечення великим спектром діагностичних методів для оцінки якості кардіологічного та кардіохірургічного лікування.

Технология ультразвуковой декальцинации в лечении больных с кальцинозом аортального клапана

Б.М. Тодуров, А.В. Марковец, А.Р. Зограбьян, А.И. Кваша, В.Б. Демянчук

ГУ «Институт сердца МОЗ Украины», Киев

Сегодня золотым стандартом лечения стеноза аортального клапана (САК) является хирургическое вмешательство. Несмотря на то, что операции протезирования аортального клапана хорошо разработаны и сопровождаются высокой эффективностью, они далеки от идеала, поскольку ассоциируются с большим количеством осложнений, среди которых кровотечения, тромбозы, тромбоэмболии, инфекционный эндокардит, реоперации. В этой связи методы хирургического лечения, основанные на клапаносохраняющей философии, что особо актуально у пациентов пожилого и старческого возраста.

Цель – анализ результатов хирургического лечения пациентов, имеющих САК, методом ультразвуковой декальцинации.

Материал и методы. Исследование базировалось на ретроспективном анализе результатов хирургического лечения 40 последовательных пациентов с САК и кальцинозом створок клапана, которым в период с 01.2014 по 12.2015 было выполнена ультразвуковая декальцинация клапана в «Институте сердца» МОЗ Украины. Возраст пациен-

тов колебался от 61 до 80 лет (в среднем (70,2±7,4) года). Максимальный градиент систолического давления на клапане более 50 мм рт. ст. был зарегистрирован у 31 (77,5%) пациента, у 34 (85%) была выявлена сопутствующая патология. Оперативное лечение проводились в условиях искусственного кровообращения и умеренной гипотермией (32 °С), стандартной гепаринизацией (300 Ед/кг), кардиоплегией (раствор Custodiol в объеме 1 литр в устья коронарных артерий). После поперечного пережатия и вскрытия восходящей аорты производили визуальный анализ створок аортального клапана. Если включения кальция располагались исключительно на аортальной поверхности створок и не захватывали кольцо клапана, то выполняли ультразвуковую декальцинацию створок с помощью ультразвукового диссектора Sonoca 300/MBC 601 UAM (Soring GmbH, Германия). Использовался режим максимальной мощности (35 кГц) с подачей стерильного физиологического раствора со скоростью 7 мл/мин и одновременной вакуумной эвакуацией кальциевого детрита из раны. По окончании декальцинации проверяли створки клапана на предмет их подвижности и компетентности.

Результаты. Среди прооперированных больных был зарегистрирован 1 случай госпитальной летальности, что составило 2,5%. Причиной летального исхода (41 сутки после операции) была полиорганная недостаточность. Послеоперационное ЭхоКГ исследование у 39 выживших пациентов продемонстрировало достоверное снижение максимальных и средних градиентов на аортальном клапане, а также увеличение площади эффективного отверстия аортального клапана (AVA) и индекса AVA. По данным послеоперационного МСКТ отмечалось отсутствие зон выраженного кальциноза створок аортального клапана.

Выводы. Полученные хорошие непосредственные результаты хирургического лечения больных с кальцинированным аортальным стенозом позволяют говорить об эффективности декальцинации и рекомендовать эту методику в качестве операции по сохранению нативного АК в группе пациентов пожилого возраста. Изучение большего количества пациентов особенно в отдаленные сроки после операции абсолютно необходимо для дальнейших исследований.

К вопросу о распространенности диспластических аномалий сердца у детей

Т.А. Филонова, Ю.В. Сороколат

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Актуальность проблемы диспластических аномалий сердца связана с их значительной распространенностью в детской популяции, наличием определенных сложностей в клинической интерпретации и диагностике перехода пограничных состояний в патологию.

Цель – изучить частоту встречаемости и структуру диспластических аномалий сердца у детей с диспластическими кардиомиопатиями.

Материал и методы. Анализ медико-статистической документации 1825 детей в возрасте 0–18 лет, на основании медицинской статистической отчетности и результатов клинико-эхокардиографического исследования.

Результаты. Дети в возрасте 0–6 лет составили 28,3%, 7–14 лет – 47,6%, 15–18 лет – 24,1%; т.е., около 2/3 всех наблюдаемых пациентов были школьного возраста, что обусловлено, по-видимому, как клинической манифестацией по мере роста ребенка, так и возросшей медицинской активностью, ролью профилактических осмотров. Среди пациентов первого года жизни диспластическая кардиомиопатия диагностирована при наличии эктопических хорд левого желудочка и межпредсердного сообщения по типу функционирующего овального окна у 0,7% детей. Среди всех пациентов с диспластическими структурными аномалиями сердца пролапс митрального клапана (ПМК) установлен у 58,1% детей, при этом изолированный ПМК – у 38,4%, ПМК в сочетании с аномальными хордами (АХ) – у 17,5% и ПМК в сочетании с открытым овальным окном (ООО) – у 2,2%.

Среди анализируемой группы детей изолированные АХ установлены у 15,1% пациентов, в сочетании с другими МАРС – у 24,2% детей диспансерной группы. Меньшая представленность частоты встречаемости АХ левого желудочка, по сравнению с данными популяционных исследований, связана с их клинической трактовкой и дифференцированным подходом к последующему наблюдению детей: учитывались гемодинамически значимые АХ и ассоциированные с нарушением сердечного ритма и проводимости. Так, в наблюдаемой группе у 3,6% детей с АХ диагностирован синдром/феномен WPW, что определило их наблюдение и как пациентов с дизритмиями. Функционирующее овальное окно как вариант межпредсердного сообщения выявлен у 27,8% детей, из них в качестве самостоятельной аномалии у 18,9%, у 8,9% детей в сочетании с АХ и ПМК. Указанные данные не противоречат литературным источникам о распространенности ООО. В то же время имеет место вариабельность групп диспансерного учета детей с ООО, что, по-видимому, является отражением существующих точек зрения на данную проблему. Реже встречались пролабирование трикуспидального и аортального клапанов, аневризма межпредсердной перегородки, аномалии аортального клапана. Первичная диагностика малых аномалий развития сердца приходится преимущественно на возраст детей 4–11 лет.

Выводы. Диспластические аномалии сердца представляют большую и разнородную группу наблюдения. Дальнейшее изучение МАРС с разработкой четких критериев дифференцированного наблюдения детей и стратификацией риска позволит оптимизировать организационно-методические вопросы диспансерной работы и способствовать совершенствованию лечебно-профилактической помощи детскому населению.

НЕКОРОНАРОГЕННІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЦЯ

Зміни маркерів системного запалення у хворих на ревматоїдний артрит у період клініко-лабораторної ремісії як фактор ризику розвитку кардіоваскулярної патології

Ю.Г. Бурмак, Ю.М. Казаков, Н.І. Чекаліна, Л.М. Шилкіна, Є.Є. Петров, С.І. Треумова

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

В останній час значну увагу приділяють асоціації ревматоїдного артриту (РА) з раннім розвитком кардіоваскулярної патології і пов'язують це з наявністю хронічного запалення, що відіграє важливу роль у розвитку атеросклерозу. Наголошується на характері змін маркерів системного запалення, підкреслюється роль порушень функції ендотелію та особливостях змін цитокінового профілю.

Мета – оцінка показників судинно-тромбоцитарної ланки первинного гемостазу (тест Кончаловського–Румпеля–Лєеде, проба Дьюка, вміст тромбоцитів периферичної крові), індукованої ристоміцином агрегації тромбоцитів (спектрофотометричний метод), вмісту у сироватці крові стабільних метаболітів оксиду азоту (реактив Гріса), пептиду ендотеліального походження ендотеліну-1 (імуноферментний метод) та визначення активності сироваткових прозапальних (туморнекротичного фактора альфа – TNF-α, інтерлейкіну (IL) 1β – IL-1β) і протизапального (IL-10) цитокінів (імуноферментний метод) у 21 хворого (віком від 31 до 48 років) на ревматоїдний артрит (РА) в період клініко-лабораторної ремісії; для отримання референтних показників було обстежено групу практичного здорових осіб (n=21), що не відрізнялась за віком і статтю від досліджуваних хворих.

Отримані дані свідчили про відсутність змін з боку клініко-функціональних тестів судинно-тромбоцитарної ланки первинного гемостазу та вмісту тромбоцитів, проте показник індукованої ристоміцином агрегації тромбоцитів у досліджуваних хворих на РА перевищував значення референтної норми у 1,55 разу ($p<0,001$) і, окрім того, мало місце вірогідне підвищення вмісту стабільних метаболітів оксиду азоту та ендотеліну-1 (в 1,22 ($p<0,01$) та 1,31 разу ($p<0,001$) відповідно). Означені зміни у показниках тканинної складової ПГ та вмісту метаболітів нітроксиду та ендотеліну-1 у хворих на РА супроводжувались підвищеним, порівняно з референтною нормою, вмістом у крові прозапальних цитокінів – TNF-α (у 1,59 разу) та IL-1β -у 1,64 разу ($p<0,001$ в обох випадках). За наявності таких змін TNF-α та IL-1β співвідношення TNF-α/IL-10 у хворих на РА перевищувало показник референтної норми у 1,38 разу, а IL-1β/IL-10 – у 1,43 разу ($p<0,001$ в обох випадках).

Таким чином, наявність зсувів тканинної складової первинного гемостазу (за даними дослідження індукованої ристоміцином агрегації тромбоцитів) у хворих на РА в період клініко-лабораторної ремісії, а також підвищення вмісту у крові стабільних метаболітів оксиду азоту, ендотеліну-1, прозапальних цитокінів (TNF-α, IL-1β) та підвищення прозапальної активності сироватки крові у цілому (за індексами TNF-α/IL-10 та IL-1β/IL-10) слід розглядати, загалом, як наявність активованих маркерів системного запалення, що є додатковим фактором ризику розвитку серцево-судинної патології. З урахуванням означеного вище можливо вважати оптимальним розробку рекомендацій щодо моніторингу означених показників у хворих на ревматоїдний артрит задля оптимального їх лікування і ефективної реабілітації на амбулаторному етапі, а також своєчасної профілактики розвитку серцево-судинної патології.

Кардиальный амилоидоз: главные МРТ-паттерны заболевания

Е.Б. Ершова, Т.А. Ялынская, Н.Н. Руденко, Є.Ю. Марушко

ГУ «Научно-практический медицинский центр детской кардиологии и кардиохирургии МОЗ Украины», Киев

Магнитно-резонансная томография (МРТ) является чувствительным инструментом для обнаружения депозитов амилоида, позволяя выявить вовлечение сердца до морфологической манифестации заболевания при Эхо-КГ, которое проявляется утолщением миокарда с аномальной гранулярной эхо-структурой – вид «звездного» неба. Кардиальный амилоидоз имеет неблагоприятное течение, и хотя возможности методов лечения ограничены, постановка правильного диагноза и раннее распознавание заболевания улучшают долгосрочный прогноз, а также необходимы для исключения других, излечимых патологий, которые сходны с КА по своим проявлениям.

Цель – продемонстрировать основные МРТ-модели позднего контрастирования миокарда у пациентов с гистологически верифицированным диагнозом амилоидоза сердца.

Материал и методы. Оценка моделей позднего контрастирования миокарда (LGE) проводилась у 12 пациентов с диагнозом амилоидоз, поступивших на МРТ обследование в ГУ «НПМЦДКК» МОЗ Украины в период с 2014 по 2016 гг.: (мужчины/женщины 10:2; средний возраст (62,17±9,77) года; возрастной диапазон 48–77 лет). МРТ сердца выполнена на МР-сканере Philips Achiva 1.5 Тесла. Оценка изображений с контрастным усилением проводилась в режиме инверсии с отсроченной регистрацией сигнала (PSIR-ВИ) путем избирательного подавления сигнала от нормального миокарда на 3, 5, 10, 15 минутах после в/в ручного введения Gd-контраста из расчета 0,2 ммоль/кг. Постконтрастные изображения получены в середине диастолы при TI 250–300 мс. Дополнительно протокол сканирования включал стандартные динамические изображения в 2, 4-камерных проекциях и изображения по короткой оси левого желудочка с толщиной среза 6–8 мм. Для анализа экскурсии стенки и изменения ее толщины использовались изображения со сбалансированной устойчивой прецессией – b-SSFP.

Результаты. Наиболее часто (n=9, 75%) при кардиальном амилоидозе обнаруживалась диффузная задержка вы-

мывания контраста (инвертированные изображения нормы: яркий миокард, темная кровь) с более интенсивным повышением МР-сигнала циркулярно в субэндокардиальных отделах миокарда. У 6 (50 %) из них отмечалось субоптимальное подавление МР-сигнала от миокарда: пул крови темнее, чем обычно, с «зернистым» изображением миокарда. В 2 случаях (17 %) обнаружено изолированное субэндокардиальное усиление, у одного пациента (8 %) – пятнистое LGE с преимущественной локализацией в субэндо-/мезокардиальных отделах миокарда. Толщина миокарда в базальных и средних отделах сердца при КА варьировалась от 6,8 до 21 мм (средние значения 12 мм). Помимо диастолической дисфункции, выявляемой по данным Эхо-КГ, у всех обследованных пациентов отмечалось снижение общей сократимости, средние показатели фракции выброса ЛЖ составили (48±5,1) %. У большинства пациентов с КА отмечаются сочетанные формы LGE (75 %). Так как амилоидоз является системным заболеванием, то LGE в 70–100 % случаев носит диффузный характер и изменения отмечаются во всей толще миокарда. Из-за быстрого вымывания контраста из крови и миокарда при КА, подобрать время инверсии для обнуления МР-сигнала от миокарда бывает сложно. С учётом этих особенностей, для более точного определения модели контрастирования, целесообразно получать скаут времени инверсии миокарда (TI scout/LOOK LOKER) и PSIR-ВИ сразу после в/в введения контраста, в нашем исследовании оптимально через 3 минуты, а не классически через 5-10-20 минут как при других заболеваниях миокарда.

Диагноз кардиальный амилоидоз устанавливается на основании клинических симптомов, лабораторных данных, результатов Эхо-КГ, при этом окончательные выводы принимаются после проведения эндомиокардиальной биопсии. В тоже время, диагностическая стратегия при использовании МРТ может потенциально измениться, исключив Эхо-КГ и инвазивную эндомиокардиальную биопсию.

Выводы. Основным преимуществом МРТ при амилоидозе следует считать безопасность и системный подход в оценке кардиальной дисфункции. Позднее усиление (LGE) является перспективным методом для ранней диагностики КА, так как методика высокочувствительна в обнаружении отложения амилоида в миокарде. Для грамотного анализа и детальной интерпретации, а также дифференциальной диагностики различной патологии миокарда, радиологи должны быть четко ориентированы во всех возможных МРТ-паттернах кардиального амилоидоза, основанных на особенностях «раннего» позднего контрастирования.

Можливості кардіо-МРТ у діагностиці некоронарогенних захворювань міокарда

В.М. Коваленко [1], С.В. Федьків [1], В.А. Федьків [2]

[1] ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ
Національний медичний університет ім. 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 перикардіальних структур.

Мета – провести кардіо-МРТ-дослідження та встановити діагностичні можливості методу МРТ в виявленні патологічних змін зі сторони структур серця у хворих на некоронарогенні захворювання міокарда.

Матеріал і методи. Проведено кардіо-МРТ обстеження у 51 хворого віком від 22 до 69 років, з яких 42 чоловіки та 9 жінок, що перебували в Центрі на стаціонарному лікуванні з приводу некоронарогенних захворювань. Кардіо-МРТ-дослідження проводились на МР-томографі Vantage Titan-1,5T (Toshiba). Обробка МРТ-даних проводилась на кардіологічній станції з вивченням МР-зрізів серця в стандартних проекціях та відповідних режимах сканування, з використанням методик МР-перфузіографії міокарда лівого шлуночка (ЛШ), раннього та пізнього відстроченого 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 кардіо-МРТ-обстеження у 8 (15,7 %) пацієнтів ознак патологічних змін міокарда не виявлено. У решти 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), вогнищевого та дифузного міокардиту – 23 (гострого – 1, підгострого – 12, хронічного – 10, з урахуванням анамнезу захворювання), амілоїдозу серця – 2, хвороби Фабрі – 1, аритмогенної дисплазії правого шлуночка – 2, ліпоми кардіо-діафрагмального синусу – 1.

У всіх хворих на міокардит за 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 (73,9 %) хворих та дилатації ЛШ у 16 (69,6 %). Також у цих хворих проаналізовано дані ЕКГ, з яких патологічний зубець Q сформувався у 7 хворих, синусова тахікардія виявлена – у 9 та атріовентрикулярна блокада ніжок пучка Гіса II–III ступеня – 12.

Висновки. Отже, встановлено діагностичні можливості методу кардіо-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 можливості методу МРТ диференціювати/верифікувати некоронарогенні ураження перикарда, міокарда, ендокарда. Отже, кардіо-МРТ – це сучасний метод візуалізації, який має потенційне діагностичне значення та допомагає у виборі необхідної подальшої фармакотерапії та тактики спостереження кардіологічних хворих з різними етіологічними ураженнями міокарда.

Сучасні підходи до надання спеціалізованої кардіохірургічної та перинатальної допомоги в групі вагітних високого ризику: досвід роботи мультидисциплінарної команди

В.В. Лазоришинець, С.О. Сіромаха, М.В. Марченко, Л.М. Прокопович

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України», Київ

Незважаючи на значні удосконалення медичних технологій в кардіохірургії, перинатології, фармакології, серцево-судинна патологія посідає перше рангове місце серед непрямих причин материнської смертності в Україні, а майже у 0,2–4 % всіх вагітних виявляються захворювання серцево-судинної системи, наслідки яких призводять до фатальних виходів у 6–8 жінок принаймні при аневризмах аорти. Слід зазначити, що в нашій країні існує значна когорта жінок фертильного віку, які перенесли кардіохірургічну операцію з приводу вродженої або набутої вади серця та магістральних судин, які також відносяться до групи ризику. Запровадження сучасних принципів надання спеціалізованої допомоги жінкам з тяжкою серцево-судинною патологією за рекомендаціями ESC (2011), здійснюється у складі мультидисциплінарної команди.

Мета – зниження материнської та малюкової захворюваності та смертності, шляхом удосконалення тактики ведення та розродження вагітних з тяжкою серцево-судинною патологією.

Матеріал і методи. На базі НІССХ ім. Амосова з 2013 по сьогоднішній день, спільними зусиллями з ІПАГ НАМН України було надано спеціалізовану кардіохірургічну та перинатальну допомогу 40 вагітним та породіллям з тяжкою серцево-судинною патологією. Всі жінки були розподілені на 3 групи. Перша група (n=15), консервативна – це вагітні з патологією серцево-судинної системи, що не потребують кардіохірургічного втручання під час вагітності, але мають знаходитись під мультидисциплінарним наглядом, враховуючи високий ризик виникнення у них серйозних «кардіальних подій» за стратифікацією цього ризику згідно зі шкалою ZAHARA. До другої групи (n=13) були віднесені вагітні з патологією серцево-судинної системи, які потребують кардіохірургічного втручання в умовно-плановому порядку в терміні 13–28 тижнів з наданням подальшої антенатальної допомоги і розродженням. Третя група пацієнток (n=12) – це вагітні та породіллі, які потребують екстреного або невідкладного кардіохірургічного втручання в будь-якому терміні вагітності (з наступним виношуванням та родорозрішенням) або в післяпологовому періоді.

Результати. За модифікованою шкалою ВООЗ оцінки материнського серцево-судинного ризику значна кількість вагітних відносилась до 4 класу (WHO 4), а саме 22 пацієнтки, до 3 класу (WHO 3) – 10 осіб і до 2 (WHO 2) – 8 вагітних. В умовно-плановому та екстреному порядку було виконано 25 кардіохірургічних втручань, з них, в різних термінах вагітності, з використанням апарату штучного кровообігу було виконано 6 операцій, одна гібридна, закритих операцій 8, встановлено 4 ШВРС та проведено 3 RF-абляції та встановлено 3 вагітним стенти в коарктацію аорти. Також в умовах стаціонару НІССХ ім. М. Амосова було проведено 13 розроджень абдомінальним шляхом.

Висновки. За умови злагодженої міжсекторальної взаємодії фахівців – акушерів-гінекологів, кардіологів, кардіохірургів, анестезіологів значно знижується ризик смертності та інвалідизації матері і дитини. Стратифікація кардіоваскулярного ризику за міжнародними шкалами дає можливість правильно та вчасно оцінити тяжкість захворювання, а також необхідність проведення екстренного або планового, хірургічного чи терапевтичного лікування. Розроблені та запровадженні протоколи анестезіологічного та перфузіологічного забезпечення довели свою ефективність. В мультидисциплінарну команду для нагляду за вагітними, які відносяться до групи ризику ВООЗ більше II має бути залучений кардіохірург.

Первинна профілактика виникнення значних «кардіальних подій» у вагітних з тяжкою серцево-судинною патологією та тяжких перинатальних ускладнень у новонароджених полягає в удосконаленні діагностики патології ССС спільними зусиллями лікарів первинної, вторинної ланки, преконцепційному консультуванні жінок фертильного віку з патологією серцево-судинної системи спеціалістами з екстрагенітальній патології, та вчасній корекції виявлених у прегравідарному періоді модифікуємих факторів ризику з боку серцево-судинної та репродуктивної систем в високоспеціалізованих закладах охорони здоров'я.

Запровадження мультидисциплінарного підходу до надання спеціалізованої кардіальної та перинатальної допомоги вагітним та породіллям з серцево-судинною патологією дієвий спосіб вторинної профілактики материнської та малюкової захворюванності смертності.

Патологія	Умовно планове кардіохірургічне втручання (n=13)	Екстрене та невідкладне кардіохірургічне втручання (n=12)	Відсутність кардіохірургічного втручання (n=15)
Критичний стеноз клапанів серця	5	5	1
Неоперабельні вроджені вади серця	-	-	1
Розширення кореня аорти	2	2	-
Аневризма аорти	1	1	-
Тромбоз штучного капана серця	-	2	-
Коарктація аорти	2	+1 гібридна	-
Тетрада Фалло	-	1	-
Патологія міокарда	1(ЕКМО)	-	1
Життєзагрозливі порушення ритму серця	4	3	9

Хірургічне лікування набутих вад серця з використанням біологічних протезів

П.М. Лукач, В.В. Лазоришинец

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України», Київ

Мета – обґрунтувати застосування та вивчити ефективність імплантації біоклапанів при хірургічній корекції набутих вад серця, знизити частоту ускладнень, поліпшити віддалені результати операції.

Матеріал і методи. За період 2003–2008 рр в Інституті прооперовано 235 пацієнтів з мітральними та аортальними вадами вадами серця старшої вікової групи (середній вік 67,4 року). Чоловіків було 131 (55,7 %), жінок – 104 (44,7 %). До III функціонального класу за Нью-Йоркською класифікацією належало 34 (14,5 %), до IV – 291 (85,5 %) пацієнтів. В основній групі А (94 пацієнта) імплантація протезів виконувалась біологічними протезами Carpentier–Edwards, а в групі порівняння Б (141 пацієнт) механічними типа On-X, Saint Jude, Carbomedics, ATS. Всі операції виконані в умовах штучного кровообігу та помірної гіпотермії.

Результати. Госпітальна летальність в групі з використанням біопротезів становила -3,2 %, а в групі механічних 3,5 % ($p>0,05$). Серцева недостатність відзначалась в 2 рази частіше при використанні механічних протезів, ніж біопротезів ($p<0,05$). Більший відсоток тромб емболічних ускладнень був визначений в групі з використанням механічних протезів ніж біопротезів при тромбозі лівого передсердя: 9,2 % та 0 % ($p<0,05$).

Піковий градієнт, ефективний отвір на біопротезах були суттєво нижчими ніж при використанні механічних протезів при всіх розмірах протезів як в мітральну, так і в аортальну позиції як на госпітальному етапі, так і у віддалений термін ($p<0,05$). Через 10 років актуарні показники виживання, стабільності гарних результатів, відсутність тромбемболічних ускладнень були суттєво кращими в групі біопротезів ніж при використанні механічних($p<0,05$). Реоперації за рахунок дісфункції протезів були відсутні в обох групах.

Висновки. Біопротези у пацієнтів старшої вікової групи мають суттєві переваги перед механічними протезами як на шпитальному етапі, так і у віддалений термін, і тому можуть бути пропоновані як операція вибору.

Экссудативный перикардит: проблемы решенные и нерешенные

В.В. Телепов, Е.В. Руденко

ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН Украины», Киев

Цель – изучение особенностей клинического течения пациентов с экссудативным перикардитом (ЭП), снижение частоты осложнений и уровня летальности, повышения качества и продолжительности жизни пациентов.

Материал и методы. В анализируемую группу включен 721 пациент, находившийся на хирургическом лечении в Институте за период 1987–2014 гг. с ЭП. Мужчин было 331 (36,5 %), женщин – 390 (63,5 %). Возраст больных колебался от 29 до 77 лет (средний (54,1±7,3) года). 339 (47,0 %) пациентов относились ко II классу по Нью-Йоркской классификации, 161 (22,3 %) пациент относился к III классу по классификации NYHA, а 209 (29,0 %) пациентов – к IV классу. К последнему функциональному классу относились пациенты с онкологической патологией. Фибрилляция предсердий отмечена у 89 (12,3 %) пациентов. Этиология поражения при ЭП представлена в следующем виде: 1) онкология – 239 (47,8 %) пациентов, 2) вирусная – 189 (26,2 %) пациентов, 3) системное, аутоиммунное заболевание – 47 (6,6 %) пациентов, 4) неясной этиологии – 181 (25,1 %) пациентов, 5) другие – 75 (10,3 %) пациентов.

Основные лечебныеи мероприятия: пункция перикарда 654 (85,5 %) и перикардэктомия 104 (14,5 %). В последние годы (2005–2014) перикардэктомию применяем при неэффективном медикаментозном лечении. Идет идентификация возбудителя по анализам пункции и назначается патогенетическое лечение.

В этот же период времени, по согласованию с онкологами, стали применять внутриперикардиальную химиотерапии при ЭП, связанным с онкопатологией у 49 пациентов, что позволило оттерминировать примерно на 2–3 месяца прогрессирование и тяжесть основного заболевания – основной источник поражение бронхо-легочного дерева.

Показаниями к пункции перикарда является наличие уровня экссудата в перикарда по задней стенке не менее 2 см, что является безопасным. Перикардэктомия выполняется при рецидивировании ЭП более 3 раз, кроме случаев гнойного генеза, когда перикардэктомия выполняется сразу же. При онкологическом поражении перикардэктомия не показана.

Результаты. Госпитальная летальность при перикардэктомии составила 1,8 %, снизившись с 3,5 до 0,3 % за последние 10 лет. Госпитальная летальность при пункции перикарда снизилась с 1,2 до 0,4 % за последний период. Число рецидивов ЭП снизилось в 2,7 раза за последние 10 лет. Длительность пребывания в отделении интенсивной терапии составила (12,1±0,5) часа, а время послеоперационного периода (0,5±0,1) дня для пункции и (6,5±0,8) дня для перикардэктомии.

Выводы. Хирургическое лечение ЭП на современном этапе является безальтернативным и эффективным пособием. Предложенные нововведения на госпитальном этапе позволили оптимизировать лечение, снизить частоту рецидивов ЭП за счет назначения патогенетического лечения. Онкологических пациентов требуют накопления материала. Пациенты с ЭП должны находиться под пожизненным диспансерным наблюдением и ЭХОКГ-контролем.

АРИТМІЇ СЕРЦЯ

Депрессивное расстройство у больных с фибрилляцией предсердий

В.Е. Азаренко

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»

Эпидемиологические данные последних десятилетий свидетельствуют о высокой распространенности депрессивных и тревожных расстройств в общемедицинской и кардиологической практике. Взаимосвязь стресса, тревоги и депрессии у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями давно известна исследователям, но лишь в последние годы эта связь начала подтверждаться с позиций доказательной медицины, где указывается на то, что подобные расстройства являются одной из причин значительного ухудшения качества жизни больных, снижают приверженность пациентов к лечению, влияют на их трудоспособность.

Цель – изучить тревожные и депрессивные расстройства у больных с фибрилляцией предсердий (ФП).

Материал и методы. Обследовано 43 пациента, среди которых 23 мужчины и 20 женщин, средний возраст которых составил 68,6 года. У 27 (62,7%) пациентов наблюдалась постоянная форма ФП, у 9 (20,9%) – длительно персистирующая ФП, у 7 (16,2%) – пароксизмальная ФП. Из 27 пациентов с постоянной формой ФП нарушение сердечного ритма более 5 лет (по данным медицинской документации) отмечалось у 11 (68,7%) и у 5 пациентов (31,3%) длительность ФП не превышала 5 лет. У 2 (7,4%) пациентов в анамнезе ишемический инсульт, предшествовавший ФП. Информированное согласие на участие в исследовании подписали все больные.

Для оценки психического функционирования использовалась шкала Гамильтона для оценки депрессии (HDRS, M. Hamilton, 1959). Шкала предназначена для выявления и оценки тяжести депрессии и тревоги в условиях общемедицинской практики, обладает высокой дискриминантной валидностью в отношении двух расстройств: тревоги и депрессии. Регистрационный бланк заполняется врачом при проведении клинического интервью. Оценка уровня тревожных и депрессивных расстройств проводилась согласно следующим значениям: 0–6 баллов – отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги и/или депрессии; 7–15 баллов – субклинически выраженные тревога и/или депрессия; 16 и более баллов – клинически выраженная тревога и/или депрессия.

Результаты. Согласно проведенному тестированию, отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги и депрессии выявлено у 9 (20,9%) обследуемых. У 11 (25,58%) пациентов выявлены субклинически выраженные тревога и депрессия. Средний балл по шкале Гамильтона (HDRS) составил 9,2. У 19 (44,1%) пациентов выявлены клинически выраженная тревога и депрессия. Средний балл по шкале Гамильтона (HDRS) составил 15,7. У женщин средний балл по шкале Гамильтона (HDRS) составил 13,5, у мужчин – 12,4.

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют о значительной распространенности депрессивных нарушений у больных с фибрилляцией предсердий, что указывает на необходимость проведения тестирования данной категории больных на предмет выявления нарушений психического функционирования и их своевременной коррекции.

Особенности изменений галектина-3 и натрийуретических пептидов у больных с различными формами фибрилляции предсердий на фоне сахарного диабета

А.Н. Беловол, Л.Р. Бобронникова, И.А. Ильченко

Харьковский национальный медицинский университет

Цель – выявить особенности изменений уровней галектина-3 (Г-3), N-терминальных предсердного (NT-proANP) и мозгового (NT-proBNP) натрийуретических пептидов у больных с различными формами фибрилляции предсердий (ФП) и сахарным диабетом 2-го типа (СД-2).

Материал и методы. Обследовано 56 больных, средний возраст – (59,4±3,8) года, из них 25 женщин с ФП и субкомпенсированным СД-2 (HbA_{1c} – (7,5±0,5)%) с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) II функционального класса (ФК) по NYHA, без артериальной гипертензии, инфаркта миокарда и острого нарушения мозгового кровообращения. Оценивались данные суточного мониторирования электрокардиограммы (СМЭКГ), уровни Г-3 (иммуноферментным анализатором с использованием реактивов Human Galectin-3 Platinum ELISA, Австрия), NT-proANP и NT-proBNP и особенности их изменений при различных формах ФП – пароксизмальной (ФПпр) – 1-я группа (16 больных), персистирующей (ФПпс) – 2-я группа (19 больных) и постоянной (ФПп) – 3-я группа (21 больной).

Результаты. У пациентов с СД-2 и ФП установлены особенности изменений уровней Г-3, NT-proANP и NT-proBNP в зависимости от формы ФП. У больных 3-й группы с ФПп концентрации Г-3, NT-proANP и NT-proBNP были наибольшими и достоверно превышали аналогичные показатели больных 1-й и 2-й групп ($p<0,05$). У больных с ФПпс 2-й группы уровень Г-3 достоверно ($p<0,05$), а уровень NT-proANP значительно, но не достоверно ($p>0,05$) превышал аналогичные показатели больных 1-й группы с ФПпр. Достоверной разницы между уровнями NT-proBNP у больных с ФПпс и ФПпр не установлено. У больных с ФП и СД-2 наибольшая динамика была характерна для Г-3. Так, увеличение Г-3 на 1,326 повышало частоту ФПп на 1,612 (95 %; ДИ: 1,139–3,184; $p<0,05$).

Выводы. У больных с ФП и СД-2 уровни Г-3, NT-proANP и NT-proBNP повышаются, с определенными особенностями в зависимости от формы ФП. По мере прогрессирования ФП от ФПпр, ФПпс до ФПп происходит нарастание концентраций Г-3 и NT-proANP, в меньшей мере – NT-proBNP. Наибольшую значимость имеет повышение Г-3, зависящее, вероятно, от усиления процессов гликозилирования при СД-2 и имеющее прогностическое значение в формировании ФПп.

Алгоритм вибору антитромботичної терапії для вторинної профілактики інсульту в хворих з фібриляцією передсердь

В.В. Бугерук, О.Б. Волошина, О.Р. Дукова, І.С. Лисий

Одеський національний медичний університет

Мета – встановити практичну ефективність довготривалої вторинної профілактики інсульту, обраної згідно із сучасним алгоритмом, в пацієнтів з фібриляцією передсердь (ФП).

Матеріал і методи. Були обстежені та перебували під наглядом протягом 2 років 72 пацієнти з різними формами ФП та гострим порушенням мозкового кровообігу (ГПМК) чи транзиторною ішемічною атакою в анамнезі. Середній вік пацієнтів – (66,9±4,3) року. Пароксизмальну форму ФП мали 14 (19,44 %) хворих, персистуючу – 8 (11,11 %), тривало персистуючу – 6 (8,33 %), постійну – 44 (61,11 %) пацієнти. Антикоагулянтна терапія для вторинної профілактики обиралась згідно із сучасним алгоритмом (EHRA 2013, 2015), який включав: 1) оцінку наявності структурного ураження серця, 2) встановлення тромбоемболічного ризику за шкалою CHA_2DS_2-VASc, 3) виявлення геморагічного ризику хворого за шкалою HASBLED, 4) дослідження ниркової функції, 5) можливість досягнення та тривалого утримання міжнародного нормалізаційного співвідношення (МНС) в цільовому діапазоні за шкалою SAMe-TT2R2, 6) урахування коморбідності хворого, 7) встановлення ризику загострення ішемічної хвороби серця, 8) попередній досвід антитромботичної терапії, 9) можливу взаємодію між призначеними ліками, 10) початкову прихильність хворого до тривалого прийому антитромботичної терапії, 11) вибір пацієнта та його родини за інших рівних умов.

Результати. Середній тромбоемболічний ризик обстежених за шкалою CHA_2DS_2-VASc становив (5,4±1,6) бала, середній геморагічний ризик за шкалою HASBLED – (3,4±1,1) бала. 10 (13,89 %) хворих з протезованим мітральним клапаном та ГПМК в анамнезі мали клапанний варіантом ФП. Їм продовжувалась терапія кумаринами (варфарин чи синкумар) з контролем МНС на рівні 2,5–3,5 та призначалась монотонна за вмістом вітаміну К дієта. 36 (50 %) пацієнтам були призначені прямі оральні антикоагулянти (ПОАК): 12 (16,67 %) хворих приймали ривароксабан 20 мг щовечора, 10 (13,89 %) хворих – ривароксабан ривароксабан 15 мг/день, бо мали геморагічний ризик за шкалою HASBLED ≥ 3 балів, та 10 (13,89 %) хворих приймали таку ж знижену дозу ривароксабану 15 мг/день на фоні кліренсу креатиніну 30–49 мл/хв. 4 (5,56 %) хворих приймали дабігатран 150 мг двічі на добу. 26 (36,11 %) пацієнтів з неклапанною ФП приймали варфарин з контролем МНС на рівні 2,0–3,0. Протягом 2 років спостереження найкращу прихильність до продовження обраної антитромботичної терапії виявили хворі з клапанною ФП, що приймали антагоністи вітаміну К. Прийом збереглі 100 % хворих, однак половина обстежених не контролювали МНС щомісячно. Комплаєнс хворих, що приймали ПОАК, протягом першого року спостереження становив 77,78 %, протягом другого року – 66,67 %. Прихильність до прийому варфарину у хворих з неклапанною ФП протягом першого року становила – 57,69 %, протягом другого року – 42,31 %. Початкова оцінка за шкалою SAMe-TT2R2 у хворих, що продовжили прийом варфарину протягом першого року, становила (2,2±1,0) бала, протягом двох років – (2,4±1,4) бала. Для хворих, які припинили приймати кумарини протягом першого року початкова оцінка за шкалою SAMe-TT2R2 становила (3,2±2,0) бала; у пацієнтів, які відмінили варфарин протягом другого року, – (2,2±1,9) бала. Тромбоемболічні ускладнення протягом періоду спостереження мали 1 (10 %) хворий з клапанною ФП, 2 (5,56 %) хворих, що приймали ПОАК, та 2 (7,69 %) хворих з неклапанною ФП на фоні нерегулярного прийому варфарину без належного контролю МНС та 3 (11,54 %) хворих, які припинили приймати антикоагулянти.

Висновки. Найкращу прихильність до тривалої вторинної антитромботичної профілактики інсульту, обраної згідно із сучасним алгоритмом, виявили хворі ФП з протезованим мітральним клапаном, що приймали антагоністи вітаміну К, та хворі з неклапанною ФП та профілактичним прийомом ПОАК. Тромбоемболічні ускладнення мали мінімальну частоту в хворих на фоні регулярного прийому ПОАК; найбільшою частота тромбоемболій була у хворих, які припинили приймати антикоагулянти.

Шлуночкова та надшлуночкова ектопія – оптимальна тактика: клінічні рекомендації та власний досвід

М.В. Гребеник

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

Проаналізовано понад 25-річний досвід лікування пацієнтів з порушеннями ритму, зважаючи на відповідні часу клінічні рекомендації та власні дослідження.

Матеріали і методи. Спостереження торкаються у першу чергу хворих на ІХС (1-ша група), у тому числі з перенесеним інфарктом міокарда (найчисельніша база даних, що охоплює 2897 хворих з катамнезом 450 пацієнтів до 15 років), з артеріальною гіпертензією (АГ – 67 % серед усієї сукупності обстежених) та іншими коморбідними станами (ХОЗЛ – у 18 %, цукровий діабет (ЦД) у – 23 %).

До іншої великої групи (2-га група) увійшли хворі з некоронарогенними аритміями. Це досить різнорідна група пацієнтів, яка зокрема була представлена «метаболічними кардіопатіями» (клімактерична, на тлі порушень функції щитоподібної залози, на тлі хронічної залізодефіцитної анемії), після перенесених запальних і токсичних уражень міокарда (міокардитичний кардіосклероз, тонзилогенна кардіопатія, кардіопатія на тлі терапії цитостатиками) та молоді особи з проявами ВСД, вагітні, «непрофесійні» спортсмени-любителі. Сюди ж віднесені випадки представлені малими аномаліями серця (ідіопатичний ПМК без значної регургітації, аномальні хорди лівого шлуночка). Об'єднуючою складовою 2-ї групи була наявність шлуночкової ектопії (ШЕ) за відсутності виражених структурних і функціональних порушень серця при дообстеженні.

Для діагностики фонового захворювання, оцінки аритмогенного потенціалу застосовували ЕКГ, ЕКГ за Холтером (ХМЕКГ), ЕхоКС, дослідження варіабельності серцевого ритму (ВСР), дисперсії інтервалу Q-T (QTc), визначення пізніх потенціалів шлуночків (ППШ), велоергометрію, в ряді випад-

ків перед застосуванням антиаритмічних препаратів (ААП) проводився гострий медикаментозний тест або контрольне ХМЕКГ.

Результати. У 1-й групі хворих ШЕ (у 27,8 % – політопна екстрасистолія високих градацій, у 4,5 % – рецидивна шлуночкова тахікардія і у 2,9 % – фібриляція шлуночків на піку ішемічного синдрому) однозначно розглядались з позицій прогнозування раптової серцевої смерті, тому антиаритмічна тактика обмежувалась корекцією ішемії міокарда (рання реваскуляризація, антиішемічна терапія). При цьому також враховували потенційну небезпеку проаритмії, зважаючи на виявлення ППШ у цих пацієнтів від 68 до 76 % випадків залежно від коморбідності з АГ, ХОЗЛ, ЦД, зниження ВРС (особливо критичне – симпато-вагального індексу у 48 %), достовірне збільшення QTc (понад 74 мс) на тлі гетерогенності міокарда зумовленої післяінфарктним ремоделюванням серця, які корелювали з віддаленою смертністю пацієнтів (подано нами у попередніх публікаціях).

У 2-й групі пацієнтів аритмічний синдром асоціював із суттєвим зниженням якості життя і вимагав окремого втручання. Спектр власне ААП, зокрема I класу, які були використані, змінювався від новокаїнаміду, лідокаїну, хінідину, аймаліну, дізопіраміду (ритмілену), етмозину, етацизину у 1980-ті і на початку 1990-х рр., нині суттєво скоротився (низка препаратів не зареєстрована в Україні) і обмежився практично пропанормом і етацизином, і, в окремих випадках, прокаїнамідом. З одного боку, в цьому є досить раціональний зміст, зважаючи на отримані результати багатоцентрових досліджень, щодо ризиків застосування ААП I класу, з іншого, поява поняття «структурне захворювання серця» відкрило шляхи для індивідуалізації антиаритмічної терапії.

Оглядаючись на пройдений шлях проб, успіхів та невдач, сумнівів, пов'язаних з відсутністю «класичної» доказової бази та ретроспективний аналіз багатьох конкретних клінічних випадків, багаторічне спостереження за пацієнтами, зокрема, які тривало отримували етацизин з приводу симптомної ШЕ, а також пароксизмальної фібриляції передсердь.

Необхідно брати до уваги участь вегетативної нервової системи в аритмогенезі, так як це дозволить визначити тактику і ефективність ААТ. Вибір препарату залежить від особливостей аритмії – адренергічна, вагус-опосередкована ФП або змішаний тип. Найдоцільніше застосування етацизину в осіб ваготонією (максимальна ефективність препарату саме при такому вегетативному балансі відзначена в більшості робіт та в нашій практиці). Також можливе застосування етацизину у змішаних випадках (коли ША існує і вдень і вночі, але при цьому прогресує при фізичному навантаженні) можлива комбінація БАБ (вдень) і етацизин (ввечері).

Згідно з резолюцією IV Ради експертів з питань аритмології (2015) етацизин ефективний як в монотерапії, так і в складі комбінованої терапії, може застосовуватися на будь-якому етапі ведення пацієнтів з пароксизмальною/персистуючою формою ФП, особливо «фокусного» вагус-залежного характеру; тривалість терапії етацизином визначається клінічною необхідністю.

Противоречия в радиочастотной катетерной деструкции фибрилляции предсердий

А.В. Доронин [1], М.С. Мешкова [2]

[1] Национальная академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, Киев
[2] ГУ «Научно практический медицинский центр детской кардиологии и кардиохирургии» МЗ Украины, Киев

Цель – в настоящее время нет единой методики радиочастотного катетерного лечения фибрилляции предсердий (ФП). Мы решили проанализировать в динамике основные методы, применяемые в настоящее время.

Материал и методы. Были проанализированы как данные литературы, так и собственные результаты.

Результаты. Многими авторами признается, что при пароксизмальной форме ФП достаточно произвести электрическую изоляцию легочных вен, а при непароксизмальной ФП применяют пошаговую методику: дополнительно выполняют фрагментацию предсердий и модификацию субстрата аритмии. Однако появились работы, которые показывают целесообразность применения пошаговой методики при пароксизмальной ФП и отсутствие эффекта при ее применении у пациентов с непароксизмальной ФП. Несмотря на значительный технический прогресс, накопленный опыт, эффективность катетерного лечения ФП не повышается. Считается, что электроды с функцией охлаждения уменьшают риск осложнений, а у 430 последовательных пациентов, получивших катетерное лечение ФП в нашем Центре, не было ни одного осложнения, которое можно было бы связать с использованием нами деструкционных электродов без функции охлаждения.

Выводы. Требуются дальнейшие исследования для усовершенствования методики радиочастотной катетерной деструкции ФП.

Клінічний перебіг уперше виявленої фібриляції передсердь при 6-місячному проспективному спостереженні

О.Й. Жарінов, Ю.І. Залізна

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ
Київський обласний кардіологічний диспансер

Особливості клінічного перебігу вперше виявленої фібриляції передсердь (ВВФП) та прогнозу пацієнтів до цього часу не з'ясовані. Це, в свою чергу, зумовлює невизначеність щодо тактики превентивної антиаритмічної і антитромботичної терапії у хворих з ВВФП в узгоджених рекомендаціях.

Мета – оцінити клінічний перебіг та прогноз у пацієнтів із ВВФП при 6-місячному спостереженні.

Матеріал і методи. Послідовно включили 124 пацієнта із ВВФП, середній вік – (62±14) років, які були доставлені каретою швидкої допомоги (n=32; 25,8 %) або звернулись в поліклініку (n=92; 74,2 %). У 50 пацієнтів (40,3 %) пацієнтів

діагностована постійна форма ФП, у 74 (59,7 %) – пароксизмальна або персистентна форма ФП. У дослідження не включали пацієнтів із ВВФП на тлі гострих коронарних синдромів, гострих порушень мозкового кровообігу, вад серця, з післяопераційною ФП. Під час повторного візиту через 6 міс оцінювали наявність рецидивів ФП, повторних госпіталізацій з різних причин.

Результати. За 6 міс померли 9 пацієнтів (7,25 %); 34 пацієнти (27,4 %) були госпіталізовані повторно з різних причин, у тому числі 9 – з декомпенсацією серцевої недостатності, 8 – з гострим порушенням мозкового кровообігу. Із 72 пацієнтів з минущими формами аритмії рецидив пароксизму спостерігався у 33 (45,8 %), серед них у 7 пацієнтів через 6 місяців діагностували постійну форму ФП. Натомість, у 3 пацієнтів, в яких діагностували постійну форму ФП, при повторному візиті зареєстрували синусовий ритм.

Висновки. ВВФП характеризується високим ризиком смерті та повторних госпіталізацій, зумовлених серцево-судинними ускладненнями і/або рецидивом аритмії. Майже в половини пацієнтів протягом перших 6 місяців після відновлення синусового ритму спостерігається рецидив аритмії, що визначає потребу у профілактичній антиаритмічній і антитромботичній терапії.

Особливості ремоделювання лівих відділів серця у хворих на ішемічну хворобу серця та фібриляцію передсердь

Л.А. Ільницька

Рівненський обласний клінічний лікувально-діагностичний центр ім. Віктора Поліщука
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Фібриляція передсердь (ФП) асоціюється з різними серцево-судинними захворюваннями, підвищенням ризику смерті, інсульту, тромбоемболічних ускладнень, серцевої недостатності, погіршенням фізичної працездатності та якості життя, дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ).

Мета – оцінити характер ремоделювання лівих відділів серця у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), ускладнену хронічною серцевою недостатністю (ХСН) та ФП.

Матеріал і методи. Було обстежено 68 пацієнтів із ХСН I–IV функціональних класів (ФК) за NYHA ішемічної етіології. Критеріями виключення були перенесений інфаркт міокарда та артеріальна гіпертензія. Хворі були розділені на дві групи залежно від наявності ФП: I група – 38 осіб з ІХС та ФП, II група – 30 осіб з ІХС. Серед обстежених було 40 чоловіків та 28 жінок, середній вік хворих становив (62±2,3) року. Контрольна група – 30 здорових осіб.

Функціональний стан міокарда та показники внутрішньосерцевої гемодинаміки досліджувались за допомогою допплерехокардіографії на апараті Toshibanemio XGSSA – 580A. Визначались лінійні та об'ємні показники ЛШ та лівого передсердя (ЛП) з розрахунком індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММ ЛШ) за формулою Американського товариства з ехокардіографії (ASE) та оцінкою геометрії ЛШ за формулою A. Ganau.

Результати. Було встановлено, що у хворих I–II ФК без ФП спостерігають недостовірне збільшення кінцевосистолічного (КСР та КСО) та кінцеводіастолічного (КДР та КДО) розмірів та об'ємів, порівняно з контрольною групою. По мірі збільшення ФК хворих та приєднання ФП відзначено достовірне збільшення КСО і КДО, ІММ ЛШ, зниження фракції викиду (ФВ) ЛШ на фоні зменшення відносної товщини стінок (ВТС) ЛШ.

Найбільш суттєві зміни лівих відділів серця спостерігались у пацієнтів III–IV ФК при наявності ФП. Зокрема, відзначено зниження ФВ ЛШ до (38,2±1,9) %, $p<0,05$; підвищення КДО (178,0±5,4) $см^3$, $p<0,05$; зменшення ВТС ЛШ (0,40±0,08), $p<0,05$. Зміни геометрії ЛШ спостерігались у 76 % хворих із ФП, переважно була зафіксована ексцентрична гіпертрофія ЛШ. Одночасно виявлено, що при наявності ФП навіть на початкових етапах серцевої недостатності спостерігається збільшення передньо-заднього та верхньо-нижнього розмірів ЛП. Максимальні значення параметрів ЛП зафіксовані у пацієнтів III–IV ФК, зокрема значно зростав об'єм ЛП (104,3±6,2) $см^3$, $p<0,05$. Слід відзначити, що ступінь дилатації ЛП корелював із особливостями геометрії ЛШ: найбільш виражене розширення ЛП спостерігалось при концентричній гіпертрофії ЛШ.

Висновки. Процеси ремоделювання у хворих на ІХС пов'язані з тяжкістю ХСН та наявністю ФП, найбільш суттєва структурно-функціональна перебудова лівих відділів серця спостерігається у хворих на ІХС, ускладнену тяжкою серцевою недостатністю та наявністю фібриляції передсердь.

Сучасні проблеми надання медичної допомоги при порушеннях серцевого ритму у загальній лікарській практиці

І.П. Катеренчук, І.Ф. Шумейко, К.Є. Вакуленко

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава
Департамент охорони здоров'я Полтавської обласної державної адміністрації
Полтавський обласний клінічний кардіологічний диспансер

Згідно з даними популяційних досліджень, у 2,5 % людей працездатного віку реєструються різні форми миготливої аритмії, а у кожного третього – порушення ЕКГ в спокої. ФП і тріпотіння передсердь є причиною більш ніж 20 % мозкових інсультів. Частота виникнення раптової серцевої смерті в розвинених країнах світу становить 1–2 випадки на 1000 дорослих на рік. У 80 % випадків їх причина – шлуночкові порушення ритму серця. Соціальна значущість проблеми діагностики та лікування аритмій обумовлена значною поширеністю цього синдрому, з яким стикається лікар практично будь-якого профілю і передусім сімейний лікар. Тому своєчасна діагностика порушень серцевого ритму, їх верифікація, своєчасне направлення пацієнта у спеціалізований центр та проведення адекватної антиаритмічної терапії є надзвичайно актуальними.

Матеріал і методи. Проведений статистичний аналіз діагностики і лікування порушень серцевого ритму у центрах первинної медичної допомоги Полтавської області, визначені головні проблеми діагностики і терапії порушень серцевого ритму та визначені напрямки покращення діагностики і терапії в умовах центрів первинної медико-санітарної допомоги. Проведено вивчення ефективності фазаграфії та системи

«Телекард» у оцінці вегетативної регуляції серцевого ритму та діагностиці порушень серцевого ритму.

Результати. Встановлено, що у повсякденній діяльності сімейного лікаря найбільш важливою складовою є своєчасне розпізнавання захворювань і чинників, що провокують виникнення аритмій, а також прогностично несприятливих факторів перебігу захворювання.

Визначені головні проблеми ЕКГ-діагностики у віддалених лікувальних закладах, серед яких найбільш поширеними є відсутність ЕКГ-апаратури, а при можливості запису ЕКГ відсутня кваліфікована інтерпретація електрокардіограм; необхідність підвищення кваліфікації персоналу центрів первинної медико-санітарної допомоги на робочих місцях.

Серед факторів, що негативно впливають на своєчасність діагностики та лікування сільського населення на первинному рівні, найбільш актуальними проблемами є значна відстань від лікувально-профілактичних закладів та відсутність кваліфікованих кадрів на місцях, відсутність або застарілість діагностичного обладнання, відсутність або низька якість диспансеризації населення сіл, відсутність ефективного оперативного реагування на виникнення гострих та невідкладних станів.

Висновки. Доведено доцільність використання фазаграфії для оцінки варіабельності серцевого ритму та оцінки вегетативної дисфункції як предикторів порушення серцевого ритму, а також роботи системи «Телекард», яка успішно використовується центрами первинної медико-санітарної допомоги на Полтавщині з метою якісної та своєчасної діагностики порушень серцевого ритму на первинному рівні надання медичної допомоги.

Частота аритмій у пацієнтів з поєднанням ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпертензії та ХОЗЛ

О.В. Князєва

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Кривий Ріг

Останнім часом все більше уваги в клініці внутрішніх хвороб приділяється питанню лікування пацієнтів з поєднанням декількох хвороб. Коморбідність хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) та ішемічної хвороби серця (ІХС), артеріальної гіпертензії (АГ) є одним з найбільш поширених поєднань в клініці внутрішніх хвороб. Її поширеність пов'язана зі спільними патогенетичними чинниками: гіпоксемія, системне запалення, оксидативний стрес, порушення метаболізму, ендотеліальна дисфункція, зростання активності прокоагулянтних факторів, імунні порушення тощо. Поєднання ІХС та ХОЗЛ, за даними різних досліджень, у осіб старших вікових груп досягає 62 %, а 15-річна виживаність таких пацієнтів становить не більше 25 %. ХОЗЛ у поєднанні з ІХС та АГ характеризується високою частотою атипового перебігу стенокардії та безбольової ішемії міокарда, яка асоціюється з підвищенням кардіоваскулярного ризику, зокрема розвитком загрозливих для життя аритмій.

Мета – дослідити поширеність та структуру порушень серцевого ритму у пацієнтів з ІХС, АГ в поєднанні з ХОЗЛ.

Матеріал і методи. Обстежені 52 пацієнти (38 чоловіків та 14 жінок) віком (59,4±10,1) року, яких поділено на клінічні групи ХОЗЛ згідно з наказом МОЗ України №555 від 27.06.2013 р. Діагностику ІХС та АГ проводили згідно з наказом МОЗ України №152 від 02.03.2016 р. та №384 від 24.05.2012 р. відповідно. Контрольна група включала 26 осіб (19 чоловіків і 7 жінок) віком (58,1±4,83) року з ІХС та АГ, але без патології органів дихання в анамнезі та за результатами обстеження. Методи дослідження включали клінічне обстеження, ЕКГ, добовий моніторинг ЕКГ, одно- і двомірну ЕхоКГ, кольорову, імпульсно-хвильову і безперервно-хвильову допплерЕхоКГ, спірометрію, пульсоксиметрію, лабораторні і біохімічні показники активності запального процесу, ліпідного, вуглеводного обміну, електролітів і математико-статистичні методи.

Результати. У пацієнтів основної групи, що мали поєднання ІХС, АГ та ХОЗЛ, частота надшлуночкових порушень серцевого ритму на ЕКГ спокою виявлялись у 32,7 %, а за даними добового моніторування – у 46,1 %. У контрольній групі – 26,9 % та 38,5 % відповідно. Шлуночкова екстрасистолія зареєстрована на ЕКГ спокою у 35,6 % випадків, а за даними добового моніторингу – у 63,5 % хворих. У контрольній групі шлуночкова екстрасистолія у стані спокою мала місце в 23,1 %, а при добовому моніторуванні – в 60,1 %. Пароксизмальна фібриляція передсердь виявлена у 7,6 % хворих з основної групи, постійна фібриляція передсердь – 19,2 %. В групі порівняння постійна фібриляція передсердь виявлена в 12 %. Надшлуночкова екстрасистолія переважно виявлялась у пацієнтів клінічних груп А та В ХОЗЛ. Фібриляція передсердь та шлуночкові порушення ритму переважно виявлялись у хворих клінічної категорії D ХОЗЛ, а також хворих з показником $ОФВ_1 < 60$ %.

Висновки. Поєднання ХОЗЛ з ІХС та АГ сприяє підвищенню частоти аритмій серця. Частота та тяжкість порушень серцевого ритму у цієї категорії хворих корелюють з тяжкістю перебігу ХОЗЛ, ступенем порушення бронхіальної прохідності та ступенем вираженості гіпоксемії.

Порушення ритму при дисфункції жовчного міхура

О.В. Ковальова [1], О.В. Кошля [1], С.В. Островська [2]

[1] Запорізька медична академія післядипломної освіти
[2] Міська багатопрофільна клінічна лікарня № 9, Запоріжжя

Патологія жовчовивідної системи посідає друге місце за значущістю після виразкової хвороби. Порушення ритму, такі як шлуночкові екстрасистоли та синусова аритмія – неминучий супутник у хворих з патологією шлунково-кишкового тракту. В переважній більшості вони резистентні до лікування. Безуспішність стандартної аритмічної терапії в цій групі хворих, вочевидь, пов'язані з дисфункцією вегетативної нервової системи, що виникає при патології шлунково-кишкового тракту.

Мета – вивчити можливості диференційної діагностики порушення ритму кардіального і екстракардіального ґенезу у віковому та гендерному аспекті та оптимізувати лікування

Матеріал і методи. Досліджено 104 пацієнта з патологією жовчовивідної системи. 64 жінки (середній вік – (47±2,1) року) та 40 чоловіків (середній вік – (51±3,2) року). Пацієнти поділені на дві групи, ідентичні за віком, патологією та статтю. Відчуття дискомфорту, порушення ритму змушували звертатися в клініку з середини лютого до кінця березня, що узгоджується з концепцією весняно-осіннього типу загострен-

ня. У всіх діагностовано хронічний безкам'яний холецистит з дискінезією жовчовивідних шляхів за гипомоторним типом, котрий підтверджується ультразвуковим дослідженням. У 18 пацієнтів холецистит поєднувався з гепатомегалією, у 4 – з хронічним панкреатитом. У 25 осіб зареєстровано пролапс мітрального клапана. Як скринінгове дослідження застосовували ЕКГ і УЗД. Тест толерантності до фізичного навантаження з аналізом варіабельності серцевого ритму проводили на комплексі Cardiolab XAI (велоергометрія) за методикою безперервного зростання навантажень кожні 3 хвилини.

Результати. Лікування полягало в призначенні урсохолу в стандартних дозах як жовчогінної терапії, дієти (стіл № 5), сліпого зондування, в головній групі додатково стимулювання рефлексогенних зон низькочастотним модульованим імпульсом (LEIT-терапія проводилася на ділянці печінки і жовчного міхура протягом 10 хвилин з частотою 77 Гц (7–10 щоденних процедур тривалістю 30–40 хвилин).

Високий рівень толерантності до фізичного навантаження до лікування виявлено у 1, після – у 4; середній рівень – у 27, після лікування – у 30; рівень нижче середнього – у 12, після лікування – у 16; рівень низький – у 12 після лікування – у 2, толерантність до навантаження в контрольній групі майже не змінювалась.

Синусова аритмія в спокої до лікування реєструвалася у 43, після лікування – у 19; синусова брадикардія до лікування – у 2, після лікування – не визначена; помірна синусова тахікардія до лікування – у 17, після лікування – у 12; виражена тахікардія до лікування – у 9, після лікування – у 7; у 25 – нормокардія після лікування. Збільшення навантаження виявило нормалізацію показників, що характеризують варіабельність ритму.

Екстрасистолія спочатку зареєстрована у 68 пацієнтів (11,16±1,3 екстрасистол за 1 хв), причому більш ніж 5 в хвилину у 43 хворих. Після лікування екстрасистолія так само у 68, але кількість екстрасистол більш ніж 5 за 1 хв було виявлено у 12, і в середньому становила 5,9±0,7 за 1 хв. У контрольній групі на тлі лікування лише у 5 осіб зникла екстрасистолія.

Висновки. Дослідження змін ритму на тлі велоергометричного навантаження доречні для диференційної діагностики порушень ритму кардіального і екстракардіального ґенезу. Отримані результати дозволили оптимізувати лікування. Стійкий терапевтичний ефект отримано (стабілізація вегетативної нервової системи під впливом нейроадаптивного сигналу) у хворих, раніше резистентних до антиаритмічної терапії, отримана завдяки впливу низькочастотних модульованих імпульсів. Запропонована диференційна діагностика дозволяє уникнути помилок, відрізнити справжню кардіальну патологію від аритмій екстракардіального походження та надати адекватну та своєчасну терапію.

Візуалізація розподілу струмів у період реполяризації шлуночків серця при ІХС, ускладненій шлуночковою тахікардією

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 ІХС, яка ускладнилася шлуночковою тахікардією (ШТ), та дослідження можливостей застосування магнітокардіографічного картування (МКГ) як специфічного методу діагностики.

Матеріал і методи. Було обстежено 86 осіб, з них 44 – волонтери без кардіальної патології віком (45±2) роки, а 42 – хворі на ІХС та ШТ віком (57±2) роки. Всі хворі мали верифікований діагноз.

Результати. Для діагностики та візуалізації електрофізіологічних змін при ІХС з 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 S-T інтервалу. Проводився кореляційний аналіз 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. Аналіз даних показав, що одним із значущих показників є напрямок основного збудження a_J.

Вперше для його визначення застосовано діаграми направленості вектора збудження. Виявлено, що на початку ділянки реполяризації для здорових людей a_J=-45°, а для хворих ІХС з ШТ він має протилежний напрямок, a_J=+135°.

Високу діагностичну цінність мають 7 показників. Така кількість створює умови для надійної дискримінації ІХС з ШТ по відношенню до інших патологій тому, що деякі з критеріїв можуть бути неспецифічними до них. Отже, наявність великої кількості показників є запорукою того, що будуть знайдені такі, що є специфічними тільки до ІХС з ШТ.

При статистичній обробці за критерієм Стьюдента довірча ймовірність $p<0,01$. За таких умов достовірно відрізняються такі показники: МР, ПНС, ПВС, Nst, αst,Y, Nj.

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

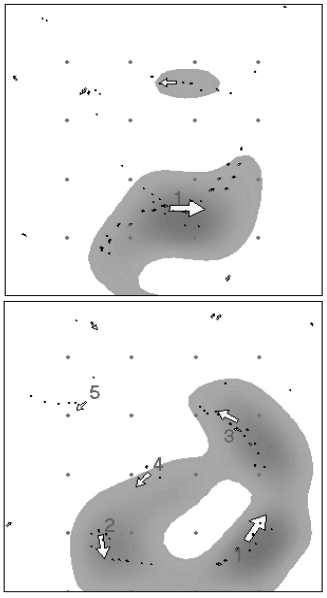


Рисунок. Розподіл струмів на вершині Т для здорового (зверху) та хворого на ІХС з ШТ (знизу).

Висновки. Проаналізувавши джерела магнітного поля у вигляді розподілу струму та враховуючи різницю кількісного значення отриманих показників, можна зробити висновок, що у хворих ІХС з ШТ мають місце значні порушення процесу розподілу струмів в період реполяризації, які можна виявити та візуалізувати за допомогою МКГ-картування.

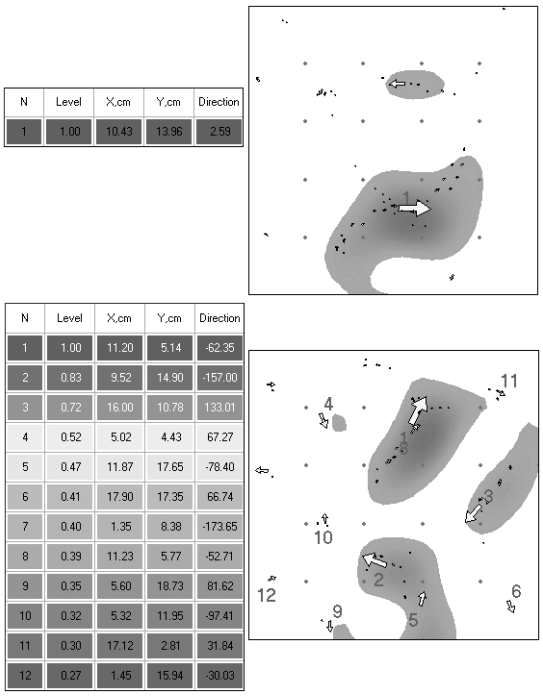
Електрофізіологічні зміни реполяризації шлуночків серця при миготливій аритмії за даними МКГ-картування

В.І. Козловський, М.М. Будник, І.А. Чайковський

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

Магнітокардіографічне картування (МКГ) пацієнтів з МА проводилось з метою виявлення електрофізіологічних змін в міокарді шлуночків серця при цій формі порушення серцевого ритму. Важливість виявлення МКГ-критеріїв диктується тим, що прослідкувати електрофізіологічні механізми виникнення МА та їх вплив на функцію шлуночків серця за допомогою інших неінвазивних методів (ЕКГ, ЕхоКГ та ін.) не можливо, а інвазивні методики складні, небезпечні та часто мало інформативні.

Матеріал і методи. Обстежено 44 волонтерів без кардіологічної патології віком (45±2) роки та 34 пацієнтів з МА віком (57±3) роки. Діагноз МА ставився на основі клінічних та інструментальних методів дослідження. Такі ж обстеження проводились волонтерам. Для здорових та хворих МА аналізувались магнітні карти та карти розподілу струмів та 12 кількісних МКГ-показників, які відображали зміни електрофізіологічних процесів в міокарді.



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	11.20	5.14	-62.35
2	0.83	9.52	14.90	-157.00
3	0.72	16.00	10.78	133.01
4	0.52	5.02	4.43	67.27
5	0.47	11.87	17.65	-78.40
6	0.41	17.90	17.35	66.74
7	0.40	1.35	8.38	-173.65
8	0.39	11.23	5.77	-52.71
9	0.35	5.60	18.73	81.62
10	0.32	5.32	11.95	-97.41
11	0.30	17.12	2.81	31.84
12	0.27	1.45	15.94	-30.03

Рис. 1. Розподіл струмів на вершині Т для здорового (зверху) та хворого з МА (знизу).

Результати. Попередні результати показують, що карти розподілу струмів (рис. 1.) та 6 кількісних МКГ-показників суттєво відрізняються між групами здорових і хворих з МА. При статистичній обробці за критерієм Стьюдента довірча ймовірність становила $p<0,05$. За таких умов достовірно відрізняються показники: МР, ПНС, ПВС, Nst, αst, Nt. Дані обробки приведені в таблиці. Отже, 4 показники (МР, ПНС, ПВС, Nst) повинні використовуватись для оцінки електрофізіологічних змін у хворих з МА

Статистична обробка МКГ-показників хворих з МА

Показники	M±m, при p=95%	Діагностична цінність, %				Value
		Sn	Sp	PPV	NPV	
МР	15,5±1	86	93	71	97	86,75
Nst	17,6±2,5	64	91	60	93	77
αst	-39,4±11	54	91	54	91	72,5
ПВС	3,2±0,25	71	71	33	92	66,75
ПНС	10,1±3,0	38	88	38	88	63
Nt	4,1±0,5	64	57	23	89	58,25

Висновки. У хворих з МА спостерігають порушення процесу реполяризації шлуночків серця, що є не тільки важливим діагностичним критерієм, а й переводить питання про порушення електрофізіологічних процесів в міокарді в іншу площину: від змін електрофізіологічного стану передсердь, до змін електрофізіологічного стану усього міокарда.

Особенности нарушений сердечного ритма у пациентов с хроническим обструктивным заболеванием легких в сочетании с ишемической болезнью сердца при наличии синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна

Е.О. Крахмалова, Ю.Е. Харченко, В.В. Шторх

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

Коморбидная патология представляет сегодня все больший интерес для ученых во всех областях медицины, в том числе и пульмонологов. Особый интерес вызывает вариабельность нарушений ритма при сочетании хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ), ишемической болезни сердца (ИБС) и синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна (СОАГС). Данный симптомокомплекс многократно повышает риск смертности больных.

Цель – изучение особенностей нарушения сердечного ритма у пациентов с СОАГС при наличии коморбидной патологии – ХОЗЛ и ИБС.

Материал и методы. Обследовано 132 пациента (90 мужчин и 42 женщины, средний возраст – (64,51±8,03) года) с ХОЗЛ группы В, С (GOLD 2014) в сочетании с ИБС II–III ФК. Всем пациентам было проведено суточное мониторирование ЭКГ. Для диагностики СОАГС был использован скрининговый респираторный монитор – «Somnochek-micro». Основным критерием оценки тяжести СОАГС явился индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ, количество эпизодов в час): легкая форма – $5 \le$ ИАГ ≤ 15 эпизодов/час, умеренная – $15 <$ ИАГ ≤ 30 эпизодов/час, тяжелая – ИАГ > 30 эпизодов/час. СОАГС был выявлен у 88 пациентов, 62 мужчин и 26 женщин, средний возраст – (63,21±8,46) года (группа I). Группу сравнения составили 44 пациента, 28 мужчин и 16 женщин, средний возраст (60,77±5,89) года ($p>0,05$), без СОАГС (группа II). В зависимости от степени тяжести СОАГС все пациенты были разделены на 3 подгруппы: 1-я подгруппа (легкая

степень СОАГС) – 38 пациентов (ИАГ составлял (M±σ) – (8,45±3,44)/ч); 2-я подгруппа (средняя степень СОАГС) – 21 пациент (ИАГ составлял (M±σ) – (19,60±4,09)/ч); 3-я подгруппа (тяжелая степень СОАГС) – 29 пациентов (ИАГ составлял (M±σ) – (43,00±13,87)/ч).

Результаты. В целом, у пациентов из группы I были выявлены следующие нарушения ритма: желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) – у 57 (64,7%) лиц, наджелудочковая экстрасистолия (НЖЭ) – у 56 (63,6%) лиц, АВ-блокады I–II степени – у 4 (4,5%) лиц, пароксизмальная форма фибрилляции предсердий (ФП) у 2 (2,2%) пациентов.

В группе II: желудочковая экстрасистолия – у 8 (18,1%) лиц, наджелудочковая экстрасистолия – у 13 (29,5%) лиц, АВ-блокады I–II степени – у 2 (4,5%) осіб, пароксизмальной формы фибрилляции предсердий не зарегистрировано. При анализе частоты нарушений сердечного ритма среди пациентов 3 подгрупп было выявлено: ЖЭ: в 1-й подгруппе отмечены у 14 (36,84%) пациентов, во 2-й подгруппе – у 17 (80,95%) пациентов, в 3-й подгруппе – у 26 (89,65%) пациентов; НЖЭ: в 1-й подгруппе – у 22 (57,89%) пациентов, во 2-й подгруппе – у 20 (95,23%) пациентов, в 3-й подгруппе – у 14 (48,28%) пациентов; АВ-блокады I–II степени: в 1-й подгруппе не выявлены, во 2-й подгруппе – у 1 (4,76%) пациента, в 3-й подгруппе – у 3 (10,34%) пациентов; пароксизмальная форма ФП: в 1-й, 2-й подгруппах не была выявлена, в 3-й подгруппе выявлена у 2 (6,89%) пациентов.

Выводы. У пациентов с более тяжелой степенью СОАГС отмечаются более выраженные нарушения сердечного ритма, что позволяет предположить наличие прямой зависимости между тяжестью СОАГС и риском развития фатальных последствий имеющейся сердечно-легочной патологии. Однако данное утверждение требует более глубокого комплексного изучения.

Предикторы возникновения ФП в отдаленный период после протезирования митрального клапана

В.В. Лазоришинец, Е.В. Пукас

ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН Украины», Киев

Цель – изучение особенностей электрической активности сердца в отдаленный период при протезировании митрального клапана (ПМК)

Материал и методы. В анализируемую группу включены 569 пациентов выписавшихся после ПМК в Институте за период 2005–2006 гг. Это составило 96,7% от числа выписавшихся на госпитальном этапе. Мужчин было 268 (47,1%), женщин – 301 (52,9%). Возраст больных колебался от 39 до 71 лет (средний (53,1±7,5) года). 49 (8,6%) пациента относились ко II классу по классификации NYHA, 179 (31,4%) пациента относились к III классу по классификации NYHA, а 341 (60,0%) пациентов – к IV классу. Сопутствующий трикуспидальный порок отмечен у 135 (23,7%) пациентов. Ведущей этиологической причиной порока явился ревматизм. Предшествующая операция на сердце (закрытая комиссуротомия) имела место у 129 (21,4%) пациентов. Имплантированы только механические протезы: двухстворчатые (SaintJude, Carbomedics, ATS, Edwsrds-Mira, On-X) (482 пациента) и моностворчатые (87 пациентов). На момент выписки по ЭКГ имели место: фибрилляция предсердий у 408 (71,7%) пациентов, синусовый ритм – у 88 (15,5%) пациентов, суправентрикулярный ритм – у 32 (5,6%) пациентов, нижнепредсердный ритм – у 29 (5,1%) пациентов, синдром слабости синусового узла – у 7 (1,2%) пациентов, имплантация ЭКС – у 5 (0,9%) пациентов.

Результаты. Через 10 лет после операции выживаемость составила 69,4%, стабильность хороших результатов имела место в 67,2%, отсутствие тромбоэмболических осложнений наблюдалось в 79,7%. За данными ЭКГ были выявлены: фибрилляция предсердий – у 524 (92,1%) пациентов, синусовый ритм – у 31 (5,4%) пациентов, суправентрикулярный ритм – у 3 (0,5%) пациентов, нижнепредсердный ритм – у 2 (0,4%) пациентов, синдром слабости синусового узла – у 5 (0,9%) пациентов, имплантация ЭКС – у 4 (0,8%) пациентов. Основными предикторами возникновения фибрилляции предсердий в отдаленный период являются: IV функциональный класс, время аноксии миокарда более 120 минут, левая атриомегалия (диаметр 6,0 см и более), длительность существования ревматического порока более 15 лет, фракция выброса – менее 0,45. Тромбоэмболические осложнения отсутствовали в группе пациентов с синусовым ритмом.

Выводы. Снижение величины правильного ритма в послеоперационный период с 15,2 до 5,4% после ПМК предопределено рядом предоперационных показателей. Фибрилляция предсердий увеличилась в отдаленный период с 71,7 до 92,1% в структуре электрической активности и является ведущей причиной тромбоэмболических осложнений, снижения выживаемости и стабильности хороших результатов. Пациентов целесообразно оперировать во II–III функциональном классе и с синусовым ритмом. Элемент редукции левого предсердия до физиологических норм, резекции его ушка является важными для восстановления синусового ритма и снижения риска тромбоэмболических осложнений. Операция Лабиринт может быть рассмотрена как профилактическая для снижения риска возникновения фибрилляции предсердий в отдаленный период.

Клініко-лабораторні особливості у хворих з неклапанними формами фібриляції передсердь та ожирінням

Д.А. Лашкул, М.А. Федоренко, Н.П. Корнієнко, Ю.В. Гуляш, В.В. Земляний, Н.В. Можайська, В.В. Демиденок

Запорізький державний медичний університет Обласний медичний центр серцево-судинних захворювань

Індекс маси тіла (ІМТ) є відомим фактором ризику розвитку фібриляції передсердь (ФП) і незалежним предиктором переходу пароксизмальної форми ФП у стійкі форми. Останнім часом обговорюються дані, які свідчать про те, що наявність зайвої маси тіла асоційована з більш сприятливим прогнозом у пацієнтів з встановленими серцево-судинними захворюваннями.

Мета – проаналізувати особливості клініко-лабораторних показників при неклапанній фібриляції передсердь залежно від наявності ожиріння.

Матеріал і методи. Обстежено 80 пацієнтів з неклапанною ФП (46 чоловіків, середній вік (63,4±11,1) року). У 58 (72,5%) хворих з ФП встановлена гіпертонічна хвороба (ГХ), у 13 (16,3%) – ішемічна хвороба серця (ІХС) у поєднанні з ГХ, у 5 (6,3%) ізольована ІХС. Проводили еходоплеркардіографію на ультразвуковому сканері GE VIVID 3 PRO EXPERT (США) з визначенням систолічної та діастолічної функції. Хворих розподілили на дві групи залежно від ІМТ: перша група 29 пацієнтів з ІМТ<30 кг/м^2 та друга група 51 пацієнт з ІМТ>30 кг/м^2. Статистична обробка проводилася за допомогою пакета статистичних програм Statistica 6.0 (пакет StatSoft Inc, США, № ліцензії AXXR712D833214FAN5).

Результати. У хворих на неклапанну ФП з ожирінням порівняно з групою ІМТ<30 кг/м^2 більш виражені ступінь симптомів за шкалою EHRA (2,67±0,55 проти 2,38±0,56; p=0,02), ризик інсульту за шкалою CHA_2DS_2-VASc (3,18±1,4 проти 2,48±1,2; p=0,03), ризик кровотеч за шкалою HAS-BLED (1,47±0,08 проти 1,1±0,6; p=0,04), вище діастолічний АТ (89,22±11,3 проти 82,9±10,4; p=0,01), частота дихальних рухів (19,1±2,8 проти 17,6±1,8; p=0,01), рівень глюкози (5,22±1,44 проти 4,56±1,1; p=0,03), ШКФ (80,7±22,8 проти 69,62±19,8; p=0,03), ударний об'єм (75,5±20,1 проти 58,9±16,1; p=0,0001) та нижче рівень калію (4,24±0,35 проти 4,43±0,35; p=0,02).

При проведенні кореляційного аналізу в групі хворих на неклапанну ФП з ожирінням встановлений прямий зв'язок між ІМТ та діастолічним АТ (r=0,25; p=0,04), ШКФ (r=0,48; p=0,0001), E/e' (r=0,61; p=0,02) та CHA_2DS_2-VASc (r=0,42; p=0,02).

Висновки. У хворих на неклапанну ФП з ожирінням виявлені більш високий функціональний клас симптомів за EHRA, ризик виникнення інсульту та кровотеч (CHA_2DS_2-VASc, HAS-BLED), рівень діастолічного АТ, глюкози та швидкість клубочкової фільтрації. Зважаючи на наявність прямого кореляційного взаємозв'язку між індексом маси тіла та ШКФ, збереження фільтраційної спроможності нирок у хворих з ожирінням, виглядає доцільним подальше вивчення зазначених змін, з метою уточнення їх прогностичної ролі.

Діагностичне значення С-реактивного протеїну у хворих із перманентною формою ФП та інсулінорезистентністю залежно від типу перебігу пароксизмів

М.А. Оринчак, М.М. Василечко, І.І. Вакалюк, О.С. Човганюк, І.О. Гаман, Н.Р. Артеменко

ДВНЗУ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Мета – оцінити активність хронічного системного запалення за рівнем С-реактивного протеїну (С-РП) в крові у хворих із перманентною формою фібриляції передсердь (ФП) залежно від типу перебігу пароксизму та рівня ендогенного інсуліну (ЕІ) в крові.

Матеріал і методи. Обстежено 62 хворих на артеріальну гіпертензію із вперше діагностованою ФП та інсулінорезистентністю (45 – чоловіки; 17 – жінки; вік – (70±8) років). Залежно від типу перебігу пароксизмів хворих розділили на 3 групи: 1-ша група – 20 хворих із адренергічним типом перебігу пароксизмів; 2-га група – 18 хворих із вагусним типом; 3-тя група – 24 хворих зі змішаним типом. Проведено холтерівське моніторування електрокардіограми, пероральний глюкозотолерантний тест з паралельним визначенням глюкози (глюкозооксидазний метод), рівня ЕІ та С-РП (імуноферментний метод) в плазмі крові, кореляційний аналіз, кумулятивна частка виживання за методом Каплана – Майєра впродовж 1 року. Контроль – 20 практично здорових осіб.

Результати. В кожній групі виявлено хворих із нормальним рівнем ЕІ та спонтанною гіперінсулінемією (ГІ). Зокрема, в 1-й групі у 11 (35%) випадках ЕІ коливався в межах контролю – натще (15,43±1,06) мкОд/мл, через 2 год після навантаження глюкозою – (18,04±1,44) мкОд/мл, у 13 (65%) випадках спонтанна ГІ – рівень ЕІ натще становив (29,41±2,61) мкОд/мл та через 2 год після навантаження – (37,40±5,60) мкОд/мл відповідно; у 2-й групі у 11 (61%) випадках нормальний рівень ЕІ – натще (16,07±3,41) мкОд/мл та через 2 год – (18,19±1,63) мкОд/мл відповідно і у 7 (38%) випадках спонтанна ГІ – рівень ЕІ становив натще (21,40±3,57) мкОд/мл та через 2 год – (29,33±4,37) мкОд/мл відповідно; в 3-й групі у 14 (58%) випадках нормальний ЕІ – натще (18,19±1,46) мкОд/мл та через 2 год – (19,03±0,21) мкОд/мл відповідно та у 10 (42%) випадках ЕІ = (25,56±3,07) та (31,43±4,81) мкОд/мл відповідно, в контролі ЕІ – (15,69±0,66) мкОд/мл (p<0,05). Виявлено зростання рівня С-РП у 51 (82%) випадках (p<0,05). Залежно від типу пароксизмів у хворих із ГІ виявлено підвищення рівня С-РП у 1,5 разу (1-ша група) та у 1,3 разу (2-га та 3-тя групи) порівняно із нормальним рівнем ЕІ та в контролі – (114,73±8,51) пг/мл (p<0,05). Виявлено прямий сильний кореляційний зв'язок (r=0,7627, p=0,0001)між рівнем ЕІ в крові та С-РП. З несприятливим перебігом асоціювалася активація імунного запалення із підвищенням концентрації С-РП, причому, прогноз суттєво погіршувався, при рівні С-РП > 7,0 мг/л: кумулятивна частка виживання за рік становила 13,6%.

Висновки. Інсулінорезистентність сприяє активації запального процесу, особливо при адренергічному типі пароксизмів ФП. Підвищення рівня ЕІ супроводжується зростанням рівня С-РП, що підтверджується наявністю прямого сильного кореляційного зв'язку між даними показниками та зниженням кумулятивної частки виживання.

Розрахунок дози варфарину у хворих на ФП із урахуванням демографічних та антропометричних характеристик

О.М. Плєнова, Т.Й. Мальчевська, Г.І. Мишанич, Т.Й. Залєвська, Ю.В. Ковбаснюк

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Особлива значущість поєднання фібриляції передсердь (ФП) та ожиріння визначає можливість ранньої інвалідизації та зниження загальної тривалості життя внаслідок таких ускладнень, як гострий інфаркт міокарда, церебральний інсульт. На фоні ФП у 5% пацієнтів протягом року розвивається ішемічний інсульт. Наявність ожиріння, супутніх захворювань та особливостей способу життя певною мірою може змінювати дозування антикоагулянтних та антиаритмічних препаратів, що застосовується в лікуванні ФП.

Мета – створити прогностичну модель розрахунку дози варфарину у хворих із ФП на основі аналізу анамнестичних, антропометричних та демографічних даних.

Матеріал і методи. Нами обстежено 75 пацієнтів з постійною формою неклапанної ФП (чоловіки – 45 пацієнтів, жінки – 30), які були розподілені по групах за індексом ма-

си тіла: до I групи увійшов 21 пацієнт із нормальним ІМТ, до II групи – 22 пацієнти із надмірною масою тіла (ІМТ від 25 до 29,9 кг/м^2, в середньому (27,3±0,3) кг/м^2), III групу становили 32 пацієнти з ожирінням (ІМТ>30 кг/м^2, в середньому (34,0±0,6) кг/м^2). Антикоагулянтна терапія всім хворим проводилась варфарином у початковій дозі 5 мг з подальшою титрацією для досягнення цільових рівнів МНВ. Контроль показників коагуляції крові проводили через 1, 3, 5, 7, 14, 21 та 30 днів. Процедура визначення МНВ проводилась за допомогою апарату CoaguChekXS (Roche, Швейцарія). Всім хворим проводилось повне фізикальне обстеження із детальним визначенням анамнестичних та антропометричних даних згідно з метою дослідження.

Результати. За допомогою методу множинної регресії нами було встановлено найбільш прогностично значущі показники, які мали визначальний вплив на дозу варфарину на 5-ту добу лікування. Такими показниками виявились: стать, зріст, ІМТ, окружність талії (ОТ), із супутніх станів – наявність цукрового діабету 2-го типу, перенесених інфаркту міокарда, гострого порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом, тромбоемболії легеневої артерії, а також вживання алкоголю більше 30 г≥3 разів на тиждень. З урахуванням цих показників нами була розроблена прогностична модель, яка відображає необхідну для досягнення цільових рівнів МНВ дозу варфарину, що мала такий вигляд: Доза Варфарину = 0,23*СТАТЬ – 0,04*ВІК - 0,05*МАСА + 0,04*ЗРІСТ + 0,25*ІМТ +0,015*ОТ + 0,28*СУП_ЗАХВ -28,55

Проте після вилучення з моделі менш інформативних показників, ми отримали остаточну формулу для прогнозування дози варфарину, яка має такий вигляд: Доза Варфарину = 0,097*ІМТ – 0,03*ВІК + 0,30*СУП_ЗАХВ + 0,02*ОТ + 1,88.

Ця формула була протестована при призначенні варфарину 30 хворим із постійною формою ФП. У 13 пацієнтів ФП поєднувалась із супутнім ожирінням, у 9 – з надмірною масою тіла, решта мали нормальний ІМТ. У 18 хворих були наявні від 1 до 3 вищезгаданих супутніх станів, які враховувались при виведенні формули. Спостереження за хворими проводилося упродовж 30 днів з моменту призначення препарату з визначенням МНВ у 1-й тиждень щоденно, після стабілізації МНВ в межах терапевтичного вікна – 1 раз на тиждень. За період спостереження, тільки у 3 пацієнтів значення МНВ виходило за межі 2,0–3,0, що потребувало незначної корекції дози варфарину. При цьому в жодному випадку не фіксувалися геморагічні ускладнення.

Висновки. Таким чином, виведена формула є репрезентативною щодо визначення оптимальної дози варфарину з урахуванням прогностично значущих показників хворого, в ній враховані доступні та легко відтворювані в клінічній практиці параметри. Враховуючи вище вказане, вона може бути рекомендована для застосування при визначенні лікувальної тактики у пацієнтів з ФП.

Восстановление синусового ритма при ФП и коррекции клапанов сердца

В.В. Попов, В.В. Рой

ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН Украины», Киев

Цель – изучение возможностей интраоперационного восстановления синусового ритма при коррекции клапанов.

Материал и методы. В анализируемую группу включены 316 пациентов с клапанной патологией, находившихся на хирургическом лечении в отделении хирургии приобретенных пороков сердца Института с 01 января 2009 года до 01 мая 2016 года. Мужчин было 136 (43,0 %), женщин 180 (57,0 %). Возраст больных колебался от 39 до 71 лет (средний (63,3±7,8) года). 79 (25,8 %) пациентов относились к III классу по классификации NYHA, а 227 (74,2 %) – к IV классу. Длительность существования фибрилляции предсердий до операции составила (2,4±0,6) года. Длительность существования порока составила (15,3±3,7) года. У всех пациентов была выполнена коррекция клапанного порока в условиях искусственного кровообращения: протезирование митрального клапана (n=264), протезирование аортального клапана (n=27), протезирование митрального и аортального клапанов (n=16) и другие (n=9). Для левых отделов операция Лабиринт-3 (n=149), Лабиринт-4 (n=42) (box) и полный Лабиринт-4 (n=115) выполнялась у всех пациентов радиочастотным методом (25–35 Ватт). У всех пациентов выполнено лигирование ушка левого предсердия (ЛП) за счет его прошивания под основание снаружи с последующей резекцией. Редукция ЛП выполнена у 209 (66,1 %) пациентов посредством параанулярной пликации задней стенки ЛП (n=64), треугольной пластики (n=76) и арочной пластики ЛП (n=69) с целью его уменьшения его размера менее 5,0 см. Диаметр ЛП при редукции ЛП изменился с (6,2±0,5) до (4,9±0,4) см. Операции выполнялись в условиях умеренной гипотермии (34 °С) и антеретроградной кардиоплегии (Кустадиол). Время пережатия аорты составило (85,5±9,5) минут. Время манипуляций при выполнении операции полный Лабиринт-4 составило (24,3±3,7) минут. Осложнений, связанных с методикой восстановления ритма – фрагментации предсердий, не отмечено.

Результаты. Из 316 оперированных пациентов на госпитальном этапе умерло 6 (1,8 % госпитальная летальность). Причины – пневмония (2), полиорганная недостаточность (2), инсульт (2). Инотропная поддержка (добутамин) составила в пределах 3–5 мкрг/мин/кг в течение первых 72 часов. Длительность пребывания на ИВЛ составила (7,5±1,7) часа, в отделении интенсивной терапии (76,2±4,4) часа. Синусовый ритм при выписке по ЭКГ отмечался у 258 (81,6 %) пациентов. Восстановление синусового ритма в группе пациентов с пластикой ЛП было выше, чем в альтернативной группе: 85,8 и 69,4 % ($p<0,05$). Через (4,5±0,5) год после операции прослежено 289 пациентов. Из 248 пациента из группы с восстановленным правильным ритмом у 229 (92,3 %) удерживается синусовый ритм. Из 41 пациента из группы выписанных с фибрилляцией предсердий у 24 (58,5 %) восстановился синусовый ритм от 3 до 6 месяцев после операции. В группе с восстановленным правильным ритмом отсутствовали тромбоэмболические осложнения.

Выводы. Коррекция клапанов в сочетании с фрагментирующей операцией по схеме MazeIV – box в обоих предсердиях позволяет успешно восстановить правильный ритм в 81,6 % случав на госпитальном этапе и стабилизировать его в отдаленный период. Элементы редукции ЛП, снижения величины его размера менее 5,0 см, резекции ушка являются важными для восстановления синусового ритма.

Фрагментирующие операции в предсердиях при фибрилляции предсердий и коррекции клапанов сердца

В.В. Попов, В.В. Рой

ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН Украины», Киев

Цель – изучение возможностей интраоперационного восстановления синусового ритма при коррекции клапанов.

Материал и методы. В анализируемую группу включены 306 пациент с клапанной патологией, находившимся на хирургическом лечении в отделении хирургии приобретенных пороков сердца Института с 01 января 2009 года до 01 января 2016 года. Мужчин было 131 (42,8%), женщин – 175 (57,2%). Возраст больных колебался от 39 до 71 лет (средний (62,1+7,4) года). 79 (25,8%) пациента относились к III классу по классификации NYHA, а 227 (74,2%) – к IV классу. Длительность существования фибрилляции предсердий до операции составила (2,5+0,5) года. У всех пациентов была выполнена коррекция клапанного порока в условиях искусственного кровообращения: протезирование митрального клапана (n=254), протезирование аортального клапана (n=27), протезирование митрального и аортального клапанов (n=16) и другие (n=9). Для левых отделов операция Лабиринт-3 (n=149), Лабиринт-4 (n=42) (box) и полный Лабиринт-4 (n=115) выполнялась у всех пациентов радиочастотным методом (25–35 Ватт). У всех пациентов выполнено лигирование ушка левого предсердия (ЛП) за счет его прошивания под основание снаружи с последующей его резекцией (n=72). Редукция ЛП выполнена у 199 (65,0%) пациентов посредством параанулярной пликации задней стенки ЛП (n=64), треугольной пластики (n=68) и арочной пластики ЛП (n=67) с целью его уменьшения менее 5,0 см. Диаметр ЛП при редукции ЛП изменился с (6,3±0,4) до (4,9±0,3) см. Операции выполнялись в условиях умеренной гипотермии (34 ˚С) и антеретроградной кардиоплегии (Кустадиол). Время пережатия аорты составило (87,3±9,8) минут. Время манипуляций при выполнении операции полный Лабиринт-4 составило (25,3±3,3) минут. Осложнений, связанных с методикой выполнения операции, не отмечено.

Результаты. Из 306 оперированных пациентов на госпитальном этапе умерло 6 (1,9% госпитальная летальность). Причины – пневмония (2), полиорганная недостатность (2), инсульт (2). Инотропная поддержка (добутамин) составила в пределах 3–5 мкрг/мин/кг в течение первых 72 часов. Длительность пребывания на ИВЛ составила (7,5±1,7) часа, в отделении интенсивной терапии – (76,2±4,4) часа. Синусовый ритм при выписке по ЭКГ отмечался у 248 (81,1%). При выписке восстановление синусового ритма в группе пациентов с пластикой ЛП было выше, чем в альтернативной группе: 84,9% и 69,4% ($p<0,05$). Через (4,5±0,5) год после операции прослежено 289 пациентов. Из 248 пациента из группы с восстановленным правильным ритмом у 229 (92,3%) удерживается синусовый ритм. Из 41 пациента из группы выписанных с фибрилляцией предсердий у 24 (58,5%) восстановился синусовый ритм.

Выводы. Коррекция клапанов в сочетании с операцией Лабиринт позволяет успешно восстановить правильный ритм в 81,1% случав на госпитальном этапе и стабилизировать его в отдаленный период. Элемент редукции ЛП, резекции ушка является важным для восстановления синусового ритма.

Влияние внутривенного введения пропафенона на эффективность кардиоверсии трепетания предсердий с помощью чреспищеводной стимуляции сердца

С.А. Правосудович, О.Б. Бондаренко, Л.Л. Бельмас, Д.А. Мисюра, Л.Д. Сущенко

КУ «Днепропетровский областной клинический центр кардиологии и кардиохирургия "ДОР"», Днипро

Цель – оценить влияние внутривенного (в\в) введения пропафенона (П) на эффективность кардиоверсии трепетания предсердий (ТП) с помощью чреспищеводной стимуляции сердца (ЧПЭС).

Материал и методы. В течение 2013–2015 годов у 14 пациентов (4 женщины) в возрасте 39–54 года без постоянной антиаритмической терапии с редкими (от 2 до 6 в год) приступами ТП (атипичное у 6–42,8%) при проведении лечебной ЧПЭС было применено в/в болюсное введение П. ЧПЭС кардиоверсия выполнялась при длительности приступа до 2 суток короткими сериями (до 10 импульсов) с частотой стимуляции, превышающей частоту ТП на 30–50% до возникновения ФП или восстановления синусового ритма (СР). П вводился в дозе 2 мг/кг в/в в течение 10 минут с максимальной дозой 175 мг в случае перехода ТП в фибрилляцию предсердий (ФП). Препарат применялся при условии стабильной гемодинамики, отсутствия ЭКГ противопоказаний, фракции выброса левого желудочка не менее 40%. При обратной трансформации ФП в ТП после введения П продолжалась ЧПЭС. Все предшествовавшие процедуры ЧПЭС (не менее 2/пациента) у данных пациентов заканчивались при наличии устойчивой ФП. Критериями эффективности считались восстановление СР и отсутствие побочных эффектов.

Результаты. Выполнено 48 лечебных ЧПЭС (14 с применением П). После в/в болюсного введения П: в 4 (28,6%) случаях синусовый ритм (СР) восстановился сразу; в 7 (50%) случаях ФП трансформировалась в ТП I или II типа, из которых при продолжении ЧПЭС СР восстановлен у 6 (85,7%) пациентов, в 1 случае сохранилась устойчивая ФП; в 3 (21,4%) случаях сохранялась устойчивая ФП. В итоге СР восстановлен у 10 (71,4%) пациентов в ходе комбинированной (ЧПЭС + в/в П) лечебной процедуры. В 1 случае (7,1%) отмечалось кратковременное снижение гемодинамики, не потребовавшее дополнительного лечения.

Значимых изменений в морфологии интервалов QRS и QT не было.

Выводы. П повышает эффективность лечебной ЧПЭС при купировании ТП в отношении интрапроцедурального восстановления СР более чем на 70%, не ухудшая безопасности процедуры. П может быть рекомендован в виде в/в болюсного применения в случае возникновения ФП в ходе проведения ЧПЭС для купирования ТП.

Эффективность болюсного применения антиаритмических препаратов I и III классов для купирования персистирующей 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» ДОС", Днепропетровск

Цель – сравнить эффективность болюсного внутривенного введения антиаритмических препаратов (ААП) I и III классов для купирования персистирующей фибрилляции предсердий (ПФП) в условиях поликлиники.

Материал и методы. В течение 2012–2015 годов у 122 (52 женщины – 43%) пациентов в возрасте 26–79 лет выполнены попытки медикаментозной кардиоверсии (МКВ) ПФП в поликлинических условиях. Фоновая патология: ишемическая болезнь сердца у 88 (72%) человек (у 9 (10,2%) – постинфарктный кардиосклероз), гипертоническая болезнь у 81 (66%), миокардитический кардиосклероз – у 7 (5,7%), проведенная транскатетерная деструкция по поводу ФП в анамнезе – у 49 (40,7%). В 17 (21%) случаях МКВ проводилась после процедуры чреспищеводной электрокардиостимуляции по поводу трепетания предсердий. Постоянная антиаритмическая терапия (ААТ) была у 56 (45,7%) пациентов: амиодарон (А) – у 25 (20,3%), пропафенон (П) – у 15 (11,9%), соталол – у 12 (10,2%), этацизин – у 4 (3,4%). Длительность эпизода ПФП до 2-х суток. МКВ выполнялась при условии стабильной гемодинамики, отсутствия ЭКГ противопоказаний, фракции выброса левого желудочка не менее 40%. Пациенты были распределены на группы по ААП. В группе I вводился П – 40 (31,6%) лиц; в группе II вводился А – 41 (33,7%) лиц; в группе III вводился новокаинамид (Н) – 41 (33,7%) лиц. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, основному диагнозу, приему постоянной ААТ. Схемы введения ААП: П – 2 мг/кг в течение 10 минут с максимальной дозой 175 мг; А – 5 мг/кг на 40% растворе глюкозы (до 14 мл) в течение 10 минут с максимальной дозой 300 мг; Н – 15 мг/кг на 40% растворе глюкоза (до 45 мл) в течение 20–30 минут с максимальной дозой 1500 мг. Проводилась гепаринизация 5000–10000 ЕД. МКВ выполнялась на фоне ЭКГ мониторинга. 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) в течение суток, наличие побочных эффектов. В случаях сохранения нарушения ритма при контрольном посещении при документированном согласии пациентов проводилась электрическая кардиоверсия (ЭКВ) на фоне антикоагулянтной терапии согласно рекомендациям Рабочей группы по нарушению ритма сердца Ассоциации кардиологов Украины. В случаях невосстановления СР и воздержания от ЭКВ продолжался подбор ААТ.

Результаты. Восстановление СР. В процессе процедуры и в первый час наблюдения: в группе I у 10 (25,4%) пациентов, группе II – у 12 (29,5%), в группе III – у 12 (29,5%). В течение суток: в 1-й группе – у 8 (20,3%) пациентов, во 2-й – у 5 (11,5%), в 3-й – у 7 (17%). Методом ЭКВ: в группе I – у 10 (25%), II – у 7 (17%), III – у 8 (19,5%). Побочные эффекты. Кратковременное умеренное снижение гемодинамики: в группе I – у 1 пациента (2,5%), II – у 5 (11,5%), III – у 13 (32,8%). Ортостатический коллапс у 2 (4,8%) пациентов группы III. Введение дексазона (8–16 мг) и 40% раствора глюкозы 10–20 мл потребовалось в 9 (21,9%) случаях у пациентов группы III. Транзиторная тошнота у 5 (8,2%) пациентов группы II. Значимых изменений в морфологии интервалов QRS и QT не было. Суммарная эффективность восстановления СР при болюсном введении П – 18 (45%), А – 17 (41,5%), Н – 19 (46,3%).

Выводы. Достоверных различий в эффективности восстановления СР при болюсном применении П, А и Н в поликлинических условиях не выявлено. Наибольшее количество побочных эффектов в группе III. При болюсном введении П в сравнении с А и Н минимальное количество побочных эффектов, что дает ему преимущество при использовании в поликлинических условиях.

Опыт лечения некоронарогенных желудочковых аритмий методом радиочастотной катетерной абляции

С.А. Правосудович, О.Б. Бондаренко, Л.Л. Бельмас, Д.А. Мисюра, Л.Д. Сущенко, Н.П. Аносова, Н.В. Яковлева, А.В. Новичихин

КУ «Днепропетровский областной клинический центр кардиологии и кардиохирургии» ДОС", Днипро

Цель – на основе ретроспективного анализа оценить эффективность лечения пациентов с некоронарогенными желудочковыми аритмиями (НКЖА) методом радиочастотной катетерной абляции (РЧКА) субстрата аритмии (СА).

Материал и методы. За период с 1994 года по 2015 год включительно методом РЧКА пролечено 386 (212 женщин – 55%) пациентов с НКЖА в возрасте 11–66 лет (в среднем (38±20,6) года). Показаниями к РЧКА служили: симптоматичность, вид и характер течения аритмии, прогрессирующее ухудшение эхокардиографических (ЭхоКГ) показателей функции желудочков, снижение толерантности к нагрузке на фоне прогрессирующего течения аритмии. Динамическое обследование в до- и послеоперационный период включало: опрос, данные анамнеза, физикальное обследование, регистрацию ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ (СМ ЭКГ), ЭхоКГ, пробы с физической нагрузкой, магниторезонансную томографию (МРТ), коронароангиографию (КАГ) и вентрикулографию (ВГ), лабораторное обследование. Определялось наличие или отсутствие структурной патологии сердца, исключалась ишемическая болезнь сердца и структурные изменения сосудов сердца. Локализация субстрата и механизм НКЖА определялись стандартными методами. Аппликации мощностью 30–45 Вт продолжительностью 10–60 секунд выполнялись электродами 7F (дистальный полюс 3,5 и 4 мм) с конвекционным или наружным охлаждением (10–20 мл/ми). Критерием окончания процедуры было отсутствие спонтанной эктопической активности и провоцируемости аритмии в течение 60 минут. Эффективным лечение считалось при отсутствии симптоматики дооперационного характера, отсутствии регистрации аритмии, остаточной единичной эктопической активности не более 2% за сутки, необходимости ме-

дикаментозного контроля. Периодичность контрольных обследований первые 3–5 дней, 3, 6, 9 и 12 месяцев, ежегодно. Сроки наблюдения от 6 месяцев до 10 лет.

Результаты. Идиопатическая аритмия была у 94 (24,4%) пациентов Синдром Бругада – 3 (0,8%). Синдром удлиненного QT интервала – 15 (3,9%). Врожденный порок сердца – 24 (6,2%). Аритмогенная дисплазия сердца – 109 (28,2%). Миокардитический кардиосклероз – 141 (36,5%).

Выполнено 455 РЧКА: в выходном тракте правого желудочка (ВТПЖ) – 197 (43,3%) у 174 (45,1%) пациентов, в выходном тракте левого желудочка (ВТЛЖ) – 54 (11,9%) у 44 (11,4%), в межжелудочковой перегородке (МЖП) – 124 (27,3,1%) у 101 (26,2%), система Гиса – Пуркинье (СГП) – 10 (2,2%) у 8 (2,1%), политопные (ПТЖА) – 70 (15,4%) у 59 (15,3%). Осложнения: гемоперикард – 3 (0,66%), острый коронарный синдром – 2 (0,44%), транзиторная ишемическая атака – 2 (0,44%), АВБ 3 ст. – 1 (0,22%), гематома – 1 (0,22%), торакалгия – 1 (0,22%), всего – 10 (2,2%). Летальность – 0. Эффективность лечения с учетом повторных РЧКА: ВТПЖ – 169 (97,1%), ВТЛЖ – 43 (97,7%), МЖП – 94 (93,1%), СГП – 8 (100%), ПТЖА – 55 (93,2%).

Выводы. РЧКА является высокоэффективным и относительно безопасным методом лечения НКЖА. РЧКА наиболее эффективна при локализации субстрата НКЖА в ВТПЖ, ВТЛЖ и СГП. РЧКА может служить альтернативным методом лечения НКЖА.

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 – вивчити ефективність досягнення контролю частоти серцевих скорочень у хворих із постійною формою фібриляції передсердь неклапанного ґенезу на фоні терапії β-адреноблокаторами.

Матеріал і методи. Проведено ретроспективне дослідження 223 хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні в ДУ ННЦ "Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска" НАМН України з 2010 по 2014 рр. віком до 65 років із постійною формою фібриляції передсердь (ПФФП) неклапанної етіології. Пацієнтів розділено на 2 групи згідно із показником фракції викиду лівого шлуночка за даними ЕхоКГ – відповідно із збереженою фракцією викиду (ЗФВ ЛШ) та його систолічною дисфункцією (СД ЛШ). Контроль проводилось шляхом титрування доз бісопрололу або карведилолу до досягнення цільових значень частоти серцевих скорочень (ЧСС) за час госпіталізації в стаціонарі: < 80 за 1 хв у спокої та ≤ 110 за 1 хв при фізичних навантаженнях (жорсткий контроль) або < 110 за 1 хв у спокої за умови нормальної переносності симптомів аритмії (м'який контроль) при відсутності побічних ефектів.

Результати. За результатами дослідження в обох групах не знайдено статистично значущих відмінностей між віком, гендерною приналежністю, поширеністю основного та супутніх захворювань, даних ЕхоКГ, окрім більшої кількості хворих із СН IIA ст. у групі ЗФВ ЛШ, яким призначали карведилол, що пов'язано, на нашу думку, із стереотипом його призначення для зниження ризику смерті у пацієнтів із СН (правомірно лише за наявності СД ЛШ). У групі із ЗФВ ЛШ бісопролол застосовувався у 132 пацієнтів, а карведилол – у 27, у групі із СД ЛШ – у 39 та 25 хворих відповідно. Варто відзначити, що під час лікування використовувався дигоксин, частота застосування та дозування якого в обох групах не відрізнялись, – (0,19±0,01) і (0,19±0,03) мг (p=0,89) та (0,27±0,02) і (0,22±0,02) мг (p=0,26) – відповідно у групі із ЗФВ ЛШ та СД ЛШ. Для виявлення предикторів не досягнення жорсткого контролю ЧСС у хворих були використані методи побудови багатофакторних логістичних моделей регресії.

Висновки. Із 159 пацієнтів із ПФФП та ЗФВ ЛШ на момент виписки у 101 (63,5%) було досягнуто жорсткого контролю ЧСС і у 58 (36,5%) – м'якого контролю.

Застосування бісопрололу у хворих із ПФФП та ЗФВ ЛШ для досягнення жорсткого контролю ЧСС на момент виписки не має переваги (p=0,57) порівняно із карведилолом, проте наявний дозозалежний ефект (p=0,01).

Можливість досягнення жорсткого контролю ЧСС у хворих із ПФФП та ЗФВ ЛШ на момент виписки знижується (p=0,02) із використанням високих доз (середня терапевтична і вище) β-адреноблокаторів, при стандартизації за іншими факторами.

Із 64 пацієнтів із ПФФП та СД ЛШ на момент виписки у 22 (34,4%) було досягнуто жорсткого контролю ЧСС і у 42 (65,6%) хворих контроль ЧСС проводився згідно із стратегією м'якого контролю.

Можливість досягнення жорсткого контролю ЧСС для хворих із ПФФП та супутньою СД ЛШ на момент виписки, за умови використання бісопрололу, статистично значуще (p=0,049) вища, ВШ = 0,25 (95% ВІ 0,06 – 0,99) порівняно з карведилолом, при стандартизації за іншими факторами.

Метеорологічні фактори як предиктор розвитку аритмій

О.В. Савчук, Г.І. Хребтій, Н.І. Стецик, Мохамед Аль Салама

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Загальновідомий факт, що погодні умови мають значний вплив на самопочуття людини. Феномен метеочутливості вивчається дуже давно. Спостереження продемонстрували, що залежить від метеорологічних факторів близько 35% дорослого населення. Симптоми цієї залежності, як правило, мігрені та інші види головного, а деколи і ангінозного болю. Під час різких перепадів погоди, тобто різкого підвищення або пониження температури навколишнього середовища, коливання тиску та вологості повітря найчастіше трапляються напади у тих, хто страждає хронічними захворюваннями серцево-судинної системи. Людям з високим або низьким артеріальним тиском, а також тим, хто страждає від стенокардії або перенесли інфаркт міокарда, виражений дискомфорт можуть доставляти низький тиск повітря і висока вологість. Зокрема різка зміна метеорологічних чинників завжди призводить до суттєвих порушень в роботі серцево-судинної системи, а саме до розвитку аритмій. На сьогоднішній день це питання вимагає ретельного вивчення у зв›язку із значним негативним впливом на здоров'я населення.

Мета – провести аналіз впливу таких метеофакторів, як атмосферний тиск, температура та вологість повітря, на розвиток і перебіг аритмій.

Результати. Проаналізувавши дані швидкої медичної допомоги про виклики до пацієнтів з пароксизмальними порушеннями ритму, ми отримали такі результати: сумарна кількість хворих за рік – 386 осіб віком від 51 до 92 років (129 чоловіків та 255 жінок). Цих пацієнтів розділили на 4 групи залежно від часу виникнення пароксизму аритмії (00.01–6.00 год, 6.01–12.00 год., 12.01–18.00 год., 18.01–00.00 год.). Було виявлено, що найбільша кількість викликів (31%) зафіксована за період часу з 12.01 по 18.00 год і лише 15% – з 00.01 до 6.00 год ранку. Ми проаналізували метеорологічні чинники, які були на час викликів швидкої допомоги, і з'ясували, що найбільша частота виникнення аритмій спостерігалось при температурі повітря +1– +5С (в 23% хворих), атмосферному тиску 731–735 мм рт. ст. (у 34% хворих) та вологості повітря 75–100% (в 50% хворих).

Висновки. Отже, існує чіткий зв'язок між пароксизмальними порушеннями ритму та зміною погодних умов, оскільки метеофактори суттєво впливають на розвиток аритмій і погіршують їх перебіг.

Особливості варіабельності ритму серця в осіб з ішемічною хворобою серця при проведенні епідуральної анестезії

Ю.О. Світлик, М.О. Гарбар, Г.В. Світлик, О.Р. Макар

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Відомо, що епідуральне введення анестетика супроводжується симпатектомією. Варіабельність ритму серця (ВРС) є одним із методів оцінки глибини анестезії. Найбільш типовими показниками активності парасимпатичної ланки нервової системи є співвідношення LF/HF, що відображає симпатопарасимпатичну активність, а також показник pNN50.

У літературних джерелах практично нема даних про особливості відповіді організму при проведенні анестезії при різних патологічних станах. Мета – порівняти зміни показників LF/HF та pNN50 у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) та без неї, яким проводилось оперативне втручання з приводу пахових гриж із застосуванням епідуральної анестезії.

Матеріал і методи. Нами обстежено 79 осіб чоловічої статі віком від 38 до 67 років, яким проводилось оперативне втручання з приводу пахових гриж із застосуванням епідуральної анестезії. 39 особам була діагностована ІХС. Усім пацієнтам під час герніотомії проведено моніторинг ЕКГ з оцінкою ВРС. Середня тривалість моніторингу становила (37±7) хвилин. Як стандарт для порівняння показників ВРС ми використовували дані умовно здорових волонтерів: LF/HF 1,83±0,2 та pNN50 6,3±0,8. Адекватність анестезії була оптимальною у всіх пацієнтів та оцінювалась за допомогою візуальної аналогової шкали та словесної рейтингової шкали згідно з рекомендаціями Американського товариства анестезіологів.

Результати. У всіх пацієнтів ми спостерігали статистично достовірне ($p \leq 0,05$) зростання парасимпатичного тонусу (показник pNN50 становив 10,03±1,2) та незначне зростання симпатичної активності (LF/HF 2,19±0,02). У групі осіб без ІХС величина pNN50 становила 13,29±0,13, а LF/HF – 1,43±0,12 (очікувана тенденція). Але у пацієнтів з ІХС значення pNN50 було 5,62±0,05 (надто низьким), а співвідношення LF/HF – 3,71±0,3 (високим).

Висновки. Протягом хірургічного втручання з приводу пахових гриж, проведених із застосуванням епідуральної анестезії, ми спостерігали загальну тенденцію до зростання тонусу парасимпатичної нервової системи у пацієнтів без ІХС. Однак, у пацієнтів із ІХС виявлено парадоксальне зниження активності парасимпатичної нервової системи та значну симпатикотонію. Такі зміни можна обґрунтувати наявністю патологічної симпатикотонії в осіб із ІХС, відповідно, ВРС не рекомендовано застосовувати для об'єктивної оцінки глибини анестезії в цієї категорії пацієнтів.

Ризик виникнення аритмій при проведенні епідуральної анестезії та роль метаболічної терапії

Г.В. Світлик [1], Ю.О. Світлик [1], М.О. Гарбар [1], З.Д. Либа [2], О.В. Максимов [2]

[1] Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
[2] Комунальна міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Львова

Мета – з'ясувати характер порушень ритму і провідності серця в періопераційний період, зокрема в пацієнтів з ІХС, на фоні проведення епідуральної анестезії (ЕА) із застосуванням різних місцевих анестетиків (МА) під час оперативних втручань з приводу пахових гриж та дослідити вплив метаболічної терапії (МТ) на перебіг ЕА.

Матеріал і методи. У дослідження включено 129 пацієнтів (середній вік – (51,98±1,07) року), які оперувались з приводу пахових гриж із застосуванням ЕА. Групу І – 75 пацієнтів (середній вік – (59,12±0,78) року) з ІХС, стабільною стенокардією І–ІІІ ФК, серед яких були виділені 3 підгрупи – із застосуванням лідокаїну (1Л, 21 пацієнт), ропівакаїну (1Р, 32 пацієнти) та бупівакаїну (1Б, 22 пацієнти). До групи ІІ увійшли 54 особи без наявності ІХС (середній вік – (42,33±1,55) року), яким теж як МА були призначені лідокаїн (2Л, 17 осіб), ропівакаїн (2Р, 18 осіб) та бупівакаїн (2Б, 19 осіб).

У 18 пацієнтів групи І та 18 – групи ІІ упродовж стаціонарного етапу лікування була застосована МТ (загальна тривалість – 10 днів): 10% розчин мельдонію вводили внутрішньовенно щоденно – до оперативного втручання, безпосередньо перед операцією та в післяопераційний період до моменту виписки із стаціонару, з рекомендацією продовжувати вживання препарату перорально в дозі 500 мг/добу до 4 тижнів.

В періопераційний період реєстрували ЕКГ (за 1 добу до операції, на висоті ЕА, через 3 год. та через добу від початку проведення ЕА); проводили добовий моніторинг ЕКГ.

Результати. Упродовж періоду спостереження реєструвались надшлуночкові і шлуночкові екстрасистоли (ЕС), епізоди порушення АВ-провідності (5 випадків) та міграції водія ритму (4 випадки). Середня кількість ЕС (з розрахунку на 1 пацієнта): 1) надшлуночкові – 2Л: 26,60±11,54; 1Л: 295,95±179,86; 2Р: 31,06±10,70; 1Р: 510,00±310,40; 2Б: 114,72±45,95; 1Б: 519,00±418,62; 2) шлуночкові – 2Л: 22,38±15,81; 1Л: 65,24±41,16; 2Р: 19,75±11,48; 1Р: 301,48±245,71; 2Б: 12,27±6,28; 1Б: 188,13±117,64.

ЕС вірогідно частіше (p<0,001) виникали у пацієнтів із застосуванням ропівакаїну та бупівакаїну порівняно з лідокаїном; шлуночкові екстрасистоли (ШЕ) переважали в осіб підгрупи ропівакаїну (pР-Б=0,0014). Епізоди АВ-блокад частіше реєструвались на фоні лідокаїну, міграції водія ритму – бупівакаїну. Достовірно частіше (p<0,001) ЕС виникали в пацієнтів з ІХС. ШЕ в цих осіб нерідко були поліморфними, ранніми, за типом бі- і тригемінії, надшлуночкові – аберантними, парними, груповими чи у вигляді «пробіжок».

На фоні ЕА подовжувався інтервал PQ (6,67%, p<0,01), незалежно від використаного МА. Тривалість комплексу QRS зростала при застосуванні лідокаїну (на 0,01 с, p=0,0066), достовірно значуще в осіб з ІХС. Наявний прямий кореляційний зв'язок між тривалістю інтервалу PQ і шириною комплексу QRS в оперованих з ІХС на висоті ЕА з використанням лідокаїну (r=0,66; p<0,05).

Вірогідно зростав на висоті анестезії коригований інтервал QT (QTc) (p<0,0001); середні значення QTc у пацієнтів з ІХС достовірно перевищували відповідні в пацієнтів без ІХС, найвідчутніше при використанні ропівакаїну, порівняно з лідокаїном (рЛ-Р<0,0001) та бупівакаїном (рР-Б=0,0005). Порогове значення QTc на висоті анестезії, згідно з даними ROC-аналізу, становило 0,4125 с; перевищення його є потенційно загрозливим щодо виникнення шлуночкових аритмій.

При застосуванні мельдонію, згідно з даними дискримінантного аналізу та t-тесту, реєструвалось достовірно менше (p=0,0134) ШЕ. Виявлено обернений кореляційний зв'язок між призначенням МТ і тривалістю QRS під час операції (r=-0,49; p<0,05) на фоні ропівакаїну. Достовірно нижчими при застосуванні мельдонію були середні значення QTc. Більш ефективною виявилась МТ серед пацієнтів з використанням ропівакаїну за наявності ІХС: згідно з даними ROC-аналізу, порогове значення дисперсії інтервалу QT (QTd) під час операції на фоні МТ для цієї категорії пацієнтів при застосуванні ропівакаїну становило 0,045 с, на фоні ж бупівакаїну та лідокаїну – 0,050 і 0,050 с, відповідно.

Висновки. МА мають проаритмогенні ефекти: ропівакаїн та бупівакаїн підвищують ектопічну активність серця, лідокаїн негативно впливає на процеси провідності. Потенційно чутливішими до можливих проаритмогенних впливів МА є пацієнти з ІХС. Позитивно впливає на перебіг ЕА метаболічна терапія. Застосування мельдонію покращує проведення імпульсу по провідній системі, зменшує ектопічну активність серця, тривалість QTc, QTd, попереджуючи виникнення шлуночкових аритмій, які можуть загрожувати життю пацієнта. Кращий ефект від призначення МТ отримано при використанні ропівакаїну, зокрема в пацієнтів з ІХС.

Особливості структурно-функціонального ремоделювання серця і функції нирок залежно від клінічної форми неклапанної ФП

В.Д. Сиволап, Д.А. Лашкул, В.В. Марченко, І.М. Курпаяніді, Л.Г. Пумпинець

Запорізький державний медичний університет
Обласний медичний центр серцево-судинних захворювань

Мета – вивчити особливості структурно-функціонального ремоделювання серця, фільтраційну здатність нирок у хворих з різними клінічними формами неклапанної фібриляції передсердь (ФП).

Матеріал і методи. Обстежено 80 пацієнтів з неклапанною ФП (46 чоловіків), середній вік – (63,4±1,1) року. У 58 (72,5%) пацієнтів з ФП виявлено гіпертонічну хворобу (ГХ), у 13 (16,25%) – ішемічну хворобу серця (ІХС) в поєднанні з ГХ, у 5 (6,25%) ізольована ІХС. Залежно від клінічної форми ФП всіх хворих розділили на три групи: 1-ша група – 28 пацієнтів з пароксизмальною формою; 2-га група – 35 пацієнтів з персистуючою формою, 3-тя група – 17 пацієнтів з постійною формою. Проводили стандартне загальноклінічне дослідження, електрокардіографію, дослідження гемодинамічних показників за допомогою еходопплеркардіографії відповідно до рекомендацій ASE/EAE. Функцію нирок оцінювали за швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ), яку розраховували за формулою MDRD.

Результати. У пацієнтів з пароксизмальною формою мали місце клінічно менш виражені прояви серцевої недостатності (ФК по NYHA) порівняно з персистуючою (1,36±0,23 і 2,26±0,15, p=0,001, відповідно) і постійної (1,36±0,23 проти 2,65±0,21, p=0,0004) формами ФП. У міру прогресування аритмії спостерігалося зниження фільтраційної здатності нирок. Середня ШКФ у групі пацієнтів з постійною формою ФП була достовірно нижче, ніж у пацієнтів з пароксизмальною формою ФП (61,3±3,5 проти 71,5±3,2, p=0,04). При цьому ШКФ нижче 90 мл/хв/1,73 м2 спостерігалося у 100% хворих з постійною ФП і у 80% з персистуючою ФП (p=0,05). У групі хворих з постійною формою ФП частка пацієнтів з хронічною хворобою нирок (ШКФ нижче 60 мл/хв/1,73 м2) достовірно більше, порівняно з пароксизмальною формою (47,06% проти 17,86%, p=0,04).

Пацієнти з пароксизмальною формою ФП, порівняно з постійною формою ФП, мали менші показники діаметра ЛП на 10,2% (p<0,001), ПП – на 11,32% (p=0,005), КДР ЛШ – на 5,32% (p=0,04), КДО ЛШ – на 12,5% (p=0,04). При персистуючий формі, в порівняння з постійною формою ФП, виявлено менший діаметр ЛП – на 8,76% (p<0,001), ПП – на 4,52% (p=0,04), індекс об'єму ЛП – на 15,46% (p=0,03), КДО ЛШ – на 12,88% (p=0,01), КСО ЛШ – на 18,2% (p=0,04), систолічний тиск у ЛА – на 18,86% (p=0,005).

При пароксизмальній ФП виявлено: концентрична гіпертрофія – 52,17%, ексцентрична гіпертрофія – 34,78%, концентричне ремоделювання – у 4,35%, нормальна геометрія – у 8,7%. У пацієнтів з персистуючою ФП також переважала концентрична гіпертрофія ЛШ – 50%, ексцентрична – у 40,63%, нормальна геометрія – у 9,37%. У групі з постійною ФП – 71,43% пацієнтів мали ексцентричну гіпертрофію ЛШ, а 28,57% – концентричну гіпертрофію.

У пацієнтів з пароксизмальною формою ФП встановлено позитивний кореляційний взаємозв'язок між ШКФ і рівнем гемоглобіну (r=0,56; p <0,01), гематокритом (r=0,48; p<0,01), питомою вагою сечі (r=0,47; p=0,01); і негативна – з віком (r=-0,76; p<0,01), тривалістю анамнезу ІХС (r=-0,45; p=0,02) і АТ (r=-0,45; p=0,02), рівнем глюкози крові (r=-0,44; p=0,02), діаметром ЛП (r=-0,46; p=0,02), ступенем мітральної регургітації (r=-0,54; p<0,01), ризиком інсульту за шкалою CHA_2DS_2-VASc (r=-0,72; p<0,01), ризиком кровотеч за шкалою HAS-BLED (r=-0,55; p=0,02).

Висновки. Прогресуючий перебіг неклапанної ФП, від пароксизмальної до постійної форми, характеризується збільшенням діаметра лівого і правого передсердь, переважанням прогностично несприятливого типу ремоделювання, зниженням скорочувальної здатності ЛШ, фільтраційної

здатності нирок, з дворазовим збільшенням пацієнтів з проявами хронічної хвороби нирок.

Ризик неутримання синусового ритму у пацієнтів з неклапанною ФП через 1 рік після кардіоверсії: взаємозв'язок з поліморфізмом rs10465885 гена конексину-40 та наявністю СН

О.С. Сичов [1], Т.В. Міхалєва [1], Т.В. Гетьман [1], Г.М. Дорохіна [1], В.Г. Гур'янов [2,3], К.О. Міхалєв [3], П.Б. Романюк [1]

[1] ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ
[2] Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ
[3] ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ

Мета – встановити клінічні, ехокардіографічні (структурно-функціональний стан міокарда) та генетичні предиктори неутримання синусового ритму (СР) у пацієнтів з неклапанною фібриляцією передсердь (ФП) через 1 рік після кардіоверсії, а також порівняти ризики (ймовірність) повторного виникнення ФП у таких пацієнтів з урахуванням поліморфного варіанту rs10465885 гена конексину-40 (Cx40) і наявності серцевої недостатності (СН).

Матеріал і методи. Обстежили 186 пацієнтів у віці до 65 років (середній вік [середнє ± стандартне відхилення] (55±10) років; чоловіки 123 [66,1%]) з неклапанною ФП (пароксизмальна – 86, персистуюча – 72, постійна – 28 пацієнтів; уперше виявлена ФП – 48 пацієнтів: відомої давнини [ВВВД] – 21; давнину точно встановити неможливо [ВВНД] – 27). Аналізували клінічні та ехокардіографічні дані. Поліморфізм rs10465885 гена Cx40 визначали за допомогою полімеразної ланцюгової реакції в реальному часі (Т – референтний алель, С – мінорний алель) у 112 пацієнтів. Розподіл генотипів rs10465885 був наступним: ТТ – 25,9% (n=29); СТ – 49,1% (n=55); СС – 25,0% (n=28). Відновлення СР (кардіоверсію) здійснювали в 121 випадку (104 пацієнти) з минущими формами ФП: 31 – медикаментозна (МК), 64 – електрична кардіоверсія (ЕІТ), 26 випадків – радіочастотна катетерна абляція (РЧА). Через 1 рік динамічного спостереження проаналізували 113 випадків: 30 – МК; 62 – ЕІТ; РЧА – 21. Повторні епізоди ФП реєструвалися у 74 (66%) випадках; при цьому, відповідно, у 39 (34%) пацієнтів утримувався СР. Для виявлення та ранжування предикторів неутримання СР через 1 рік після кардіоверсії застосовували нейромережевий аналіз (модель багатошарового персептрону з одним прихованим шаром [БШП]).

Результати. Повторне виникнення ФП після кардіоверсії (генетичний нейромережевий алгоритм) асоціювалось з наступними ознаками: наявність і стадія СН (I, IIA); rs10465885 («СС» чи «не-СС»); передньо-задній розмір (ПЗР) лівого передсердя (ЛП); анамнез ФП (рецидивна [ФП(р)]; ВВВД; ВВНД); а також стратегія кардіоверсії. Згідно з результатами аналізу чутливості, предиктори неутримання СР через 1 рік після кардіоверсії у моделі БШП ранжувались наступним чином (тестова вибірка): наявність і стадія СН (показник «ratio» [R] 1,90); rs10465885 (R 1,69); ПЗР ЛП (R 1,71); анамнез ФП (R 1,49); і стратегія кардіоверсії (R 1,24). «Ризик» (імовірність) неутримання СР визначався за величиною функції активації у моделі БШП. Ризик неутримання СР через 1 рік після МК за відсутності СН та наявності генотипу «СС» переважав при генотипі «не-СС» у пацієнтів практично з усіма комбінаціями клінічних ознак: ФП(р)/ЛП(N); ФП(ВВВД)/ЛП(N; або [+1]; або [+2]) та ФП(ВВНД)/ЛП([+1] або [+2]). У той же час, на тлі СН I стадії відмінності у профілі ризиків між порівнюваними генотипами практично нівелювались, а у пацієнтів з такими клінічними комбінаціями, як: ФП(р)/ЛП([+1] або [+2]) та ФП(ВВНД)/ЛП([+1] або [+2]), – ризик повторного виникнення ФП через 1 рік після МК за генотипу «не-СС» удвічі перевищував такий у генотипу «СС». На тлі СН IIA стадії ризик повторного виникнення ФП через 1 рік після МК за генотипу «не-СС» перевищував такий при генотипі «СС» у пацієнтів з усіма клінічними комбінаціями. Подібні закономірності спостерігались і серед пацієнтів, яким була проведена ЕІТ. Однак, на відміну від МК та ЕІТ, у пацієнтів з відсутністю СН та генотипом «СС», яким була проведена РЧА, ризик неутримання СР через 1 рік був більшим за такий у пацієнтів з генотипом «не-СС» та нормальним чи незначно збільшеним ЛП: ФП(р)/ЛП(N; або [+1]), ФП(ВВВД) ЛП(N) та ФП(ВВНД) ЛП(N). Разом з тим, при СН I стадії профіль підвищеного ризику неутримання СР через 1 рік після РЧА у пацієнтів з генотипом «СС» суттєво змінювався за рахунок приєднання пацієнтів з усіма іншими комбінаціями клінічних ознак, у той час як при ФП(р)/ЛП(N; або [+1]) відмінності у ризику між порівнюваними генотипами нівелювались. Профіль підвищеного ризику неутримання СР через 1 рік після РЧА на тлі СН IIA стадії у пацієнтів з порівнюваними генотипами практично не змінювався: відмінність полягала лише щодо пацієнтів з ФП(ВВНД)/ЛП(N; або [+1]), де різниця ризиків нівелювалась.

Висновки. Серед пацієнтів з неклапанною ФП, яким обрана стратегія контролю СР, при визначенні ризику (ймовірності) повторного виникнення ФП (неутримання СР) через 1 рік після кардіоверсії, окрім самої стратегії (МК, ЕІТ чи РЧА), слід ураховувати також такі ознаки, як: поліморфізм rs10465885 гена Cx40, наявність СН та її стадія (I, IIA), анамнез ФП (рецидивна, ВВВД, ВВНД) та ПЗР ЛП. Ймовірно, патогенетична роль поліморфізму rs10465885, а саме варіанту «СС», як предиктора неутримання СР після кардіоверсії, більш значуща у пацієнтів з неклапанною ФП та доклінічною СН чи за її відсутності.

Аритмогенная готовность миокарда предсердий и ее основные детерминанты у больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий неклапанного генеза

А.Н. Соловьян

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

Цель – изучение аритмогенной готовности миокарда предсердий и ее основных детерминант у больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий (ФП) на основании электрофизиологических свойств и структурно-функциональных параметров сердца в зависимости от функции синусового узла.

Материал и методы. В исследование включено 343 пациента с пароксизмальной ФП неклапанного генеза (279

мужчин, 73 женщины) в возрасте от 17 до 71 года (средний возраст – (49,6±0,5) года). Частота рецидивирования пароксизмов ФП составляла в среднем (10,3±0,3) раза месяц, их продолжительность – (34,7±2,3) часа. У 220 (64,1%) пациентов основным заболеванием была ишемическая болезнь сердца (ИБС). Артериальная гипертензия (АГ) была у 114 (33,2%) больных: сочетание ИБС и АГ имели 91 (26,5%) пациентов и изолированную АГ – 23 (6,7%). У 100 (29,2%) больных нарушение ритма возникло на фоне миокардиофиброза. У части пациентов основное заболевание осложнялось сердечной недостаточностью (СН), из них симптомы СН I–IIA ст. диагностировались у 78,1 и 14,9% соответственно. Обследованные пациенты были распределены на две группы в зависимости от функционального состояния синусового узла (СУ) по данным чреспищеводного электрофизиологического исследования (Чп ЭФИ): 1-ю группу составили 252 больных с нормальной функцией СУ; 2-я группа включала 91 пациента с нарушением функции СУ. Использовали двухмерную и допплерэхокардиографию, 24-часовое холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ ЭКГ) с анализом вариабельности сердечного ритма (ВСР). Функцию проводящей системы сердца (ПСС) и уязвимость предсердий (УП) изучали при ЧП ЭФИ. УП оценивали на основании индуцируемости ФП и определения частотного порога (ЧПИ) и частотной точки (ЧТИ) индуцирования пароксизма ФП, а также длительности межфибрилляторного интервала f-f во время ФП. У части больных для уточнения функции СУ проводили атропиновый тест (0,025 мг/кг массы тела больного).

Результаты. Сравнение эхокардиографических показателей (1–2 группы) выявило увеличение размера левого предсердия (ЛП) у больных с нарушением функции СУ (38,78±0,58) и (37,57±0,31) мм, $p<0,05$. При ХМ ЭКГ уменьшение ЧСС ср ($p<0,001$) и ЧСС мин ($p=0,008$), регистрируемых в течение суток, отмечено у обследованных при снижении функции СУ. Максимальные значения показателей, характеризующих функцию СУ, регистрировались у больных 2-й группы, и их различия были статистически значимыми по главному параметру – корригированному ВВФСУ (567,50±54,78) против (345,84±6,08) мс, ($p<0,001$). При оценке функциональных свойств АВ-соединения снижение точки Венкебаха и увеличение эффективного рефрактерного периода АВ (ЭРП АВ) выявлены также у больных с нарушением функции СУ ($p<0,001$). Установлено, что у больных с нарушенной функцией СУ ЧТИ была статистически значимо, а ЧПИ – незначимо ниже по сравнению с аналогичными показателями в группе пациентов с нормальной функцией СУ: (275,79±26,07) против (335,82±14,84) имп/мин, $p<0,05$ и (275,00±35,60) против (306,06±20,84) имп/мин, $p>0,05$.

Выводы. Установлено, что функциональное состояние синусового и АВ-узлов у больных с пароксизмальной ФП причастно к уязвимости предсердий. Увеличение корригированного времени восстановления функции синусового узла, свидетельствующее об ухудшении его автоматизма, является маркером снижения частотной точки индуцирования стойкого пароксизма аритмии и возрастания уязвимости предсердий. У больных с пароксизмальной ФП при нормальной функции СУ выявлена значимая корреляционная связь между уязвимостью предсердий и показателями ФВ, КДО, КСО ЛЖ, SDNNi; при нарушенной функции СУ – между уязвимостью предсердий и ФВ, стенкой ЛЖ, ЭРП АВ соединения и SDNNi.

Фібриляція передсердь і метаболічний синдром як причини когнітивної дисфункції

С.М. Стаднік

Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів

У наш час серцево-судинні захворювання (ССЗ) та їх ускладнення є основною причиною смертності та інвалідності серед населення України. Особливе місце серед ССЗ посідають порушення серцевого ритму, зокрема фібриляція передсердь (ФП). Разом з тим однією з найбільш актуальних медико-соціальних проблем сучасного суспільства є зростання когнітивних розладів(КР) у популяції населення. Так, за даними I.O. Poon, поширення когнітивної дисфункції у 2012 р. у світі становило 33 млн випадків, а до 2040 р. ця цифра може зрости до 81,1 млн осіб. Соціальними наслідками розвитку КР, тяжкість яких коливається від ступеня м'якого когнітивного зниження у рамках біологічного старіння до деменції, є насамперед зниження професійної кваліфікації і працездатності фахівців, загальносоціальна та побутова дезадаптація та погіршення якості життя пацієнтів.

Причини виникнення КР численні, серед них – зловживання алкоголем, паління, нездорове харчування, низька фізична і розумова активність, генетичні фактори, артеріальна гіпертензія, метаболічний синдром, гормональні зміни, запалення, депресивні і тривожні порушення. Актуальність вивчення «проміжних» стадій когнітивного зниження, таких як «м'яке когнітивне порушення» (mild cognitive impairment), при яких ще відсутні ознаки соціальної дезадаптації, визначається тим, що подібні порушення в подальшому трансформуються в деменцію, поєднуються з іншими психічними розладами і соматичними захворюваннями, а можливо, є предикторами цих станів.

Мета – порівняння стану когнітивних функцій в осіб з ФП у поєднанні з метаболічним синдромом (МС) та в осіб з МС на фоні синусового правильного ритму.

Матеріал і методи. В дослідженні брали участь пацієнти віком 35–65 років, які були розподілені на дві групи: основна – 78 пацієнтів з персистуючою або пароксизмальною формами ФП у поєднанні з МС та контрольна – 32 пацієнти з МС на фоні синусового правильного ритму. Використовували батарею нейропсихологічних методик: коротка шкала оцінки психічного статусу, тест таблиці Шульте, тест «10 слів» за Лурія, тест «малювання годинника», опитувальник самооцінки пам'яті, тест пам'яті Векслера, тест на вербальну швидкість (категорія «тварини») і тест «Госпітальна шкала тривоги і депресії».

Результати. КР, що характеризувалися зниженням пам'яті, уваги, порушеннями сприйняття, вербальної швидкості і виконавчих функцій, діагностовано у 88,3% пацієнтів основної групи. У 47,4% пацієнтів встановлено легкі КР, у 26,3% – помірні КР, у 11,7% – тяжкі КР. Разом з тим, у пацієнтів контрольної групи 66,1% пацієнтів мали КР, причому 64,7% – легкого ступеня. У пацієнтів основної групи, додементні і тяжкі КР зустрічалися частіше, ніж у хворих контрольної групи. Ступінь вираженості КР у пацієнтів не залежав від структурних змін сонних артерій і серця. Додатковими факторами ризику розвитку когнітивної дисфункції були наявність абдомінального ожиріння та підвищений рівень С-реактивного протеїну в сироватці крові. Показники якості життя у пацієнтів

основної групи були значно нижчі, ніж у контрольній групі, та корелювали зі станом когнітивних функцій. Вираженість тривоги в момент обстеження негативно впливали на результати тестування за когнітивним методиками, що пояснюється ефектом емоційного обрамлення.

Висновки. Отримані результати свідчать про перевагу легкого когнітивного зниження у досліджуваних групах. Пацієнтам з ФП у поєднанні з МС необхідно оцінювати когнітивні функції для ранньої діагностики та попередження прогресування КР.

Оптимизация катетерного лечения аритмий, обусловленных наличием дополнительных предсердно-желудочковых соединений

А.С. Стычинский, П.А. Альмиз, Н.В. Мельник, А.В. Ковальчук, С.Л. Ткачук

ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН Украины», Киев

Аритмии, связанные с дополнительными предсердно-желудочковыми соединениями (ДПЖС), являются одним из основных объектов катетерного лечения нарушений сердечного ритма. Несмотря на имеющийся значительный опыт в этом виде лечения, устранить аритмию удается не у всех пациентов. Данные международных регистров последних лет сообщают, что частота успешных результатов при этих процедурах находится в пределах 90%, а частота осложнений составляет 3–5%.

Цель – анализ результатов применяемых нами мер по повышению эффективности катетерного устранения ДПЖС.

Материал и методы. Данные 186 последовательных процедур по катетерному устранению ДПЖС, произведенных в период с 1.01.2014 по 1.05.2016 г. Предвозбуждение желудочков имело место в 98 случаях, скрытые ДПЖС – в 88. Левосторонняя локализация ДПЖС была в 105 случаях, септальная – в 56, в т.ч. мид- и переднесептальная у 18. Правосторонние ДПЖС были в 15 случаях, в т.ч. типа Mahaim – в 5. Множественные ДПЖС были в 10 случаях.

Результаты. В нашей серии наблюдений ДПЖС были устранены в 185 (99,5%) из 186 случаев. У одного пациента мидсептальный ДПЖС решено было не устранять в связи с высоким риском повреждения специализированной проводящей системы. Ни в одном из случаев не наблюдалось каких-либо осложнений. В анализируемой серии наблюдений эффективность устранения ДПЖС выше, чем в международных регистрах, а осложнения отсутствуют полностью. Мы связываем это с внедрением в нашу практику модификаций традиционных методик. Причины отсутствия эффекта при устранении ДПЖС могут быть следующие: а) достичь места расположения ДПЖС не удается; б) место расположения ДПЖС определено неверно; в) энергетические параметры аппликации недостаточны; г) риск повреждения расположенных рядом жизненно важных структур велик. Переход на транссептальный доступ при устранении левосторонних ДПЖС значительно облегчил манипуляции в передней и переднелатеральной зонах. Использование в качестве единственного критерия топической диагностики наличия потенциала ДПЖС типа Mahaim позволило не только добиться 100% эффективности при устранении, но и значительно сократило время процедуры. При устранении ДПЖС, расположенных в правом контуре сердца, для улучшения контакта электрода с тканями считаем целесообразным применение транссептальных интродьюсеров. В 5 из 38 случаев ДПЖС заднесептальной локализации устранение их стало возможным лишь при применении охлаждаемых катетеров. При устранении мидсептальных ДПЖС во всех случаях использовали методику титрованной доставки энергии, начиная с величины 45°С с последующим увеличением на 3–4° на каждом этапе.

Выводы. Модификации применения традиционных методик катетерного устранения ДПЖС позволили нам добиться практически 100% эффективности при полном отсутствии осложнений.

30-річний досвід застосування електричної кардіоверсії при фібриляції передсердь

М.І. Швед, О.Л. Сидоренко, Л.В. Садлій, Н.М. Ковбаса, М.Я. Бенів

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

Фібриляція передсердь (ФП) — часте порушення серцевого ритму в клінічній практиці, поширеність якого становить 1–2% у загальній популяції, а питома частка у структурі госпіталізацій з приводу аритмій становить майже 40%. Згідно із результатами епідеміологічного дослідження серед дорослого населення України поширеність ФП становить близько 3,2%. На сьогоднішній день не визначено чітких переваг між фармакологічною та електричною кардіоверсією (ЕК) для відновлення синусового ритму при цій аритмії. Разом з тим більшість дослідників вказують на високу ефективність електроімпульсної терапії (ЕІТ) (80–90%) та її кращу безпечність порівняно з медикаментозним лікуванням.

Мета – оцінка ефективності планової електричної кардіоверсії при резистентній персистуючій фібриляції/тріпотінні передсердь (ТП).

Матеріал і методи. Обстежено 910 хворих, які були послідовно госпіталізовані в ПІТ кардіологічного відділення КЗ ТОР «Тернопільська університетська лікарня» в період з 1986 по 2015 рр. з приводу резистентної персистуючої ФП/ТП. Вікова структура хворих була такою: до 29 років – 3,9%, 30–39 – 11,0%, 40–49 – 16,1%, 50–59 – 51,0%, 60–69 років – 18,0%. Серед досліджуваного контингенту переважали чоловіки (78,1%). Всім пацієнтам було проведено клініко-анамнестичне, біохімічне дослідження, в тому числі визначення рівня гормонів щитоподібної залози, трансторакальну та черезстравохідну ехокардіографію, ЕКГ та добове моніторування ЕКГ. ЕК проводилась з використанням двофазних синхронізованих дефібриляторів при передньому розміщенні електродів. У 73,4% пацієнтів розряд потужністю 150 кДж наносився 1 раз, у 26,6% хворих застосовували повторні розряди потужністю 170 – 200 кДж. Максимальна кількість нанесених електричних розрядів становила 3.

Результати. Розподіл хворих щодо тривалості аритмологічного анамнезу був таким: тривалість ФП/ТП до 1 місяця – 81,1%, від 1 місяця до 1 року – 18,9%. У 68,4% пацієнтів ФП/ТП перебігала без ознак серцевої недостатності (СН) або

з її мінімальними проявами (ФВ лівого шлуночка – 45–50 %). У 31,6 % хворих ЕІТ проводили після ліквідації клінічних ознак СН та стабілізації гемодинамічних показників.

Згідно із клінічними рекомендаціями підготовка пацієнтів до планової ЕК була такою: 81,1 % хворим було призначено антикоагулянтну терапію – прямі антикоагулянти (еноксапарин натрію) протягом 3–5 днів та антиаритмічну терапію (аміодарон 300–900 мг) протягом 7 днів, у решти хворих (18,9 %) антиаритмічна терапія тривала 2–3 тижні (аміодарон 400 мг) та застосовувались непрямі антикоагулянти – синкумар, фенілін або варфарин в дозі для досягнення цільових рівнів МНВ (2–3). Крім того, всі пацієнти отримували дезагрегантну та метаболічну терапію.

Згідно з отриманими результатами відновлення синусового ритму після ЕК спостерігалось у 86,4 % обстежених хворих. У більшості пацієнтів (73,4 %) конверсія ритму була виявлена вже після першого розряду, а після повторних розрядів ритм відновився ще у 13,0 % обстежених. Важливо відзначити, що тромбоемболічні ускладнення (транзиторні ішемічні атаки) після ЕІТ були зафіксовані у 6 випадках. У 22,8 % хворих з відновленим синусовим ритмом протягом 1–3 місяців розвинувся рецидив ФП/ТП.

Висновки. Таким чином, отримані результати свідчать, що ЕК є високоефективним, неінвазивним та безпечним методом лікування ФП/ТП. ЕІТ виявилась також оптимальним лікувальним методом у випадку неефективності фармакологічної конверсії ритму.

Вивчення спектра порушень ритму у хворих з міокардитом

С.О. Шейко, А.М. Василенко, Н.С. Єльчанінова, Н.О. Колб

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Міокардит – ушкодження м`яза серця запального характеру, обумовлена безпосереднім або опосередкованим через імунні механізми впливом інфекції, паразитарної або протозойної інвазії, хімічних і фізичних факторів, що виникає при алергійних, аутоімунних захворюваннях і трансплантації серця. Найбільш частою причиною розвитку міокардиту в більшості країн світу є вірусна інфекція..

Мета – вивчення спектра порушень ритму у пацієнтів з міокардитом для підвищення ефективності їх диференційованого лікування.

Матеріал і методи. Обстежено 157 хворих у віці 32–60 років. Чоловіків – 119 (75,7 %), жінки – 38 (24,3 %) обстежених.

Здійснювали загальноклінічне обстеження. Структурно-функціональний стан серця вивчали за допомогою одно- і двомірної ехокардіографії (ЕхоКГ) на апараті HDI-1500 (PHILIPS, Нідерланди). Здійснювали електрокардіографічне дослідження (ЕКГ), добовий моніторинг ЕКГ. Серед всіх хворих у 121 пацієнта діагностовано дифузний міокардит (ДМ), у 36 – вогнищевий. Клінічні варіанти ДМ були представлені змішаним (аритмічним і декомпенсаційним) варіантом у 90 % пацієнтів, змішаним (аритмічним, кардіологічним і декомпенсаційним) – у 10 % хворих. Порушення ритму діагностували у всіх пацієнтів з міокардитом (100 %). Більш тяжкі порушення ритму діагностували при дифузному міокардиті. При ДМ реєстрували шлуночкові порушення ритму високих градацій, фібриляцію передсердь, АВ-II–III ступеня, інфарктоподібні зміни ЕКГ. У 68,6 % хворих з ДМ діагностована фібриляція передсердь (ФП). У 16,7 % хворих ФП діагностувалась у поєднанні з тріпотінням передсердь (2:1). ФП характеризується високим тахітемпом (до 120 шлуночкових скорочень за 1 хв і більше). ФП потенціює прогресування серцевої недостатності, погіршує прогноз захворювання. При вогнищевому міокардиті частіше реєстрували синусову тахікардію, шлуночкові порушення ритму (II–III класу за Лауном), АВ-блокаду I–II ступеня. Критеріями якості лікування було поліпшення загального стану. Позитивна динаміка показників лабораторних та інструментальних методів дослідження. При хронічному тяжкому дифузному міокардиті – усунення або зменшення вираженості суб'єктивних симптомів ХСН, підвищення фракції викиду ЛШ, поліпшення якості життя, збільшення терміну між госпіталізаціями. З метою корекції порушень серцевого ритму у пацієнтів з вогнищевим міокардитом призначали β-адреноблокатори. Пацієнти з ДМ на тлі базисної протизапальної терапії отримували кордарон. Корекцію гіперактивності симпатоадреналової і ренін-ангіотензинової системи виконували, застосовуючи інгібітори АПФ, сартани, спіронолактон. Здійснювали корекцію електролітного балансу.

Застосовували також антикоагулянти, дезагреганти, триметазидин, анаболіки.

Висновки. У всіх (100 %) пацієнтів з міокардитом діагностуються порушення серцевого ритму та провідності від синусової тахікардії до шлуночкових порушень ритму (II–III класу за Лауном) та АВ-блокади I–III ступеня.

У 68,6 % хворих з ДМ діагностується фібриляція передсердь. Враховуючи різноманітність спектра порушень ритму антиаритмічна терапія повинна бути диференційованою.

Інтерпретація результатів дослідження варіабельності серцевого ритму в кардіологічній практиці

М.І. Яблучанський

Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна

Метою презентації є ознайомлення лікарської спільноти з сучасними уявленнями про варіабельність серцевого ритму (ВСР), її дослідження та використання в наукових, діагностичних та лікувальних завданнях в кардіологічній практиці.

ВСР детермінується як сукупність всіх її властивостей, від змінності миттєвого періоду серцевих скорочень до її причин, обумовлених і визначених нелінійністю симпатичної, парасимпатичної та гуморальної регуляції їх розгалуженими зв'язками між собою, з підкірковими і корковими утвореннями, а також реакціями на ментальний, фізичний і інші види стресу.

ВСР є «дзеркало» регуляторних систем (у впливі на серце). При тому, що високочастотні спектри мають тяжіння до парасимпатичної, середньо (низько) частотні спектри – до симпатичної та довго (вкрай низько) частотні спектри – до гуморальної регуляції, вони взаємодіють як єдиний функціональний оркестр.

ВСР виступає мірою загального рівня здоров'я, відображаючи генетично детерміновану та фенотипічно набуту індивідуальність нейрогуморальної регуляції (НГР), є надійним

предиктором катаклізмів та ефективним інструментом діагностики і контролю лікарських втручань.

В інтерпретації результатів ВСР, що стосується не лише функціональних та фармакологічних проб, але і самих досліджуваних явищ, як то хвороб, важливо враховувати, що вони відображають перехідні процеси в НГР, до яких звичайні підходи не можуть бути застосовані. Так, в активній ортостатичній пробі (активний тилт-тест), в якому перехід в положення стоячи пов'язують з активацією і знаходження в ньому – з перерегулюванням барорецепторного контролю, реально велике значення належить невивченим системам навігації (утримання положення рівноваги), коли якість переходу в положення стоячи визначається якістю швидкого регулювання, а якість знаходження в положенні стоячи визначається якістю повільного і дуже повільного регулювання, і тому фактично вона є результатом і відображає цілісні зміни в системі НГР. Для прикладу гостру фармакологічну пробу з бета-адреноблокатором пропранололом пов'язують з його впливом на периферичні бета-адренорецептори, тоді як фактично ці реакції значною мірою визначаються прямим впливом препарату на ядра блукаючого нерва і інші мозкові структури, а тому його дія визначається якістю НГР в цілому та якістю і співвідношенням її частотних ланок, і являються часово-залежними. Те ж стосується самих захворювань, коли НГР змінюється відповідно до їх фазового розвитку і одній фазі хвороби відповідає одна, а іншій інша НГР. Хвороба може протікати сприятливо без ускладнень (оптимальний варіант) і несприятливо з ускладненнями, до летального результату включно (неоптимальні варіанти), і на кожній з фаз кожного з варіантів хвороби будуть свої зміни НГР, що відповідно відображається в показниках ВСР.

Відповідно, за даними дослідження ВСР, природно говорити про потужність впливів НГР, їх якість, відповідність і невідповідність загальному стану здоров'я пацієнта та розвитку хвороби, у тому числі що стосується лікарських втручань.

Як усякий інший метод, ВСР має свої переваги і недоліки, і ставитися до нього потрібно як до будь-якого іншого методу. При правильному застосуванні метод розширює, а при неправильному – звужує або навіть робить помилковими лікарські судження, що відповідним чином відображається і на самих результатах діагностики та лікування.

СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Дослідження факторів запалення у хворих на ХСН та ЦД 2-го типу залежно від збереження фракції викиду

І.М. Асоян

Харківська медична академія післядипломної освіти

Мета – порівняти значення показників маркерів запального процесу (інтерлейкіну-1β (ІЛ-1β), інтерлейкіну-6(ІЛ-6), фактора некрозу пухлини-α (ФНП-α), С-реактивного білка (СРБ) залежно від збереження фракції викиду (ФВ) у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) та цукровий діабет 2-го типу (ЦД 2-го типу).

Матеріал і методи. Нами було обстежено 100 хворих з хронічною серцевою недостатністю II–III функціонального класу (NYHA) та цукровим діабетом 2-го типу. Залежно від значень фракції викиду всі пацієнти були поділені на дві групи: перша (n=62) – зі збереженою фракцією викиду (ФВ > 45%), друга (n=38) – зі зниженою ФВ < 45%.

Морфологічні показники, скоротливу здатність міокарда та показники гемодинаміки вивчали за допомогою ультразвукової ехокардіографії.

Визначення в сироватці крові маркерів запалення (ІЛ-1β, ІЛ-6, ФНП-α, СРБ) проводилося методом імуноферментного аналізу (ІФА) за допомогою тест-систем фірми «Вектор-Бест» (Росія).

Результати. При вивченні показників запалення у пацієнтів з ХСН та цукровим діабетом 2 типу виявлено, що у хворих з зі зниженою ФВ < 45% відзначався достовірний (p<0,05) ріст концентрацій всіх досліджуваних маркерів запалення у порівнянні з пацієнтами зі збереженою ФВ. Так рівень СРБ в групі з ФВ < 45% був у межах від 2,32 до 9,67 мг/л та в середньому становив (6,20±0,33) мг/л й був достовірно (p<0,001) більше на 62,30%, ніж у хворих з ФВ > 45% ((3,82±0,22) мг/л), який коливався від 1,03 до 9,92 мг/л.

Цифри концентрації ФНП-α у пацієнтів зі зниженою ФВ змінювались від 87,3 до 247,3 пг/мл та в середньому становили (182,37±7,26) пг/мл й достовірно (p<0,001) відрізнялись (на 69,08% більше), ніж у хворих зі збереженою ФВ ((107,86±6,64) пг/мл), індивідуальні значення ФНП-α у цієї когорти пацієнтів були в межах від 17,4 до 243,5 пг/мл.

Також у хворих з ФВ < 45% відзначалось достовірне (p<0,001) збільшення (на 79,83%) середніх значень ІЛ-1β ((178,70±7,45) пг/мл) по відношенню до хворих з ФВ > 45% ((99,37±6,10) пг/мл), їх індивідуальні показники були в межах від 55,1 до 247,4 пг/мл та від 26,1 до 234,9 пг/мл відповідно.

ІЛ-6 у когорти пацієнтів зі зниженою ФВ змінювався від 63,1 до 281,4 пг/мл, а у хворих зі збереженою ФВ від 12,9 до 267,2 пг/мл, що призвело до достовірного (p<0,001) збільшення середніх значень ІЛ-6 у хворих з ФВ < 45% ((184,75±9,12) пг/мл) на 64,51% порівняно з пацієнтами з ФВ > 45% ((112,30±7,63) пг/мл).

Аналізуючи кореляційну залежність по Пірсону між значеннями фракції викиду та запальними агентами було виявлено наступні статистично значимі зворотні зв'язки: середні (-0,7 < r < -0,5) з рівнями СРБ (r=-0,649; p<0,001), з ІЛ-1β (r=-0,664; p<0,001) та ІЛ-6 (r=-0,670; p<0,001); високі (-0,9 < r < -0,7) з ФНП-α (r=-0,704; p<0,001).

Висновки. Проаналізувавши зміни рівнів індикаторів запалення, залежно від збереження фракції викиду нами було виявлено достовірне (p<0,001) збільшення концентрацій СРБ, ФНО-α, ІЛ-1β та ІЛ-6, що вказує на одночасне посилення процесів запалення з погіршенням систолічної функції серця та прогресуванням хронічної серцевої недостатності у хворих на цукровий діабет 2-го типу.

Характеристика показників дисинхронії міокарда у хворих на ХСН та цукровий діабет 2-го типу залежно від збереження систолічної функції

І.М. Асоян

Харківська медична академія післядипломної освіти

Мета – порівняти значення показників дисинхронії серця (ДС), залежно від збереження фракції викиду (ФВ) у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) та цукровий діабет 2-го типу (ЦД 2-го типу).

Матеріал і методи. Нами було обстежено 100 хворих з хронічною серцевою недостатністю II–III функціонального класу (NYHA) та цукровим діабет 2-го типу. Залежно від значень фракції викиду всі пацієнти були поділені на дві групи: перша (n=62) – зі збереженою фракцією викиду (ФВ > 45%), друга (n=38) – зі зниженою ФВ < 45%.

ЕКГ-критерієм наявності електричної дисинхронії серця було розширення інтервалу QRS більше 120 мс. Механічні типи ДС визначалися за допомогою ехокардіографії при наявності показників: внутрішньошлуночкової дисинхронії – Ts ≥ 100 мс (час від початку QRS до піка систолічної швидкості), Ts-SD ≥ 30 мс (середньоквадратичне значення часу від початку QRS до піка систолічної швидкості), APEI ≥ 120 мс (час передвигнання в аорту) та PPEI ≤ 110 мс (час передвигнання в легеневу артерію); міжшлуночкової механічної затримки – IVMD > 40 мс (різниця між APEI і PPEI) та атріовентрикулярної дисинхронії міокарда – LVFT ≤ 40% (час наповнення ЛШ).

Результати. Під час вивчення показників електричної дисинхронії міокарда в залежності від збереження фракції викиду у хворих на ХСН та ЦД 2-го типу було виявлено що у хворих зі зниженою ФВ < 45% відзначалось істотне на 13,86% (p<0,05) розширення комплексу QRS ((0,115±0,004) мс) по відношенню до пацієнтів зі збереженою ФВ ((0,101±0,003) мс).

Під час порівняння значень показників внутрішньошлуночкової дисинхронії виявлено, що середні значення Ts у хворих II групи становили (126,11±7,97) мс, що на 60,88% (p<0,001) було більше, ніж у пацієнтів I групи ((78,39±4,05) мс). Середнє значення Ts-SD у групі зі зниженою ФВ ((43,12±2,91) мс) було на 58,82% (p<0,001) більше від пацієнтів зі збереженою ФВ. Показники APEI в II когорті хворих ((136,08±8,67) мс) були більшими на 17,31% (p<0,05) порівняно з I групою ((116,00±3,54) мс). А показники PPEI в другій групі мали менші значення ((95,53±3,77) мс), ніж в першій групі ((105,15±2,42) мс) на 10,07% (p<0,05).

Середні значення міжшлуночкової дисинхронії (IVMD) були найвищими в групі зі зниженою ФВ ((40,32±10,01) мс)

та достовірно відрізнялися від групи зі збереженою ФВ ((10,90±4,37) мс) на 269,91 % (p<0,05).

Найменше середнє значення атріовентрикулярної дисинхронії (LVFT) відзначалося в когорті пацієнтів II групи ((47,63±1,37) %), що достовірно відрізнялось від значень пацієнтів I групи ((53,00±1,13) %) на 11,27 % (p<0,05), що говорить про подальше порушення синхронності міокарда на всій протяжності провідної системи серця.

У результаті кореляційного аналізу по Пірсону між фракцією викиду та показниками дисинхронії виявлено такі взаємозв'язки: слабкі прямі (0,2<r<0,5) з LVFT (r=0,279; p<0,001) та PPEI (r=0,279; p<0,001); зворотні слабкі (-0,5<r<-0,2) з QRS (r=-0,328; p<0,001) та IVMD (r=-0,280; p<0,001); зворотні середні (-0,7<r<-0,5) з Ts (r=-0,696; p<0,001) та Ts-SD (r=-0,649; p<0,001). Між значеннями ФВ та APEI статистично значущих зв'язків виявлено не було (r=-0,193; p>0,05).

Висновки. Виявлено, що зі зниженням фракції викиду достовірно (p<0,05) підвищуються значення маркерів як електричної, так і механічної (Ts, Ts-SD, APEI та IVMD) дисинхронії серця, та достовірно (p<0,05) зменшуються (PPEI та LVFT) у хворих на хронічну серцеву недостатність II–III функціонального класу та цукровий діабет 2-го типу.

Соотношение количества эндотелиальных прогениторных клеток и апоптотических эндотелиальных микрочастиц у пациентов с ХСН

А.Е. Березин [1], А.А. Кремзер [1], Т.А. Березина [2], Ю.В. Мартовицкая [3], Е.А. Громенко [4]

[1] Запорожский государственный медицинский университет
[2] «Вита-Центр», Запорожье
[3] Клиническая лаборатория «Диа-Сервис», Запорожье
[4] Патолого-анатомическое бюро, Запорожье

Цель – изучить паттерн ангиогенных эндотелиальных прогениторных клеток (ЭПК) и апоптотических эндотелиальных микрочастиц (ЭМЧ) у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (СН) со сниженной и сохраненной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ).

Материал и методы. В исследование включено 164 пациента с хронической СН удовлетворяющих критериям включения. Пациенты с ФВ ЛЖ ≥ 50 % были включены в группу лиц с документированной СН с сохраненной ФВ (n=79). При ФВ ЛЖ ≤ 45 % верифицировали СН со сниженной ФВ (n=85). Для сопоставления уровня циркулирующих биомаркеров дополнительно было обследовано 35 практически здоровых лиц, которые составили группу контроля. Все больных с хронической СН были сопоставимы между собой по возрасту и гендерной принадлежности. Циркулирующий уровень биологических маркеров был измерен у пациентов при включении в исследование. Количество ЭПК и ЭМЧ оценивалось с помощью проточной цитофлуометрии. Для идентификации паттерна ЭПК оценивалась экспрессия антигенов CD45, CD34, CD14, Tie-2, CD309. ЭПК с фенотипами CD14+CD309+ и CD14+CD309+Tie-2 рассматривались как ангиогенные прогениторные клетки. ЭМЧ с фенотипом CD31+/annexinV+ рассматривались как апоптотические микрочастицы.

Результаты. В мультивариантной регрессионной модели сахарный диабет 2-го типа (R2=0,26; P=0,001), ожирение (R2=0,22; P=0,001), перенесенный инфаркт миокарда (R2=0,17; P=0,012), галектин-3 (R2=0,67; P=0,012), количество ЭМЧ с фенотипом CD31+/annexinV+ (R2=0,11; P=0,001), содержание N-терминальный фрагмент мозгового натрийуретического (NT-proМНУП) пептида (R2=0,11; P=0,046), количество ЭПК с фенотипами CD14+CD309+ (R2=0,058; P=0,001) и CD14+CD309+ Tie-2+ (R2=0,044; P=0,028) были идентифицированы как независимые предикторы СН с сохраненной ФВ ЛЖ. Используя мультивариантную регрессионую модель Cox, корригированную по таким факторам, как перенесенный инфаркт миокарда, ожирение, сахарный диабет 2-го типа, мы обнаружили, что NT-proМНУП (ОР=1,08; 95 % доверительный интервал [ДИ] 1,03–1,12; P=0,001) и соотношение количества ЭМЧ с фенотипами CD31+/annexinV+ к количеству ЭПК с фенотипом CD14+CD309+ (ОР=1,06; 95 % ДИ 1,02–1,11; P=0,02) явились наилучшими предикторами СН с сохраненной ФВ ЛЖ.

Выводы. Соотношение количества ЭМЧ с фенотипом CD31+/annexinV+ и количества ЭПК с фенотипом CD14+CD309+ обладает независимым дискриминационным потенциалом и высокой надежностью в модели прогнозирования СН с сохраненной ФВ ЛЖ.

Кластерин як маркер прогресування хронічної серцевої недостатності у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, цукровим діабетом 2-го типу й ожирінням

О.М. Біловол, П.П. Кравчун

Харківський національний медичний університет

Мета – оцінити можливу роль кластерину в прогресуванні хронічної серцевої недостатності у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, цукровим діабетом 2-го типу й ожирінням.

Матеріал і методи. Відповідно до мети дослідження проведено комплексне обстеження 71 хворого з постінфарктним кардіосклерозом, цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу й ожирінням. Визначення рівня кластерину проводили імуноферментним методом з використанням комерційної тест-системи Human Clusterin ELISA виробництва фірми «BioVendor» (Чеська Республіка). Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою пакета Statistica, версія 6,0.

Результати. Визначення ролі кластерину в прогресуванні хронічної серцевої недостатності (ХСН) у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2-го типу й ожирінням відбувалось завдяки розподілу хворих на підгрупи залежно від функціонального класу (ФК) ХСН. Рівень кластерину у хворих ХСН II ФК був (42,485±0,364) мкг/мл, що на 13,95 % і 33,16 % вище, ніж у хворих ХСН III і IV ФК, у яких значення цього показника були (36,558±0,257) і (28,397±0,308) мкг/мл відповідно (p<0,001).

Таким чином, отримані дані свідчать про безпосередню роль кластерину в прогресуванні ХСН у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2-го типу та ожирінням.

Висновки. Зниження рівня кластерину відбувалося паралельно збільшенню ФК ХСН у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2-го типу та ожирінням, що надає змогу вважати цей маркер індикатором діагностики тяжкості ХСН.

Вплив поліморфізмів гена KCNJ11 АТФ-залежних калієвих каналів на кінцеводіастолічний об'єм та ММ ЛШ у хворих із систолічною ХСН

Л.Г. Воронков [1], В. Досенко [2], І. Мазур [1], Р. Струтинський [2]

[1] ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ
[2] Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ

АТФ-залежні калієві (КАТФ) канали відіграють ключову роль у роботі міокарда, особливо в умовах стресу. Так, за відсутності гена KCNJ11, що кодує субодиницю Kir6.2 КАТФ-каналу у тварин, інтенсивне фізичне навантаження або системна гіпертензія у них призводять до швидкого розвитку серцевої недостатності та смерті. Попередні експериментальні дані свідчать, що поліморфізми гена KCNJ11 можуть змінювати роботу КАТФ-каналів.

Мета – дослідити зв'язок поліморфізмів гена KCNJ11 КАТФ-каналів з основними показниками ехокардіографії (Ехо-КГ) у пацієнтів із систолічною хронічною серцевою недостатністю (ХСН).

Матеріал і методи. Обстежено 98 стабільних (NYHA II–III) пацієнтів із систолічною ХСН (фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) ≤ 45%), які отримували стандартну терапію. Ехо-КГ обстеження включало вимір кінцевосистолічного об'єму (КСО) ЛШ, кінцеводіастолічного об'єму (КДО) ЛШ, масу міокарда (ММ) ЛШ, ФВ ЛШ, стандартні виміри лівого передсердя та правого шлуночка, визначення систолічного тиску в легеневій артерії. Поліморфізми гена KCNJ11 (Ile337 Val (rs5215) та Lys23Glu (rs5219) визначалися за допомогою полімеразної ланцюгової реакції.

Результати. Частота генотипів поліморфізму Ile33 Val: Ile/Ile – 40,8% (n=40), Ile/Val – 44,9% (n=44), Val/Val – 14,3% (n=14). У носіїв генотипу Val/Val ММ ЛШ становила 362,3 [238,0;392,0] г, що достовірно нижче порівняно із гетерозиготами Ile/Val – 400,2 [288,0;450,0] г, (p=0,037).

Частота генотипів поліморфізму Glu23Lys: Glu/Glu – 42,9% (n=42), Glu/Lys – 44,9% (n=44), Lys/Lys – 12,2% (n=12). Пацієнти з генотипом Lys/Lys мали КДО ЛШ 170,0 [150,0;210,5] мл, ММ ЛШ 335,3 [268,5;365,3] г, що достовірно менше порівняно з гетерозиготами Lys/Glu: КДО ЛШ – 221,5 [154,5; 270,0] мл (p=0,052) та ММ ЛШ – 428,4 [306,3; 460,1] г (p=0,036).

Висновки. У стабільних (NYHA II–III) пацієнтів із систолічною ХСН вищі значення КДО ЛШ асоціюються із генотипом Glu/Lys поліморфізму Glu23Lys, тоді як більша ММ ЛШ пов'язана з генотипом Ile/Val поліморфізму Val337Ile та генотипом Glu/Lys поліморфізму Lys23Glu гена KCNJ11 КАТФ-каналу.

Патоморфологія лімфатичного русла серця при гострій і хронічній коронарній недостатності

О.С. Гавриш

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

Кардіотоксичні і склерогенні властивості застою лімфи в серці підтверджені на клінічному і експериментальному матеріалі.

Мета – змінення лімфатичного русла серця (ЛРС) при ішемічній хворобі серця (ІХС).

Матеріал і методи. В роботі використано секційний і експериментальний матеріал: інтраопераційні кардіобіопсії хворих на ІХС та при її моделюванні на кролях. Застосовано ін'єкційна візуалізація ЛРС, гістологічні, гістохімічні методики, електронна мікроскопія. Результати. В умовах патології компенсаторна гіперфункція ЛРС у відповідь на зростаючу гідратацію інтерстицію включає комплекс процесів, які посилюючи роботу цього дренажного механізму, поступово виснажують його адаптаційний потенціал. При гострій коронарній недостатності основою цього є перевантаження ЛРС надлишком рідини, що поступає з кровоносних мікросудин. За умов хронізації патологічної ситуації лімфоциркуляторна недостатність формується вже не тільки через порушення гемо-тканинного обміну, а й внаслідок клітинного дисметаболізму та змінення фізико-хімічних властивостей і структури інтерстицію. Навколо витоків ЛРС формується бар'єр з грубодисперсних білково-полісахаридних субстанцій і новоутворених фібрилярних структур. Морфогенез хронічного застою лімфи в серці характеризується закономірною зміною послідовних фаз. При ще зворотних зрушеннях з'являються ознаки неадекватності дренажу тканини у вигляді нерівномірного набряку інтерстицію міокарда. Надалі компенсаторно-пристосувальна реакція ЛРС: помірне розширення просвітів капілярів, посткапілярів і дрібніх судин, гіпертрофія і гіперплазія органел ендотеліальних клітин, посилення мікропіноцитозу, доповнюється суто патологічними зрушеннями. Під впливом периваскулярного набряку і компресії надлишком нерезорбованої рідини дилатація різних елементів ЛРС стає дедалі більш нерівномірною, а в ендотеліоцитах виникають деструктивні явища. Наступна фаза – закріплення неадекватності лімфовідтоку, являє собою комплекс патологічних и компенсаторно-пристосувальних змін з домінуванням останніх, що розвиваються на фоні персистувальної циркуляторної гіпоксії. Спостерігається деструктивна і адаптаційна перебудова ендотеліоцитів, накопичення в інтерстиції грубодисперсних метаболітів, обмеження лабільності міжендотеліальних стиків на всіх рівнях ЛРС, деформація його елементів і ініціація росту лімфатичних капілярів. У фазу стійкої неадекватності відтоку лімфи деякі змінення ЛРС самі стають стимуляторами патологічного процесу. Периваскулярний склероз утруднює надходження рідини у резорбуючі її капіляри, зменшує ємність різних елементів лімфатичного русла, обмежує рухомість їх стінок і здатність ортоградно транспортувати лімфу. Недостатність відтоку лімфи набуває комбінованого характеру і включає всі її виділені нами форми: динамічну, резорбційну, евакуаційну і, певною мірою, механічну, набуваючи стійкого, важко коригувального характеру. Це сприяє подальшому перерозподілу функціонального навантаження між різними регіонами ЛРС поглиблюючи його структурну і функціональну гетерогенність.

Висновки. Застій лімфи в серці стає важливим фактором порушення гомеостазу внутрішньотканинного середовища і трофіки КМЦ. Це дозволяє визначити лімфоциркуляторну недостатність при хронічній ІХС як патогенетично важливий фактор, що не тільки стимулює дифузний кардіосклероз, посилюючи мозаїчність патологічних змін міокарда, а й активно сприяє розвитку серцевої недостатності.

Технологія ресинхронізації у лікуванні серцевої недостатності

О.М. Грицай, Я.В. Скибчик, Є.В Житинський, В.В. Зарецький, Т.В. Кучмей

ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ

Хронічна серцева недостатність (ХСН) залишається актуальною медико-соціальною проблемою у всьому світі, в тому числі в Україні з показником поширеності ХСН серед дорослого населення від 1,5 до 5,5% та зростає пропорційно до віку, а в осіб віком понад 70 сягає 10–15%. Приблизно половина пацієнтів з маніфестованою ХСН вмирають протягом 4 років, а серед хворих з тяжкою ХСН смертність протягом найближчого року сягає 50%. У наш час стандартом лікування хворих з ХСН визнана серцева ресинхронізувальна терапія (СРТ).

Мета – оцінити результати серцевої ресинхронізувальної терапії (СРТ) у лікуванні серцевої недостатності.

Матеріал і методи. Обстежено 29 пацієнтів у віці від 50 до 78 років з імплантованими системами СРТ-Р (19 випадків) і СРТ-D (10 випадки) з приводу ХСН внаслідок ішемічної і дилатаційноъ кардіоміопатії. Початково у цих пацієнтів спостерігалися III–IV ФК за NYHA, блокада лівої ніжки пучка Гіса, QRS > комплекс 120 мс, фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) < 35%. У 10 осіб спостерігалися пароксизми шлуночкової тахікардії (ШТ). Для оцінки СРТ враховували зміни якості життя (ЯЖ) за опитувальником SF-36, результати добового моніторування ЕКГ, тесту з 6-хвилинною ходьбою (ТХХ) і ехокардіографії (ЕХО-КГ). Середній термін спостереження – (24±6) місяців.

Результати. Після імплантації у 20 (75,8%) хворих спостерігалося поліпшення КЧ, у більшості – знизився ФК до II. Дистанція ТХХ збільшилася з (256,5±53,6) до (350,4±30,2) м ($p<0,001$). За даними ЕХО-КГ спостерігалося збільшення ФВ ЛШ, зменшення об'ємів: КСО з (195±67) до (157±45) мл ($p<0,05$), КДО – з (240±60) до (180±40) мл ($p<0005$). За допомогою СРТ-D купіровано 6 нападів шлуночкової тахікардії. Спостерігалося 2 летальні випадки: один – невідома етіологія, другий – внаслідок хронічної ниркової недостатності.

Висновки. Ресинхронізувальна терапія є достовірно дієвим методом лікування серцевої недостатності III–IV функціонального класу, що дозволяє покращити як якість, так і тривалість життя цих пацієнтів, а при імплантації ресинхронізувальних пристроїв з функцією автоматичного кардіовертера-дефібрилятора якісно забезпечує профілактику раптової серцевої смерті.

Ендотеліальна синтаза оксиду азоту та ступені ГЛШ при ІХС, ускладненій серцевою недостатністю зі збереженою і зниженою фракцією викиду

В.І. Денесюк, Н.О. Музика

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Мета – вивчити стан показників ендотеліальної синтази оксиду азоту (NOS3) та ступені гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) при ІХС, стабільній стенокардії II–III ФК, ускладненій серцевою недостатністю (СН) зі збереженою і зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ).

Матеріал і методи. Для вивчення поставленої мети було проведене повне клінічне обстеження 153 хворих на ІХС, стабільну стенокардію II–III ФК, ускладнену хронічною серцевою недостатністю (ХСН) (105 чоловіків і 48 жінок), які перебували на лікуванні в кардіологічному відділенні для пацієнтів з порушеннями ритму Вінницького регіонального центру серцево-судинної патології. Усіх хворих було розподілено на 2 групи: 1-шу групу (n=47) склали хворі на ІХС, стабільну стенокардію II–III ФК, ускладнену СН зі зниженою ФВ ЛШ; 2-гу групу (n=106) – хворі на ІХС, стабільну стенокардію II–III ФК, ускладнену СН зі збереженою ФВ ЛШ. Серед пацієнтів, що брали участь у дослідженні, переважали чоловіки. Середній вік пацієнтів – (68,80±0,90) року. 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); вміст ендотеліальної синтази оксиду азоту (NOS3) в сироватці крові – імуноферментним методом за набором Nitric Oxide Synthase 3, Endothelial (NOS3) Human ELISA Kit (Cloud-CloneCorp, США); інструментальні (ЕКГ, ЕхоКГ). Ступені ГЛШ, визначали згідно з Патентом на корисну модель № 86395 «Спосіб діагностики ступенів гіпертрофії лівого шлуночка у хворих з серцево-судинними захворюваннями від 25.12.2013 року». Статистичний аналіз проводили з використанням стандартного статистичного пакету STATISTICA 6,0. Для первинної підготовки таблиць та проміжних розрахунків використовували пакет Microsoft Excel.

Результати. В обстежених пацієнтів 1-ї групи переважає III (значний) ступінь ГЛШ – у 25 (53,19%) випадків, дещо рідше визначався II (помірний) ступінь ГЛШ – у 12 (25,53%), та I (початковий) ступінь – у 10 (21,27%). В обстежених хворих 2-ї групи у переважної більшості визначається II ступінь ГЛШ – у 52 (49,05%) випадках, дещо рідше III ступінь ГЛШ – у 36 (33,96%) випадках, I ступінь ГЛШ зустрічався у 18 (16,98%). Поряд з цим у хворих на ІХС, стабільну стенокардію II–III ФК, ускладнену СН зі зниженою ФВ ЛШ та I ступенем ГЛШ, рівень NOS3 у сироватці крові становить (463,93±43,55) пг/мл, тоді як у хворих на ІХС, стабільну стенокардію II–III ФК, ускладнену СН зі збереженою ФВ ЛШ та I ступенем ГЛШ – (693,18±46,13) пг/мл ($p<0,01$). При II ступені ГЛШ у хворих 1-ї групи рівень NOS3 становить (459,80±64,95) пг/мл, у хворих 2-ї групи – (615,71±39,40) пг/мл ($p<0,05$). А при III ступені ГЛШ у хворих 1-ї та 2-ї групи рівень NOS3 становить (239,38±11,98) та (610,35±47,72) пг/мл ($p<0,01$) відповідно.

Висновки. У хворих на ІХС, стабільну стенокардію II–III ФК, ускладнену СН зі збереженою ФВ ЛШ, визначався переважно II (помірний) ступінь ГЛШ. З прогресуванням СН і зниженням ФВ ЛШ відбувалось зростання III ступеня ГЛШ та достовірне зниження рівня NOS3 у сироватці крові. При порівнянні отриманих результатів дослідження між хворими на ІХС, стабільну стенокардію II–III ФК, ускладнену СН зі зниженою ФВ ЛШ, та групою пацієнтів зі збереженою ФВ ЛШ, визначалось достовірне зниження рівня NOS3.

ЕКМО у лікуванні гострої серцевої недостатності

О.М. Дружина, О.А. Лоскутов, С.М. Судакевич

ДУ «Інститут серця МОЗ України», Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ

ЕКМО – це один з методів екстракорпоральної підтримки життєдіяльності, пов'язаний з використанням процедури штучного кровообігу для забезпечення респіраторної та/або циркуляторної підтримки у пацієнтів з дихальною та/або серцевою недостатністю.

Основними критерієм підключення ЕКМО є потенційна зворотність патології та використання усіх можливих методів лікування. ЕКМО використовується у пацієнтів з рефрактерним кардіогенним шоком; при неможливості відключення від штучного кровообігу після кардіохірургічних втручань; як елемент серцево-легеневої реанімації; як міст до трансплантації серця та/або легень чи LVAD; при тяжкій дихальній недостатності з неможливістю нормалізації показників, незважаючи на оптимізацію параметрів вентиляції (FiO_2, PEEP, I:E); при гіперкапнічній дихальній недостатності з pH < 7.0.

Матеріал і методи. Лікування із застосуванням методики ЕКМО на базі ДУ «Інститут серця МОЗ України» з 2013 року пройшли 76 пацієнтів, з них 10 дітей.

Результати. Власний досвід використання ЕКМО в кардіології – 29 пацієнтів:

– Планові чрезшкірні втручання високого ризику – 8 пацієнтів (усі вижили).

– Рефрактерний кардіогенний шок – 14 пацієнтів (8 вижило).

– Неможливість відключення від штучного кровообігу після кардіохірургічних втручань – 5 пацієнтів (4 вижило, з них – 2 дітей).

– Транспортування пацієнтів з ТЕЛА – 2 пацієнти (2 вижило).

Висновки. ЕКМО: ефективна методика у пацієнтів з гострою серцевою недостатністю та під час коронарних інтервенцій у пацієнтів високого ризику; ефективна методика у пацієнтів з тяжкою дихальною недостатністю; ефективна методика у пацієнтів (дорослих та дітей) при неможливості від'єднання від штучного кровообігу після оперативного втручання; перспективний напрямок, що потребує подальшого дослідження та вдосконалення, проте потребує значних фінансових та людських ресурсів.

Клинический случай прогрессирования сердечной недостаточности у пациента с отрывом хорды задней створки митрального клапана и коморбидной патологией

Л.В. Журавлёва [1], Н.А. Лопина [1], И.В. Кузнецов [2], Д.А. Лопин [3]

[1] Харьковский национальный университет
[2] КУОЗ «Центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф», Харьков
[3] ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т. Зайцева НАМН Украины», Харьков

Отрыв хорды митрального клапана является редкой, но важной причиной тяжелой недостаточности митрального клапана и прогрессирования сердечной недостаточности.

Описание клинического случая. Женщина в возрасте 76 лет поступила в кардиологическое отделение КУОЗ «Центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф» г. Харькова с жалобами на выраженную одышку, отеки нижних конечностей, возникшие внезапно около недели назад, а также повышение температуры до 380С в течение предыдущих нескольких дней, сердцебиение, перебои в работе сердца, выраженную общую слабость. При выполнении рентгенографии органов грудной клетки в ЦРБ по месту жительства выявлена двухсторонняя застойная нижнедолевая пневмония, в связи с чем пациентка была направлена в кардиологическое отделение. В течение последних 20 лет страдала артериальной гипертензией, антигипертензивные препараты принимала регулярно. В анамнезе также имел место длительный стаж (около 30 лет) работы с лакокрасочными материалами. При проведении объективного осмотра выявлено ослабление перкуторного звука в базальных отделах легких, аускультативно жесткое дыхание, единичные сухие хрипы над всей поверхностью лёгких, перкуторно – расширение границ относительной сердечной тупости влево на 1 см, систолический шум во всех точках аускультации, преимущественно в области проекции митрального клапана, проводящийся в левую подмышечную область, отеки стоп и голеней.

Методы обследования, дифференциальная диагностика. При проведении трансторакальной эхокардиографии отмечено расширение левых полостей сердца, 1-я степень стеноза аортального клапана, 2-я степень легочной гипертензии (73 мм рт. ст.), а также отрыв хорды задней створки митрального клапана с тяжелой митральной регургитацией. Коронарная ангиография показала 40 % стеноз проксимального сегмента левой передней нисходящей артерии и 40 % стеноз проксимального сегмента правой коронарной артерии. Мультидетекторная компьютерная томография с ангиографией легочной артерии продемонстрировали наличие кардиомегалии, легочной артериальной гипертензии и умеренного двустороннего гидроторакса, признаков тромбоэмболии ветвей легочных артерий при проведении исследования не выявлено. При оценке ФВД выявлены значительные обструктивные нарушения (ОФВ1 0.7). После назначения бронходилататоров $ОФВ_1$ увеличился до 1.5, одышка уменьшилась, однако сохранялась. Дифференциальную диагностику прогрессирующей сердечной недостаточности проводили с аортальным стенозом, ишемической кардиомиопатией, тромбоэмболией мелких ветвей легочной артерии, хроническим обструктивным заболеванием легких.

Выводы. Острый отрыв хорды задней створки митрального клапана может приводить к возникновению тяжелой недостаточности митрального клапана, острой сердечной недостаточности или прогрессированию хронической сердечной недостаточности. Постановка диагноза и проведение дифференциальной диагностики у пациентов с коморбидной патологией может быть затруднена из-за низкой настороженности врачей кардиологов в отношении данной патологии. Острый отрыв хорды митрального клапана следует рассматривать как одну из причин прогрессирования сердечной недостаточности у пожилых пациентов с гипертензией, дисфункцией левого желудочка, ишемической болезнью сердца и хроническим обструктивным заболеванием легких.

Особливості вегетативної реактивності в пацієнтів із серцевою недостатністю ішемічного генезу та можливість її корекції мебікаром

О.І. Катеренчук

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

Однією з складових вегетативної дисфункції у пацієнтів з серцевою недостатністю (СН) є порушення функціонування барорефлекторного, хеморефлекторного та психовегетативного механізмів адаптації. На сьогоднішній день способи ефективного та безпечного медикаментозного й немедикаментозного впливу на процеси вегетативної реактивності вивчені недостатньо.

Мета – визначити характер порушень вегетативної реактивності у пацієнтів з серцевою недостатністю ішемічної етіології та можливість їх корекції медикаментозним засобом мебікар.

Матеріал і методи. Вивчення стану вегетативної реактивності здійснювалась шляхом фазаграфії з використанням стрес-тестів: ортостатичного (оцінка барорефлексу), дихального (оцінка хеморефлексу) та ментального (оцінка психовегетативного механізму) з формуванням висновків на основі класифікації на 3 типи реакцій (збережена, знижена, парадоксальна). Повторне обстеження виконувалось через 3 місяці. Усі пацієнти отримували оптимальну медикаментозну терапію з приводу СН при відсутності протипоказань та здійснювали регулярні аеробні фізичні навантаження згідно індивідуальних можливостей. В досліджуваній групі корекція порушень виконувалась додаванням медикаментозного засобу мебікар у разовій дозі 500 мг з прийомом двічі на добу протягом 3 місяців. Група з додатковим призначенням мебікару та контрольна були однорідні за демографічними та медико-анамнестичними параметрами. В статистичній оцінці використовувався метод однофакторного дисперсійного аналізу для непараметричних величин (пов'язані вибірки). Виявлені відмінності вважались достовірними при $p<0,05$.

Результати. В дослідження було залучено 147 пацієнтів, розподілених на групи активного лікування (53 пацієнти) та контрольну (94 пацієнти). Середній вік пацієнтів – (60±8,6) року. Вибірка пацієнтів була представлена домінуванням діастолічних типів дисфункції міокарда (120 пацієнтів). Виявлено статистично значуще покращення показників барорефлекторної адаптації в обох досліджуваних групах, щоправда в групі терапії мебікаром ефект був виразнішим ($p<0,0001$ порівняно з $p=0,007$). Більш виразним виявився вплив мебікару щодо покращення психовегетативної реактивності ($p=0,0006$ порівняно з контрольною – $p=0,038$). Статистично значущого впливу на функціонування хеморефлекторного механізму не виявлено в обох групах ($p>0.05$). Під впливом лікування мебікаром не погіршувався перебіг ішемічної хвороби серця, що оцінювалось середньою кількістю прийнятих таблеток нітрогліцерину за тиждень, результатом тесту з 6-хвилинною ходьбою та зміною параметрів фазаграм (індекс ßT, коефіцієнти симетричності та альтернації Т). Прийом мебікару не супроводжувався статистично значущим змінами лабораторних параметрів оцінки функції печінки (активність амінотрансфераз, білірубін) та нирок (концентрація креатиніну в плазмі, швидкість клубочкової фільтрації).

Висновки. Динамічний моніторинг за станом здоров'я пацієнтів з СН доповнений оптимізацією медикаментозного лікування та регулярними аеробними фізичними навантаженнями призводить до покращення вегетативної реактивності. Додаткове призначення медикаментозного засобу мебікар супроводжується підкоренням функціонування барорефекторного та психовегетативного механізмів у більшої кількості хворих. Водночас, відсутність впливу мебікару на хеморефлекторний механізм очевидно обумовлено складними порушеннями вегетативної регуляції акту дихання, відмінними в своїй локалізації від точок фармакотерапевтичного впливу мебікару.

Хирургические методы лечения больных ДКМП в терминальной стадии сердечной недостаточности

Г.И. Ковтун, С.А. Шелудько, А.В. Ревенко

ГУ «Институт сердца МОЗ Украины», Киев

Среди причин, приводящих к развитию терминальной стадии сердечной недостаточности (ТССН), кроме ишемической болезни сердца (ИБС), врожденных и приобретенных пороков сердца, ведущую роль играет дилатационная кардиомиопатия (ДКМП).

Трансплантация сердца является «золотым стандартом» в лечении ТССН. Однако, в виду значительных медико-социальных и правовых препятствий трансплантации сердца в Украине, единственным решением для больных ДКМП является хирургический «мост» к трансплантации.

Цель – улучшение результатов лечения больных ДКМП в терминальной стадии СН путем разработки показаний и выбора оптимального метода хирургического лечения для удлинения периода ожидания трансплантации сердца.

Материал и методы. Проанализированы результаты лечения 50 больных с ТССН обусловленной ДКМП, которым было проведено хирургическое лечение. Из них 4 пациентам была выполнена ортотопическая трансплантация сердца. 46 пациентам – операция по ремоделированию левого желудочка с пластикой митрального и трикуспидального клапанов.

При поступлении в клинику состояние всех больных было тяжелым: 14 пациентов (28 %) с III ФК по NYHA, 36 пациентов (72 %) – с IV ФК по NYHA.

Результаты. После проведения трансплантации сердца один пациент прожил 13 лет, второй – 10 лет. Оба живы до сегодняшнего дня и относятся ко II ФК по NYHA. Из 46 пациентов, которым было выполнено хирургическое ремоделирование ЛЖ, 30 пациентов имели II ФК по NYHA, 12 пациентов – III ФК по NYHA. Госпитальной летальности не было. В отдаленный послеоперационный период умерло 4 пациента.

Наилучшие результаты операции по ремоделированию ЛЖ были у тех пациентов, которым дополнительно выполнялась пластика митрального и трикуспидального клапанов опорными кольцами.

Выводы. Трансплантация сердца является наиболее эффективным методом лечения сердечной недостаточности. Проведение операции по ремоделированию левого желудочка с пластикой митрального и трикуспидального клапанов дает возможность многим больным с ТССН избежать трансплантации сердца и уменьшить время ожидания на ТС другим больным.

Кроме сохранения и продолжения жизни, трансплантация сердца несет в себе для пациентов улучшение качества жизни, социальную адаптацию и возвращение к приемлемому образу жизни.

Зміна метаболізму ксантинів у механізмі розвитку ендотеліальної дисфункції у хворих на ХСН та супутню хронічну хворобу нирок

М.В. Коломієць, О.В. Більченко

Харківська медична академія післядипломної освіти

В останні роки особливу увагу в механізмі розвитку оксидативного стресу і ендотеліальної дисфункції в умовах гіпоксії та ішемії тканин приділяється зміні метаболізму ксантинів. Активність ксантиноксидази та її роль у механізмах розвитку ендотеліальної дисфункції у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) не вивчена до теперішнього часу.

Мета – аналіз рівня сечової кислоти та показника активності ксантиноксидази залежно від наявності дисфункції ендотелію у хворих ХСН з супутньою хронічною хворобою нирок (ХХН) та без неї.

Матеріал і методи. Визначення рівнів сечової кислоти сироватки крові за допомогою РАР-методу с антиліпідним фактором та показників активності ксантиноксидази фотометрично с використанням набору Xanthine Oxidase Activity Assay Kit. Для оцінки ендотеліальної дисфункції 48 хворим проведена проба з реактивною гіперемією. Приріст діаметра плечової артерії після чотирихвилинної манжет очної оклюзії менше 10% від початкового, або вазоконстрикція трактувалися як наявність у хворих ендотеліальної дисфункції. Групу хворих з дисфункцією ендотелію (ДЕ) склали 52% хворих на ХСН, серед яких 33% – з реакцією вазоконстрикції і 19% – з приростом діаметра плечової артерії < 10%; групу хворих без ДЕ – 48% хворих на ХСН.

Результати. Відзначено, що в групі пацієнтів із ДЕ рівні сечової кислоти і активність ксантиноксидази вище, порівняно з групою хворих без ендотеліальної дисфункції. Так, середній рівень сечової кислоти становив (9,1±0,66) і (7,27±0,46) мг/дл відповідно (p=0,03), а активність ксантиноксидази – (10,2±1,36) і (4,72±0,72) мО/мл відповідно (p=0,001). Середні значення вихідного діаметра плечової артерії та її діаметра після оклюзії достовірно не відрізнялися в групі хворих на ХСН з супутньою ХХН порівняно з хворими на ХСН без ХХН: вихідний діаметр – (4±0,15) та (3,95±0,19) мм відповідно (p>0,05); діаметр після оклюзії – (4,36±0,22) та (4,31±0,22) мм відповідно (p>0,05). Проте в середньому приріст діаметра плечової артерії після оклюзії в групі хворих на ХСН без ХХН був 12%, а у хворих на ХСН з ХХН – 9,5%, що вказує на більш виражений ступінь порушення ендотеліальної функції у більшості пацієнтів групи ХСН з ХХН.

При аналізі вираженості ендотеліальної дисфункції залежно від динаміки уремії виявлено, що у хворих на ХСН з нормальним рівнем сечової кислоти (≤ 7 мг/дл) приріст діаметра плечової артерії після манжет очної оклюзії був у середньому (21,6±2,4) %. З подальшим наростанням гіперурикемії показник приросту зменшився і досяг середнього значення (-0,3±7,8) % при рівні уремії > 9 мг/дл. Більш виражені зміни виявлені при аналізі динаміки показника приросту діаметра плечової артерії залежно від активності ксантиноксидази. Так, при значеннях активності ксантиноксидази ≤ 6 мО/мл ми реєстрували нормальну функцію ендотелію: середнє значення приросту діаметра плечової артерії після оклюзії у середньому було (24,5±6,6)%. Проте вже з підвищенням показника активності ксантиноксидази > 6 мО/мл відзначалася вазо спастична реакція плечової артерії у відповідь на оклюзію. Ми також виявили сильний негативний кореляційний зв'язок між активністю ксантиноксидази і показником приросту діаметра плечової артерії у когорті обстежених хворих (r=-0,6, p<0,05).

Висновки. Таким чином, отримані дані вказують на важливу роль системи ксантиноксидази в механізмі розвитку ендотеліальної дисфункції. У хворих на ХСН з супутньою ХХН переважають явища дисфункції ендотелію, про що свідчить порушення ендотелійзалежної вазодилатації у цій групі хворих.

Місце поліморфізму гена ендотеліальної синтази оксиду азоту (Glu298Asp) у розвитку хронічної серцевої недостатності у хворих на ішемічну хворобу серця із супутнім ожирінням

П.Г. Кравчун, О.І. Кадикова

Харківський національний медичний університет

Мета – оцінити можливу роль поліморфізму гена ендотеліальної синтази оксиду азоту (Glu298Asp) у розвитку хронічної серцевої недостатності у хворих на ішемічну хворобу серця з супутнім ожирінням.

Матеріал і методи. Із метою дослідження проведено комплексне обстеження 222 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) та ожиріння. Групу порівняння склали 115 хворих на ІХС з нормальною масою тіла. До контрольної групи увійшло 35 практично здорових осіб. Дослідження алельного поліморфізму Glu298Asp гена ендотеліальної синтази оксиду азоту (eNOS) проводили методом полімеразної ланцюгової реакції з електрофоретичною детекцією результатів з використанням наборів реактивів «SNP-ЕКСПРЕС» виробництва ТОВ НВФ «Літех» (РФ). Виділення дезоксирибонуклеїнової кислоти з цільної крові виконували за допомогою реагенту «ДНК-експрес-кров» виробництва ТОВ НВФ «Літех» (РФ) відповідно до інструкції. Правильність розподілу частот генотипів визначалася відповідністю рівноваги Харді – Вайнберга ($p_i^2 + 2p_ip_j + p_j^2 = 1$). Згідно з Гельсінкською декларацією всі пацієнти були поінформовані про проведення клінічного дослідження і дали згоду на визначення поліморфізму досліджуваного гена. Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою пакета Statistica 6,0. Для порівняння розподілу частот алелей і генотипів між групами використовували критерії χ^2 Пірсона та Фішера. Для визначення відносного ризику розвитку захворювань розраховували відношення шансів (ВШ). Як відсутність асоціацій розглядали ВШ=1; як позитивну асоціацію – ВШ>1; як негативну асоціацію алеля або генотипу з захворюванням (низький ризик розвитку захворювання) вважали ВШ<1. Довірчий інтервал (ДІ) – цн інтервал значень, у межах якого з вірогідністю 95% перебуває прогностичне значення ВШ. Статистично достовірними вважали відмінності при p<0,05.

Результати. Наявність G-алеля та G/G генотипу поліморфізму гена eNOS (Glu298Asp) у хворих на ІХС з супутнім ожирінням була пов'язана з розвитком ХСН, відповідно (ВШ=2,74, 95 % ДІ [1,22–10,46], χ^2=8,2; p<0,05) і (ВШ=2,58, 95 % ДІ [1,46–9,95], χ^2=5,8; p<0,05), тоді як алель А був пов'язаний зі зниженням ризику розвитку ХСН (ВШ=0,33, 95 % ДІ [0,19–0,57], χ^2=15,7; p<0,05).

Висновки. Наявність G-алеля та G/G генотипу поліморфізму гена eNOS (Glu298Asp) у хворих на ІХС з супутнім ожирінням була пов'язана з розвитком ХСН, тоді як алель А був пов'язаний зі зниженням ризику розвитку ХСН.

Клінічні та патоморфологічні особливості сімейного випадку дилатаційної кардіоміопатії

Ю.І. Кузик [1], І.І. Гошовська [2], Б.А. Гошовський [1]

[1] Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
[2] Львівське обласне патологоанатомічне бюро

Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) в дитячому віці є формою природжених патологій серця, часто сімейного характеру. Сімейні ДКМП діагностуються при наявності хвороби більше як в одного члена сім'ї або коли кожна зміна фенотипу викликана тією самою генетичною мутацією. Серед причин сімейних ДКМП виділяють мутації протеїну саркомери, генів цитоскелету, десміну, саркогліканового комплексу, мембран клітин, в частині випадків причина мутацій залишається не встановленою.

Мета – вивчення клініко-патоморфологічних особливостей родинного випадку ДКМП.

Матеріал і методи. Проведено аналіз історій хвороби рідних сестер, що страждали на ДКМП та протокол патологоанатомічного дослідження однієї із пацієнток.

Результати. У старшої сестри з перших днів від народження спостерігалась знижена скоротливість міокарда, яка вимагала постійної ізотропної підтримки. Дівчинка раптово померла у віці 1 місяця. Патологоанатомічне дослідження не проводилося на вимогу батьків. Від медико-генетичного дослідження батьки відмовилися. Через рік після смерті старшої сестри в родині народилася друга дівчинка. У віці 18 днів вона була госпіталізована в дуже важкому стані з ознаками вираженої серцевої недостатності: тотальний ціаноз, частота дихання 80/хв, ЧСС 190/хв, АТ 70/30 мм рт. ст., печінка +0,5 см з-під краю реберної дуги, надмірна пітливість, вага 3,6 кг. У півторамісячному віці проведено МРТ з контрастуванням. Виявлено: ліві камери серця розширені; скоротливість обох шлуночків значно знижена. Визначається підвищена трабекулярність міокарда лівого шлуночка. Товщина «некомпактної зони» 0,63 см при товщині «компактного» міокарда 0,2 см (діастола). При введенні контрасту — гіпоперфузія міокарда міжшлуночкової перетинки. При віддаленому контрастуванні ділянок патологічного нагромадження контрастної речовини не виявлено. Помірна кількість рідини в плевральних порожнинах і порожнині перикарда. Фракція викиду лівого шлуночка – 28–30 %. Рентгенографія органів грудної клітки: збагачений легеневий рисунок, серце кулясте, кардіоторакальний індекс 60 %. ЕКГ: ознаки об'ємного перевантаження лівого шлуночка. Ехо-КГ: міжшлуночкова перегородка і задня стінка лівого шлуночка потовщена (0,4 см), ознаки некомпактності міокарда бокової, передньої стінок і верхівки лівого шлуночка, дифузно знижена скоротливість міокарда. Незважаючи на проведене лікування дівчинка померла від наростаючої серцевої недостатності. При патологоанатомічному розтині виявлено кардіомегалію (вага серця 60 г) із дилатацією порожнини лівого шлуночка. При патогістологічному дослідженні міокарда спостерігається гіпертрофія кардіоміоцитів та хордальних м'язів, вакуольна дистрофія кардіоміоцитів, хаотична структура м'язових волокон лівого шлуночка.

Висновки. Проаналізовано клінічні та патоморфологічні особливості родинного випадку ідіопатичної дилатаційної кардіоміопатії. Клінічні та параклінічні дані дозволили віднести цю кардіоміопатію до дилатаційної. Однак патоморфологічні особливості (асиметрична гіпертрофія та некомпактність міокарда лівого шлуночка) свідчать на користь синдрому некомпактного міокарда лівого шлуночка. Це вказує на те, що синдром некомпактного міокарда часто не має специфічної клінічної картини і проявляється клінікою серцевої недостатності, що вимагає проведення диференційної діагностики із іншими формами природжених кардіоміопатій для раннього встановлення правильного діагнозу.

Рівень галектину-3 у хворих на ХСН зі збереженою фракцією викиду

Ю.С. Кушнір [1], О.В. Курята [1], Д.Л. Чвора [2]

[1] ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
[2] КЗ «Обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечнікова», Дніпро

Незважаючи на значні досягнення сучасної кардіології в профілактиці та лікуванні хронічної серцевої недостатності (ХСН), рівень смертності від неї залишається досить високим. Продовжується пошук нових маркерів ХСН, що дозволяють діагностувати її на ранньому етапі розвитку та оцінити ефективність проведеної терапії. На сьогоднішній день галектин-3 розглядають як універсальний маркер процесів, що лежать в основі кардіального та васкулярного ремоделювання.

Мета – встановити рівень галектину-3 у хворих з ХСН та збереженою систолічною функцією.

Матеріал і методи. Обстежено 26 хворих з ХСН II–III функціонального класу (ФК) (згідно з класифікацією Нью-Йоркської асоціації кардіологів (NYHA)) зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (фракція викиду (ФВ) більше 45 %) у віці від 51 до 75 років (середній вік – (65,8±1,4) року). Чоловіків – 73,0 % (19 осіб), жінок – 27,0 % (7 осіб). Критерії включення: наявність ХСН II–III функціонального класу, обумовленої ішемічною хворобою серця (ІХС); ФВ ≥ 45 %; інформована згода хворого. Термін спостереження – 3 місяці. Всі пацієнти були обстежені та отримували базисну терапію, відповідно до стандартів діагностики та лікування хворих з ХСН (Наказ МОЗ України від 03.07.2006 № 436). До групи контролю увійшло 8 хворих від 48 до 72 років (середній вік – (56,8±2,2) року) з ІХС без клінічних та об'єктивних даних за наявність ХСН, зіставлених за індексом маси тіла (ІМТ) та ФВ (p>0,05 при всіх порівняннях). Визначення кількісного рівня галектину-3 проводилось методом імуноферментного аналізу Elisa.

Результати. У хворих на ХСН зі збереженою ФВ рівень галектину-3 зареєстровано від 19,4 до 62,8 нг/мл (середній

рівень – (37,2±2,54) нг/мл), в групі контролю – від 5,7 до 16,1 нг/мл (середній рівень – (9,2±1,8) нг/мл) ($p<0,05$). Згідно з літературними даними, підвищений рівень галектину-3 може свідчити про прогресуючий розвиток серцевої недостатності. Виявлено тенденцію до зростання рівня галектину-3 залежно від ФК (NYHA). Так, при II ФК середній рівень був (32,7±2,4) нг/мл, при III ФК – (36,1±3,1) нг/мл (p-0,07). Встановлено, що рівень галектину-3 мав певні гендерні відмінності: у жінок середній рівень був (48,2±2,7) нг/мл, у чоловіків – (31,8±1,9) нг/мл ($p<0,05$). У хворих на ХСН показники рівня галектину-3 достовірно зростали при збільшенні ІМТ ($p<0,05$).

Висновки. Наявність ХСН зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка асоціюється з підвищенням рівня галектину-3. Галектин-3 може бути перспективним діагностичним та прогностичним критерієм категорії хворих, але потребує пролонгації дослідження.

Чинники розвитку хронічної серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду залежно від віку

Ю.С. Кушнір, О.О. Шевченко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Результати досліджень останніх років свідчать про збільшення хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) зі збереженою фракцією викиду (ФВ), що обумовлює потребу пошуку можливих чинників розвитку та прогресування ХСН за умов збереженої фракції викиду.

Мета – визначити чинники розвитку ХСН зі збереженою ФВ залежно від віку на підставі вивчення кардіальних факторів, кардіогемодинаміки та частоти коморбідної патології.

Матеріал і методи. Було проведено ретроспективний аналіз історій хвороб 198 пацієнтів з ХСН зі збереженою фракцією викиду (ФВ більше 45 %, середня (M±m) – (63,8±6,3) %), віком від 40 років (середній вік (M±m) – (51,7±9,4) року), які перебували на стаціонарному лікуванні протягом 2014 року. Чоловіки становили 53,5 % (n=106), жінки – 46,5 % (n=92). Відповідно до мети і задач дослідження, всі пацієнти були розподілені з урахуванням віку на три групи: перша (n=74) – хворі віком від 40 до 59 років, друга (n=73) – хворі віком від 60 до 75 років, третя (n=51) – хворі віком від 75 років. Показники внутрішньосерцевої гемодинаміки та їх зміни оцінювали за допомогою ехокардіографічного дослідження. Усім хворим проводили ультразвукове дослідження щитоподібної залози та нирок. Обчислювали індекс маси тіла (ІМТ) та швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою MDRD. Статистичну обробку матеріалів дослідження проводили з використанням методів біостатистики, реалізованих у пакеті програм Statistica 6.1.

Результати. Стенокардію напруження II та III функціонального класу було виявлено у 173 осіб (87,3 %) усіх вікових груп. Артеріальна гіпертензія зростала з віком: в I групі – 83,8 % хворих та сягала 100 % в III групі. Майже чверть хворих в I та III групі мали в анамнезі інфаркт міокарда, при цьому найчастіше зустрічався в II групі (31,5 % хворих). При ХСН зі збереженою ФВ з віком визначено збільшення розмірів лівого передсердя, середнього тиску в легеневій артерії та змін кореня аорти, при цьому максимальні показники виявлено у хворих більше 75 років. В діапазоні 60–75 років в порівнянні з хворими першої групи достовірно підвищувалися кінцевосистолічний об'єм (КСО) на 21,3 % ($p<0,05$) та кінцевосистолічний розмір (КСР) на 41,8 % ($p<0,05$). Проте в групі віком понад 75 років не зареєстровано подальше підвищення КСР та КСО.

При аналізі коморбідної патології встановлено, що частота реєстрації ХОЗЛ збільшується з віком: в другій віковій групі частота ХОЗЛ на 7,5 % вища, ніж в першій, в третій – на 4,1 %. З віком збільшується поширеність функціональних змін нирок: ШКФ нижче 60 мл/хв/1,73 м^2 було виявлено у 15 (20,2 %) хворих в першій групі, 27 (37 %) хворих в другій групі та 29 (56,9 %) у третій групі. Виявлено, що серед хворих на ХСН зі збереженою ФВ значна кількість була у стані гіпотиреозу, при цьому їх кількість також збільшувалась з віком: від 5,4 % у хворих віком від 40 до 59 років до 12 % у пацієнтів віком ≥ 75 років. Встановлено зростання середнього рівня сечової кислоти з віком в усіх групах. При цьому, частота реєстрації гіперурикемії є максимальною (21,6 %) у хворих від 76 років, що може свідчити про несприятливий прогноз у цієї вікової групи. В усіх вікових групах майже половина хворих мають ожиріння та чверть хворих – цукровий діабет.

Висновки. Всі хворі з ХСН зі збереженою фракцією викиду відповідали концепції коморбідності, яка мала гетерогенний характер змін залежно від віку.

Сучасні підходи до діагностики та лікування дилатаційної кардіоміопатії

В.В. Лазоришинець, К.В. Руденко, О.А. Крикунов, В.В. Шаповалова, Л.О. Невмержицька, О.О. Чижевська

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України», Київ

За даними літератури, питома вага дилатаційної кардіоміопатії (ДКМП) серед інших кардіоміопатій становить 60 %. Важливість цієї проблеми підкреслюється і тим, що хворі на ДКМП швидше за інших хворих із некоронарогенними захворюваннями міокарда стають стійкими інвалідами. Таким чином, залишається актуальним детальне вивчення особливостей патогенетичних механізмів розвитку ДКМП, алгоритмізація та оптимізація діагностики та відповідно до них розробка стандартів лікування ДКМП.

Мета – покращити якість та тривалість життя хворих на ДКМП шляхом більш детального вивчення етіопатогенезу хвороби та вдосконалення алгоритмів діагностики та лікування ДКМП, враховуючи всі можливі причини розширення порожнин серця.

Матеріал і методи. За період з 2014 по 2016 рр. в НІССХ ім. М. Амосова обстежено та проліковано 305 пацієнтів, з них чоловіків 195 осіб (63,9 %), жінок – 110 осіб (36,1 %), фракція викиду (ФВ) до лікування – (31,4±6,3) %. Всім пацієнтам з ДКМП проводили загальноклінічні та імунологічні методи обстеження, комплексну ехокардіографію, інвазивні гемодинамічні та електрофізіологічні дослідження, МРТ та КТ серця.

Результати. Всі пацієнти з ДКМП залежно від отриманого лікування були поділені на 5 груп. До I групи увійшло 90 пацієнтів з високими титрами антитіл до TORCH-інфекцій, яким було проведено каскадну плазмафільтрацію. До проведено-

го лікування ФВ (32,4±7,1)%, після лікування ФВ (39,4±6,2)% (p<0,001). II групу становили 48 пацієнти з повною блокадою лівої ніжки пучка Гіса, яким було проведено ресинхронізаційну терапію. ФВ в цій групі збільшилась з (28,3±8,3)% до лікування до (37,2±5,6)% після лікування (p<0,001). III група – пацієнти зі значними токами та мітральному (МК) та трикуспідальному (ТК) клапанах, яким проведено хірургічне лікування – пластику МК та ТК, ФВ безпосередньо в період спостереження суттєво не змінилася – до лікування (31,3±3,2)%, після лікування – (33,6±4,3)% (p≥0,5). IV група – 58 пацієнтів з ФВ ≤ 25%, яким видано направлення на трансплантацію серця, з низ 5 пацієнтам виконано трансплантацію серця за кордоном. V група – 72 пацієнти, яким в результаті обстеження не було показано інвазивні методи лікування, яким призначено медикаментозну терапію серцевої недостатності згідно з протоколами.

Висновки. Пацієнти з ДКМП потребують ретельного диференційного підходу до діагностики та лікування. Це дозволить отримати позитивний гемодинамічний та клінічний ефекти від лікування цієї патології, що надасть можливість значно зменшити медикаментозне навантаження на пацієнтів, зменшити частоту госпіталізацій, поліпшити якість життя.

Прогностичне значення біологічних маркерів ниркової функції у хворих на хронічну серцеву недостатність ішемічного генезу

Д.А. Лашкул

Запорізький державний медичний університет

Порушення функції нирок у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) ішемічного генезу, за даними рівня креатиніну або розрахунковій швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), асоціюється з несприятливим прогнозом. Викликає науковий інтерес пошук ранніх біологічних маркерів ниркової дисфункції у хворих на ХСН.

Мета – вивчити прогностичне значення біологічних маркерів ниркової функції у хворих на хронічну серцеву недостатність ішемічного генезу.

Матеріал і методи. Обстежено 388 пацієнтів з ХСН (318 чоловіків, середній вік 59 (57–60) років). Причиною ХСН у 269 (69,3%) був перенесений інфаркт міокарда, у 51 (13,2%) – ізольована ІХС, у 337 (86,8%) – поєднання ІХС і артеріальної гіпертензії. I–II функціональний клас (ФК) ХСН мали 144 (37,2%), III – 224 (57,7%), IV – 20 (5,1%) хворих. ШКФ розраховували за формулою MDRD (Modification of Diet in Renal Disease). За допомогою імуноферментних наборів визначали рівень N-термінального фрагменту натрійуретичного пептиду (NT-proBNP), цистатину С (ЦисС), нейтрофільного желатиназо-асоційованого ліпокаліну (NGAL). Проводили еходопплеркардіографію на ультразвуковому сканері GE VIVID 3 PRO EXPERT (США) з визначенням систолічної та діастолічної функцій лівого шлуночка. Фракція викиду лівого шлуночка була 51,3 (49,3–53,8)%. Систолічну дисфункцію діагностовано у 137 (35,3%) хворих. Середня ШКФ становила 78 (76–80) мл/хв/1,73 м^2, у 45 (11,6%) хворих ШКФ була нижче ніж 60 мл/хв/1,73 м^2. Первинна кінцева точка: час до першої серцево-судинної події, що визначається як комбінація серцево-судинної смерті, інфаркту міокарда, госпіталізації з приводу гострої декомпенсації хронічної серцевої недостатності. 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 і регресійний аналіз Кокса. Відмінності вважали значущими при p<0,05.

Результати. Аналіз результатів показав, що у хворих на хронічну серцеву недостатність ішемічного генезу протягом (3,3±1,4) року спостереження кінцеві точки зареєстровано у 165 пацієнтів (42,5%). Пацієнти, що досягли кінцевої точки мали більш виражені симптоми за шкалою Борга ((6,1±1,8) проти (4,3±1,7) бали; p=0,0001), вище ЧСС ((86,5±21,1) проти (73,5±13,3) уд/хв; p=0,003), нижче ФВ ЛШ (46,3 [40,4–52,5] проти 52,7 [50,4–55,1]%; p=0,006), більш високий рівень цистатину С (858 [641–934] проти 636 [532–719] нг/мл; p=0,03). Підвищення концентрації NTproBNP та NGAL не досягло статистично вірогідної різниці. В результаті уніваріантного аналізу пропорційних ризиків Кокса встановлено залежні предиктори, що асоційовані з кумулятивними кардіоваскулярними наслідками: рівень цистатину С > 813 нг/мл (ВР=2,34; 95 % ДІ 1,21–4,57; p=0,01), рівень діастолічного АТ < 85 мм рт. ст. (ВР=2,26; 95 % ДІ 0,98–5,21; p=0,04), фракція викиду ЛШ < 42% (ВР=2,13; 95 % ДІ 1,42–3,18; p=0,0003). Нейтрофільний желатиназо-асоційований ліпокалін та N-термінальний фрагмент натрійуретичного пептиду не продемонстрували високого предикторного потенціалу в настанні несприятливих клінічних результатів. В багатофакторній моделі тільки рівень цистатину С, в поєднанні з віком > 69 років, ШКФ < 72 мл/хв/1,73 м^2, зберіг незалежний предикторний потенціал щодо прогнозу у хворих на ХСН ішемічного генезу (Chi2=8,13; p=0,04).

Висновки. Рівень цистатину С, швидкість клубочкової фільтрації, фракція викиду ЛШ та вік у хворих на хронічну серцеву недостатність ішемічного генезу є незалежними предикторами настання трирічної кумулятивної точки серцево-судинних подій.

Рівні адипокінів та про-, протизапальних цитокінів при ХСН із синдромом інсулінорезистентності

А.В. Ляшенко, М.Р. Ільницька, Т.І. Гавриленко, Л.Г. Воронков

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

Феномен інсулінорезистентності (ІР) спостерігається у 30–49% хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН). Втім, стан гуморальної ланки імунозапальної відповіді та рівні адипокінів у пацієнтів з ХСН з феноменом ІР досліджені недостатньо.

Мета – дослідити рівні адипонектину, лептину, про- та протизапальних цитокінів у пацієнтів з ХСН та ІР.

Матеріал і методи. Досліджено 107 пацієнтів з ХСН II–IV ФК за NYHA без цукрового діабету із систолічною дисфункцією лівого шлуночка. Критерієм ІР була величина індексу HOMA ≥ 2,77, що відповідає чинним рекомендаціям. Інсулін та гормони жирової тканини (лептин, адипонектин) визначали імуноферментним методом. Індекс системного запалення (ІСЗ) розраховували по співвідношенню прозапальних цито-

кінів ІЛ 6, ФНП-α та протизапального ІЛ 10 в сироватці крові. Статистична обробка даних проводилася за допомогою пакету програм SP Statistics.

Результати. Обстежені пацієнти були розподілені на дві групи залежно від величин індексу HOMA: в 1-шу групу увійшли 62 хворих з ХСН без ІР (HOMA < 2,77, що становило 58%), в 2-гу групу – 45 пацієнтів з ІР (HOMA ≥ 2,77, що становило 42%). Більш істотне збільшення рівня інсуліну спостерігається в 2-й групі пацієнтів ($p<0,05$). У пацієнтів з ХСН та ІР виявлені вірогідно більш високі рівні лептину та адипонектину порівняно з контрольною групою. У пацієнтів з ХСН з наявністю ІР та без неї в сироватці крові були виявлені вірогідно підвищені рівні не тільки прозапальних факторів ФНП-α та ІЛ-6, а також і протизапального ІЛ 10 порівняно з контрольною групою. Пацієнти з ІР продемонстрували достовірно більш високий рівень ІСЗ порівняно з пацієнтами без ІР.

Показник	Контрольна група (n=15)	HOMA	
		1-ша група	2-га група
Інсулін, мкМО/мл	9,3±1,1	7,60,4	24,83,5* **
Глюкоза, ммоль/л	4,70,2	5,00,1	5,40,1*
Індекс HOMA	1,50,2	1,70,1	6,00,9 * **
Лептин, нг/мл	3,70,2	5,53,0*	8,33,1*
Адипонектин, мкг/мл	7,90,7	10,80,6*	11,60,6*
ФНП-α, пг/мл	32,84,5	50,932,9	144,875,6
ІЛ-6, пг/мл	1,80,5	10,42,4*	20,511,1*
ІЛ-10, пг/мл	1,30,2	7,21,7*	11,04,8*
ІСЗ	7,71,6	59,49,6*	127,618,3* **

** – вірогідні відмінності відносно контрольної групи ($p<0,05$); ** – вірогідні відмінності між 1-ю та 2-ю групами пацієнтів ($p<0,05$).*

Висновки. ІР при ХСН асоціюється з підвищеними рівнями лептину та адипонектину, чому відповідає активація гуморальної ланки імунозапальної відповіді.

Зв'язок поліморфних варіантів гена ангіотензиногену М235Т у пацієнтів з ХСН зі збереженою ФВ ЛШ та діастолічною функцією лівого шлуночка

О.О. Меденцева, Ю.С. Рудик

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

Мета – вивчити клініко-генетичні аспекти впливу поліморфних варіантів генів ангіотензиногену (ATG) М235Т у хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (з ФВ ЛШ) та цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу та діастолічною функцією (ДФ) міокарда ЛШ.

Матеріал і методи. Проведено комплексне обстеження 132 хворих з ХСН II–III ФК за NYHA з ФВ ЛШ (58 чоловіків та 74 жінок), серед них 82 пацієнта з ЦД 2-го типу та 50 пацієнтів без ЦД 2-го типу, та група контролю – 27 практично здорових людей. Середній вік хворих – (61,8±9,7) року; середній стаж ХСН – (7,48±5,3) року. Додатково для визначення алелей і генотипів поліморфного гена ATG М235Т проводили виділення геномної ДНК з венозної крові. Молекулярно-генетичне тестування ДНК виконували методом ПЛР з використанням набору реагентів для виявлення поліморфізмів в геномі людини методом ПЛР з електрофоретичною схемою детекції результату «SNP-Експрес» з подальшим аналізом поліморфізму довжини рестрикційних фрагментів на ампліфікаторі «Терцик». Правильність розподілу частот генотипів визначалася відповідністю рівноваги Харді – Вайнберга. ДФ ЛШ оцінювали ультразвуковим методом на апараті Vivid3 (Японія) з механічним датчиком 3,5 МГц. Визначали співвідношення швидкості раннього діастолічного наповнення ЛШ до швидкості потоку в систолу (Е/А), час ізоволюмічного розслаблення (IRVT) та час уповільнення кровотоку раннього діастолічного наповнення (ДсТ). Статистичну обробку отриманих даних проведено із використанням пакета статистичних програм.

Результати. Частота генотипів М235Т ATG у хворих з ХСН з ФВ ЛШ без ЦД 2-го типу становила: ММ генотип – 25%, МТ генотип – 50%, ТТ генотип – 25%, у хворих з ХСН з ФВ ЛШ та ЦД 2-го типу становила: ММ генотип – 24,1%, МТ генотип – 48,22%, ТТ генотип – 27,7%. Розподіл генотипів в групі контролю був такий: ММ генотип – 14,8%, МТ генотип – 55,6%, ТТ генотип – 29,6%. Групи достовірно не відрізнялися за частотою виявлення генотипів. У групі пацієнтів с ХСН з ФВ ЛШ без ЦД 2-го типу, що є носіями генотипу ТТ, рівень САД був достовірно вищій ($p<0,05$), чого не спостерігалось у групі з ЦД 2-го типу. Показники діастолічної функції міокарда – Е/А, Дст, у групі ХСН з ФВ ЛШ з ЦД 2-го типу достовірно відрізнялись у носіїв різних варіантів поліморфізмів та були гіршими при генотипі МТ ($p<0,05$).

Висновки. У вивченій популяції хворих не було виявлено достовірних відмінностей у розподілі генотипів гену ATG М235Т між групою хворих з ХСН з ФВ ЛШ на тлі ЦД 2-го типу та без нього і контрольною групою. Хворі на ХСН з ФВ ЛШ без ЦД 2-го типу носії ТТ генотипу достовірно мають вищій рівень САД; носійство генотипу МТ у групі ХСН з ФВ ЛШ з ЦД 2-го типу асоціювалось з більш вираженою діастолічною дисфункцією, що може ускладнювати перебіг ХСН із супутнім ЦД 2-го типу.

Влияние апоптоз-опосредованных факторов на показатели массы тела у больных ХСН

Ю.Н. Мозговая, П.И. Рынчак

Харьковский национальный медицинский университет

Истощение при хронической сердечной недостаточности (ХСН) является предиктором неблагоприятного течения заболевания и одним из проявлений патологического воздействия иммуновоспалительных и апоптоз-опосредованных механизмов. Несмотря на значительные достижения в изучении ХСН, проблема прогрессирующей потери массы тела у таких больных, является актуальной на сегодняшний день.

Цель – изучение взаимосвязей между изменением показателей массы тела и уровнями сигнальных молекул апоптоза (sCD95 (APO1/Fas) и протеина p53) у больных ХСН.

Материал и методы. Обследованы 106 больных ХСН I–IV ФК, средний возраст – (66,1±5,1) года. В соответствии с функциональными классами ХСН, больные были распределены на группы. В исследование не включали больных с острыми воспалительными процессами и онкологическими заболеваниями. Содержание апоптоз-опосредованных фак-

торов sCD95 и белка p53 определяли иммуноферментным методом в сыворотке крови. Для оценки массы тела рассчитывали индекс массы тела (ИМТ, кг/м^2) и значение жировой массы тела (ЖМТ, кг).

Результаты. Анализ данных показал наличие отрицательной корреляционной зависимости средней силы между ИМТ и содержанием sCD95 при IIIФК (r=-0,43; pr<0,05). По мере прогрессирования ХСН при IV ФК отмечалась отрицательная зависимость значимо большей силы (r=-0,81; pr<0,02). Выявлен достоверный рост различий значений коэффициентов корреляций от III к IV ФК ХСН. Показатель ЖМТ и сывороточный уровень сигнальной молекулы апоптоза белка p53 находятся в отрицательной корреляционной зависимости средней силы (r=-0,40; pr<0,05) при III ФК и отрицательной зависимости большей силы (r=-0,75; pr<0,01) при IV ФК. Рост коэффициента корреляции от III к IV ФК достоверный.

Выводы. У больных ХСН III–IV ФК наблюдается отрицательная корреляционная зависимость между ИМТ и содержанием sCD95, величиной ЖМТ и сывороточным уровнем p53, с последующим усилением зависимости от III к IV ФК ХСН. Данная динамика указывает отрицательное влияние факторов апоптоза на истощение компенсаторных механизмов и усиление дистрофических изменений по мере прогрессирования ХСН.

Ефективність допоміжного застосування L-аргініну у хворих на стабільну ІХС, ускладнену серцевою недостатністю зі збереженою та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка

Н.О. Музика

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Мета – оцінити ефективність допоміжного застосування L-аргініну у хворих на стабільну ІХС, ускладнену серцевою недостатністю зі збереженою та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка.

Матеріал і методи. Для вивчення поставленої мети було проведене повне клінічне обстеження 153 хворих на стабільну ІХС, ускладнену хронічною серцевою недостатністю (ХСН) (105 чоловіків і 48 жінок), які знаходились на лікуванні в кардіологічному відділенні для пацієнтів з порушеннями ритму Вінницького регіонального центру серцево-судинної патології. Усіх хворих було розподілено на 2 групи: 1-шу групу склали хворі на стабільну ІХС, ускладнену СН зі зниженою ФВ ЛШ (n=47); 2-гу групу – хворі на стабільну ІХС, ускладнену СН зі збереженою ФВ ЛШ (n=106). Критерії включення. Хворі на стабільну ІХС, яка ускладнилась ХСН I–III ФК (ХСН I–IIA ст.) за інформованою згодою пацієнта. Критерії виключення. ХСН IV ФК за NYHA; термін до 3-х місяців від перенесеного гострого інфаркту міокарда або інсульту; СА- і АВ-блокади II–III ступеня, імплантований штучний водій ритму (ШВР) або потреба імплантації; тяжкі захворювання дихальної системи, нирок, печінки з печінковою недостатністю, анемічні стани з рівнем гемоглобіну 90 г/л і нижче; злоякісні утворення та тяжкі невропсихічні розлади. Серед пацієнтів, що брали участь у дослідженні, переважали чоловіки. Середній вік пацієнтів – (68,80±0,90) року. Артеріальна гіпертензія визначалась у 132 (86,27%) хворих. Систолічний АТ становив (142,40±5,01) мм рт. ст., діастолічний АТ – (88,30±2,95) мм рт. ст. 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); вміст ендотеліальної синтази оксиду азоту (NOS3) в сироватці крові – імуноферментним методом за набором Nitric Oxide Synthase 3, Endothelial (NOS3) HumanELISAKit (Cloud-CloneCorp, США); вміст метаболітів нітроген монооксиду – нітритів та нітратів з застосуванням реакції з реактивом Гриса, після попередньої депротеїнізації сироватки крові ацетонітрилом; інструментальні (ЕКГ, ЕхоКГ). Кров для дослідження набирали двічі: при надходженні на стаціонарне лікування та після проведення стандартної комплексної терапії ХСН протягом 10 днів з додатковим використанням L-аргініну гідрохлориду 100 мл 4,2% внутрішньовенно протягом 10 днів. Статистичний аналіз проводили з використанням стандартного статистичного пакету Statistica 6,0. Для первинної підготовки таблиць та проміжних розрахунків використовували пакет Microsoft Excel.

Результати. У обстежених хворих на стабільну ІХС, ускладнену СН зі зниженою ФВ ЛШ на момент надходження на стаціонарне лікування рівень NOS3 у сироватці крові становив (371,98±29,30) пг/мл, тоді як у хворих на стабільну ІХС, ускладнену СН зі збереженою ФВ ЛШ – (555,70±22,53) пг/мл (p<0,01). Після проведення стандартної комплексної терапії ХСН протягом 10 днів з додатковим використанням L-аргініну гідрохлориду 100 мл 4,2% внутрішньовенно у хворих 1-ї групи рівеньNOS3 становив (664,80±85,68) пг/мл, у хворих 2-ї групи – (837,81±49,98) пг/мл (p<0,01). Сумарний рівень нітратів та нітритів в сироватці крові у хворих 1-ї групи до проведеної терапії становив (16,73±0,52) мкмоль/л, у хворих 2-ї групи – (19,54±0,63) мкмоль/л (p<0,01). При повторному заборі крові показник сумарного рівня нітратів та нітритів у пацієнтів 1-ї та 2-ї групи становив (17,25±1,29) та (21,08±0,87) мкмоль/л, (p<0,01), відповідно. Зокрема, рівень нітритів до лікування становить (4,20±0,25) мкмоль/л для хворих 1-ї групи та (4,98±0,17) мкмоль/л для хворих 2-ї групи (p<0,01). Після проведеної терапії у хворих на стабільну ІХС, ускладнену СН зі зниженою ФВ ЛШ ті зі збереженою ФВ ЛШ, – відповідно (4,50±0,52) та (5,64±0,33) мкмоль/л (p<0,05). Рівень нітратів в сироватці крові у обстежених пацієнтів 1-ї групи становить (12,54±0,61) мкмоль/л та для пацієнтів 2-ї групи – (14,55±0,59) мкмоль/л (p<0,01). Після проведеної терапії у хворих 1-ї групи – (12,75±1,32) мкмоль/л та у хворих 2-ї групи – (15,44±0,86) мкмоль/л (p<0,01).

Висновки. При порівнянні отриманих результатів дослідження між хворими на стабільну ІХС, ускладнену СН з зниженою ФВ ЛШ, та групою пацієнтів з збереженою ФВ ЛШ визначалось достовірне зниження рівня NOS3, сумарного рівня нітратів та нітритів, нітратів та нітритів. Поряд з цим, визначалось достовірне збільшення рівня факторів вазодилатації, зокрема NOS3, після проведення стандартної комплексної терапії ХСН протягом 10 днів з додатковим використанням L-аргініну гідрохлориду 100 мл 4,2% внутрішньовенно, як серед пацієнтів зі стабільною ІХС, ускладненою СН зі зниженою ФВ ЛШ, так і серед хворих на стабільну ІХС, ускладнену СН зі збереженою ФВ ЛШ.

Частота виявлення факторів ризику серцево-судинних захворювань серед хворих на хронічну серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка з фібриляцією передсердь

Мухаммад Мухаммад

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) до сьогодні мають лідируючу позицію як у структурі захворюваності, так і смертності. Особливою і найменш вивченою проблемою є ситуація поєднання хронічної серцевої недостатності (ХСН) з фібриляцією передсердь (ФП) – станів, які часто співіснують і можуть несприятливо впливати як на характер перебігу, так і на віддалений прогноз. Дискусія про взаємозв'язок ХСН і ФП тривалий час залишається одним з актуальних напрямків кардіології. На сьогодні однією з основних причин високої смертності від ССЗ є несвоєчасне виявлення та неадекватна корекція факторів ризику (ФР). У наш час концепція ФР є основною концепцією профілактики ССЗ.

Мета – оцінити частоту виявлення факторів ризику серцево-судинних захворювань серед хворих на хронічну серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка з фібриляцією передсердь.

Матеріал і методи. Проведено ретроспективний аналіз 114 історій хвороб пацієнтів з ХСН I–III функціонального класу за NYHA (58 чоловіків та 56 жінок, середній вік – (64,21±2,75) року). Пацієнти були розподілені на дві групи: перша – 67 (58,8 %) хворих на ХСН без наявності ФП та друга – 47 (41,2 %) з ХСН та ФП. Проводилась оцінка клініко-анамнестичних даних, рівня глюкози крові, гемоглобіну, загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ). Індекс маси тіла (ІМТ) та швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) розраховувались за формулами.

Результати. Серед обстежених хворих артеріальна гіпертензія спостерігалась в 100 % випадків в першій групі, проти 89,6 % – у другій. Наявність цукрового діабету в першій групі була майже в 2 рази більше, ніж в другій (25,5 та 13,4 % відповідно). Перенесений гострий інфаркт міокарда реєструвався у 40,4 % пацієнтів першої групи проти 8,9 % хворих другої. Збільшений рівень ЗХС та ТГ спостерігався у 48,9 та 29,8 % хворих відповідно в першій та другій групах (22,4 та 10,4 % відповідно). Серед хворих першої групи ознаки анемії встановлено у 27,6 % пацієнтів, що в 3,7 разу більше, ніж серед хворих другої групи (7,4 % відповідно). При обчисленні індексу маси тіла ожиріння серед хворих першої групи було виявлено у 74,4 %, що в 2 рази більше, ніж серед хворих другої групи (34,3 % відповідно). При розрахунку ШКФ у всіх хворих виявлено її зниження, середня ШКФ – (82,3+8,0) мл/хв. При цьому ШКФ серед хворих на ХСН з ФП була нижча ((64,0+6,1) мл/хв), ніж серед пацієнтів з ХСН без ФП ((78,0+6,9) мл/хв).

Висновки. Результати аналізу показали, що наявність ФП серед пацієнтів з ХСН зі збереженою фракцією лівого шлуночка збільшує частоту виявлення факторів ризику ССЗ, що своєю чергою потребує більш детальної уваги до цієї категорії хворих.

Визначення наявності поліморфних генотипів гена МНП як шлях до більш ефективної діагностики серцевої недостатності у чоловіків з гіпертонічною хворобою

Ю.П. Пашкова

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Мозковий натрійуретичний пептид (МНП) – є загальновизнаним диференційно-діагностичним маркером серцевої недостатності. Опираючись на його величину, лікар приймає рішення щодо проведення відповідних маніпуляцій. В останні роки з'явились поодинокі дані про залежність концентрацій в плазмі крові пептиду від успадкування певного варіанту гена МНП. В Україні подібні дослідження не проводились.

Мета – покращити діагностику серцевої недостатності у хворих з гіпертонічною хворобою (ГХ) шляхом визначення рівнів плазмової концентрації мозкового натрійуретичного пептиду при наявності різних варіантів гена МНП.

Матеріали і методи. Було обстежено 112 чоловіків 40–60 років, мешканців Подільського регіону України, що увійшли до основної групи: з них у 62 осіб діагностували ГХ II стадії із гіпертрофією лівого шлуночка, 0–I ФК (за NYHA), середній вік – (49,19±0,66) року (1-ша група) та 50 осіб чоловічої статі з ГХ, ускладненою ХСН IIA стадії, II–III ФК (за NYHA), середній вік – (50,14±0,99) року (2-га група). До контрольної групи дослідження увійшло 79 чоловіків без доказів серцево-судинних захворювань в історії хвороби і на момент проведення дослідження, середній вік – (49,01±0,73) року. Шляхом полімеразної ланцюгової реакції визначали поліморфізм гена МНП (заміна тиміну на цитозин у положенні 381 (Т-381С), а рівень його плазмової концентрації встановлювали методом імуноферментного аналізу. Усім пацієнтам були проведені загальні лабораторні дослідження, ЕКГ, УЗД серця. Перевірка розподілу частот поліморфних генів у популяції проводилась відповідно до закону рівноваги Харді – Вайнберга.

Результати. Встановлено, що як у пацієнтів основної, так і представників контрольної груп дослідження домінує генотип Т381С та алель С гена МНП ($p<0,05$). В ході статистичного аналізу було об'єднано гетерозигот Т381С гена МНП та гомозигот С381С в спільну групу – носіїв алеля С. При вивченні частотного розподілу генотипів гена МНП було встановлено, що серед представників контрольної групи частота виявлення носіїв алеля С дорівнює 68,35 % (n=54), гомозигот Т381Т гена МНП – 31,65 % (n=22) ($p<0,001$). Серед пацієнтів 1-ї групи частота виявлення носіїв алеля С становила 64,52 % (n=40), гомозигот Т381Т гена МНП – 35,48 % (n=22) ($p<0,001$), серед пацієнтів 2-ї групи частота виявлення носіїв алеля С становить 58,00 % (n=29), гомозигот Т381Т гена МНП – 42,00 % (n=21) ($p\leq0,05$).

Рівень МНП в плазмі крові у осіб контрольної групи становила (21,74±0,50) пг/мл (1), у пацієнтів 1-ї (основної групи) – (77,40±2,85) пг/мл (2), у чоловіків 2-ї основної групи – (185,88±5,69) пг/мл ($p_{2-1}<0,001$; $p_{3-1}<0,001$; $p_{3-2}<0,001$). При аналізі концентрація МНП в плазмі крові у представників контрольної групи гомозигот Т381Т та носіїв алеля С було знайдено, що у носіїв генотипу Т381Т рівень пептиду дорівнює (15,95±0,69) пг/мл (n=25), носіїв алеля С – (24,41±0,48)

пг/мл (n=54) (p<0,05). Рівень МНП в плазмі крові у чоловіків з ГХ II стадії носіїв генотипу T381T становить (48,16±0,63) пг/мл (n=22), носіїв алеля С – (93,49±0,94) пг/мл (n=40) (p<0,001). Плазмова концентрація МНП у чоловіків з ГХ, ускладненою ХСН IIA стадії, у носіїв генотипу T381T дорівнює (156,00±6,99) пг/мл (n=21), носіїв алеля С – (207,50±5,70) пг/мл (n=29) (p<0,001). Встановлено, що рівень пептиду у чоловіків з ГХ, ускладненою ХСН IIA стадії, достовірно вищий, ніж у пацієнтів з ГХ II стадії і представників контрольної групи, як у носіїв генотипу T381T, так і алеля С гена МНП. Найбільша плазмова концентрація пептиду визначається в осіб з ГХ, ускладненою ХСН IIA стадії носіїв алеля С гена МНП.

Висновки. У чоловіків, носіїв генотипу T381T гена МНП, визначається вірогідно менший рівень МНП в плазмі крові, ніж у носіїв алеля С як у представників контрольної групи, так і хворих з ГХ різної тяжкості. Можна думати, що носійство генотипу T381T гена МНП та відповідно низька плазмова концентрація мозкового натрійуретичного пептиду є одним із патогенетичних факторів ХСН. Це потребує подальших поглиблених досліджень для уточнення генетичного впливу на плазмову концентрацію МНП поряд з іншими чинниками і може стати підставою для перегляду нормативних рівнів МНП у здорових осіб і при патологіях, при яких маркер МНП має діагностичне значення.

Поліморфізм C825T (RS5443) гена β3-субодиниці G-протеїну та перебіг серцевої недостатності

С.М. Пивовар

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

Мета – визначити поширеність та вплив поліморфізму C825T (RS5443) гена β3-субодиниці G-протеїну на перебіг серцевої недостатності (СН).

Матеріал і методи. До дослідження включено 170 хворих з серцевою недостатністю. Оцінювали клінічний перебіг захворювання. Параметри внутрішньосерцевої гемодинаміки визначали за допомогою допплер-ехокардіографії. Молекулярно-генетичне дослідження поліморфізму C825T (rs5443) гена GNB3 (β3-субодиниці G-протеїну) проводили в лабораторії біохімічних і імуноферментних методів дослідження з клінічною морфологією (свідоцтво про атестацію № 100-256/2013, чинне до 01.09.2017 р.). Матеріалом для молекулярно-генетичного дослідження були лейкоцити периферичної крові пацієнтів. Виділення геномної ДНК із лейкоцитів крові для молекулярно-генетичних досліджень здійснювали за допомогою комерційного набору «ДНК-сорб-В» («Амплісенс», РФ) відповідно до інструкції до набору. Для полімеразно-ланцюгової реакції використовували праймерні послідовності.

Результати. Із 170 хворих з СН, 80 були гомозиготними носіями дикого алеля C825 (CC). 11 пацієнтів мали два мутовані алелі T825 (TT). 79 хворих з СН є гетерозиготами (C825T) (CT). Носії С-алеля (гомозиготні та гетерозиготні) мали більший вік до розвитку серцевої недостатності ((65,9±10,6) року), порівнюючи з гомозиготними носіями Т-алеля (59,3±7,8) року) (p<0,05). Також носії С-алеля (гомозиготні та гетерозиготні) мали менший рівень моноцитів крові (4,1±1,9), порівнюючи з гомозиготними носіями Т-алеля (6,3±4,5) (p<0,001). Хворі, що є гомозиготними носіями Т-алеля (TT), мають найбільшу частоту відхилення від норми креатиніну крові (18,2%), в той час, як гомозиготні носії С-алеля (CC-генотип) мали відхилення від норми креатиніну крові лише у 13,7%.

Висновки. 1) 47,1% хворих є гомозиготними носіями «дикого» алеля C825, 46,5% пацієнтів – гетерозиготи (C825T), 6,5% хворих є гомозиготами за «мутованим» алелем (C825T); 2) носії «мутованого» Т-алеля гена β3-субодиниці G-протеїну мають молодший вік на момент розвитку СН ((59,3±7,8) року) порівняно з хворими з CC-генотипом ((65,9±10,6) року) та вищий рівень моноцитів крові (6,3±4,5 проти 4,1±1,9 (p<0,001)); 3) хворі, що є гомозиготними носіями Т-алеля (TT) мають велику частоту відхилення від норми креатиніну крові (18,2%) на відміну від гомозиготних носіїв С-алеля (13,7%).

Функціональний стан лівого передсердя у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю, асоційованою зі стабільною ІХС у поєднанні з ХОЗЛ

В.А. Потабашній

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Кривий Ріг

Роль порушень функції лівого передсердя (ЛП) у розвитку хронічної серцевої недостатності (ХСН) залишається предметом дискусій. Для з'ясування цього питання останнім часом запропоновано визначати резервуарну, кондуїтну і насосну функції ЛП за допомогою ехокардіографії (ЕхоКГ) у зіставленні з параметрами ЕКГ, які відображають окремі фази серцевого циклу. Однак при ХСН у пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця (ІХС) у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ), що в клінічній практиці зустрічається досить часто, це питання залишається нез'ясованим.

Матеріал і методи. До дослідження включено 30 пацієнтів віком від 50 до 70 років (20 чоловіків і 10 жінок) зі стабільною ІХС у поєднанні з ХОЗЛ. Стабільну ІХС діагностували згідно з Наказом МОЗ України № 152 від 02.03.2016 року, а ХОЗЛ відповідно до Наказу МОЗ України № 555 від 27.06.2013 року. Верифікацію і стратифікацію ХСН проводили за рекомендаціями Асоціації кардіологів України від 2012 року. Дослідження функції ЛП проводили за допомогою 2-мірної ЕхоКГ (HP Sonos-1000) методом «площа–довжина» у 4- і 2-камерній апікальній позиції з одночасною реєстрацією ЕКГ згідно з рекомендаціями Американського товариства з ЕхоКГ і Європейської асоціації з візуалізації серця 2015 року. Для визначення резервуарної функції ЛП використовували індекс експансії ЛП (ІЕлп) протягом систоли лівого шлуночка (ЛШ). Кондуїтну функцію ЛП визначали за об'ємом (ОПСЛП) і фракцією (ФПСЛП) пасивного спорожнення ЛП від його максимального об'єму до об'єму на рівні зубця Р на ЕКГ. Насосну функцію ЛП розраховували за об'ємом (ОАСЛП) і фракцією (ФАСЛП) активного спорожнення ЛП від зубця Р на ЕКГ до мінімального об'єму ЛП. ЯК контрольну групу обстежено 20 осіб, підібраних за віком і статтю, без серцевої і легеневої патології.

Результати. Під час дослідження було доведено, що зміни функції ЛП при ХСН, асоційованій з ІХС і ХОЗЛ, залежать

від тяжкості та типу ХСН, що визначається домінуючою патологією – ІХС, ХОЗЛ або без чіткого переважання. При ХСН І стадії реєстрували помірне зростання ІЕлп, ФПСЛП змінювалася недостовірно, а ФАСЛП на тлі тенденції до дилатації ЛП зростала. При ХСН ІІА і ІІБ стадії зменшувалися ІЕлп (на тлі чіткої дилатації ЛП), ФПСЛП і ФАСЛП. При домінуючій правошлуночковій ХСН реєстрували значне збільшення ІЕлп та ФАСЛП та незначне зростання ФПСЛП.

Висновки. На відміну від визначення стану ЛП за його лінійними розмірами, який на практиці найчастіше застосовується, визначення окремих функцій ЛП дає можливість діагностувати дисфункцію ЛП навіть при відсутності вираженої його дилатації. На початкових стадіях лівошлуночкової ХСН спостерігається компенсаторна гіперфункція ЛП, яка полягає у зростанні резервуарної і насосної функції за рахунок активізації механізма Франка–Старлінга. Але в міру прогресування ХСН реєструється зниження резервуарної, кондуїтної і насосної функцій ЛП. При правошлуночковій ХСН активізується резервуарна і насосна функції ЛП при відсутності його дилатації.

Аналіз якості життя хворих з синдромом кардіоренальної анемії при хронічній серцевій недостатності

Н.Г. Риндіна, О.Ю. Борзова

Харківський національний медичний університет

Хронічна серцева недостатність (ХСН) не залишає провідних позицій у структурі смертності та захворюваності населення України. Супутня патологія багато у чому обумовлює перебіг ХСН. Хронічна хвороба нирок (ХХН) є коморбідністю, що найбільш часто зустрічається при ХСН. Поєднаний перебіг ХСН та ХХН асоціюються з розвитком анемії. Останнє десятиріччя привертає увагу трикутник – серце, нирки, анемія, яких було об'єднано у синдром кардіоренальної анемії.

Мета – оцінити якість життя хворих з анемією, що розвинулася на тлі ХСН та ХХН II та III стадії з використанням опитувальників MLHFQ та FACT-An.

Матеріал і методи. Обстежено 100 хворих з ХСН II–IV функціонального класу, що виникла внаслідок ішемічної хвороби серця, та супутньою ХХН 2–3 стадії. Групу порівняння складали хворі з ХСН без анемії та ХХН. Наявність та стадії ХХН визначали за класифікацію, запропонованою експертами Національного ниркового фонду США (NKF) K/DOQ і у 2005 році затверджену II З'їздом нефрологів України. Діагноз анемії встановлювали згідно з критеріями Медичного комітету стандартів гематології (ICST, 1989): зниження концентрації гемоглобіну у венозній крові менш ніж 120 г/л для жінок та менш ніж 130 г/л для чоловіків. ЯЖ оцінювали згідно з опитувальниками MLHFQ та FACT-An.

Результати. Дослідження параметрів ЯЖ у хворих з анемією на тлі ХСН при ІХС залежно від стадії ХХН показало наявність вірогідних різниць у вигляді зниження FACT-G на 14,46 % ($p<0,05$), PWB – на 24,48 % ($p<0,005$), тенденцію до зниження SWB, FWB у хворих з III стадією ХХН порівняно з II стадією. Порівняння ЯЖ за FACT-An показало зростання PWB у хворих з ХХН III ст. порівняно з групою зіставлення на 44,5 % ($p<0,001$), у хворих з ХХН II ст. порівняно з групою зіставлення на 31,44 % ($p<0,001$), SWB на 35,75 % ($p<0,001$) і 29,91 % ($p<0,001$) відповідно, EWB на 48,53 % ($p<0,001$) і 42,39 % ($p<0,001$) відповідно, FWB на 48,13 % ($p<0,001$) і 41,52 % ($p<0,001$) відповідно, AnS на 28,99 % ($p<0,001$) і 28,11 % ($p<0,001$) відповідно, FACT-G на 56,11 % ($p<0,001$) і 49,76 % ($p<0,001$) відповідно, FACT-Antotal на 37,63 % ($p<0,001$) і 32,63 % ($p<0,001$) відповідно.

У хворих з ХХН III стадії порівняно з пацієнтами II стадії з анемією на тлі ХСН знайдено зменшення дистанції з 6-хвилинною ходьбою на 29,09 % ($p<0,001$), зростання загальної кількості балів за MLHFQ на 12,35 % ($p<0,05$), фізичної сфери – на 9,45 % ($p<0,05$), емоційної сфери – на 10,89 % ($p<0,05$), шкали депресії – на 35,19 % ($p<0,001$), когнітивно-афективної субшкали – на 35,41 % ($p<0,001$), субшкали соматичних проявів – на 39,7 % ($p<0,001$) і сумарного ФК ХСН – на 26,92 % ($p<0,001$). При порівнянні шкали ЯЖ з групою зіставлення виявлено, що у хворих на ХСН і анемією з ХХН III ст.. рівень загальної суми балів за MLHFQ був вище на 77,46 % ($p<0,001$), а у пацієнтів з ХХН II ст. – на 55,54 % ($p<0,01$), фізичної сфери – на 57,08 % ($p<0,001$) і 42,23 % ($p<0,001$) відповідно, емоційної сфери на – 154,25 % ($p<0,001$) і 126,53 % ($p<0,001$) відповідно, шкали депресії – на 111,63 % ($p<0,001$) і 37,14 % ($p<0,001$) відповідно, субшкали когнітивно-афективних розладів – на 114,04 % ($p<0,001$) і 38,25 % ($p<0,001$) відповідно, субшкали соматичних проявів – на 136,75 % ($p<0,001$) і 42,75 % ($p<0,001$) відповідно, а також зменшення дистанції з 6-хвилинною ходьбою на 42,29 % ($p<0,001$) і 18,61 % ($p<0,01$) відповідно. Дослідження сумарного ФК ХСН при ІХС показало, що у хворих з III ст. ХХН порівняно з групою зіставлення рівень цього показника був вище ($p<0,001$). Знайдено тенденцію до зниження сумарного ФК ХСН при ІХС у хворих з II ст. ХХН порівняно з групою зіставлення.

Висновки. У хворих з анемією, що розвинулася на тлі ХСН та ХХН спостерігається зниження параметрів якості порівняно з пацієнтами з ХСН без анемії та ХХН за рахунок фізичного функціонування, соціальної активності та емоційної складової здоров'я.

Сравнительный анализ переносимости и эффектов длительной терапии высокими дозами карведилола у больных с ХСН различного генеза

Д.В. Рябенко, Е.В. Онищенко, Е.С. Рей

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

Материал и методы. Обследованы 105 пациентов с ХСН IIА–IIБ стадии, II–III ФК по NYHA, с ФВ ЛЖ < 45 % (в среднем (34,5±0,56) %). Длительность ХСН в среднем составляла (24,99±3,47) мес. У 82 больных ХСН развились в результате ДКМП или хронического миокардита (группа НЕКОР), у 23 пациентов – в результате ИБС (группа КОР). К стандартной терапии эналаприлом и диуретиком присоединяли карведилол (К). Целевой дозой К были 100 мг/сутки (в два приема), которая достигалась медленным титрованием. Изучали возможность достижения целевой дозы К, изменения гемодинамических параметров левых отделов сердца (ЭхоКГ 2D режим) и динамику ФК пациентов в результате такой длительной терапии. Суммарная продолжительность лечения

в группе НЕКОР составила (18,5±1,5) мес, а в группе КОР – (22,1±8,8) мес.

Результаты. Выявлено, что в результате медленного титрования целевой суточной дозы К удалось достичь у 91,7% больных из группы НЕКОР и у 100% пациентов из группы КОР. Период титрования К до целевой дозы составил в группе НЕКОР (10,6±1,0) нед, а в группе КОР – (16,3±3,3) нед.

Установлено, что длительное лечение с использованием высокой дозой К не вызывает серьезных побочных эффектов (гипотензии, брадикардии, развитие блокад и т.д.) в обеих группах. Однако более выраженные положительные сдвиги в результате такой терапии отмечены в группе НЕКОР. В данной группе выявлено более значительное изменение ФК пациентов (с (2,57±0,05) до (1,16±0,07) усл. ед.), чем у больных группы КОР (с (2,58±0,10) до (2,00±0,00) усл. ед.). При этом только в группе НЕКОР было выявлено уменьшение значений иКДО ЛЖ (со (125,95±4,28) до (100,37±6,25) мл/м^2) и увеличение ФВ ЛЖ (с (34,25±0,53) до (50,44±2,04)%) (p<0,05). Расчеты показали, что к концу исследования у 30% больных группы НЕКОР происходит нормализация значений иКДО ЛЖ (< 29 мл/м^2), а у 50% – нормализация ФВ ЛЖ (> 54%).

Висновки. Полученные данные показывают, что в результате медленного титрования у большинства больных с ХСН удается достичь высоких доз К. Такая терапия позволяет не только добиться улучшения ФК пациентов, но и приводит к обратному ремоделированию полости ЛЖ и нормализации его ФВ у части пациентов с некоронарогенным генезом ХСН.

Рівні GDF 15 і NTproBNP та структурно-функціональний стан серця у хворих на серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду залежно від локалізації перенесеного інфаркту міокарда

В.Д. Сиволап, Я.В. Земляний, А.В. Брік

Запорізький державний медичний університет

Мета – дослідити рівні ростового фактора диференціювання 15 (GDF 15) та N-термінального фрагменту мозкового натрійуретичного пептиду (NTproBNP) в сироватці крові та особливості структурно-функціонального стану серця у хворих на серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду (СНЗФВ) залежно від локалізації перенесеного інфаркту міокарда (ІМ).

Матеріал і методи. Обстежено 57 хворих (середній вік (64,2±1,2) року) на серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду, які перенесли інфаркт міокарда на тлі артеріальної гіпертензії: 35 пацієнтів з ІМ передньої локалізації, 22 пацієнтів з ІМ нижньої локалізації. 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 допплерографії. Діастолічна функція визначалась згідно з консенсусом Європейського кардіологічного товариства та 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). Статистична обробка проводилась із застосуванням пакету статистичних програм Statistica 6.0 for Windows.

Результати. У хворих на СНЗФВ з ІМ передньої локалізації виявлено достовірно більш високі рівні GDF 15 (на 17,4%; p<0,05) та NTproBNP (на 33,6%; p<0,05) в сироватці крові в порівнянні з ІМ нижньої локалізації. При порівнянні показників структурно-функціонального стану серця у пацієнтів з переднім ІМ спостерігалось достовірно більш високе співвідношення E/E' (на 7,9%; p<0,05) порівняно з хворими, які перенесли нижній ІМ. Інші показники суттєво не відрізнялись між групами хворих залежно від локалізації ІМ.

У групі хворих з ІМ передньої локалізації виявляли ексцентричну гіпертрофію (42,8%) та концентричну гіпертрофію (48,6%) і переважно тип діастолічної дисфункції (ДД) з порушенням релаксації (71,4%). У пацієнтів, які перенесли нижній ІМ, спостерігалася переважно концентрична гіпертрофія (59,1%) та тип ДД з порушенням релаксації (68,1%).

Висновки. У хворих на СНЗФВ, які перенесли ІМ передньої локалізації, виявлено збільшення рівнів GDF 15 та NTproBNP порівняно з пацієнтами з нижнім ІМ в анамнезі. При передній локалізації ІМ спостерігалася більш важка діастолічна дисфункція, що підтверджується збільшенням співвідношення E/E'. У хворих на СНЗФВ, які перенесли ІМ передньої локалізації, спостерігалася ексцентрична та концентрична гіпертрофія та діастолічна дисфункція з порушенням релаксації. У пацієнтів, що перенесли нижній ІМ, переважала концентрична гіпертрофія та діастолічна дисфункція за типом порушення релаксації.

Вплив івабрадину на процеси ремоделювання міокарда при хронічній серцевій недостатності

С.В. Федоров, С.Б. Геращенко, О.І. Дєльцова

Івано-Франківський національний медичний університет

Мета – вивчення впливу івабрадину на процеси ремоделювання міокарда в умовах експериментальної хронічної серцевої недостатності.

Матеріал і методи. Ішемічна модель ХСН була відтворена на 30 статевозрілих рандомбредних щурах (Rattus Norvegicus L.) чоловічої статі (вагою 200–250 г, віком 6 тижнів) шляхом введення агоніста β-1-адренорецепторів ізадрину (ізопротеренолу). Тварини були розподілені на 3 групи. Щурам I групи (контроль) вводили підшкірно 0,1 мл ізотонічного розчину NaCl з інтервалом 24 год (10 тварин). У щурів II групи (10 тварин) моделювали серцеву недостатність, як описано вище. 10 тваринам III групи після введення ізопреналіну гідрохлориду протягом 30 діб вводили внутрішньошлунково івабрадин в дозі 10,0 мг/кг маси тіла, розчинений у 1,0 мл дистильованої води. На 31 добу після наркотизації шляхом внутрішньоперітонеального введення кетаміну (80 мг/кг) щурів декапітували та проводили забір матеріалу для гістологічного і морфометричного аналізу. Статистичну обробку проводили з використанням пакету програм Statistika 12.

Результати. У тварин 3-ї групи, які щоденно отримували івабрадин, після завершення експерименту спостерігалася доволі поліморфна патоморфологічна картина. У багатьох пучках визначалися гіпертрофовані кардіоміоцити з великими

ми ядрами та стоншені, деформовані клітини. Нерідко в цитоплазмі візуалізувалися ділянки гомогенізації або просвітлення, перинуклеарний набряк, поодинокі вакуолі. У багатьох кардіоміоцитах спостерігалася хвилеподібна деформація, ділянки звуження та розширення. У стромі – розростання ніжноволокнистої сполучної тканини з наявністю нечисленних фібробластів.

Поряд з цим, визначалися численні пучки, представлені кардіоміоцитами з різним ступенем гіпертрофії або звичайного діаметру. Клітини переважно з чіткими контурами, незначною деформацією. У більшості міофібрили рівномірно розподілені у товщі цитоплазми. Ядра переважно ізоморфні. Розростання сполучної тканини менш виражені. На поздовжніх зрізах чітко диференціюється поперечна посмугованість.

У тварин 3-ї групи практично не визначалися ділянки розростань сполучної тканини великих розмірів, проте доволі частою знахідкою були дрібні вогнища інтерстиційного фіброзу полігональної форми. Нерідко виявлявся сіткоподібний характер розростань сполучної тканини. Тонкі прошарки ніжноволокнистої добре васкуляризованої сполучної тканини тісно прилягають до кардіоміоцитів. При цьому, зазвичай, виражених явищ деформації та атрофії клітин не спостерігався.

Висновки. Таким чином, введення івабрадину виявляє помірно виражений позитивний ефект на міокард при застосуванні ізадринової моделі серцевої недостатності, який проявляється зменшенням глибини паренхіматозної дистрофії та зниженням вираження фіброзу міокарда.

Особливості цитогенетичного статусу хворих із хронічною серцевою недостатністю

С.В. Федоров, Л.В. Глушко, Л.Є. Ковальчук

Івано-Франківський національний медичний університет

Мета – вивчення цитогенетичного статусу хворих із синдромом хронічної серцевої недостатності (ХСН) на тлі ішемічної хвороби серця (ІХС).

Матеріал і методи. Обстежено 389 хворих із синдромом хронічної серцевої недостатності (ХСН) ішемічного ґенезу з функціональним класом (ФК) II–IV (NYHA). Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб, репрезентативних за віком і статтю. Проведення дослідження ґрунтувалося на засадах етичних принципів щодо наукових досліджень із включенням людей (Хельсинська декларація) та положень рекомендацій належної клінічної практики (GCP – goodclinicalpractice).

Із метою вивчення цитогенетичного статусу при ХСН проводили оцінку кардіологічних показників моноцитів/макрофагів периферійної крові, виділених за методом H. Recalde.

Препарати досліджували методом світлової мікроскопії за допомогою мікроскопу Laboval-4 (Carl Zeiss, Jena, Німеччина) із збільшенням 40×15 та програмного забезпечення оптико-електронного комплексу «Метаскан-2». Визначали такі 4 групи кардіологічних показників: 1 – цитогенетичні (мікроядра, протрузії, мости в двохядерній клітині, ядра атипової форми); 2 – показники проліферації (двохядерні клітини з ізольованими чи здвоєними ядрами); 3 – показники ранньої деструкції ядра (перінуклеарні вакуолі, вакуолізація ядра, конденсація хроматину); 4 – показники пізньої стадії деструкції ядра (каріопікноз, каріорексис, каріолізис). Обчислювали співвідношення виявлення ушкоджених ядер до неушкоджених («нормальних») клітин.

Статистичну обробку проводили з використанням пакету програм Statistika 12.

Результати. Серед цитогенетичних кардіологічних показників атипові ядра частіше виявлялися в когорті пацієнтів із ХСН: 0,149 [0,100; 0,189] проти 0,076 [0,067; 0,148], проте дана різниця не була вірогідною ($p>0,05$). Натомість, різного ступеня протрузія ядер була більш притаманною для практично здорових осіб: 0,033 [0,012; 0,038] проти 0,005 [0; 0,022] ($p<0,01$).

Здвоєні ядра, як ознака проліферації, однаково рідко зустрічалися в обох групах обстежених (рис. 3.11): 0 [0; 0,036] – у хворих із ХСН, 0 [0; 0,017] – у групі контролю ($p>0,05$). Натомість, містки в двохядерних моноцитах/макрофагах частіше траплялися за умови наявності ХСН – у 3,96 разу: відповідно, 0,190 [0,099; 0,379] та 0,048 [0,035; 0,133] ($p<0,05$).

Початкові ознаки апоптозу/некрозу моноцитів/макрофагів були чітко виявлені в хворих із ХСН. Зокрема, в цієї когорти обстежених осіб, порівняно з групою контролю, в 3,57 разу частіше виявлялася перинуклеарна вакуолізація ядер: 0,104 [0,094; 0,159] проти 0,029 [0,025; 0,062] ($p<0,01$); вакуолізація ядер – у 1,76 разу: 0,352 [0,259; 0,670] проти 0,20 [0,141; 0,308] ($p<0,05$); конденсація хроматину – в 1,32 разу: 0,783 [0,692; 1,524] проти 0,592 [0,495; 0,594] ($p<0,01$).

Висновки. Таким чином, для ХСН ішемічного генезу характерна інтенсифікація процесів проліферації та апоптозу/некрозу основних імунокомпетентних клітин, джерела для формування атеросклеротичних бляшок – моноцитів/макрофагів.

Діагностична інформативність рівня мозкового натрійуретичного пептиду як індикатора тяжкості хронічної серцевої недостатності ішемічного генезу в пацієнтів з анемічним синдромом

С.О. Шейко, А.М. Василенко, О.Л. Глінка, В.Л. Шейко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Відповідно до сучасних уявлень підвищення рівня циркулюючого мозкового натрійуретичного пептиду (МНУП), а також неактивних N- і/або С-термінальних фрагментів промолекули МНУП (NT-pro-BNP/CT-pro-BNP) має високу діагностичну цінність для маніфестації дисфункції міокарда лівого шлуночка (ЛШ) при наявності клінічних ознак серцевої недостатності (СН). Крім того, встановлено тісний позитивний взаємозв›язок між вмістом МНУП і NT-pro-BNP та показником серцево-судинної смертності як в загальній популяції, так і в когортах хворих з СН незалежно від її етіології та інших супутніх до неї коморбідних станів.

Мета – вивчення діагностичної інформативності рівня N-термінального фрагмента попередника мозкового натрійуретичного пептиду (NT-pro-BNP) щодо тяжкості хронічної серцевої недостатності (ХСН), що розвинулася внаслідок ішемічної хвороби серця залежно від наявності анемічного синдрому.

Матеріал і методи. Основну групу склали 309 хворих (238 жінок і 71 чоловік) з ХСН і АС. З них 207 хворих (159 жінок і 48 чоловіків) мали збережену фракцію викиду (ФВ) ЛШ (ФВ ЛШ > 45 %) і 102 хворих (79 жінок і 23 чоловіки) знижену ФВ ЛШ (ФВ ЛШ > 45%). Групу порівняння склали 73 хворих (18 чоловіків та 55 жінок) з ХСН зі збереженою ФВ ЛШ (> 45 %) без АС. Середній вік хворих (M±s) – (66,8±6,3) року. Анемію діагностували при зниженні концентрації гемоглобіну в венозній крові нижче 120 г/л. Виконували ЕхоКГ, допплерехокардіографію (ДэхоКГ), визначали рівень NT-pro BNP. Статистичну обробку результатів проводили з використанням пакетів Statistica 6.0. Для кожної з безперервних величин залежно від їх типу розподілу визначали або середнє значення (M) і стандартне відхилення (SD), або медіану (Me) і 95% довірчий інтервал (ДІ).

Результати. Рівень NT-pro BNP у хворих похилого віку з ХСН і КРС як зі збереженою ФВ ЛШ, так і з систолічною дисфункцією його має значно вищі значення ((8072±1123) і (9271±1221) пг/мл проти (7475±1120) пг/мл) порівняно з таким маркером у хворих з ХСН без КРС, що вказує на більш тяжкий стан хворих з ХСН і КРС. Тобто, NT-pro BNP є маркером тяжкості ХСН з КРС. Це підтверджує прямий кореляційний зв'язок між рівнем NT-pro BNP і ФК ХСН (r=0,58; p<0,05). Водночас, NT-pro BNP віддзеркалює вираженість кардіоциркуляторних розладів у хворих з ХСН і КРС. У міру прогресування ДД ЛШ від ПР до РТ типу наповнення ЛШ рівень показника збільшується (між E/A і NT-pro BNP r=0,64; p<0,05). При тяжкому порушенні ДФ ЛШ реєстрували значно більший рівень Nt-pro-BNP. У хворих з ПР ЛШ його значення було в межах 5429–7185 пг/мл, при псевдонормальному типові наповнення ЛШ – в межах 7137–8990 пг/мл, при рестриктивному порушенні ДД реєструвався найвищий рівень цього маркера – 8683–12759 пг/мл.

Висновки. Рівень NT-pro BNP у хворих похилого з ХСН і анемічним синдромом, як зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка, так і з систолічною дисфункцією його, має вищі значення ((8072±1123) і (9271±1221) пг/мл) порівняно з даним маркером у хворих з ХСН без анемічного синдрому ((7475±1120) пг/мл), що відображає вираженість кардіоциркуляторних розладів у хворих з кардіоренальним синдромом.

Стан ендотеліальної функції у хворих похилого віку з хронічною серцевою недостатністю і анемічним синдромом

С.О. Шейко, А.М. Василенко, О.Л. Глінка, В.Л. Шейко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Останнє десятиліття ознаменувалося кардинальними змінами в поглядах на патогенез хронічної серцевої недостатності (ХСН). Останні дослідження довели, що ендотелій – це не пасивний бар'єр між кров'ю і тканинами, а активний орган, дисфункція якого є обов'язковим компонентом патогенезу практично всіх серцево-судинних захворювань, включаючи атеросклероз, гіпертензію, ішемічну хворобу серця (ІХС), ХСН. Ендотеліальні клітини беруть участь в запальних реакціях, автоімунних процесах, діабеті, тромбозі, сепсисі, зростанні злоякісних пухлин. Однією з ключових ланок патогенезу ХСН вважається ендотеліальна дисфункція (ЕД). Причинами пригнічення при ХСН синтезу ендотелієм азоту оксиду (N0) є сповільнення системного кровоплину, вільнорадикальний стрес, дія підвищених концентрацій ангіотензину II та прозапальних цитокінів. Негативними для перебігу ХСН наслідками дисфункції ендотелію є обмеження контррегуляторної вазодилататорної відповіді, активація системного імунного запалення, підвищення ризику внутрішньосудинного тромбозу. Останнім часом доведено, що при ХСН вищий ступінь ендотеліальної дисфункції асоціюється з гіршим 5-річним виживанням хворих. Негативна роль ендотеліальної дисфункції у хворих з ХСН похилого віку особливо актуальна з огляду на пропорційне вікове погіршення NO-продукуючої функції ендотелію та дії азоту оксиду на активне розслаблення лівого шлуночка (ЛШ).

Мета – вивчення особливостей ендотеліальної функції у хворих похилого віку з ХСН і анемічним синдромом (АС).

Матеріал і методи. До основної групи увійшли 309 хворих (238 жінок і 71 чоловік) з ХСН і АС. З них 207 хворих (159 жінок і 48 чоловіків) мали збережену фракцію викиду (ФВ) ЛШ (ФВ ЛШ > 45%) і 102 хворих (79 жінок і 23 чоловіки) знижену ФВ ЛШ (ФВ ЛШ > 45%). Групу порівняння становили 73 хворих (18 чоловіків та 55 жінок) з ХСН зі збереженою ФВ ЛШ (> 45 %) без АС. Середній вік хворих (M±s) – (66,8±6,3) року. Анемію діагностували при зниженні концентрації гемоглобіну в венозній крові нижче 120 г/л. Виконували ЕхоКГ, допплерехокардіографію (ДэхоКГ). Визначали ендотелін у крові.

У хворих похилого віку з ХСН і КРС ЕД розвивається значно більшою мірою, порівняно з хворими з ХСН без КРС. При II ФК ХСН у хворих зі збереженою ФВ ЛШ і КРС рівень ендотеліну-1 (Е-1) перевищував значення показника в групі порівняння в 1,5 разу. У хворих з III–IV ФК ХСН, систолічною дисфункцією ЛШ і КРС, порівняно з III–IV ФК ХСН групи порівняння, рівень Е-1 збільшився в 2 рази. Про значення ЕД у хворих похилого віку з ХСН свідчить зворотний кореляційний зв'язок між рівнем ШКФ і Е-1 (r=-0,83; p<0,05). Максимальний рівень Е-1 зареєстровано при IV ФК ХСН з СД ЛШ ((0,94±0,12) нг/мл). У пацієнтів з II, III та IV ФК ХСН з СД ЛШ, порівняно з аналогічними ФК ХСН зі збереженою ФВ, рівень Е-1 збільшився відповідно в 1,4; 1,7; 1,5 разу.

Висновки. Зважаючи на більш високий рівень ендотеліну-1 у хворих похилого віку з ХСН і анемічним синдромом, патогенетично доцільним вбачається застосування препаратів, що поліпшують стан ендотеліальної функції.

Вплив факторів ризику на розвиток та перебіг хвороб системи кровообігу

В.М. Корнацький

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України

КЛЮЧОВІ СЛОВА: хвороби системи кровообігу, фактори ризику, перебіг, прогноз

Для вивчення чинників впливу (спадкових, соціально-економічних, умов праці, сімейного статусу та психічного здоров'я) проведено дослідження 508 пацієнтів (256 чоловіків, 252 жінки), які перебували на лікуванні в клініці ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України.

Критеріями включення були: вік до 65 років (21–74 роки, в середньому – (53,6±8,56) року), ішемічна хвороба серця – ІХС (з інфарктом міокарда в анамнезі та без нього), артеріальна гіпертензія (АГ), поєднані стани (ІХС + АГ), цереброваскулярні захворювання, міокардіопатія. Критерії виключення: стани, які потребують невідкладної допомоги, онкопатологія, захворювання шлунково-кишкового тракту і хронічні обструктивні захворювання легень, посттравматичні стани.

Мінімальний середній вік був у пацієнтів з некоронарогенними захворюваннями серця (НЗС) – (40±3,3) року, максимальний – у групі АГ + ІХС – (61±2,8) року. Частка осіб з АГ – 26±2,4 %, ІХС – 22±1,7 %, аритміями – 19±2,01 %.

Міське населення – 362 (71±2,5 %) особи, сільське – 146 (9±2,2 %). За освітою: 50 % – пацієнти з вищою освітою і 50 % – із середньою та середньою спеціальною.

Показники індексу маси тіла (ІМТ): у межах норми – у 21,66±1,9 % хворих, надлишкова вага та ожирінням різних ступенів – у 42,5±1,8 % осіб ($p<0,05$), з них першого ступеня – у 24±1,6 %, другого та третього – 8,5 та 3 % відповідно.

Найбільша частка осіб з нормальною масою тіла серед осіб з НЗС – 35,5 %, надлишкову масу мали чверть (24,5±2,6 %) хворих з порушенням ритму та третина (27,3±1,2 %) пацієнтів з ІХС. Кожен третій (38,3±3,1 %) хворий з АГ має ожиріння.

До госпіталізації на лікуванні перебувало 48,0±2,5 %. На диспансерному обліку було 275 осіб (54,1±3,1 %).

Займаються фізичною активністю 95 (18±1,9 %) осіб, взагалі не займаються – 296 (58±3,1 %) ($p<0,05$), нерегулярно – 117 (23±1,7 %).

Суттєвими чинниками впливу на серцево-судинну систему є шкідливі звички, такі як паління та зловживання алкоголем. За результатами дослідження 157 (30,9±5,96 %) пацієнтів зазначили, що палять, з них 52 (33,0±2,5 %) хворих припинили палити одразу після госпіталізації у зв'язку з настанням ургентної ситуації (інфаркт міокарда, гіпертонічний криз, нестабільна стенокардія та інше). Не палили 351 (70,1±2,6 %) обстежених.

За соціальним статусом: працівники з повною зайнятістю – 254 (50±2,3 %) особи, з частковою – 27 (5±2,3 %), з інвалідністю – 11 (2±1,1) %, безробітних – 51 (10±2,3 %) особа, з них 30 (5,9±2,5 %) чоловіки, осіб пенсійного віку – 165 (32±2,8 %), з них 65 (12,2±2,2 %) чоловіків.

Задоволення від роботи, якою займаються, отримують 158 (56±2,4 %) особи ($p<0,05$), з них 88 (31,3 %) чоловіків та 70 (24,9 %) жінок ($p=0,05$). Частково задоволені – 83 (30 %), взагалі не задоволені – 40 (14 %) осіб.

Санітарно-технічні умови роботи оцінювали за 10-бальною шкалою, де відмінні умови відзначили 111 (39±1,8 %) осіб, добрі – 87 (31±2,3 %), задовільні – 60 (22±2,6 %) та погані – 23 (8±2,8 %) пацієнти.

Корнацький Василь Михайлович, д. мед. н., проф.,
заст. директора з клінічної роботи
03680, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5

© В.М. Корнацький, 2016

Таким чином, відсоток хворих, які мають відмінні та добрі санітарно-технічні умови праці, достовірно переважає частку респондентів з задовільними та поганими умовами праці – 70±1,9 % та 30 % відповідно (p<0,05).

Психологічні умови роботи пропонувалось оцінити за 10-бальною шкалою. За результатами опитування відмінні (9–10 балів) умови відзначили 46 (16±0,9 %) осіб, добрі (7–8 балів) – 64 (23±1,1 %), задовільні (5–6 балів) – 94 (34±1,4 %) та погані (4 та менше балів) – 77 (27±1,8 %).

60±2,6 % пацієнтів відзначають, що працюють у стресових умовах. Майже кожен третій (27±0,9 %) вказав, що психологічні умови є вкрай стресовими, ще 34±1,2 % визнає їх незадовільними. Серед стресових факторів називалися конфліктні ситуації, високий ступінь відповідальності за виконувану роботу, керівна посада, робота з великою кількістю людей. Відмінні та добрі психологічні умови праці мали 39±1,5 % пацієнтів.

Серед причин, що впливають негативно на психологічний клімат робочого середовища, відзначають конфлікти з колегами та керівництвом, невідповідність оплати праці та затрачених зусиль, «вимушеність» перебування на займаній посаді через фінансові мотиви, потреба «дотягти» до пенсії.

Не менш важливим фактором впливу на психоемоційний стан є сімейний стан. Більшість пацієнтів перебувають у шлюбі – 397 (78±1,91 %) осіб, неодружених – 17 (4±1,5 %), розлучених – 47 (9±2,3 %), з них 29 62±1,6 % жінок та 18 (38±1,7 %) чоловіків (p<0,05), вдівців – 47 (9±2,3 %), з них 42 (89,4±1,9 %) жінки та 5 (10,6±2,7 %) чоловіків.

При оцінюванні сімейних стосунків 388 (76±2,07 %) осіб відзначали гармонійні (7–10 балів), 120 (24±2,7 %) – конфліктні (6 та нижче балів). Серед причин конфліктів матеріальні труднощі, непорозуміння з дітьми та/або батьками, стан здоров'я, навантаження на роботі.

Аналізуючи, оцінювали суб'єктивне сприйняття свого фінансового стану. Більшість осіб оцінювали свій матеріальний стан, як середній – 325 (63±3,15 %) осіб (p<0,05); як поганий – 104 (20±2,4 %), з них 63±1,9 % – пенсіонери, інваліди та безробітні; як добрий – 77 (15±2,9 %), як дуже поганий та дуже добрий – по одній особі.

Обтяжена спадковість встановлена у 330 (64,0±3,07 %) осіб, 178 осіб (36,0±2,8 %) не відзначали подібні захворювання серед найближчих родичів (p<0,05).

Вважалось суттєвим аспектом релігійність хворого, оскільки це сприяє здоровому способу життя, незалежно від віросповідання. Позитивно відповіли 442 (87,2±1,13 %) пацієнта, негативно – 66 (12,8±3,1 %) (p<0,05).

Для оцінки психічного здоров'я використовувались: госпітальна шкала тривоги та депресії (HADS), опитувальник здоров'я (PHQ), шкала рівня якості життя, які вважаються загальноприйнятими у світі.

За шкалою HADS депресивні ознаки (8 та більше балів) виявлені у 39 (7,7±1,8 %) осіб, тривога – у 159 (31,3±3,1 %), тривожно-депресивні стани – у 115 (22,6±2,8 %). Загалом, частота порушень становила 61,6±3,3 %.

За даними опитувальника PHQ для діагностики на рівні ПМСД, соматоформний розлад відзначали у 35 (6±0,9 %) пацієнтів; депресивний – у 88 (17±1,4 %), з них виражений у 49 (9,6±1,1 %); тривожний – у 234 (46±1,9 %), з них панічний у 91 (17±1,4 %); невротичну булімію – у 9 (1,8±0,5 %); переїдання – у 2 (0,4±1,2 %); зловживання алкоголем – у 8 (1,5±0,4 %) опитаних.

Загальна кількість порушень у загальній вибірці досягає 74,2±1,6 %, при цьому серед жінок майже вдвічі частіше (42,92±1,9 %), ніж у чоловіків (28,19±1,7 %) при p<0,05. Частка тривожних порушень (разом з панічним синдромом), як серед чоловіків, так і серед жінок (відповідно 60,5±1,8 % та 63,2±2,3 %). Депресивні розлади переважають у чоловіків – 29,6±1,7 %, порівняно з 19,7±1,5 % у жінок (p<0,05).

З віком, спостерігають тенденцію до зростання кількості психічних розладів, крім тривоги, яку частіше виявляють у чоловіків до 55 років (43,9±2,9 %), та соматоформних розладів, які переважають у жінок до 55 років (15,4±3,5 %).

Таким чином, за результатами опитувальника PHQ, тривожні та депресивні стани є найбільш поширеними психічними розладами серед хворих з ХСК. Панічний синдром відзначають у 24,2±1,9 %, великий депресивний синдром – у 13±2,5 %, соматоформний розлад – у 9,3±3,2 %, невротичну булімію – у 2,4±1,6 %, зловживання алкоголем – у 2,1±2,3 %, переїдання – у 0,5±1,9 %.

Якість життя залежить від стану здоров'я та навпаки – захворювання змінює біосоціальний статус, що відображається на якості життя. Переважна більшість осіб – (211 (42±0,9 %) осіб) відзначили середній рівень, 185 (37±1,5 %) –

високий, 78 (15±1,9 %) – низький, 27 (5±2,6 %) – дуже високий та 7 (1±0,8 %) – дуже низький.

Важливим є аналіз чинників, які призводять до зниження якості життя.

На першому місці показники здоров'я (середній бал 1,2). Наступні три соціальної сфери – «соціальний статус» (1,4), «робота» (1,5), «соціальна активність» (1,5). Більшість втішені сімейним життям, мають друзів.

За критерій «любов» отриманий найвищий середній бал – 2,5, «друзі» – 2,2 та «сім'я» – 1,9. Наступні мають посередню оцінку – «задоволення від життя» – 1,8, «фінансове благополуччя» – 1,7, «реалізованість» – 1,6.

Аналіз соціальних факторів показав, що кожного другого хвилюють політичні події, матеріальні труднощі та погіршення стосунків з рідними. Третину – засоби масової інформації, чутливі до навколишнього середовища, перейматються нестабільністю сьогодення та непередбаченістю майбутнього.

Досліджено тривогу, депресію та поєднані тривожно-депресивні стани у взаємозв'язку з чинниками впливу на здоров'я (вік, стать, ІМТ, регіон проживання, освіта, нозологія, характер лікування, фізична активність, паління, зловживання алкоголем, робота, сімейні стосунки, матеріальний стан, віра) та взаємозалежність між ними.

Найбільша частка тривожних порушень (47,2±1,5 %) у віковій групі 50–59 років, депресивних – у 50–59, 60–69 (по 38,5±1,9 %), тривожно-депресивних – 50–59, 60–69 (36,5±2,1 %, 34,8±2,3 %). Спостерігається тенденція до збільшення частки всіх психоемоційних порушень з віком, з піком в періоді 50–59 років, з поступовим зменшенням після 69 років. В абсолютному вимірі найбільше у групі 50–59 років, модальне значення – 55,7 років.

Найбільше депресивних (11,3±2,5 %) у групі 60–69 років, тривожних (45,2±1,2 %) – у 40–49 років та тривожно-депресивних – у групі 20–29 (34,6±1,8 %).

Всіх порушень найбільше у віці 40–49 (71,2±2,4 %) та 20–29 років (69,2±2,5 %). Загалом 61,6±3,34 %.

При аналізі гендерного розподілу тривожний та тривожно-депресивний синдром має більший прояв серед жінок – відповідно 62,9±0,8 % та 61,7±0,9 %; у чоловіків – 37,1±3,1 % та 38,3±3,4 % ($p<0,05$). Частка депресивних порушень вища у чоловіків – 56,4±2,6 % проти 43,6±2,8 % у жінок ($p>0,05$).

Аналіз виявив, що до 60 років вірогідність психічних порушень підвищується, тенденція до поступового зниження після 70 років (OR=0,52; 95 % CI: 0,19–1,39). Найвищий ризик виникнення у віці 50–59 років (OR=7,77; 95 % CI: 2,18–27,63).

При аналізі ІМТ достовірно вищий відсоток (26,7±2,1 %) тривожно-депресивних розладів у групі з ожирінням ($p<0,05$), а з нормальною масою тіла тривожних (38,2±2,5 %) та депресивних (8,2±3,6 %).

У розвитку порушень залежно від ІМТ, не виявлено залежності з надлишковою масою (OR=0,74; 95 % CI:0,46–1,19) та ожирінням (OR=0,89; 95 % CI: 0,54–1,46), що може бути обґрунтовано здатністю пацієнтів з тривогою та депресією використовувати вживання їжі, як спосіб справляння зі стресовими ситуаціями – "заїдати стрес".

У сільській місцевості частка тривожно-депресивних розладів достовірно вища (42,0±1,3 %) порівняно з містом (20,2±2,3 %) при $p<0,01$.

Залежно від освіти тривога переважає серед пацієнтів з вищою – (36,9±1,3 %), тоді як із середньою – (25,7±1,7%) ($p>0,01$); депресія – з середньою (9,1±2,4 %) порівняно (6,3±2,7 %) із вищою освітою ($p>0,01$). Тривожно-депресивні прояви майже на 10 % вище у хворих із середньою освітою (27,7±2,1 %) порівняно з вищою (17,7±2,5 %) при $p>0,01$.

Найбільше тривожних з артеріальною гіпертензією – (28,3±0,5 %), депресивних – з ІХС (38,5±0,7 %), тривожно-депресивних – із НЗС (27,1±1,7 %).

Сумарна частка всіх непсихотичних психічних порушень у вибірці становила (61,6±3,3 %). Найбільший відсоток (78 %) у групі хворих з некоронарогенними захворюваннями серця, 64 % – з ішемічною хворобою серця, 63,5 % – ішемічна хвороба з артеріальною гіпертензією. Найменша кількість (41,5 %) спостерігається у групі з інфарктом міокарда.

Частка порушень у групі регулярного лікування вдвічі (при депресії – втричі) перевищує з частковим та без нього ($p<0,01$), а серед депресивних найменше у раніше нелікованих – 15,4 %, вказуючи на те, що хвороба поки не змінила біосоціальний статус пацієнта, ставлення до себе та оточення. Навпаки, у групі з постійним лікуванням висока питома вага депресивних проявів може підтверджувати факт впливу хронічних захворювань на зниження рівня серотоніну, та, як наслідок – розвиток депресії.

Ці процеси схильні запускати тривожний компонент, що з плином часу може поєднуватись з депресивними розладами. Як наслідок, людина, яка не знає про існування хвороби й не лікується, не має підстав для хвилювання.

Гіподинамія як один з факторів ризику розвитку ХСК підтверджує вірогідність розвитку у групах нерегулярної фізичної активності (OR=1,24; 95 % CI: 0,71– 2,16) та її відсутності (OR=1,03; 95 % CI: 0,65–1,66).

Паління як фактор ризику заслуговує окремої уваги. При розподілі тривожних та депресивних порушень не отримано достовірної різниці в показниках жодної з груп ($p>0,01$) (значна частина курців вважають паління, як спосіб справлятися зі стресовими ситуаціями).

Значна роль належить соціальним факторам, таким як робота та сім'я. Майже кожен третій пацієнт з повною та частковою зайнятістю – тривожний (35,4±1,6 % та 40,7±0,8 %) та кожен четвертий пенсіонер (23,6±1,9 %).

Найбільша частка депресивних розладів виявлена серед пенсіонерів (11,5±3,1 %) та безробітних (11,8±3,0 %), тривожно-депресивний синдром також у групі пенсіонерів (29,7±1,7 %) та безробітних (25,5±1,9 %).

За аналізом залежності психічного стану та санітарно-технічних умов роботи, найвищий відсоток тривожних осіб серед тих, хто оцінює технічні умови своєї роботи, як добре (34±2,2 %) та відмінно (43±1,7 %); кожен другий має тривожно-депресивні прояви серед тих, хто працює в добрих умовах (46,8±1,3 %) та кожен третій серед тих, хто має задовільні умови.

Не отримано достовірного підтвердження, що погані та задовільні санітарно-технічні умови роботи підвищують шанс виникнення психічних розладів, а навіть отримали тенденцію до збільшення вірогідності при добрих умовах (OR=2,31; 95 % CI: 1,29–4,13), що може бути пояснено закономірним хвилюванням у ситуації соціально-політичної нестабільності у державі, будь-що утриматись на робочому місці з гарними умовами.

Найвища частка тривожних пацієнтів (32,0±0,9 %) серед тих, хто вважає психологічні умови роботи поганими, депресивних та тривожно-депресивних – серед задовільних психологічних умов роботи (61,5±0,5 % та 38,3±2,3 %), у групі з відмінними, найнижча частка тривожно-депресивних (4,3±2,8 %), тривожних (13,0±2,6 %) та не відзначались депресивні.

Частка тривожних виявилась найвищою серед неодружених (41,2±2,2 %) ($p>0,01$), депресивних – серед розлучених (17,0±3,3 %) ($p>0,01$), тривожно-депресивних розладів серед вдівців (46,8±0,9 %) ($p<0,01$).

Найвищий рівень всіх психічних непсихотичних порушень у групі з поганим матеріальним станом (74±0,5 %) при $p<0,01$. Групи «дуже добрий» та «дуже поганий» є малочисельні.

Вивчено вплив рівня якості життя на психоемоційний стан. Найвищі рівні депресивних та тривожно-депресивних розладів у групах низького (22,1±3,2 % та 57,1±2,1 %) та дуже низького (50±1,9 % та 50±2,1 %) рівнів. Частка тривоги найвища у середньої оцінки (40,6±2,3 %). У вірогідності розвитку виявлено пряму залежність між низьким (OR=10,19; 95 % CI: 4,83–21,49) та дуже низьким (OR=7,98; 95 % CI: 0,94–67,43).

Таким чином, комплексна оцінка чинників впливу на розвиток та перебіг хвороб системи кровообігу дозволила виявити фактори, які належать до факторів ризику ХСК та доведено погіршують перебіг та прогноз кардіологічної патології.

Проатерогенные свойства хронического стресса

А.С. Гавриш

ГУ ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д.Стражеско» НАМН Украины

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: стресс, сосудистый эндотелий, атерогенез

Анализ результатов собственных исследований и сведений, имеющихся в литературе, свидетельствует о том, что при достаточно интенсивных и долготекущих воздействиях инициальная реакция тревоги мобилизирует защитные силы организма, обеспечивающие его относительно стабильное функционирование посредством повышенного напряжения соответствующих органов-мишеней и регуляторных механизмов. При экзо- и эндогенном стрессе обеспечение гомеостаза его внутренней среды предполагает мобилизацию регуляторных функций нервной, эндокринной и иммунной систем с передачей информации посредством гормонов, цитогеонов, нейротрасмиттеров, стресс-белков с накоплением в крови продуктов ПОЛ. В случае недостаточности компенсаторно-приспособительных возможностей этих систем стадия резистентности переходит в стадию истощения, а вновь появляющиеся признаки тревоги приобретают качественно новый характер, обусловливая глубокие изменения наиболее напряженно работающих органов-мишеней стрессорного воздействия. На клеточном уровне стресс-реакция сопряжена с модификацией структурно-функционального состояния цитомембран и ионного равновесия клеток, объективным отражением чего является изменение интенсивности оксидативных процессов. При этом облигатной мишенью комплексного дестабилизирующего воздействия помимо форменных элементов крови оказывается эндотелиальный монослой с проатерогенной модификацией формирующих его полифункциональных клеточных структур [3].

Медицинская статистика свидетельствует о том, что основной причиной инвалидизации и смертности населения экономически развитых регионов были и остаются болезни системы кровообращения, прежде всего сосудистые поражения головного мозга и ишемическая болезнь сердца, чаще всего обусловленные атеросклеротическим повреждением сосудистой стенки [10]. Повышение требований к адаптационным механизмам организма на современном этапе развития цивилизации при не всегда оптимальных социальных и экологических условиях приводит к хроническому «психосоциальному» стрессу, который в наиболее урбанизированных странах уже давно приобрел эпидимический характер [21, 27]. Избыточный поток информации, обусловленный урбанизацией, уже сам по себе является достаточной предпосылкой для формирования состояния стресса [5]. При этом, если его кратковременное переживание практически не влияет не частоту инфарктов миокарда, повторение более или менее пролонгированных стрессорных ситуаций повышает риск коронарной катастрофы до 38 %, а перманентный негативный психоэмоциональный фон двухкратно повышает ее вероятность [1].

Идея о проатерогенных свойствах хронического стресса не нова, его способность провоцировать атерогенез подтверждена экспериментально. Установлено, что дискомфортная психосоциальная стрессорная ситуация провоцирует проатерогенную дислипопротеидемию: увеличение в крови уровня холестерина во фракции липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и рост индекса атерогенности. В экспериментах на животных было четко показано, что, как интенсивный однократный, так и хронический эмоциональный стресс приводят к атерогенной дислипопротеидемии, обусловливая при ХЭБС развитие коронарного атеросклероза [15,18,33]. Однако и сам факт эндотелиальной дисфункции,

Гавриш Олександр Семенович, д. мед. н., проф., зав. відділу
03151, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5.
Тел. +380(44) 275-95-00.

© О.С. Гавриш, 2016

непосредственно обусловленной хронической стрессорной ситуацией, ее механизмы и морфофункциональные эквиваленты все еще остаются в сфере гипотез и предположений, требуя дальнейшего анализа, что и определило основную цель данного исследования.

В собственных наблюдениях хронический эмоционально-болевой стресс (ХЭБС) воспроизводили на кролях породы шиншилла массой 2,5–3,5 кг, используя модифицированную электроимпульсную модель пролонгированного воздействия на экспериментальное животное [3]. Суммарная продолжительность эсперимента – 14 суток. Достоверный рост флуориметрических показателей уровня 11 оксикортикостероидов в плазме крови [22], отмечавшийся уже на 4–5-е сутки эксперимента, свидетельствовал о хронизации воспроизводившейся патологической ситуации.

При исследовании образцов ткани аорты использовали импрегнирование $AgNO_3$ [11], гистохимические методики, электронную микроскопию и морфометрию. Для электронной микроскопии образцы ткани фиксировали в забуференных изотонических растворах 4 % параформа, 1 % OsO_4 и заключали в эпон-аралдит по стандартной прописи. Ультратонкие срезы получали на приборе LKB-8800 (Швеция) контрастировали солями тяжелых металлов и исследовали в электронном микроскопе ПЭМ-125К (Украина). Ультрацитохимически определяли активность и локализацию АТФазы, сукцинатдегидрогеназы (СДГ), аденилатциклазы (АДЦ), фосфодиэстеразы циклических нуклеотидов (ФДЭ), моноаминоксидазы (МАО), концентрацию и распределение анионных групп гликозаминогликанов (тест с ферризолем) [4], а также Ca^{2+} [35]. Морфометрические данные анализировали с помощью статистического пакета Microsoft Excel XP.

В процессе становления и развития ХЭБС проходит фазу относительной резистентности, обеспечивающую эффективную адаптацию органов и тканей к изменившимся условиям, которая при пролонгировании стрессорной ситуации переходит в фазу истощения, характеризующуюся дискоординацией регуляторных механизмов и активированием дезинтегративных процессов в наиболее функционально отягощенных системах организма. Трансформация стресса из важнейшего звена приспособления организма к новым условиям функционирования в фактор повреждения основных структурно-функциональных систем поддержания его гомеостаза осуществляется главным образом путем чрезмерного увеличения и дискоординации адаптационных эффектов [6, 14].

Первой мишенью для всех этих воздействий становятся форменные элементы крови и выстилающий сосуды эндотелиальный монослой [5,8]. Реализация эндотелиотропных свойств катехоламинов посредством сложного, многофактороного механизма предопределяет неоднозначность ответной реакции объекта воздействия. Начинаясь как универсальная адаптационная реакция, ориентированная на сохранение и обновление липидного бислоя мембран, стресс в случае долговременного повышения уровня катехоламинов и гликопротеидов прямо или опосредованно стимулирует экспрессию ряда цитокинов и других гуморальных факторов, включая вазоконстрикторы ангиотензин и эндотелин, нарушает баланс про- и антиоксидантной систем, обусловливая неблагоприятную для клеток модификацию липопротеидных комплексов плазмы крови и цитомембран [7, 16].

Инициальное повышение уровня Ca^{2+} в цитоплазме эндотелиоцитов, генерируемое вазоактивными веществами, является императивом для перестройки актинового и акто-миозинового компонентов их цитоскелета. Изменения микровезикулярного транспорта и формирование трансэндотелиальных канальцев из микропиноцитозных везикул (МПВ), а также дилатация межэндотелиальных стыков, которые при нарушении стабилизирующей связи плазмолеммы с межклеточным матриксом трансформируются в интерцеллюлярные щели, повышает проницаемость активированного эндотелиального монослоя, снижая ее селективность. В проксимальном сегменте аорты и других ее «синих зонах» сочетание сложного рецепторного аппарата, высокоразвитого цитоскелета эндотелиоцитов и большей, чем в других регионах, суммарной протяженности межклеточных границ при максимальном гемодинамическом воздействии обусловливает более высокую проницаемость эндотелиального компонента гистогематического барьера при воздействии катехоламинов и, надо полагать, прочих нарушающих кальциевый гомеостаз эндотелиоцитов агентов по сравнению с другими участками сосудистой стенки.

Ускоренный износ клеточных структур и повышенные требования к восстановительным механизмам постепенно истощает компенсаторно-приспособительные возможности клеток эндотелия вплоть до их альтерации. Такие ортодоксальные изменения не имеют тотального характера, однако резко усугубляют морфофункциональную гетерогенность эндотелиального монослоя, антитромботические, регуляторные свойства, реактивность и проницаемость которого существенно изменяются. В менее выгодных условиях оказывается эндотелий регионов сосудистой стенки, подвергающихся повышенному гемодинамическому воздействию, что еще более снижает резистентность выстилающих их клеток к любым неблагоприятным воздействиям.

В системе «кровь–сосудистая стенка» адаптационная и патологическая перестройка определяется взаимодействием стресс-индуцированных изменений гуморального и липидного гомеостаза внутренней среды организма, провоцирующим многофакторные взаимопотенциирующиеся ответные реакции форменных элементов крови и сосудистого эндотелия. Формируясь как универсальная адаптационная реакция организма, ХЭБС тем не менее обязательно сопровождается интенсивным образованием активированных форм кислорода и вторичных продуктов свободнорадикального окисления с дальнейшим смещением в фазе истощения соотношения про- и антиоксидативных процесов с базового на качественно иной уровень.

Переход ХЭБС в фазу истощения влечёт повышение концентрации Ca^{2+} в цитоплазме клеток эндотелия, индуцирует дискоординацию таких вторичнымх мессенджеров и внутриклеточных регуляторов, как цАМФ, NO, цГМФ, ФДЭ, кальмодулин, протеинкиназы, простациклин. Это сопровождается интенсификацией свободнорадикального окисления липидов и белков и в то же время угнетением системы антиоксидантной защиты эндотелиоцитов. Ситуация, определяемая избыточным образованием и накоплением в ткани активированных форм кислорода, вторичных продуктов свободнорадикального окисления и недостаточное противодействие этим процессам защитных систем клетки и организма рассматривается как один из важнейших общепатологических механизмов нарушения его гомеостаза [17].

Общая тенденция, определяемая данной ситуацией, состоит в угнетении факторов, стабилизирующих метаболические процессы и структуру эндотелиоцитов на фоне активации механизмов, избыточность которых повреждает клетки. В результате при ХЭБС оксидативный стресс, продукты которого активно влияют практически на все регуляторные и метаболические процессы, становится фактором увеличения эндотелиальной проницаемости и фоном адаптационной и патологической перестройки эндотелия как важнейшего звена системы гомеостаза.

Явления альтерации внутриклеточных структур, гибель и отторжение эндотелиоцитов представляют собой конечный результат комплексного воздействия различных факторов, определяющих механизмы стресс-индуцированной дисфункции эндотелиоцитов, в основе которых лежат гуморальнозависимые рецептор-опосредованные эффекты и прямые мембранотропные свойства стресса. Связывание рецепторов эндотелиоцитов с лигандами, поступающими в кровь при стрессорной ситуации, число которых по мере трансформирования адаптационной реакции в патологический процесс растет за счет присоединения факторов, которые в избытке генерируются самими эндотелиоцитами, приводит к неконтролируемой трансдукции через их сигнальную систему ширящегося потока информации. Это инициирует и поддерживает массированное несогласованное воспроизводство вторичных месседжеров, дискоординируя регуляторные механизмы и метаболизм клетки. Параллельно текущие оксидативные процессы, перерастая в оксидативный стресс, приводят к недостаточности стресс-лимитирующих систем эндотелиоцитов, которые стабилизируют свободнорадикальные реакции на уровне, адекватном их участию в нормально протекающих метаболических и регуляторных процессах.

Свободнорадикальная модификация различных глико- и липопротеидных компонентов инфраструктуры клетки тесно переплетается с дестабилизацией ее электролитного гомеостаза, гуморально- и перекисностимулируемой активностью липаз и фосфолипаз, повышением активности как стимулируемых Ca^{2+}, так и Ca^{2+}-независимых протеаз. В цитозоле накапливаются биодетергенты, лизофосфатиды, свободные жирные кислоты, которые вместе с продуктами свободнорадикального окисления и фермента-

ми, расщепляющими макромолекулы, в условиях нормы детерминируют темпы обновления и деградации цитомембран. При этом изменяются фазовое состояние фосфолипидов, связывание воды их полярными головками и соответственно, степень гидрадации и набухания липидного бислоя, доступность его гидрофобных участков, трансмембранный потенциал и ионная проницаемость, диффузионная подвижность мембранных белков, конформационное сосотояние и активность липидзависимых ферментов [17].

Пролонгирование этой ситуации изменяет характер оказываемых на эндотелиоциты гуморальных воздействий, осуществляющихся на фоне переключения их энергетического обмена с преимущественно «углеводного» типа на преимущественно «липидный». В кровь поступают продукты липотического каскада, индуцируемого в адипиоцитах хроническим стрессом, – жирные кислоты, ассоциирующиеся с альбуминами плазмы, и липопротеиды (ЛП), образующиеся из них в печени. Повреждения гликокаликса, пероксидация фосфолипидов и белков, изменяя отрицательный потенциал плазмолеммы и ЛП плазмы крови, облегчает их ассоциирование, не опосредуемое рецепторами.

Долговременным качественным и количественым изменениям гуморального профиля внутренней среды организма сопутствует перестройка рецепторного аппарата эндотелиоцитов, обусловленная их неизбежным в подобной ситуации блокированием избытком агонистов и тахифилаксией, а также деструкцией вместе с гликокаликсом, покрывающим поверхность клеток. Наряду с прямыми мембранотропными эффектами катехоламинов накоплению эндопероксидов способствует избыточная реализация процессов фосфоинозитолового обмена и, в частности, активировние липооксигеназы, сочетающееся со стимулируемым Ca^{2+} высвобождением арахидоновой кислоты из мембранных фосфолипидов. Определяюще важным следствием этого является изменение активности eNOS, экспрессия ангиотензина II, эндотелина-1 и других гуморальных факторов, в частности, цитокинов с мощным ауто- и паракринным воздействием на эндотелиоциты [12].

Нарушение нормального метаболизма NO как фактора генетически детерминированной устойчивости эндотелия к стрессовым повреденим [24], который является не только антиоксидантом, но и естественным антагонистом ангиотензина и эндотелина, антиагрегантом и антиадгезивным фактором для форменных элементов крови, сопровождается активацией индуцибельной NO-синтазы, производящей NO на порядок больше, чем eNOS, цитопротекторные свойства и регуляторные функции которого уступают место токсическим эффектам свободнорадикальных агентов, генерируемых им в данных условиях. Вместе со свободными радикалами, избытком Ca^{2+} и катаболическими энзимами это способствует повреждению цитомембран, ограничивая анаэробное и аэробное воспроизводство АТФ, пластическую функцию клетки, лабилизирует лизосомы. Объектом модифицирующего воздействия избытка NO, пероксинитрита и свободных радикалов неизбежно становится содержимое МПВ и прежде всего транспортируемые ими липорпротеиды.

Нарушение водно-электролитного гомеостаза эндотелиоцитов дестабилизирует состояние и дискоординирует контрактильную функцию их цитоскелета, который определяет эластичность плазмолеммы, обеспечивает иммобилизацию ее интегральных протеинов, контролирует динамические изменения клеточной поверхности и межклеточных контактов, а также участвует в экзо- и эндоцитозе. В условиях хронического стресса в клетке присутствуют все факторы, определяющие как переход глобулярного Г-актина в F-форму и формирование стресс-фибрилл, так и деструктивные изменения фибриллярных структур цитоскелета.

Продукты активированного фосфоинозитолового обмена и свободный Ca^{2+} при наличии пальмитиновой кислоты и диацилглицерола способствуют полимеризации актина, его реорганизации в миозинсодержащие пучки-стресс-фибриллы и их связыванию с плазмолеммой. Дискоординация регуляторных механизмов нарушает кинетику цитоскелета и влечет мозиачные, более или менее значительные повреждения его элементов. Срабатывающий в обычных условиях Ca^{2+}, кальмодулинзависимый контррегуляторный механизм, который через eNOS – NO – цГМФ и далее, через ФДЭ, снижает уровень цАМФ и в то же время стимулирует цГМФ-зависимую протеинкиназу I, освобождая клетку от избытка Ca^{2+} и всех сопряженных с этим явлений, становится неэффективным.

Взаимодействие актина с миозином в волокнах напряжения цитоскелета, перестройка

узловой системы и кортикальной сети цитоскелета ремоделирует поверхность эндотелиоцитов, обусловливая формирование полиморфных экструзий и щелевидных втяжений плазмолеммы, воздействует на кинетику МПВ, во многом обусловливая их неравномерное распределение в клетке. При чрезмерной выраженности это приводит к истончению тел эндотелиоцитов, повышению их электроннооптической плотности и деформации.

Наряду с деформацией рельефа эндотелиоцитов важнейшим следствием этого является модификация межклеточных контактов и нарушение проницаемости эндотелиального монослоя. Сокращение краев эндотелиоцитов с формированием межклеточных щелей – контролируемый клеткой динамический процесс реализации кинетических потенций цитоскелета через актин-миозиновый механизм [12]. Снижение уровня цГМФ посредством ингибирования киназы легкой цепи миозина, стабилизирующего волокна напряжения, активирование протеинкиназы С, в число субстратов которой входят и узловая сеть цитоскелета, и протеины, связывающие ее с плазмолеммой (например, плаксин и фокальная киназа адгезии), в совокупности с ретракцией волокон напряжения под воздействием биогенных аминов, брадикинина и Ca^{2+}, нарушает этот контроль вплоть до появления в эндотелиальном монослое «стомат» и «стигмат» на препаратах, импрегнированных $AgNO_3$, – локусов утечки, обнаруживающихся под электронным микроскопом. Обусловленное этим повышение проницаемости эндотелиального монослоя и инфильтрация интимы грубодисперсными компонентами плазмы крови потенцируется дестабилизацией артериального давления вследствие вовлечения в патологический процесс гладкомышечных элементов сосудистой стенки.

Таким образом, длительное напряжение механизмов, оптимизирующих адаптацию организма к неблагоприятным условиям, превращает стрессорную реакцию из общего звена компенсаторно-приспособительных процессов в стереотипный компонент патогенеза различных заболеваний [23, 24]. Индуцируемое стрессом поступление в кровь АКТГ, катехоламинов, гормонов коры надпочечников мобилизирует глюкозу, повышение уровня которой поддерживается неоглюкогенезом, усиливающимся под влиянием кортикостероидов. Этому способствует также снижение интенсивности гликолиза, связанное с угнетением его ключевых энзимов избытком мобилизуемых из жировых депо неэстерифицированных жирных кислот, обусловленным теми же гормонами.

Гипергликемия, в свою очередь, стимулирует секрецию инсулина, эндотелина и других гуморальных эндотелиотропных факторов [28, 31]. При этом гиперинсулинемия потенцируется контринсулярными свойствами жирных кислот, которые конкурируют за гормон при трансмембранном переносе в метаболизме мышечной ткани, что однако не проявляется на уровне жировых депо. В результате инсулин, активирующий биосинтез жирных кислот, подключается к другим гуморальным механизмам, стособствуя трансформированию стресс-индуцированной «мобилизационной» дислипопротеидемии в «метаболическую», пролонгируемую длительным напряжением системы ЦНС – гипофиз – надпочечники и других звеньев организменного гомеостаза [2, 19, 32].

Потенцируясь негативными особенностями образа жизни, хронический стресс становится фактором, инициирующим симптоматику метаболического синдрома, развитие атеросклероза и соответственно, цереброваскулярной и кардиальной патологии [20, 29]. В результате любая ситуация, связанная с пролонгированным стрессом, становится потенциальным триггером атерогенеза и инфаркта миокарда [25, 30]. Это определяется дезорганизующим воздействием стрессорной ситуации на белковый, углеводный и липидный обмен с мобилизацией жировых резервов адипоцитов, утилизируемых различными тканями в виде жирных кислот, которые частично трансформируются печенью в липопротеиды [9, 26, 34].

Изменения, претерпеваемые сосудистым эндотелием при ХЭБС, могут быть определены как эндотелиальная дисфункция, а точнее, эндотелиопатия с соответствующими структурно-метаболическими эквивалентами. В результате эндотелий из ключевого звена системы поддержания гемостаза трансформируется в самый обширный по площади и массивный по объему источник дестабализирующих гуморальных факторов, включая модифицирование липопротеидов. С учетом универсального характера общего адаптационного синдрома, который при любых неблагоприятных воздействиях, истощающих компенсаторные возможности организма,

переходит в хронический стресс, имеются все основания рассматривать его как одно из ключевых звеньев инициации атерогенеза, интегрирующее проатерогенные эффекты подавляющего большинства факторов риска атеросклеротического повреждения сосудистой стенки.

Анализ результатов собственных исследований и сведений, имеющихся в литературе, свидетельствует о том, что при достаточно интенсивных и долготекущих воздействиях инициальная реакция тревоги мобилизирует защитные силы организма, обеспечивающие его относительно стабильное функционирование посредством повышенного напряжения соответствующих органов-мишеней и регуляторных механизмов. Обеспечение гомеостаза общеорганизменной внутренней среды в стрессорной ситуации предполагает мобилизацию регуляторных функций нервной, эндокринной и иммунной систем с передачей информации посредством гормонов, нейротрасмиттеров, стресс-белков с накоплением в крови продуктов ПОЛ. В случае недостаточности компенсаторно-приспособительных возможностей этих систем стадия резистентности переходит в стадию истощения, а вновь появляющиеся признаки тревоги приобретают качественно новый характер. На тканевом уровне это провоцирует симтоматику метаболического синдрома, на клеточном же уровне стресс-реакция сопряжена с модификацией структурно-функционального состояния цитомембран и ионного равновесия клеток, объективным отражением чего является изменение интенсивности оксидативных процессов. При этом облигатной мишенью комплексного дестабилизирующего воздействия, помимо форменных элементов крови, оказывается эндотелиальный монослой с проатерогенной модификацией формирующих его полифункциональных клеточных структур и инициацией атерогнеза.

Литература

1. Артюнов Г.П. Стресс и атеросклероз: позиция кардиолога // Здоров'я України. – 2007. – № 9. – С. 56–57.

Боринский Ю.Н., Сидоренков И В. О частых механизмах патогенеза гиперлипидемии и липидозах в проблеме атеросклероза (ошибки и перспективы) // Морфология и патогенез атеросклероза и ишемической болезни сердца / Под ред. Шляпникова В.Н., Угловой М.В. – Куйбышев. – 1978. – С. 176–198.

2. Гавриш А.С. Проатерогенная эндотелиопатия: монография / А.С. Гавриш. – К.: «Четверта хвиля», 2009. – 416 с.

3. Гайер Г. Электронная гистохимия // Мир, Москва. – 1974. – 487 с.

4. Гогуадзе Р.П., Чачуа М.В., Кебурия Н.Д., Чипашвили М.Д., Алексидзе Г.Я., Алексидзе Н.Г. Об изменении поверхности эритрацитарной мембраны крыс при хроническом стрессе // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2004. – № 1. – С. 519–521.

Дмитриева Н.В. Электрофизиологические механизмы развития адаптационных процессов // Физиол. человека. – 2004. – 30, № 3. – С. 35–44.

Додина Л.Г., Агамова Е.Е. Перекисное окисление липидов и состояние антиоксидантной системы как критерий экологического состояния // Новые технологии в медицине: Сборник научных трудов. Саратов гос. мед. ун-т. – Саратов, 1999. – С. 70–72.

Дорошенко А.С., Солодков А.П., Шебенко В.И. Влияние N-ацетил-L-цистеина на ауторегуляцию коронарного потока при стрессе различной продолжительности // Вестн. Витеб. гос. мед. ун-та. – 2004.– 3, № 2.– С. 25–38.

5. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения // СПб: Питер Ком. – 1999. – 512 с.

Коваленко В.М., Дорогой А.П., Корнацький В.М. та ін. Смертність та інвалідність населення внаслідок серцево-судинних та судинно-мозкових захворювань – проблема сучасності // Укр. кардіол. журн. – 2003. – № 6. – С. 9–12.

Кондаков И.К., Романова Т.Г., Тарарак Э.М. Метод приготовления импрегнитованных серебром плёночных препаратов эндотелия артерий человека // Архив патологии. – 1989.– № 6.– С. 84–86.

6. Малая Л.Т., Корж А.Н., Балковая Л.Б. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системы // Х.: Торсинг. – 2000. – 432 с.

7. Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца // М.: Медицина. – 1984. – 272 с.

Меерсон Ф.З., Твердохлиб В.П., Никоноров А.А. и др. Роль подавления активности 7-б-гидроксилазы холестерина печени в возникновении стрессовой дислипопротеидемии // Кардиология, 1988, №9, с. 85–87.

Михалкина Н.И., 2003 Михалкина Н.И. Сосотояние процессов перекисного окисления липидов при гипокенезии и других видах стресса // Вестн. (КазНУ). Сер. Экол. – 2003. – № 2. – С. 157–163.

8. Мхітарян Л.С., Кучменко О.Б. Окислювальний стрес: механізми розвитку і роль в патології // К., 2004. – 223 с.

9. Непомнящих Л.М., 1981; Непомнящих Л.М. Патологическая анатомия и ультраструктура сердца (Комплексное морфологическое исследование общепатологического процесса в миокарде) // Новосибирск: Наука, 1981. – 324 с.

Новицкий А.А., Маркизова Н.Ф. О некоторых механизмах патогенеза атеросклероза // Морфология и патогенез атеросклероза и ишемической болезни сердца / Под ред. Шляпникова В.Н., Угловой М.В. – Куйбышев. – 1978. – С. 168–176.

10. Оганов Р., Бубнова М., 2006 Оганов Р., Бубнова М. Образ жизни и атеросклероз // Врач. – 2006. – № 3. – С. 3–7.

11. Панин Л.Е., 1983; Панин Л.Е. Биохимические механизмы стресса // Новосибирск: Наука СО. – 1983. – 232с.

Панков Ю.А., Усвайтова И.Я., 1965 Панков Ю.А., Усвайтова И.Я. Флюорометрический метод определения 11-оксикортикостероидов в плазме периферической крови // Методы исследования некоторых гормонов и медиаторов периферической крови // М., 1965. – С. 10–12.

Пшенникова М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии // Патологическая физиология

и экспериментальная терапия. – 2000. – № 2. – С. 24–31, № 3. – С. 20–26, № 4. – С. 21–31.
Пшенникова М.Г., Бондаренко Н.А., Шимкович М.В. Оксид азота как фактор генетически детерминированной устойчивости к стрессовым повреждениям и адаптационной защиты // Бюллетень эксп. биологии и медицины. – 2001. – Т. 132, № 11. – С. 510–513.
12. 25. Середенин С.Б. Фармакологическая регуляция эмоционально-стрессовых реакций // Вестник Российской АМН. – 2003. – № 11. – С. 35-37.
Щербаков Д.Л., Емельянов В.В., Мещаников В.Н., Ястребов А.П. Изменения липидного обмена у крыс разного возраста при стрессе и их коррекция смесью триптофана и никотиновой кислоты // Альм. «Геронтол. и педиатрия». – 2001. – № 1. – С. 236–238.
13. Abastado P. Molnenade epistemologique et stress // Ann. cardiol. et angeiol. – 2002. – Vol. 51, № 2. – P. 91–94.
14. 28. Butkus A., Srinsca V.A., Schumacher O.P. Thromboxane production and platelet aggregation in diabetic subjects with clinical complications // Thromb. Res. – 1980. – Vol. 19. – P. 211–223.
15. Kikuchi T. Ischemic heart disease // JMAJ: Jap. Med. Assoc. J. – 2002. – Vol. 45, № 5. – P. 192–196.
Moller J. et al., 2005 Möller J., Theorell T., de Faire U., Ahlbom A., Hallgvist J. Worc releated stressful life events and the risk of myocardial infarction. Case-control and case-crossover analyses within the Stockholm heart epidemiology programme (SHEEP) // J. Epidemiol. and Community Heart. – 2005. – Vol. 59, № 1. – P. 23–30.
16. Pober I, Cotran R., Pober I.S., Cotran R.S. Cytokines and endothelial cell biologi // Physiol. Rev. – 1990. – Vol. 70. – P. 427–451.
17. Reaven G., 2002 Reaven G. Metabolic syndrome. Pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease // Circulation. – 2002. – Vol. 106, № 3. – P. 286–289.
18. Shively C. A. , Register T. C. , Clarkson T. B. Social Stress, Visceral Obesity, and Coronary Artery Atherosclerosis: Product of a Primate Adaptation Am J Primatol. 2009 Sep; 71(9): 742–751.
Witteles R., Fowler M., Witteles R.M., Fowler M.B. Insulin-resistant cardiomyopathy: clinical evidence, mechanisms, and treatment options // J Am Coll Cardiol. – 2008 – Vol. 51, № 2. – P. 93–102.
19. Zechmeister, Zechmeister A. A. new selective ultrachemical method for the demonstration of calcium N,N'-naphtoloyl-hydroxylamine Na. // Histochem. – 1979. – №2. – P. 229–239.

РІЗНІ ПРОБЛЕМИ КАРДІОЛОГІЇ

Взаємозв'язок дисфункції ендотелію та протеїназо-інгібіторних зрушень при коморбідній патології

Т.М. Амеліна, О.С. Полянська, П.Р. Іванчук, Н.А. Турубарова-Леунова

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Одним з основних механізмів розвитку і прогресування ішемічної хвороби серця (ІХС) є дестабілізація гемоваскулярного гемостазу: порушення функціонального стану ендотелію, підвищення агрегаційної активності тромбоцитів, в'язкості крові виступають у ролі тригера розвитку ІХС, обумовлюючи тяжкість перебігу і прогноз захворювання.

Мета – вивчення взаємозв'язку дисфункції ендотелію (ДЕ) і змін протеїназо-інгібіторного гомеостазу у хворих з коморбідним перебігом ІХС і хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ).

Матеріал і методи. Обстежено 113 хворих на хронічну ІХС. До контрольної групи увійшли 20 практично здорових осіб відповідного віку та статі. З метою дослідження клініко-патогенетичних особливостей перебігу ІХС у поєднанні з ХОЗЛ обстежені були розподілені за групами: I група – 63 хворих на ІХС; II група – 50 пацієнтів із поєднаним перебігом ІХС і ХОЗЛ. Оцінювали протеолітичну (за лізисом низькомолекулярних (ЛНБ) і високомолекулярних білків (ЛВБ) плазми крові) і колагенолітичну активність плазми (КАП) крові, сумарну фібринолітичну активність (СФА), її ферментативну (ФФА) та неферментативну (НФА) ланки. ДЕ визначали за рівнем ендотеліну-1 (ЕТ-1) у плазмі крові за допомогою імуноферментного аналізу з використанням наборів реагентів Biomedica (Австрія).

Результати. Дослідження підтвердили дисбаланс в системи протеолізу та фібринолізу плазми крові в обох групах пацієнтів порівняно з групою контролю, що виражався у вірогідному зниженні ЛНБ ($p<0,0001$), ЛВБ ($p<0,0001$) і КАП крові ($p<0,0001$). Наявність ХОЗЛ поглиблює патогенетичні зрушення, підтвердженням цьому є вірогідне зниження ЛНБ і КАП крові порівняно з хворими на ІХС без супутньої патології. Дослідження фібринолітичної активності встановило зниження СФА у пацієнтів I і II груп порівняно з групою контролю ($p<0,0001$), при чому в групі хворих на ІХС проходить за рахунок зниження НФА, в той час як у хворих на ІХС з супутнім ХОЗЛ НФА переважає над ФФА. Проведений кореляційний аналіз між показниками протеолітичної і фібринолітичної активності та ДЕ встановив зворотний кореляційний зв'язок між ЕТ-1 та ЛНБ ($rs=-0,6$, $p<0,05$), між ЕТ-1 та КАП ($rs=-0,5$, $p<0,05$), кількістю ЕТ-1 та НФА ($rs=-0,5$, $p<0,05$) у пацієнтів II групи.

Висновки. Отримані результати свідчать про дисбаланс протеїназо-інгібіторної системи та функціонального стану ендотелію у пацієнтів на ІХС. Зазначені зрушення мають взаємостимулюючий характер, основна роль в яких належить ЕТ-1: зростання його рівня потенціює розлади протеолітичної та фібринолітичної активності (зменшення лізису низькомолекулярних протеїнів, лізису колагену та пригнічення неферментативної ланки фібринолізу), як наслідок – погіршення мікроциркуляції, прогресування ремоделювання серця та судин, порушення вентиляційно-перфузійних процесів, дестабілізація та прогресування обох нозологій. Встановлені зміни вимагають призначення адекватної медикаментозної терапії з метою розірвання патогенетичного ланцюга та припинення каскадності патологічних змін.

Випадок домінуючого фатального ураження серця при тромботичній тромбоцитопенічній пурпурі

А.Є. Ареф'єва

Клінічна лікарня Львівської залізниці

Тромботична тромбоцитопенічна пурпура (хвороба Мошковіца) – рідкісне системне захворювання невідомої етіології, що характеризується масивним внутрішньосудинним гемолізом еритроцитів і тромбоцитопенією в комбінації із підвищеною кровоточивістю і розсіяним мікроангіотромбозом. Складність діагностики хвороби Мошковіца пояснюється відсутністю у хворих специфічних клінічних симптомів, захворювання розвивається, як правило, раптово на фоні повного здоров'я. Часто виникає продрома, що нагадує вірусну, простудоподібну хворобу, потім розвивається розгорнута клінічна картина. E.L. Amorosi і J.E. Ultmann виявили характерну для тромботичної тромбоцитопенічної пурпури (ТТП) класичну пентаду: 1. тромбоцитопенія із геморагічним синдромом та можливими кровотечами; 2. мікроангіопатична гемолітична анемія; 3. неврологічні порушення: від незначних розладів свідомості до коми; 4. ураження нирок з можливим розвитком гострої ниркової недостатності; 5. лихоманка. При ТТП частини хворих (35 %) виникає абдомінальний синдром, зумовлений вісцеральною ішемією. Серед рідкісних проявів ТТП описують ураження підшлункової залози, печінки, кишківника, серця та шкіри.

Мета – клініко-патоморфологічний аналіз випадку ТТП із рідкісним проявом ураженням серця.

Матеріал і методи. Проведено аналіз історії хвороби та протоколу розтину померлої жінки віком 61 рік із ТТП з рідкісним серцевим проявом у вигляді геморагічного панкардиту.

Результати. Жінка 61 року поступила у терапевтичне відділення з ознаками серцевої недостатності. З анамнезу відомо, що за два тижні до поступлення хвора лікувала гостру респіраторну вірусну інфекцію. Під час перебування в стаціонарі у пацієнтки виникла гемолітична анемія, жовтяниця і тромбоцитопенія. Тяжка неврологічна симптоматика із прогресуючою церебральною комою призвела до смерті хворої. Хвороба Мошковіца була діагностована прижиттєво на основі даних клініко-лабораторних досліджень – тромбоцитопенія, геморагічний синдром, гемолітична анемія, лихоманка, тяжкі неврологічні розлади. Під час посмертного патоморфологічного дослідження виявлено масивне поліорганне ураження внутрішніх органів із домінуючою перевагою змін в серці і головному мозку. Серце на розтині різко зміне-

не: під епікардом, в товщі міокарда та ендокарді спостерігалися дифузні зливні точкові і лінійні крововиливи – геморагічний панкардит. Ознак атеросклерозу у вінцевих артеріях виявлено не було. При патогістологічному дослідженні міокарда (фрагменти лівих та правих відділів серця) виявлені ознаки геморагічного панкардиту із дифузним мікроангіотромбозом – множинні обтуруючі фібринові мікротромби в просвітах більшості судин мікроциркуляторного русла, множинні некоронарогенні некрози міокарда із перифокальними діапедезними крововиливами та дрібновогнищевою запальною інфільтрацією. Аналогічні зміни різного ступеня вираженості було виявлено в інших внутрішніх органах.

Висновки. Демонструється випадок рідкісного домінуючого ураження серця при ТТП, що проявилося тотальним геморагічним панкардитом із множинними некоронарогенними некрозами міокарда. Ураження серця при ТТГ діагностується крайнє рідко. Цей випадок свідчить про можливе ураження серця при ТТП, що повинно враховуватися в процесі встановлення діагнозу та проведенні диференційної діагностики. Хвороба Мошковіца та її клініко-патоморфологічні прояви на сьогоднішній день вивчені мало, тому цей випадок становить практичний інтерес для лікарів різних спеціальностей.

Резервні можливості міокарда у хворих з холецистокоронарними проявами: лікувальні аспекти

Н.В. Бачук-Понич, Т.О. Ілащук

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Поліморбідність захворювань у сучасному світі набуває дедалі більшого значення. Нерідко поєднання ішемічної хвороби серця (ІХС) та хронічного холециститу (ХХ) характеризується взаємообтяжуючим перебігом, що зумовлює необхідність оптимізації шляхів діагностики і в подальшому обґрунтування концепції лікування таких хворих.

Мета – вивчити коронарний резерв міокарда у хворих із поєднаним перебігом ІХС та ХХ при проведенні велоергометрії (ВЕМ) та особливості лікувальної дії екстракту гінкго білоба (ЕГБ) в комплексній терапії зазначеної мікст-патології.

Матеріал і методи. Обстежено 90 хворих на ІХС, стабільну стенокардію напруги II–III функціонального класу, віком від 30 до 56 років, із них контрольну групу склали 27 осіб (30 %) з ізольованою ІХС, основну – 63 (70 %) пацієнти із ІХС в поєднанні з хронічним некалькульозним холециститом (ХНХ). Всім хворим проводили ВЕМ на діагностичному комплексі "Кардіо+" (Україна) в першій половині доби до вживання їжі та лікарських засобів та після додаткового застосування в базовій терапії ЕГБ в дозі 80 мг двічі на добу впродовж 16–18 днів із визначенням таких показників: відсоток досягнутого навантаження до розрахункового, кількісні показники ішемії (сумарне зміщення сегмента ST (EST, мм), кількість відведень з ознаками ішемії (NST), середнє зміщення сегмента ST (AST)), толерантність до фізичного навантаження (ТФН, %).

Результати. Аналіз отриманих даних свідчить про суттєве зростання частоти реєстрації позитивної проби у контрольній групі порівняно з основною групою ((75±6,5) % та (56±5,9) %, $p<0,05$). Аналогічна тенденція спостерігалась і для показника відсотка досягнутого навантаження до розрахункового, який був вірогідно нижчим у пацієнтів основної групи ((52,56±3,28) %) порівняно з групою контролю ((72,41±3,19) %, $p<0,05$), порогове навантаження становило відповідно (65,32±2,74) та (83,26±3,59) Вт. При зіставленні показника ТФН слід відзначити, що він був значно меншим у хворих із супутнім ХНХ порівняно з групою пацієнтів без нього (цей показник становив відповідно (45±4,12) % та (61,5±6,01) %, $p<0,05$). Аналіз показав, що величина показника EST була достовірно більшою у пацієнтів із СС та супутнім МС ((8,43±0,87) мм) порівняно з хворими з ізольованою СС ((6,12±0,41) мм, $p<0,05$), значення NST було також достовірно більшим у пацієнтів основної групи порівняно з контрольною (8,13±0,42 відведень проти 4,94±0,31 відведень, $p<0,01$). Показник AST, за аналогією з попередніми показниками, був достовірно більшим у хворих на СС та МС ((1,54±0,13) мм) порівняно з таким у пацієнтів з ізольованою СС ((1,26±0,08) мм, $p<0,05$),

Згідно з аналізом результатів ВЕМ після курсового лікування вдалося досягти вірогідного зростання показників порогового навантаження, ТФН у пацієнтів із ІХС без ХНХ (відповідно до (76,21±2,96) Вт і (56,34±4,74) %, $p<0,05$ порівняно з вихідними даними). У хворих на ІХС та ХНХ динаміка ішемічних змін після лікування була менш вираженою без достовірної міжгрупової різниці, що можливо, потребує збільшення тривалості прийому ЕГБ та корекції його дозування у цього контингенту хворих.

Висновки. При поєднаному перебігу ІХС та ХХ відбувається зменшення толерантності до фізичного навантаження та зростання кількісних показників ішемії за даними ВЕМ, що ймовірно, є наслідком спільних факторів ризику обох нозологій, поглибленням гемодинамічних змін в організмі. Тому, своєчасна діагностика і терапевтична корекція ХХ є важливим профілактичним напрямком, що дозволить попередити розвиток і подальшу дестабілізацію ІХС. Включення екстракту гінкго білоба в комплексну терапію ІХС із супутніми ХХ справляє позитивний вплив на коронарний резерв міокарда шляхом зменшення ішемічних змін та підвищення функціональної здатності міокарда, а також зменшує клінічні прояви зазначеної мікст-патології.

Особливості інвалідності при хворобах системи кровообігу в учасників антитерористичної операції

Н.М. Беляєва, І.В. Куриленко, О.Г. Яворовенко, О.Ю. Галютіна

НДІ реабілітації інвалідів Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова

За час проведення антитерористичної операції (АТО) в Україні – держава зіштовхнулась з проблемою необхідності надання соціальної допомоги особам, які постраждали від військових дій, в т.ч. пенсія у зв'язку з інвалідністю та проведення медико-соціальної реабілітації.

Сучасні військові технології призводять до вкрай важких медичних та соціальних наслідків, подолати або пом'якшити які можливо тільки комплексними зусиллями. В процесі військової операції виникають не тільки вогнепальні травматичні ураження різних органів та систем, які мають пріоритетне значення в структурі патології в учасників АТО, але й захво-

рювання, в т.ч. органів системи кровообігу, які виникли вперше або загострились та потребували медичної допомоги.

Мета – на підставі дослідження медико-експертної документації визначити структуру патології серцево-судинної системи, її значення в інвалідизації учасників АТО.

Матеріал і методи. Дослідження проведено в 20 областях України, проаналізовані дані 167 учасників АТО, які мали захворювання серцево-судинної системи та проходили освідчення на МСЕК у 2015 р. Використані методи: статистичний, аналітичний, метааналіз за даними медико-експертної документації.

Результати. Отримані дані свідчать про те, що ці захворювання в структурі загальної патології учасників АТО – 5,4 %. За даними МСЕК, у 89,22 % хворих встановлена інвалідність, 10,78 % інвалідами визнані не були, їм визначені страхові відсотки. В числі терапевтичної патології найбільше значення мала ішемічна хвороба серця (ІХС), на другому місці – гіпертонічна хвороба (ГХ), на третьому – ревматичні хвороби серця (РХС). Визнані інвалідами з числа осіб з ІХС – 95,9 %, з ГХ – 92,69 %, з числа РХС – 100 %. В структурі тяжкості інвалідності переважала ІІІ група інвалідності, так при ІХС її питома вага була 74,5 %, при ГХ – 68,0 %, при РХС – 83,3 %, друга група інвалідності була визначена відповідно 25,5; 28,0 та 16,67 %, в окремому випадку при ГХ визначена ІА група інвалідності. Серед причин інвалідності: «при проходженні військової служби» – 62,2–83,3 % відповідно у інвалідів І та ІІ груп, а «при захисті Батьківщини» – 26,7–16,7 %. Причини інвалідності відповідно до чинного законодавства визначають ступінь соціального захисту інваліда. В останніх найбільше часто серцево-судинна патологія поєднувалась з патологією шлунково-кишкового тракту, множинними осколковими ураженнями м'яких тканин.

Висновки. Отримані дані свідчать про те, що патологія системи кровообігу займає відповідне місце в структурі загальної патології учасників АТО, має високий рівень інвалідизації та потребує реабілітаційних заходів.

До питання оптимізації системи медико-соціальної реабілітації інвалідів із захворюваннями органів кровообігу

Н.М. Беляєва, І.В. Куриленко, О.Б. Яворовенко, Л.В. Кульчевич, В.В. Бойко

НДІ реабілітації інвалідів Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова

Соціальна політика держави відносно інвалідів спрямована на побудову для них «рівних можливостей» в різних сферах життєдіяльності. Основним інструментом для здійснення цього є реабілітація інвалідів. Не дивлячись на деякі позитивні кроки в плані побудови медико-соціальної реабілітації інвалідів в Україні, на сьогодні відсутня єдина система реабілітації інвалідів, в т.ч. інвалідів з патологією серцево-судинної системи, що координує та спрямовує діяльність різних відомств та закладів, які відповідають за виконання заходів медичної, психологічної, професійно-трудової, педагогічної, соціально-побутової, соціально-середовищної реабілітації, забезпечення засобами медичної та технічної реабілітації, не розроблений порядок взаємодії закладів різної відомчої підпорядкованості, немає послідовності та спадкоємності у проведенні реабілітаційних заходів.

Мета – оцінка ефективності системи медико-соціальної реабілітації інвалідів з захворюваннями органів кровообігу.

Матеріал і методи. Дослідження проведено на підставі матеріалів кардіо МСЕК 22 областей України. Аналізувалась структура закладів, куди були спрямовані інваліди, результати реабілітації. Використані методи: статистичний, аналітичний, математичного моделювання з використанням багатофакторного лінійного дискримінантного аналізу Фішера.

Результати. Отримані результати свідчать, що існуюча структура призводить до «не відновлення» обмежень життєдіяльності (у 52 %), або ж до «наростання» обмежень життєдіяльності (у 48 %). Нагальним на сьогодні є питання зміни маршруту інваліда за рахунок активізації та розширення зон впливу закладів саме «реабілітаційного», а не лише «загальнолікувального» профілю. А саме, з метою підвищення ефективності реабілітації інвалідів з патологією органів кровообігу потребують удосконалення та оптимізації такі структурні реабілітаційні підрозділи, як лікарні відновного лікування, реабілітаційно-оздоровчі центри, центри здоров'я, реабілітаційні відділення санаторіїв, центри соціально-психологічної реабілітації дітей та молоді з функціональними обмеженнями, спеціальні загальноосвітні школи-інтернати, центри фізичної культури та спорту інвалідів, центри та відділення медико-соціальної реабілітації, лікувально-фізкультурні диспансери, центри та відділення професійної та соціально-трудової реабілітації інвалідів, центри зайнятості, громадські організації інвалідів та інші недержавні організації.

Висновки. Отже, отримані дані дозволили визначити вагомий вплив на ефективність відновлення здоров'я інвалідів реабілітаційної спрямованості та необхідність удосконалення системи медико-соціальної реабілітації інвалідів.

Хвороба Кавасакі: аналіз трьох клінічних спостережень та аутопсійного випадку з дослідженням патоморфологічних змін коронарних артерій

О.І. Бойко, О.Ф. Кіндрат, О.Р. Макар

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Хвороба Кавасакі (ХК) – це системний васкуліт невідомої етіології, що виникає в ранньому дитячому віці та є основною причиною коронаритів у дітей. Коронарит внаслідок ХК є основною причиною формування ішемічної хвороби серця в дитячому та молодому віці. Дилятація та аневризми коронарних артерій виникають у 20–25 % нелікованих хворих. Внутрішньовенне введення імуноглобуліну зменшує ризик розвитку аневризм до менше, ніж 5 %. Летальність при хворобі Кавасакі становить 0,1–0,2 %. В Україні відомі лише поодинокі випадки ХК. В Японії, Північній Америці та Європі ХК стає все поширенішим варіантом набутої патології серцево-судинної системи у дитячому віці, витісняючи гостру ревматичну лихоманку.

Матеріал і методи. Проаналізовано три клінічні спостереження ХК у пацієнтів віком від 11 місяців до 28 років; три особи чоловічої та одна жіночої статі. Досліджений автопсійний випадок смерті хлопчика у віці чотирьох років. Патоморфологічні зміни коронарних артерій вивчені з використанням стандартних гістологічних та гістохімічних методик.

Результати. *Перший випадок* – дівчинка 11 місяців, госпіталізована в педіатричне відділення на четвертий день захворювання з гарячкою, гіперемованим зівом, відмовою від їжі. Антибактеріальна та дезінтоксикаційна терапія виявилася неефективною. На другий день перебування в стаціонарі з'явився плямисто-папульозний висип на шкірі тулуба, ін'єкція судин склер, сухість та тріщини губ. Встановлений діагноз ХК; введено в/в імуноглобулін. Стан дитини з позитивною динамікою. *Другий випадок* – чоловік 28 років поступив в стаціонар зі скаргами на загрудинні болі та нічні напади серцевої астми. На черезстравохідній ЕхоКГ в атріовентрикулярній борозні візуалізувався великий круглий утвір діаметром 4,0 см, частково виповнений ехогенним вмістом з чіткими контурами (дифузно-дилятовані коронарні артерії з частково реканалізованими тромбами). Відомо, що в дитячому віці переніс захворювання, яке супроводжувалося тривалою лихоманкою, «червоними» очима, лущенням шкіри з пальців рук та ніг. Пацієнт від проведення коронарографії відмовився, покинув спеціалізований стаціонар та через 3 тижні уві сні помер. *Третій випадок* – хлопець 18 років, госпіталізований з приводу сильних болів у грудній клітці, які мали типовий характер стенокардії напруження. В ранньому дитинстві переніс тривале захворювання, яке розцінили як алергічну реакцію на прийом ліків з приводу високої гарячки, що супроводжувалася лущенням шкіри пальців рук. На ЕхоКГ-ознаки постінфарктного кардіосклерозу бокової стінки лівого шлуночка з його помірною дилятацією і зниженням фракції викиду до 38 %; на рівні аортального клапана виявлено розширення стовбура лівої коронарної артерії та її передньої низхідної гілки. Призначене медикаментозне лікування: варфарин, аспірин, бісопролол, периндоприл. Стан хворого стабілізувався. Перебуває впродовж двох років на диспансерному спостереженні. *Четвертий аутопсійний випадок* смерті хлопчика у віці 4 років з ХК. Захворювання протікало з явищами коронариту, міокардиту, недостатності мітрального клапана. Гостра лівошлуночкова недостатність – безпосередня причина смерті. При патологоанатомічному дослідженні виявлено числені дрібні аневризми гілок лівої та правої коронарних артерій; велику аневризму лівої коронарної артерії, діаметром 2,0 см, з розшаруванням стінки та тромбозом просвіту.

Висновки. Хвороба Кавасакі діагностується рідко, оскільки ховається за маскою найпоширеніших педіатричних захворювань. Своєчасна діагностика і введення імуноглобуліну знижують ризик кардіоваскулярних ускладнень та покращують прогноз. Летальний випадок хвороби Кавасакі обумовлений розшаруванням стінки, тромботичною оклюзією коронарних аневризм з розвитком гострої лівошлуночкової недостатності. Особливістю патогістологічних змін коронарних артерій при хворобі Кавасакі є дифузні склероз та гіаліноз субендотеліального шару; множинні кистоподібні порожнини з мукоїдизацією та вогнищеві петрифікати в медії.

Травматическая митральная недостаточность

А.А. Большак, В.И. Мнишенко, А.О. Руснак, Р.М. Витовский

ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН Украины», Киев

Цель – изучение особенностей морфометрии, клинического течения пациентов с травматической митральной недостаточностью (ТМН), оперированных в институте.

Материал и методы. В анализируемую группу включены 269 пациентов, находившихся на хирургическом лечении в Институте за период 2012–2015 гг. с травматической митральной недостаточностью. Это составило 36,7 % от числа пациентов, оперированных с митральной недостаточностью. Мужчин было 128 (47,5 %), женщин – 141 (52,5 %). Возраст больных колебался от 29 до 70 лет (в среднем (52,1±7,3) года). 39 (14,5 %) пациентов относились ко II классу по классификации NYHA, 121 (44,9 %) пациентов относились к III классу по классификации NYHA, а 109 (40,5 %) пациентов – к IV классу. Фибрилляция предсердий отмечена у 89 (33,1 %) пациентов. Сопутствующий трикуспидальный порок отмечен у 115 (42,8 %) пациентов. Предшествующая операция на сердце (закрытая комиссуротомия) имела место у 7 (2,6 %) пациентов. Имплантированы только механические протезы: двухстворчатые (Saint Jude, Carbomedics, ATS, On-X) у 121(45,0 %) пациентов. У 148 (55,0 %) пациентов были имплантированы опорные кольца после реконструкции непосредственно на митральном клапане (Мк). Трикуспидальный порок также подлежал реконструктивному вмешательству во всех случаях. Операция Лабиринт выполнена у 9 (3,3 %) пациентов. Редукция левого предсердия произведена у 11 (4,1 %) пациентов. Поражения Мк при ТМН представлены в следующем виде: 1) изолированное поражение задней створки Мк (ЗСМк) – в 47,8 % случаев, 2) изолированное поражение передней створки Мк (ПСМк) – в 34,7 % случаев, 3) сочетанное поражение обеих створок Мк (З+ПСМк) – в 17,5 % случаев. Операции выполнялись в условиях искусственного кровообращения, умеренной гипотермии, кардиоплегии. Компетентность Мк при выполнении реконструктивных операций определялась интраоперационно.

Результаты. Никто из пациентов не умер на госпитальном этапе. При эхокардиографическом исследовании на выписку при пластике Мк: регургитация отсутствует в 81,5 % случаев, регургитация минимальна (+0,5) – в 16,0 % случаев, регургитация в пределах + 1 – в 2,5 % случаев. На всю группу длительность пребывания на ИВЛ составила (4,3±0,9) часа, в отделении интенсивной терапии – (47,1±5,3) часа, а время послеоперационного периода – (7,5±0,9) дней. Основными факторами риска послеоперационного периода являются: IV функциональный класс, фибрилляция предсердий, левая атриомегалия (диаметр 6,0 см и более), фракция выброса менее 0,45.

Выводы. Лечение ТМН целесообразно выполнять хирургическим методом с минимальным риском. Чаще травматическое поражение включает заднюю створку митрального клапана в сегменте Р 2. При длительном существовании ТМН (более 3 лет) вероятность реконструктивного восстановления Мк снижается, поэтому хирургичсекая коррекция ТМН должна быть выполнена в пределах 1 года. Ушко ле-

вого предсердия подлежит лигированию. Целесообразно восстановить правильный ритм на госпитальном этапе для снижения риска тромбэмболических осложнений.

Аналіз захворюваності на ішемічну хворобу серця дорослого населення, евакуйованого із зони відчуження ЧАЕС, з урахуванням дози опромінення щитоподібної залози

В.О. Бузунов, О.А. Капустинська

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

Мета – встановлення динаміки розвитку захворюваності на ішемічну хворобу серця у дорослого на момент аварії населення, евакуйованого із зони відчуження ЧАЕС залежно від дози опромінення щитоподібної залози з урахуванням віку, статі та часу після аварії.

Матеріал і методи. Дослідження проведені за даними Державного регістру України осіб, які постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС (ДРУ). У дослідницьку когорту увійшли 957 осіб з персоніфікованими даними про дози радіаційного опромінення, т.ч. 454 чоловіків і 503 жінки. Можливість дозової залежності захворюваності евакуйованого населення вивчалася за чотирма дозовими діапазонами: 0–0,3 Гр; 0,31–0,75 Гр; 0,76–2,0 Гр; > 2,0 Гр. Динаміка захворюваності вивчалася за періодами спостереження (1988–1992, 1993–1997. 1998–2002, 2003–2007, 2008–2012 роки).

Обробка даних здійснювалася з використанням статистичних показників – коефіцієнта захворюваності (ID/10^3 людино-років), середньої помилки (m) і критерія Стьюдента (t). Показники розраховували з використанням пакетів програм EXEL 2003.

Результати. У перший період спостереження найвищий показник захворюваності на ішемічну хворобу серця зафіксовано з дозою опромінення ЩЗ > 2,0 Гр, у другий, третій та п'ятий періоди – 0,31–0,75 Гр, у четвертий період встановлено найменший показник з дозою опромінення ЩЗ 0,76–2,0 Гр.

Максимальний рівень захворюваності відзначено з дозою опромінення ЩЗ 0,31–0,75 Гр у третій період. Через 22–26 років після аварії (у п'ятий період) з підвищенням дози опромінення ЩЗ (0,76–2,0 та > 2,0 Гр) захворюваність знизилася порівняно з дозами опромінення ЩЗ 0–0,3 та 0,31–0,75 Гр. Так, показник захворюваності з дозою опромінення ЩЗ > 2,0 Гр нижчий порівняно з дозою 0–0,3 Гр на 30,2 %.

Перші два періоди спостереження захворюваність визначалася головним чином за рахунок захворюваності жінок у віці 40–60 років. Через 22–26 років захворюваність сформована за рахунок вікової групи 18–39 років. При цьому захворюваність чоловіків в 2,2 разу вища, ніж у жінок.

Пік захворюваності чоловіків зафіксовано в останній період у віці 18–39 років, а у жінок – у перший період у віці 40–60 років.

Висновки. Найбільш значущі фактори, які впливають на захворюваність: величина дози опромінення щитоподібної залози (найбільш стабільні достовірні показники відзначені у дозовому інтервалі 0,31–0,75 Гр); стать евакуйованих (більш чутливі особи жіночої статі), вік на момент аварії (більш чутливі особи у віці 18–39 років на момент аварії на ЧАЕС).

Дисфункція лівого шлуночка та турбулентність серцевого ритму, предиктори розвитку раптової серцевої смерті

А.І. Витриховський

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

Мета – розробка нових підходів до прогнозування, профілактики та лікування ускладнень у хворих з високим і дуже високим сумарним серцево-судинним ризиком на підставі оцінки стану та впливу на варіабельність та турбулентність серцевого ритму.

Матеріал і методи. Було обстежено 350 пацієнта для визначення зв'язку дисфункції лівого шлуночку та виникненням турбулентності серцевого ритму. Всім пацієнтам проводилось ехокардіографія та Холтерівське моніторування серцевого ритму з визначенням варіабельності та турбулентності серцевого ритму. 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 більше 2 років; 3-тя група – пацієнти з метаболічним синдромом, без наявної ішемічної хвороби серця чи артеріальної гіпертензії; 4-та група – пацієнти з метаболічним синдромом та наявною артеріальною гіпертензією. До контрольної групи увійшло 50 осіб. Кожна група була поділена на дві підгрупи – з наявним явищем турбулентності серцевого ритму та без нього.

Результати. Достовірної різниці в морфології серця осіб з наявним явищем турбулентності серцевого ритму і без нього не має. Поява явища турбулентності серцевого ритму носить функціональний характер і пов'язаний зі зміною регуляції, а не морфології серця.

Висновки. Розглядаючи стратегію первинної профілактики серцево-судинних захворювань та пов'язаних з ними наслідків, можна стверджувати, що турбулентність серцевого ритму є більшою мірою маркером, а не цілью для лікування. При вторинній профілактиці та реабілітації підвищений рівень турбулентності серцевого ритму є загальноприйнятою ціллю, на яку потрібно здійснювати терапевтичний вплив, при цьому стратегія лікування повинна включати в себе призначення лікарських засобів та зміну способу життя. Визначення варіабельності та турбулентності серцевого ритму є досить простим, не інвазивним, доступним, скринінговим методом раннього виявлення пацієнтів зі схильністю до раптової серцевої смерті в загальній популяції.

Особливість згортальної системи крові у пацієнтів з наявним явищем турбулентності серцевого ритму

А.І. Витриховський

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

Мета – розробка нових підходів до прогнозування, профілактики та лікування ускладнень у хворих з високим і дуже високим сумарним серцево-судинним ризиком на підставі оцінки стану та впливу на варіабельність та турбулентність серцевого ритму.

Матеріал і методи. Було обстежено 350 пацієнтів для визначення наявності змін в системі згортання крові у пацієнтів з наявним явищем турбулентності серцевого ритму. Для дослідження було вибрано пацієнтів з наявним серцево-судинним захворюванням (кардіосклероз постінфарктинй) та особи з високим та дуже високим серцево-судинним ризиком за шкалою SCORE. 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 більше 2 років; 3-тя група – пацієнти з метаболічним синдромом, без наявної ішемічної хвороби серця чи артеріальної гіпертензії; 4-та група – пацієнти з метаболічним синдромом та наявною артеріальною гіпертензією. До контрольної групи увійшло 50 осіб. Кожна група була поділена на дві підгрупи – з наявним явищем турбулентності серцевого ритму та без нього. Всім пацієнтам проводилось Холтерівське моніторування серцевого ритму з визначенням варіабельності та турбулентності серцевого ритму та дослідження коагулограми крові.

Результати. Достовірної різниці в морфології серця осіб з наявним явищем турбулентності серцевого ритму і без нього не має. Поява явища турбулентності серцевого ритму носить функціональний характер і пов'язаний з зміною регуляції, а не морфології серця.

Висновки. Розглядаючи стратегію первинної профілактики серцево-судинних захворювань та пов'язаних з ними наслідків, можна стверджувати, що турбулентність серцевого ритму є більшою мірі маркером, а не цілью для лікування. При вторинній профілактиці та реабілітації підвищений рівень турбулентності серцевого ритму є загальноприйнятою цілью, на яку потрібно здійснювати терапевтичний вплив, при цьому стратегія лікування повинна включати в себе призначення лікарських засобів та зміну способу життя. Визначення варіабельності та турбулентності серцевого ритму є досить простим, не інвазивним, доступним, скринінговим методом раннього виявлення пацієнтів з схильністю до раптової серцевої смерті в загальній популяції.

Поширеність явища турбулентності серцевого ритму серед осіб з наявними серцево-судинними захворюваннями та факторами ризику виникнення серцево-судинних подій за шкалою SCORE

А.І. Витриховський

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

Мета – розробка нових підходів до прогнозування, профілактики та лікування ускладнень у хворих з високим і дуже високим сумарним серцево-судинним ризиком на підставі оцінки стану та впливу на варіабельність та турбулентність серцевого ритму.

Матеріал і методи. Було обстежено 603 пацієнта для визначення ролі варіабельності серцевого ритму в серцево-судинному континуумі і 319 пацієнтів для дослідження явища турбулентності серцевого ритму і їх ролі в прогресуванні і формуванні раптової смерті в серцево-судинному континуумі на основі Холтерівського моніторування 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 більше 2 років; 3-тя група – пацієнти з метаболічним синдромом, без наявної ішемічної хвороби серця чи артеріальної гіпертензії; 4-та група – пацієнти з метаболічним синдромом та наявною артеріальною гіпертензією. До контрольної групи увійшло 149 осіб. Кожна група була поділена на дві підгрупи – з наявним явищем турбулентності серцевого ритму та без нього.

Результати. У людей, які палять тютюн, достовірно вища поширеність як окремо шлуночкової аритмії, так одночасно політопної шлуночкової та надшлуночкової, порівняно з практично здоровими особами. Серед цих осіб спостерігається найвищий відсоток несприятливих шлуночкових екстрасистол, як ранньої шлуночкової екстрасистолії, так і групової, і він достовірно вищий, майже в два рази, порівняно з практично здоровими особами. Артеріальна гіпертензія в осіб з метаболічним синдромом недостовірно збільшує частоту шлуночкової екстрасистолії, порівнчно із пацієнтами без неї. Порівняно з практично здоровими особами, метаболічний синдром недостовірно підвищує рівень поширеності шлуночкової аритмії. Серед практично здорових осіб кожна четверта особа має відхилення зі сторони показників турбулентності серцевого ритму, а кожна 17 – суттєві відхилення і відповідно високий ризик раптової смерті.

Висновки. 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.

Клинико-прогностическое значение векторного анализа сократимости миокарда у больных с имплантированными кардиостимуляторами

Д.Е. Волков, Д.А. Лопин, И.А. Суманова, Е.С. Яценко

ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т. Зайцева НАМН Украины», Харьков

Механизмы формирования и прогрессирования ХСН у больных после имплантации электрокардиостимуляторов (ЭКС) изучены не до конца.

Цель – изучить взаимосвязь длительности стимулированного комплекса QRS на показатели сегментарной сократимости миокарда ЛЖ по данным векторного анализа ЭХО-КГ.

Материал и методы. В клинике института было обследовано 32 пациента (9 мужчин, средний возраст (69±8) лет), которым была выполнена эндокардиальная имплантация ЭКС по поводу брадиаритмий (АВ-блокада 2–3 степени – 25 пациентов, постоянная систолическая форма фибрилляции предсердий – 7 пациентов) без традиционных показаний к ресинхронизации, у которых процент желудочковой стимуляции составлял не менее 95 % времени. Всем пациентам выполнялось расширенное ЭХО-КГ обследование с определением сегментарной сократимости миокарда ЛЖ методом векторного анализа на аппаратах Toshiba Applio 400 и Toshiba Artida. Оценивались такие показатели, как глобальный продольный и циркулярный стрейны

(Global Longitudinal Strain, GLS, и Global Circumferential Strain, GCS), а также среднее квадратичное отклонение времени от спайка QRS до максимального пика стрейнов сегментов (Longitudinal Strain Standard Deviation, LS-SD и Circumferential Strain Standard Deviation, CS-SD), разница во времени между пиками наиболее раннего и позднего сегментов (ΔT).

Результаты. Нами была выявлена прямая связь между длительностью стимулированного комплекса QRS и LS-SD (r=0,35; p<0,05) и CS-SD (r=0,42; p<0,05), а также ΔT (r=0,38; p<0,05), причем выраженность взаимосвязи повышается у больных с исходно сниженной систолической функцией ЛЖ (ФВ – 35–50 %, n=13), хотя и не достигает достоверности в этой когорте больных, что, по-видимому, обусловлено малым объемом выборки. При сравнении подгрупп пациентов в зависимости от исходной ФВ больные со сниженной ФВ имели достоверно более низкие значения как GLS ((7±4) $с^{-1}$ vs. (14±6) $с^{-1}$), так и GCS ((9±5) $с^{-1}$ vs. (19±8) $с^{-1}$).

Выводы. У больных с имплантированными кардиостимуляторами увеличение длительности стимулированного комплекса QRS ассоциировалось с большей выраженностью маркеров диссинхронии при анализе как продольного, так и циркулярного стрейна, особенно у пациентов с исходно сниженной систолическое функцией ЛЖ, что может служить объяснением развития и усугубление течения ХСН у этой когорты больных.

Хронический стресс как фактор альтеративных изменений сократительного миокарда

А.С. Гавриш, В.А. Кричкевич

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

Длительно поддерживаемый эмоционально-болевой стресс представляет собой универсальный механизм реализации разнообазных неблагопиятных воздействий на организм с облигатными изменениями структуры, метаболизма и функции миокарда, морфогенез которых нуждается в дальнейшем изучении, что и явилось целью данных исследований.

Материал и методы. Стрессорную ситуацию воспроизводили на кролях по методике Ф.З. Меерсона (1984), модифицированной нами. Продолжительность эксперимента составляла 10 суток. Критерием стресса служило достоверное повышение уровня кортикостероидов в плазме крови. Образцы ткани миокарда исследовали с использованием комплекса гистологических, гистохимических, электронномикроскопических методик и морфометрии.

Результаты. Полученные данные свидетельствуют о том, что наиболее чувствительной мишенью оказываемого на кардиомиоциты (КМЦ) воздействия являются их мембранные системы и прежде всего сарколемма. Гликокаликс часто подвергается рарификации. При реакции с ферризолем в нём закономерно наблюдается выраженная гетерогенность в распределении некомпенсированных отрицательных зарядов. Эти изменения сочетаются со снжением Ca^{2+}-кумулирующей функции плазмолеммы, нередко с появлением на ней локусов повышенного и ослабленного специфического контрастирования. Активность аденилатциклазы (АДЦ) на свободной поверхности КМЦ и в Т-тубулах также отличалась неравномерностью. Интенсивное маркирование сарколеммы при выявлении АДЦ без существенного изменения активности фосфодиэстеразы циклических нуклеотидов либо при ее снижении сопровождается субсарколеммным отеком, десинхронизацией миофобрилл и появлением контрактур.

Выводы. Выполненные исследования свидетельствуют о многоплановом характере морфофункциональных изменений сократельного миокарда. Дискоординация ферментных систем, функционально сопряжённых с рецепторным аппаратом, способствуют избыточному поступлению Ca^{2+} во внутриклеточную среду. В результате структурные изменения в КМЦ приобретают комплексный характер, включая явления дискинезии и деструкции миофибрилл, перегрузку Ca^{2+} и альтеративные изменения митохондрий и элементов СПР. В отдельных случаях, при микроконфигурационных изменениях и очаговой дезинтеграции плазмолеммы тестирование проницаемости с помощью таннина выявляет критическое нарушение ее барьерных свойств, свидетельствующее о необратимом повреждении части КМЦ, рассеянных в миокарде. Таким образом хроническая стрессорная ситуация может рассматриваться как существенный самостоятельный фактор альтеративных изменений сократительного миокарда.

Ефективність статинотерапії і метаболічної терапії в лікуванні субклінічного атеросклерозу за даними ультразвукового сканування екстракраніальних судин

О.М. Гінгуляк, І.Т. Руснак, Аль Салама Мухамед Васек, М.О. Гінгуляк

ВНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Запропоновані 2013 року дефініції клінічних станів у кардіології, що можуть слугувати проявом субклінічного атеросклерозу, у тому числі безсимптомні пацієнти з ризиком ішемічної хвороби серця, атипового її перебігу, який змінюється розвитком гострого коронарного синдрому, довготривалий доклінічний період на тлі підтвердженого коронарного атеросклерозу зумовлюють зміни діагностично-лікувальної тактики згідно з останніми Європейськими рекомендаціями [G. Montalescot, U. Sechtem, S. Achenbach, 2013].

Мета – дослідити ефективність лікування залежно об'єктивізації субклінічного атеросклерозу при дуплексному екстракраніальному ультразвуковому скануванні із застосуванням терапії статинами (аторвастатин) та метаболічної терапії (триметазидин та магне-В6).

Матеріал і методи. Обстежені 164 пацієнти з клінічними проявами субклінічного атеросклерозу та атиповою клінікою, що потребувала диференційної діагностики поміж нейроциркуляторної дистонії, коронарного синдрому Х, стабільної стенокардії напруження I–II функціонального класів, при першому обстеженні розділені залежно від збільшення комплексу інтима – медіа (КІМ) понад 0,9 мм, що взято за нормативне значення. До групи терапії статинами (аторвастатин, група 1) увійшли 84 хворих, до групи комбінованої метаболічної терапії (триметазидин та магне-В6, група 2) включено 80 пацієн-

тів, яким проведено парне обстеження з використанням дуплексного екстракраніального ультразвукового сканування загальних, зовнішніх і внутрішніх сонних артерій в динаміці лікування впродовж 3 місяців і 1 року спостереження.

Результати. Сумарний показник КІМ (ΣКІМ/6) при дуплексному екстракраніальному ультразвуковому скануванні загальних, зовнішніх і внутрішніх сонних артерій справа і зліва (6 вимірювань, усереднений показник) при дослідженні середнього розрахункового КІМ демонстрував розбіжності між групою 1 і 2, які були достовірними ((0,101±0,0029) і (0,083±0,0025) мм, $p<0,001$).

Подальше спостереження впродовж 3 місяців засвідчило суттєве і достовірне зменшення сумарного показника КІМ в групі 1 (з (0,101±0,0029) до (0,084±0,0032) мм, $p<0,001$) при відсутності достовірних змін в групі 2 (з (0,083±0,0025) до (0,079±0,0043) мм, $p>0,2$). В зіставленні динаміки комплексу КІМ через 1 рік позитивні зміни в пацієнтів групи 1, проте спостерігали їх зменшення (з (0,101±0,0029) до (0,087±0,0036) мм, $p<0,002$) за відсутності достовірних змін в групі 2 при певному збільшенні КІМ (з (0,083±0,0025) до (0,092±0,00583) мм, $p>0,1$). В розподілі груп 1 і 2 на три підгрупи (збільшення, не змінюваність, зменшення показника в межах +/-10% ΣКІМ/6) на початку спостереження суттєво переважав процент пацієнтів зі збільшенням ΣКІМ/6 понад 0,9 мм в групі 1 проти групи 2 ((39,24±5,49) проти (21,92±4,84) % випадків, $p<0,02$) і, навпаки, суттєво переважав процент випадків зменшення КІМ відносно 0,9 мм в групі 2 при надходженні порівняно з групою 1 ((17,72±4,30) проти (32,26±8,40) % випадків, $p<0,002$).

Висновки. Використання сумарного усередненого показника КІМ при дуплексному екстракраніальному ультразвуковому скануванні по відношенню до норми (0,9 мм) дозволяє виявити прояви субклінічного атеросклерозу. Модель ΣКІМ/6 пропонується пацієнтам з субклінічним атеросклерозом як диференціального призначення двох груп терапії – статинів або метаболічної терапії. Лікування аторвастатином в групі 1 при вихідному переважанні ($p<0,02$) випадків збільшення ΣКІМ/6 понад 0,9 мм порівняно з групою 2 (триметазидину/Магне-В6) призвело через 3 місяці до зменшення кількості випадків зростання показника КІМ ($p<0,002$) та зростання кількості випадків зменшення КІМ в групі 1 ($p<0,01$) в 2,5 раза, що і через 1 рік переважало ($p<0,05$) для групи 1.

Кадрова складова – один із основних компонентів подальшого розвитку кардіологічної допомоги

Н.Г. Гойда, В.М. Михальчук, В.І. Бугро

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

Головним пріоритетом держави є збереження і зміцнення здоров'я, подовження періоду активного довголіття і тривалості життя.

Рівень здоров'я формується багатьма складовими.

Захворюваність населення викликає не тільки зниження рівня здоров'я, але і тимчасову втрату працездатності та інвалідизацію трудових ресурсів, передчасну смертність, зменшення середньої тривалості життя і в цілому – погіршення добробуту народу та економічного становища держави.

Для успішного вирішення питань управління здоров'ям важливе значення має визначення загальних закономірностей його формування, знання рівня захворюваності та поширеності хвороб, а також структури цих показників.

Так, за даними статистики в 2015 році поширеність хвороб становила 171096,7 на 100 тис. населення, а захворюваність – 62651,3 на 100 тис. населення.

Структура поширеності формувалась в останні роки переважно за рахунок хвороб системи кровообігу (31,5 %), органів дихання (19,3 %), травлення (9,7 %), кістково-м'язової системи (5,4 %), сечостатевої системи (5,4 %).

Серед вперше виявлених хвороб системи кровообігу гіпертонічна хвороба становить 41,2 %, а частка її у структурі поширеності – 46,4 %.

Серед причин смерті дорослого населення нашої країни перше місце посідають хвороби системи кровообігу – 66,5 %.

Все викладене вище зумовлює нагальну необхідність реального впливу на покращення показників. Перш за все, це стосується поліпшення доступності і якості медичної допомоги пацієнтам, що страждають на хвороби системи кровообігу. Відомо, що доступність забезпечується за рахунок наявної мережі закладів як первинної медико-санітарної, так і спеціалізованої та високоспеціалізованої медичної допомоги.

Аналіз даних щодо потужності мережі свідчить про можливість забезпечити належну доступність пацієнтів з хворобами системи кровообігу до медичних послуг. Так на рівні первинної медичної допомоги функціонує 5891 заклад загальної практики / сімейної медицини.

На догоспітальному етапі в амбулаторно-поліклінічних закладах організовані і діють 702 кардіологічних відділення та кабінетів.

Крім того, спеціалізовану як стаціонарну, так і амбулаторну допомогу кардіологічним хворим надають спеціалізовані кардіологічні диспансери, яких в Україні налічується 15, з них 14 закладів мають стаціонарні відділення сумарною потужністю 1747 ліжок, де щорічно лікується близько 60 тисяч хворих.

Невід'ємним компонентом забезпечення якості медичної допомоги є професійний рівень медичного персоналу. В першу чергу, це стосується лікарів.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика забезпечує підготовку фахівців зі всіх лікарських спеціальностей, причетних до надання медичної допомоги кардіологічним хворим. В першу чергу це профільні кафедри: кардіології, кардіохірургії, дитячої кардіології та кардіохірургії, функціональної діагностики, реабілітації, фізіотерапії і курортології.

В плани і програми підготовки сімейних лікарів включені питання профілактики, лікування та реабілітації кардіологічних хворих.

Однак, на нашу думку, процес забезпечення доступності і якості медичної допомоги неможливий без підготовки керівників закладів охорони здоров'я.

Багаторічний досвід роботи кафедри управління охороною здоров'я НМАПО імені П.Л. Шупика засвідчив необхідність адаптації навчальних програм, форм і методів їх реалізації до тих змін, які відбуваються в охороні здоров'я, зміщення акцентів управлінської діяльності на пріоритети сьогодення, серед яких домінуюче місце займають хронічні неінфекційні захворювання, в першу чергу хвороби системи кровообігу.

За останні роки щорічно на кафедрі навчалось близько 500 фахівців зі спеціальності «Організація і управління охороною здоров'я». Серед них головні лікарі закладів первинної медичної допомоги та їх заступники, керівники міських та центральних районних лікарень, головні лікарі диспансерів. Широко використовуються нові форми навчання, в тому числі і виїзні та дистанційні.

Все це наближає освітні послуги до споживачів – лікарів та керівників закладів охорони здоров'я. Лише комплексний підхід до вирішення проблем кардіологічної служби допоможе змінити ситуацію на краще.

Низький рівень іонізованого кальцію в плазмі крові як предиктор та маркер кальцифікації коронарних артерій

О.М. Голтвян

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
Комунальна міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги Медичний центр Святої Параскеви

Високі показники коронарного кальцію (> 400 HU) свідчать про майже 10-кратне збільшення ризику ускладнень ІХС у перспективі. Відтак, роль кальцифікації коронарних артерій (ККА) у виникненні серцево-судинних ускладнень є дуже важливою, оскільки навіть скорегувавши фактори ризику, кальцифікація продовжує персистувати. Незважаючи на досягнуті успіхи в інструментальних методах візуалізації коронарних артерій, є певні недоліки у ранній клініко-лабораторній діагностиці кальцифікації судин, що особливо важливо для безсимптомних пацієнтів, оскільки інструментальні методи діагностики рутинно у них не застосовують. Істинний гомеостаз кальцію можна дослідити шляхом визначення рівня іонізованого кальцію (ІК) у плазмі крові.

Мета – з'ясувати наявність взаємозв'язку між ККА у хворих з ІХС та рівнем ІК у плазмі крові.

Матеріал і методи. Ми дослідили 31 пацієнта з ІХС, яких розподілили на три групи: 12 осіб із стабільною стенокардією (I група), котрі перебували на амбулаторному спостереженні, 6 осіб із нестабільною стенокардією (II група) та 13 осіб із STEMI (III група), котрі перебували на стаціонарному лікуванні. Середній вік пацієнтів – (49±12) років. Усі були чоловіками. Пацієнтам I та II групи була проведена індексація коронарного кальцію за методикою Агатстона шляхом мультидетекторної комп'ютерної томографії (МДКТ). Пацієнтам III групи індексація не проводилась у зв'язку із тяжким клінічним станом. Проведено дослідження газів крові пацієнтам усіх трьох груп – визначено рівень ІК, pH крові, pO_2 (ступінь парціального насичення киснем крові), BEb, BEecf (надлишок буферних основ).

Результати. Серед пацієнтів трьох груп було виявлено гіпоксемію різного ступеня тяжкості. Найбільш вираженою гіпоксемія була серед пацієнтів III групи (STEMI). У пацієнтів II та III груп було виявлено відхилення BEb, BEecf в бік ацидозу. Порівнюючи результати МДКТ із рівнем ІК плазми крові, виявлено сильний зворотний кореляційний зв'язок. Показник кореляції Спірмена у I групі був r=-0,79, у II групі – r=-0,83. Рівень іонізованого кальцію прогресивно зменшувався із збільшенням ступеня тяжкості ККА. Найнижчим рівень ІК був серед пацієнтів III групи (STEMI) і наближався до норми або відповідав нормальним показникам у I групі пацієнтів (СС). Серед I та II групи $p<0,01$, серед I та III групи $p<0,001$. Тобто, чим вищим був ступінь ККА, тим нижчим був рівень ІК у плазмі крові. Була виявлена так звана гіпокальціємія «споживання».

Висновки. Низький рівень ІК плазми крові є важливим предиктором та індикатором розвитку ККА. Гіпоксемія та розвиток ацидозу сприяють надмірному входженню кальцію у пошкоджені клітини ендотелію, тим самим погіршуючи прогноз серцево-судинного захворювання. Медикаментозна корекція гіпоксично-ішемічних змін може запобігти незворотній кальцифікації та попередити майбутні ССУ.

Субклинические проявления атеросклероза, уровень лептина и постпрандиальная гипертриглицеридемия у пациентов с ишемической болезнью сердца в сочетании с гепатозом печени в зависимости от индекса массы тела

М.М. Гречаник, А.В. Курята,

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»

Цель – оценить частоту субклинических проявлений атеросклероза, уровень лептина и постпрандиальную гипертриглицеридемию (ППГ) у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) в сочетании с гепатозом печени в зависимости от индекса массы тела (ИМТ).

Материал и методы. Обследовано 48 пациентов. Выделено 2 группы: основную группу составили 31 мужчин (средний возраст – (56±6,05) года) с ИБС: стабильной стенокардией напряжения II–III функциональный класс (ФК) в сочетании с неалкогольным стеатозом печени; контрольную группу – 17 пациентов (средний возраст – (58,8±5,1) года) с ИБС, без стеатоза. Основную группу разделили на 3 подгруппы в зависимости от ИМТ: подгруппу 1 составили больные с избыточной массой тела (ИМТ от 25 до 29,9 кг/м^2) (n=9), подгруппу 2 – с ожирением 1-й степени (ИМТ от 30 до 34,9 кг/м^2) (n=13), подгруппу 3 – с ожирением 2-й степени (ИМТ от 35 до 39,9 кг/м^2) (n=9). Критерии включения: наличие ИБС: стабильной стенокардии напряжения II–III ФК, наличие гепатоза печени, информированное согласие пациента. Критерии исключения: острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе сроком до 6 месяцев, инфаркт миокарда в анамнезе сроком до 6 месяцев, острая сердечная недостаточность, сахарный диабет, ожирение 4-й степени, наличие вирусного гепатита, наличие портальной гипертензии.

Результаты. Результаты расчета риска фатальных ССС по шкале SCORE и по частоте наличия атеросклеротических бляшек достоверных отличий между основной группой и группой контроля не выявлено. Точечные бляшки в подгруппе 1 и в подгруппе 3 определялись достоверно чаще (на 31,3 и 20,3 %, соответственно), чем в группе контроля ($p<0,05$). Средний показатель ЭЗВД в основной группе был достоверно ниже (на 47 %, p=0,01), чем в группе контроля. При анализе результатов по подгруппам в зависимости от ИМТ средний показатель ЭЗВД в подгруппе 2 и в подгруппе 3 был достоверно ниже (на 40 % и на 34 %, соответственно, $p<0,05$), чем в подгруппе 1. В основной группе зафиксирован досто-

верно более высокий уровень лептина (на 50 %) в сравнении с группой контроля ((27,2±17,5) и (13,4±10,7) нг/мл соответственно, p=0,003). При анализе результатов по подгруппам наиболее высокий уровень лептина был зафиксирован у пациентов с ожирением 2-й степени (43,6±20,2, p<0,05), что на 44 % выше, чем в подгруппе с ожирением 1-й степени (24,4±14,6, p<0,05) и на 63 % выше, чем в подгруппе с избыточной массой тела. Через 6 часов после употребления жирного завтрака у пациентов с ИБС в сочетании с гепатозом зафиксировано увеличение уровня ТГ в сыворотке крови на 48 % (с 2,5 до 3,7 ммоль/л, p<0,05), при этом в группе с ИБС без НАЖБП – на 125 % (с 1,8 до 4,05 ммоль/л, p<0,05). При анализе результатов по подгруппам в зависимости от ИМТ наибольший прирост уровня ТГ при проведении пробы с жировой нагрузкой зафиксирован в подгруппе с избыточной массой тела, а наименьший – в подгруппе с ожирением 2-й степени. У пациентов с ИБС в сочетании с НАЖБП и ожирением 1-й степени выявлена прямая корреляционная связь показателя ППГ с уровнем ТГ (r=0,75, p<0,05) и риском развития фатальных ССС (r=0,74, p<0,05).

Выводы. В группе пациентов с ИБС и гепатозом точечные бляшки выявлены достоверно чаще (в 19 % случаев) при достоверно большем нарушении со стороны функции эндотелия (на 47 % ниже, p=0,01), чем в группе пациентов с ИБС без НАЖБП. В группе пациентов с ИБС и гепатозом печени наиболее высокий уровень лептина был зафиксирован у пациентов с ожирением 2-й степени ((24,4±14,6) нг/мл) и 3-й степени ((43,6±20,2) нг/мл). При этом наибольший прирост уровня ТГ после проведения пробы с жировой нагрузкой зафиксирован в группе с избыточной массой тела (на 70 %) и в группе пациентов с ИБС без гепатоза (на 125 %), что может быть использовано в качестве дополнительных факторов риска прогрессирования атеросклероза у данных групп больных.

Клінічні особливості ураження серцево-судинної системи у пацієнтів з гострим панкреатитом різних вікових груп

З.О. Гук-Лешневська [1], Ю.В. Шулюк [2]

[1] Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
[2] Військово-медичний клінічний центр Західного регіону

У світі з кожним роком все більше надається значення та вивчається роль метаболічних порушень, зокрема у ліпідному обміні, у розвитку різних хвороб та їх ускладнень. Є окремі повідомлення про виникнення гострого коронарного синдрому на фоні панкреатиту, проте механізм його розвитку залишається незрозумілим. З одного боку, є підстава вважати, що розвиток панкреатиту та атеросклерозу мають одні і ті ж метаболічні ланки розвитку, з іншого – описані випадки гострого панкреатиту, ускладненого інфарктом міокарда з нормальними коронарними артеріями на ангіографії.

Мета – вивчити особливості ураження серцево-судинної системи при гострому панкреатиті у пацієнтів різних вікових груп.

Матеріал і методи. Проведено аналіз історій хвороб 65 пацієнтів, які перебували на лікуванні у військово-медичному клінічному центрі Західного регіону з діагнозом гострий панкреатит. Пацієнти були обстежені загально-клінічними методами згідно з протоколом. Серед них було 54 (83 %) чоловіків та 11 (17 %) жінок, середній вік яких становив (49,5±1,9) року. Середній ліжко-день був 12,2±1,8. Пацієнтів поділено на групи залежно від віку: 8 хворих молодого віку (18–29 р.), 20 осіб зрілого віку (30–45 р.), 20 осіб середнього віку (45–59 р.), 17 хворих похилого віку (60–80 р.).

Результати. Серед усіх пацієнтів у 53,8 % виявлено супутню патологію, яка найчастіше спостерігалась в осіб похилого віку і стосувалась серцево-судинної системи (різні форми ішемічної хвороби серця, гіпертонічна хвороба, серцева недостатність). У жодного хворого молодого віку супутньої патології не було. У хворих зрілого віку найчастіше (у 25 %) діагностувалась гіпертонічна хвороба. У групі середнього віку з однаковою частотою була супутньою стабільна стенокардія та гіпертонічна хвороба. Звертає на себе увагу висока частота надмірної маси тіла та ожиріння – 28,6; 40; 30 та 44 % у відповідних вікових групах.

Підвищення артеріального тиску (АТ) при надходженні до стаціонару відзначено у 18 (27,7 %) хворих, артеріальну гіпотензію – у 4 (6,2 %). Важливо, що підвищений АТ спостерігався у чверті осіб молодого та зрілого віку. Рівень АТ був у прямому корелятивному зв'язку з індексом маси тіла, гемоглобіном, в оберненому – до швидкості осідання еритроцитів, амілазою та інтервалом PQ. У пацієнтів усіх вікових груп виявлялась анемія. Відзначалась висока частота гіперфібриногенемії та підвищення ШОЕ (понад 70 % у кожній віковій групі). Незалежно від віку, у хворих часто мала місце тахікардія (у 75; 70; 85 та 71% відповідно до вікових груп), яка за аналізом корелятивних зв'язків супроводжувалась інтоксикацією, холестазом, анемією та більш тривалим перебуванням в стаціонарі. У 6 (9,2 %) хворих була брадикардія.

Аналіз електрокардіограм показав високу частоту виявлення зниження до ізолінії та від'ємний Т у пацієнтів всіх вікових груп. Зокрема, у більше, ніж у половини хворих молодого та зрілого віку. Порушення провідності по ніжках пучків Гіса спостерігалося у всіх групах – від 20 до 35,3% осіб.

Висновки. У хворих на гострий панкреатит часто спостерігалось ураження серцево-судинної системи у всіх вікових групах. Звертає на себе увагу виявлення підвищеного АТ та ознак ішемії за даними ЕКГ у хворих молодого та зрілого віку при відсутності у них відповідної супутньої патології. Виявлені зміни свідчать про необхідність подальшого вивчення механізму пошкодження міокарда при гострому панкреатиті для корекції плану обстеження та алгоритму надання невідкладної допомоги і лікування хворих.

Коррекция митрального порока в условиях искусственного кровообращения без использования донорской крови

Б.Н. Гуменюк, В.Л. Дьяченко, А.Н. Гуртовенко, А.И. Хрипаченко, М.А. Дьяченко

ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН Украины», Киев

Цель – изучить возможности коррекции митральных пороков (МП) без использования донорской крови ее компонентов.

Материал и методы. В отделе хирургии приобретенных пороков сердца Института с 01 января 2005 года до 2012 го-

да у 449 пациентов по поводу изолированного МП выполнена коррекция в условиях искусственного кровообращения (ИК) посредством протезирование митрального клапана (ПМК) (422 пациентов), пластики митрального клапана (27 пациентов). Мужчин было 200, женщин – 249. Средний возраст больных составил (56,3±5,2) года). К IV классу по Нью-Йоркской классификации относились 276 (61,4 %). к III классу – 144 (30,6 %), ко II классу – 29 (6,5 %). Предшествующая митральная комиссуротомия выполнена у 72 (16,5 %) пациентов, а у 13 – дважды. Тромбоз ЛП отмечен у 59 (12,4 %) пациентов, в том числе у 25 – массивный. Кальциноз клапана + 3 отмечен у 81 (34,9 %) пациента.

У всех пациентов донорская кровь и ее компоненты не использовались на госпитальном этапе, а при ИК не применялись гемоконцентрирующие колонки, либо селл сейвер. У 179 (60,3 %) пациентов удалось депонировать кровь на цитрате в дозе (655±57,2) мл до начала ИК с восполнением объема 10 % раствором рефортана (1:1). Стимулирование диуреза производилось с начала операции в дозе 80 мг фуросемида и 100 мл манита. К началу ИК выполняли retrograde autological priming (RAP), а также депонирование (455±37,1) мл крови из резервуара АИКа после входа в перфузию. Операции выполнялись в условиях ИК и умеренной гипотермии (32 °С). Защита миокарда осуществлялась в условиях ретроградной фармакохолодовой (либо кровяной) кардиоплегии в сочетании с наружным охлаждением сердца. После остановки апарата ИК его содержимое максимально восполнялось в пациента. Время пережатия аорты составило (56,8±9,7) минуты, а кровопотеря – (252,5±48,8) мл.

Результаты. Госпитальная летальность (ГЛ) составила среди 449 прооперированных 1,1 % (5 умерло). Причины смерти – кровотечение (1), полиорганная недостаточность (2), пневмония (2). В основной группе никто не умер. Длительность пребывания на ИВЛ составила (4,9±0,9) часа, в отделении интенсивной терапии – (55,1±5,3) часа, а время послеоперационного периода – (11,5±0,9) дней. При выписке в основной группе отмечалась умеренная анемия (снижение гемоглобина на 29,4 % от исходного).

Выводы. На основании представленных данных нам представляется целесообразным рекомендовать методику бескровного хирургического лечения МП без использования донорской крови и ее компонентов.

Втрати трудового потенціалу при хворобах системи кровообігу серед населення України економічно активного віку

А.П. Дорогой

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

Про загальний рівень здоров'я населення судять по показниках зменшення або підвищення смертності. Дослідження «Глобальний тягар хвороб, травм и факторів ризику, 2010 р.» (Global Burden of Disease, 2010), проведене, до речі, завдяки преважному фінансуванню фондом Білла і Мелінди Гейтс, показало, що люди в більшій частині світу, особливо в Європі та Центральній Азії, стали жити більше, ніж будь-коли раніше, населення в цілому старішає. З 1970 р. до 2010 р. середній вік смерті в усьому світі виріс на 20 років. Проте, існують великі розбіжності в збільшенні показника, зокрема в країнах Європейського регіону. Найбільшим він виявився в Турції – на 35,7 року, в Албанії – більше ніж на 20 років, в Україні – менше ніж на 10 років, в Білорусії та Латвії – мінімальним (на 5,4 року). Найбільший внесок в погіршення здоров'я та смертність вносять хвороби системи кровообігу (ХСК), особливо ішемічна хвороба серця, інсульти, а також діабет, цирози та зловживання алкоголем.

В Україні в структурі загальної смертності ХСК традиційно займають перше місце. В 2005 р. вони становили 62,5 %, в 2010 р. – 66,6 %, в 2014 і 2015 роках – відповідно 67,3 і 68,0 %. Стандартизовані показники смертності від усіх причин, починаючи з 2005 р., зменшилися порівняно з 2014 р. на 11,4 % (в міських поселеннях – на 10,7 %, в сільській місцевості – на 11,6 %), при ХСК – на 4,6 % (в міських поселеннях – на 3,6 %, в сільській місцевості – на 4,9 %).

Середній вік померлих від усіх причин в України в 2015 порівняно з 2005 р. збільшився на 3,4 року (від 67,7 до 71,1), у жінок – на 1,7 року (від 74,5 до 76,1), у чоловіків – на 3,5 року (від 62,3 до 65,9). При ХСК тривалість життя збільшилася на 2,7 року (від 73,6 до 76,3), у жінок – на 2,6 року (від 77,2 до 79,8), у чоловіків – на 2,7 року (від 69,1 до 71,8). В 2010 р. Україна вперше приєдналася до когорти країн, тривалість життя населення яких перевищувала 70 років. Питома вага померлих в працездатному віці при всіх причинах смерті зменшилася від 24,6 до 18,7 %, при ХСК – від 11,4 до 8,8 %.

Мета – вивчити втрачені роки життя (ВРЖ) при ХСК в результаті смерті населення України економічно активного віку. До економічно активного населення (ЕАН), згідно з рекомендаціями Міжнародної організації праці, відносять осіб обох статей віком 15–70 років, які протягом певного періоду забезпечують пропозицію робочої сили для виробництва товарів і послуг. Для розрахунків економічної активності до них включають зайнятих та безробітних, розділяючи на працездатних (для чоловіків 16–59, для жінок 16–54 років) і старше працездатного віку (для чоловіків 60–69, для жінок 55–69 років).

Матеріал і методи. Матеріалами для дослідження були дані офіційної інформації Державного Комітету статистики України та ДЗ «Центр медичної статистики» МОЗ України про розподіл померлих за статтю, віковими групами та причинами смерті за 2005–2015 рр.

ВРЖ як перший крок для ЕАН, окремо для працездатних і старше працездатних, розраховували на основі методу DALYs, використаного в звіті «Глобальний тягар хвороб (Global Burden of Disease, 2010). Для повноцінного використання DALYs – втрачених років здорового життя (в результаті передчасної смерті та з поправкою на інвалідність) необхідні додаткові обстеження та розрахунки, включаючи методи типу «моделювання ансамблю причин смерті». Проте, показники ВРЖ вважаються базовими при визначенні пріоритетів первинної і вторинної профілактики в кардіології, при прийнятті рішень для розподілу обмежених ресурсів та вирішенні інших медико-соціальних аспектів.

Результати. Втрати трудового потенціалу від усіх причин смерті в розрахунках ВРЖ *(табл. 1)* серед ЕАН в 2015 р. в порівнянні з 2005 р. зменшилися на 41,3 %, серед працездатних – на 45,8 %, серед старших осіб (60–69 років чоловіки, 55–69 – жінки) – на 37,5 %. Питома вага втрати серед працездатного віку зменшилися (на 7,6 %), в старшому віці ЕАН – збільшилися (на 6,4 %),

Таблиця 1. Динаміка втрачених років життя серед економічно активного населення України при всіх причинах смерті і при ХСК (2005 і 2015 рр.)

Хвороби	Роки	ЕАН	Пц*	% від ЕАН	Ст. пц*	% від ЕАН
		Врж	врж		врж	
Всі причини	2005	5 529 517	2 532 920	45,8	2 996 598	54,2
	2015	3 244 919	1 373 438,5	42,3	1 871 480,5	57,7
	Δ, %	-41,3	-45,8		-37,5	
ХСК	2005	1 642 187	526 947	32,1	1 115 240	67,9
	2015	1 052 856	319 869	30,4	732 988	69,6
	Δ, %	-35,9	-39,3		-34,3	

Примітка. ** Пц – працездатні; Ст. пц. – старіші працездатних.*

Рівень ВРЖ при ХСК зменшився з 2005 по 2015 рр. більше ніж на третину, втрати серед ЕАН старшого віку збільшилися від 67,9 до 69,6 %, причому, втрати трудового потенціалу серед них в два рази перевищують втрати серед осіб працездатного віку і продовжують зростати. Збільшився також внесок до загальних ВРЖ при ХСК серед ЕАН від 29,7 до 32,4 %, (серед працездатних – від 20,8 до 23,3 %, в старшому віці – від 37,2 до 39,2 %).

Таблиця 2. Структури втрачених років життя залежно від віку при ХСК, 2015 р.

Хвороби	Код МКХ-10	ЕАН,16–69 р.		16–59 років		60–69 років	
		Врж	%	врж	%	врж	%
ХСК	I00-I99	1052856	100	319 868	100,0	732 988	100,0
ІХС	I20-I25	595950	56,6	151 415	47,3	444 535	60,6
ЦВХ	I60-I69	210152	20,0	57 130	17,9	153 023	20,9
Інші хвороби серця	I30-I52	188467	17,9	92 174	28,8	96 293	13,1
ХПС (артерії і вени)	I70-I89	34093	3,2	10 525	3,3	23 568	3,2
Легеневе серце і ПЛК	I26-I28	12160	1,2	4 772	1,5	7 388	1,0
Ревматизм	I00-I09	6865	0,7	1 903	0,6	4 963	0,7
Артеріальна гіпертензія	I10-I15	5048	0,5	1 898	0,6	3 150	0,4
Інші та неуточнені ХСК	I95-I99	123	0,01	53	0,02	70	0,01

При ХСК в загальній структурі ВРЖ перше місце займає ІХС – 56,6 % (більше в старшому, ніж в працездатному віці – 60,6 і 47,3 %), на другому місці –цереброваскулярні хвороби (ЦВХ) – 20 %, вага яких в структурі також зростає з віком (17,9 і 20,9 %). При інших хворобах серця структура втрати в працездатному віці в два рази більші, ніж в старшому (28,8 і 13,1 %) і перевищують показники при ЦВХ (92 174 і 57 130 років). Наступні позиції, четверту і п'яту, займають хвороби периферичних судин (ХПС) та легеневе серце і порушення легеневого кровообігу (ПЛК), при яких структура ВРЖ вища серед працездатних, ніж у старшого ЕАН. Ревматизм (всі форми) та артеріальна гіпертензія займають в такому рейтингу останні позиції. В той же час, питома вага ВРЖ при всіх нозологіях ХСК в старшому віці ЕАН в 1,3–2,9 разу вища, ніж в працездатному, що обґрунтовує медико-соціальний пріоритет втрат трудового потенціалу при ХСК.

Висновки. За останні 10 років рівень ВРЖ серед ЕАН в результаті смерті від усіх причин і ХСК зменшився в абсолютних величинах на 41,3 і 35,9 % відповідно. В структурі ВРЖ перші три позиції займають ІХС, ЦВХ інші хвороби серця (56,6; 20,0 і 17,9 %). Тягар втрат трудового потенціалу в результаті смерті серед старших вікових груп ЕАН при всіх нозологіях ХСК в 1,3–2,3 разу вищий, ніж в працездатному віці. Для попередження таких втрат медико-соціальний пріоритет повинен надаватися економічно активному населенню старших вікових груп.

Кардіоміопатії: структура, регіональні та гендерні особливості показників смерті населення України

А.П. Дорогой

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

Відповідно до Міжнародної статистичної класифікації хвороб (МКХ-10), кардіоміопатії (КМП) поділяють на дилатаційну, гіпертрофічну, рестриктивну, алкогольну, КМП, спричинену дією лікарських засобів та інших зовнішніх факторів, інші та не уточнені КМП.

Крім цього, існує ціла низка КМП, які класифікуються в інших рубриках. До них належать КМП при інфекційних та паразитарних хворобах, при метаболічних порушеннях, розладах харчування та інших хворобах, тобто розвиваються на фоні патології,що вже існує, і не носять первинний характер. Це так звані специфічні КМП, наприклад, ішемічна КМП (код I25.5), КМП в післяпологовий період (код O90.3), алергічні, аритмогенні та інші.

Мета – провести моніторинг показників смертності КМП за останні 10 років, розрахувати і проаналізувати структуру, регіональні та гендерні особливості.

Матеріал і методи. Матеріалами для дослідження були дані офіційної інформації Державного Комітету статистики України та ДЗ «Центр медичної статистики» МОЗ України про розподіл померлих за статтю, віковими групами та причинами смерті за 2005–2015 рр. Розрахунки проводили стандартизованими методами з використанням Exel.

Результати. За останні 10 років (2005–2014 рр.) показники смертності при КМП коливалися від 20,461 до 31,482 на 100 тисяч населення. В сільській місцевості вони були вищими, ніж в міських поселеннях, як у чоловіків, так і у жінок. Середні величини показників за перші п'ять років порівняно з наступними зменшилися на 21,2 % (з 28,162 до 22,193). В розрізі окремих нозологій динаміка показників смерті була неоднозначною. При дилатаційній КМП в сільській місцевості вони зросли як у чоловіків, так і у жінок, в міських поселеннях зменшилися. При гіпертрофічній КМП збільшення смертності мало місце як в абсолютних числах, так і в показниках серед всього населення всіх поселень. При алкогольній КМП показники смертності за 10 років зменшилися на 26–55 %. За останні п'ять років (2011–2015 рр.) почастішали випадки смерті при КМП, спричинених дією лікарських засобів та інших зовнішніх факторів, особливо в міських поселеннях (від 0,041 до 0,092 на 100 тис. населення).

Зменшення смертності вплинуло і на її структуру (*табл. 1*). Першу позицію в структурі смерті при КМП займають інші та неуточнені КМП, питома вага яких за останні 10 років збільшилася в два рази – з 19,9 до 40,8 %. На другому місці – алкогольна КМП, питома вага якої, навпаки, зменшилася майже

вдвічі – з 63,8 до 37,2 %. Збільшилася питома вага померлих від дилатаційної, гіпертрофічної КМП та КМП, спричиненої лікарськими засобами та зовнішніми факторами, зменшилася при рестриктивних КМП (ендоміокардіальна хвороба, ендокардіальний фіброеластоз та інші).

Таблиця. Динаміка структури смертності населення України при КМП

Коди	Причини смерті	2005 рік		2010 рік		2015 рік	
		Осіб	%	Осіб	%	Осіб	%
I42	Кардіоміопатія	13033	100,0	9671	100,0	9185	100,0
I42.8 -I42.9	Інші та не уточнені КМП	2589	19,9	2881	29,8	3752	40,8
I42.6	Алкогольна КМП	8312	63,8	4684	48,4	3414	37,2
I42.0	Дилатаційна КМП	1716	13,2	1660	17,2	1527	16,6
I42.1 -I42.2	Гіпертрофічна КМП	332	2,5	381	3,9	430	4,7
I42.3 -I42.5	Рестриктивна КМП	68	0,5	44	0,5	25	0,3
I42.7	КМП, спричинена дією лікарських засобів та ін. зовнішніх факторів	16	0,1	21	0,2	37	0,4

Висновки. Перше місце в структурі смертності, після інших та неуточнених форм, займає алкогольна КМП. У сільській місцевості показники смерті серед чоловіків та жінок значно вищі, ніж в міських поселеннях. Друге місце за нозологією посідає дилатаційна КМП, смертність від якої зростає в сільській місцевості. Почастішали випадки смерті від КМП, спричинених дією лікарських засобів та інших зовнішніх факторів.

Особливості показників смертності при ішемічній хворобі серця та вплив на тривалість життя населення України

А.П. Дорогой, Т.С. Манойленко

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

У дослідженні «Глобальний тягар хвороб, травм і факторів ризику» 2010 (Global Burden of Disease 2010), яке фінансувалося переважно фондом Білла і Мелінди Гейтс, підкреслюється, що в світі люди стали жити довше, чим будь-коли раніше. З 1970 року середня тривалість життя збільшилася на 20 років. Змінилися головні причини смертності – інфекційні хвороби поступилися місцем неінфекційним, серед яких ішемічна хвороба серця (ІХС), інсульти, дорожньо-транспортні пригоди, діабет і значні депресивні розлади. За показником визначення кількості втрачених років здорового життя DALYs (Disability Adjusted Life Years) для України (1990–2010 рр.) хвороби розташувалися так: ІХС, далі ВІЛ/СНІД, цирози і туберкульоз. Серед головних факторів ризику назвали нераціональне харчування, вживання алкоголю, підвищений артеріальний тиск, високий індекс маси тіла і рівень глюкози в плазмі натще, куріння табаку.

Мета – провести моніторинг і аналіз показників смерті та тривалості життя при ІХС за 2005–2015 роки.

Матеріал і методи. Матеріалами для дослідження були дані офіційної інформації Державного Комітету статистики України та ДЗ «Центр медичної статистики» МОЗ України про розподіл померлих за статтю, віковими групами та причинами смерті за 2005–2015 рр. Розраховували середній вік для всіх померлих, окремо для чоловіків і жінок, включаючи працездатний період, визначали втрачені роки життя (ВРЖ) до пенсійного віку (16–59 для чоловіків, 16–54 для жінок). Власні розрахунки проводили стандартизованими методами з використанням Exel.

Результати. За останні 10 років (2005–2014) показники смертності населення від ІХС зменшилися в абсолютних одиницях на 10,5 % (з 325 591 до 291 445 осіб), в стандартизованих показниках – на 1,9 % (з 691,2 до 677,8 на 100 тисяч населення). Середні дані показників за перші п'ять років і наступні зменшилися на 3,2 % (з 687,4 до 665,7), в міських поселеннях – на 1,6 %, в сільській місцевості – на 4,4 %, серед чоловіків – на 6,7 % (з 667,0 до 622,4), серед жінок – 0,3 % (від 704,9 до 702,9). Особливість динаміки середніх показників смерті за перші і наступні п'ять років полягала в тому, що зменшення було більшим серед сільських чоловіків, ніж міських – на 8,3 % (з 862,0 до 790,3) і 5,2 % (з 574,4 до 544,6). У міських жінок за цей період показники смерті збільшилися на 1,5 % (з 564,6 до 573,1), у сільських, навпаки, зменшилися на 1,4 % (з 1010,0 до 995,7). Крім цього, слід зазначити, що стандартизовані показники смерті серед сільських чоловіків і жінок були вищими, ніж у міських в 1,4–1,5 і 1,7–1,9 разу *(табл. 1)*.

Таблиця 1. Динаміка показників смертності при ІХС серед населення України

Роки	Місто та село		Міські поселення		Сільська місцевість	
	Осіб	на 100 тис.	Осіб	на 100 тис.	Осіб	на 100 тис.
2005	325591	691,2	179973	563,41	145618	960,433
2006	321486	687,115	180198	566,226	141288	944,224
2007	321106	690,411	182869	576,454	138237	934,899
2008	320568	692,997	183274	579,468	137294	938,428
2009	310982	675,265	176694	559,942	134288	926,280
Δ, % 09-05	-4,5	-2,3	-1,8	-0,6	-7,8	-3,6
2010	314672	685,997	180740	574,084	133932	930,89
2011	298674	653,467	172165	548,100	126509	884,999
2012	297432	652,358	173093	551,629	124339	874,713
2013	299687	658,803	174219	555,589	125468	887,820
2014	291445	677,8	169495	570,554	121950	917,323
Δ, % 14-10	-7,4	-1,2	-6,2	-0,6	-8,9	-1,5
Δ, % 14-05	-10,5	-1,9	-5,8	1,3	-16,3	-4,5
2015	278714	702,760	158424	585,638	120290	925,505
Δ, % 15-14	-4,4	3,7	-6,5	2,6	-1,4	0,9

Найвищі показники смертності від усіх причин, хвороб системи кровообігу, включаючи ІХС, були в 2005 р., який ми взяли за точку відліку при розрахунках тривалості життя. Тривалість життя померлих від ІХС з 2005 по 2015 рр. збільшилася на 2,8 року, в середньому – на 0,3 роки щорічно, що за даними американських страхових агенцій, є на межі рентабельності медичної галузі. У жінок цей показник становив 2,6 року, у чоловіків – 2,7, тобто збільшення на 0,2 роки, що перебуває за межею рентабельності.

Таблиця 2. Динаміка тривалості життя населення України при ІХС

Роки	Обидві статі	Жінки			Чоловіки		
	Тж, роки	Всі	пц	НПР	Всі	пц	НПР
2005	74,0	77,4	48,0	7,0	69,9	51,1	8,9
2006	74,4	77,7	48,0	7,0	70,4	51,3	8,7
2007	74,5	77,8	47,8	7,2	70,4	51,4	8,6
2008	74,7	78,1	47,8	7,2	70,6	51,5	8,5
2009	75,4	78,5	48,2	6,8	71,5	51,8	8,2
2010	75,9	78,9	47,9	7,1	72,0	51,9	8,1
2011	76,2	79,2	48,0	7,0	72,1	51,9	8,1
2012	76,4	79,6	48,0	7,0	72,2	51,9	8,1
2013	76,5	79,7	47,9	7,1	72,4	51,9	8,1
2014	76,6	79,8	47,6	7,4	72,4	51,8	8,2
2015	76,8	80,0	48,1	6,9	72,7	51,9	8,1
Δ, 2015–2005 рр.	2,8	2,6	0,1	-	2,7	0,8	-

Тж – тривалість життя; НПР – непрожиті роки до пенсійного віку.

Тривалість життя жінок, померлих в працездатному віці практично не змінилася, а непрожиті роки до пенсійного віку навіть на 0,1 року скоротилися. У чоловіків тривалість життя в пенсійний період збільшилася з 51,1 до 51,9 років, а період непрожитих років життя до пенсії становив в 2015 р. 8,1 років, тобто скоротився на 8,1 року.

Висновки. За останні 10 років смертність від ІХС зменшилася в абсолютних величинах (осіб) і в стандартизованих показниках на 10,5 і 1,9 %. Показники смертності в сільській місцевості серед чоловіків і жінок значно вищі, ніж у мешканців міст. Загальна тривалість життя при ІХС збільшилася на 0,3 років (на межі умовної рентабельності), в працездатному віці у чоловіків і жінок показник був мінімальним і не досягав рентабельності.

Інформаційна технологія аналізу і прогнозування захворюваності та інвалідності (на моделі артеріальної гіпертензії)

І.В. Дроздова, А.А. Бабець, Н.М. Біреч, Л.В. Волкова

ДУ «Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», Дніпро

Мета – розробити інформаційну технологію аналізу та прогнозування захворюваності та інвалідності внаслідок артеріальної гіпертензії (АГ).

Матеріал і методи. Аналіз захворюваності та поширеності наведено за даними посібника «Регіональні особливості рівня здоров'я народу України», виданого Національним науковим центром «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України; аналіз первинної інвалідності – за даними довідника «Основні показники інвалідності та діяльності медико-соціальних експертних комісій України за … рік», виданого Державною установою «Український Державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України». В основу розробленої інформаційної технології було покладено адаптивні методи короткострокового прогнозування, також використані нові показники: рівні захворюваності/інвалідності, «прихована» захворюваність/інвалідність, точковий та інтервальний прогнози.

Результати. Отримані статистичні дані свідчили, що найвищою поширеність ГХ серед дорослого населення України в 2015 році була в Дніпропетровській, Хмельницькій, Кіровоградській, найнижчі – Харківській, Донецькій й Львівській областях. Високою «прихована» поширеність ГХ була у Закарпатському, Хмельницькому й Чернівецькому регіонах. У 2016 році прогнозується зростання поширеності ГХ серед дорослого населення у Волинській, Дніпропетровській, Житомирській, Запорізькій, Київській, Кіровоградській, Миколаївській, Сумській, Тернопільській, Харківській, Чернігівській областях і Києві. Серед населення працездатного віку за поширеністю ГХ серед населення працездатного віку перші рангові місця посідали Чернівецька, Хмельницька, Кіровоградська, нижчі – Харківська, Чернігівська й Запорізька області. Високою «прихована» поширеність була у Вінницькому, Одеському, Хмельницькому й Чернівецькому регіонах. У 2016 році прогнозується зростання поширеності ГХ серед населення працездатного віку в Дніпропетровській, Житомирській, Київській, Кіровоградській, Миколаївській, Одеській, Полтавській, Сумській, Хмельницькій, Чернівецькій областях, що суттєво впливає на рівні первинної інвалідності.

У 2015 р. найвищі рангові місця щодо первинної інвалідності внаслідок ГХ посідали Вінницька, Одеська і Полтавська, найнижчі – Кіровоградська, Херсонська, Хмельницька області. Високою «прихована» інвалідність внаслідок ГХ була у Миколаївському, Одеському й Харківському регіонах. У 2016 р. прогнозується зростання первинної інвалідності внаслідок ГХ серед дорослого населення у Полтавському регіоні. Щодо населення працездатного віку, то у 2015 р. високі рангові місця за цим показником займали Вінницька, Житомирська, Запорізька, нижчі – Кіровоградська, Херсонська й Хмельницька області. Високою «прихована» інвалідність була у Київському, Миколаївському й Одеському регіонах. У 2016 р. прогнозується зростання первинної інвалідності внаслідок ГХ серед населення працездатного віку у Запорізькій та Львівській областях.

Висновки. У період реформування охорони здоров'я в Україні виникає необхідність розробки нових підходів до організації й функціонування моніторингових систем захворюваності/інвалідності, спрямованих на поліпшення організації надання медичної допомоги та послуг населенню України, що у подальшому сприятиме зниженню та збереженню трудового потенціалу в країні.

Психоемоційний стрес і артеріальний тиск у прогностичній моделі загального серцево-судинного ризику

І.В. Дроздова, А.А. Бабець, Л.Г. Степанова, Л.В. Омельницька

ДУ «Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», Дніпро

Мета – визначити роль і місце емоційного стресу в стратифікації загального серцево-судинного ризику у хворих на артеріальну гіпертензію.

Матеріал і методи. В клініці ДУ «Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України» обстежено 20 осіб з артеріальною гіпертензією (АГ) II стадії, віком (52±2,4) року. Тривалість АГ

– (5,6±1,6) року. У хворих оцінювали фактори ризику (ФР) та резистентність до стресу за методикою Ж. Годфруа «Сума стресових позицій», визначаючи стрес афективних зв'язків, навчання, професійної діяльності, особистісних установок, здоров'я, буденного життя, дозвілля, та проводили добове моніторування АТ (ДМАТ) на апараті АВМР50 «НЕАКО». Використовували первинний статистичний, кореляційний та регресійний аналізи.

Результати. Аналіз отриманих результатів показав, що найбільш значущими для хворих на АГ II стадії був стрес афективних зв'язків, професійної діяльності та здоров'я. Стрес афективних зв'язків у цих осіб корелював з систолічним (САТд) і діастолічним (ДАТд) артеріальним тиском вдень (r=0,695 і r=668), САТ вночі (r=0,698), середніми добовими САТ, ДАТ і пульсовим артеріальним тиском (ПАТ) (r=0,741, r=0,741 і r=0,72) Стрес професійної діяльності асоційований з ДАТд (r=0,724), середніми добовими ДАТ (r=0,748) і частотою серцевих скорочень (ЧССд) (r=-0,71). Стрес здоров'я у хворих на АГ II стадії пов'язаний з мінімальним ПАТ за добу (r=0,777), ЧССд (r=-0,646). За допомогою логістичного регресійного аналізу було побудовано рівняння, що дозволяло визначати можливість прогресування АГ за наявності ФР, стресу та АТ: САТ = $1/(1+e^{-y})$, де e = 2,718; *y = –1,445 + 2,151Вік + 1,216Стать+0,532Соціальний статус–0,119Спадковість–0,828Зміна маси тіла–0,766Фізична активність+0,510Паління+0,651Стрес афективних зв'язків–0,377Стресс навчання+0,361Стрес професійної діяльності–0,071Особистісний стрес+1,045Стрес здоров'я–0,290Стрес буденного життя–0,988Стрес дозвілля+0,757Індекс маси тіла – 0,319Окружність талії – 0,073Окружність талії/окружність стегон + 3,368 ДАТ.*

Із збільшенням коефіцієнту та при знаку «+» біля фактора ризику зростає його вплив на прогресування АТ. Серед загальноприйнятих факторів ризику найбільш значущими були вік, стать, збільшення маси тіла й паління, зменшення фізичної активності. Найбільшою була вразливість пацієнтів до стресу здоров'я, дозвілля, афективних зв'язків, навчання, професійної діяльності, особистісних установок.

Висновки. Проведене дослідження дає можливість стверджувати, що стрес, поряд з загальноприйнятими ФР сприяє зростанню АТ і прогресуванню АГ. Найбільш значущими для хворих на АГ II стадії був стрес афективних зв'язків, професійної діяльності та здоров'я. Стрес афективних зв'язків поєднаний з САТ і ДАТ, ПАТ вдень і вночі, стрес професійної діяльності – з денним і добовим ДАТ і ЧСС; стрес здоров'я – з добовими ПАТ та ЧСС. Для прогресування АГ і збільшення АТ у хворих найбільш значущими серед загально прийнятих ФР були вік, стать, збільшення маси тіла й паління, зменшення фізичної активності; а також стрес здоров'я, дозвілля, афективних зв'язків, навчання, професійної діяльності, особистісних установок. Тобто, характер психоемоційного стресу у хворих на АГ II стадії необхідно розглядати як ФР виникнення серцево-судинних ускладнень, а тому їх сприйняття потребує корекції у таких пацієнтів навіть за нормального рівня АТ.

Гіпертензія малого кола кровообігу як фактор ризику есенціальної гіпертензії

Л.А. Дронь, І.Г. Купновицька

Івано-Франківський національний медичний університет

Мета – визначити роль вторинної легеневої гіпертензії (ЛГ), яка супроводжує хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ), у патогенезі гіпертонічної хвороби.

Матеріал і методи. Проаналізовано анамнестичні дані і перебіг артеріальної гіпертензії (АГ) II стадії (у 100 хворих), з них у 80 осіб АГ була поєднана з ХОЗЛ у стадії ремісії, тобто з ЛГ бронхопульмонального генезу. Середній вік пацієнтів – (56±4,12) року.

Досліджували добовий моніторинг артеріального тиску, Exo-КГ (Logic-500, Kranzhuhler) з обов'язковим визначенням систолічного тиску в легеневій артерії за формулою [СТ ЛА= DP + тиск у правому передсерді, де DP= 4VT×2, а VT – максимальна швидкість транстрикуспідальної регургітації в $м^{с-1}$], показники легеневої вентиляції та газообміну в легенях за даними спірографії (Master Screen Pneumo, Німеччина). Імуноферментним методом визначались у сироватці крові вміст прозапальних інтерлейкінів – ІЛ-6 та TNFα.

Результати. За даними анамнезу установлено, що тривалість АГ на момент обстеження становила (6,2±1,78) року, ХОЗЛ – (10,4±2,93) року, тобто перші ознаки АГ появилися у хворих на ХОЗЛ через 5–7 років після початку легеневої патології, частота загострень якої відзначалась по 3–4 рази на рік.

На момент обстеження перебіг АГ, обтяженої ХОЗЛ, був важчим як за клінічною симптоматикою, так і за величиною середньодобових систолічного і діастолічного артеріального тиску (АТ), що, крім того, поєднувалось з задишкою, ціанозом і майже вдвічі гіршими показниками бронхіальної прохідності, ніж у пацієнтів без ХОЗЛ.

У пацієнтів з поєднаною патологією був змінений добовий профіль АТ – переважали хворі з Non-dipper і Night-peaker (63 і 21 %, відповідно), коли у пацієнтів без ХОЗЛ це були профілі Dipper і Non-dipper (60 і 30 %, відповідно). Рівень систолічного тиску в легеневій артерії у хворих без ХОЗЛ відповідав нормі (27±1,3) мм рт. ст.), у поєднанні з ХОЗЛ – (48±3,2) мм рт. ст. ($p < 0,05$).

Незважаючи на те, що ХОЗЛ знаходилося в обстежуваних пацієнтів у фазі ремісії, вміст ІЛ-6 та TNFα у сироватці крові був підвищений – у 2,4 разу і 3,5 разу, відповідно ($p<0,05$). Виходячи з цього, слід думати, що хронічні гіпоксія і гіперкапнія, які мають місце у цієї когорти пацієнтів, не тільки змінюють кровообіг в басейні легеневої артерії, але через вплив на фактори запалення провокують структурні зміни у судинах великого кола кровообігу, функціональні – в органах нейрогуморальної регуляції артеріального тиску, призводячи до розвитку гіпертонічної хвороби.

Виявлено зворотний достовірний кореляційний зв'язок значної щільності ($r=0,70$, $p<0,05$) між величиною індекса Тіффно і систолічним АТ (денним) й аналогічної сили зв'язок, проте прямий, між систолічним тиском у ЛА і діастолічним АТ (денним).

Висновки. Наявність тривалий час (до появи АГ у великому колі кровообігу) бронхообструктивного синдрому з гіпоксією, гіперкапнією і легеневої гіпертензії з підвищеним вмістом прозапальних інтерлейкінів, сприяли підвищенню артеріального тиску, погіршенню периферичної гемодина-

міки і бронхіальної прохідності, що в свою чергу посилювало легеневу гіпертензію, тобто створювалося «порочне коло», що погіршувало перебіг гіпертонічної хвороби, яка виникла, сприяло прогресуванню її, ремоделюванню лівого шлуночка й пошкодженню інших органів-мішеней.

Клінічні особливості пацієнтів з недостатнім зниженням артеріального тиску вночі

Л.В. Журавльова, О.О. Янкевич

Харківський національний медичний університет

З даних добового моніторування артеріального тиску (АТ) окреме клінічне значення має показник зниження АТ вночі, який пов'язаний з несприятливим прогнозом у осіб з артеріальною гіпертензією (АГ). Відома класифікація поділяє пацієнтів з АГ на групу з достатнім зниженням АТ (dippers) і недостатнім зниженням (non-dippers) за результатами добового моніторування (O'Brien E., Sheridan J., O'Malley K. Dippers and non-dippers. // Lancet.– 1988.– Vol. 2.– P. 397).

Мета – визначення клінічних характеристик, які можуть зумовлювати погіршення прогнозу у пацієнтів с недостатнім зниженням АТ.

Матеріал і методи. Був обстежений 81 хворий на АГ (49 чоловіків і 32 жінки, у віці (50,9±9,2) року). Проводилися опитування, антропометричні дослідження, ехокардіографія і добове моніторування АТ в умовах, коли антигіпертензивні препарати не застосовувались протягом однієї доби. До групи dippers належали пацієнти із зниженням середньогемодинамічного АТ (СГАТ) $\geq$ 10 %, до групи non-dippers – пацієнти із зниженням <10 %, а також без зниження АТ. СГАТ визначався за формулою: діастоллічний АТ + (систолічний АТ – діастолічний АТ)/3. Дані представлені у вигляді середнього значення і стандартного відхилення (mean±SD), коефіцієнта кореляції (r) і рівня статистичної значущості (p).

Результати. У загальній групі хворих були виявлені статистично значущі негативні кореляції між ступенем нічного зниження АТ і віком хворих (r=-0,27, p<0,05), тривалістю захворювання (r=-0,36, p<0,05), масою тіла (r=-0,24, p<0,05), даними ехокардіографії: товщиною міжшлуночкової перетинки (r=-0,28), товщиною задньої стінки лівого шлуночка (r=-0,29, p<0,05), кінцевим діастолічним розміром (r=-0,26, p<0,05), масою міокарда (r=-0,38, p<0,05) і індексом маси міокарда (r=-0,35, p<0,05). Крім того, показник ступеня нічного зниження АТ позитивно корелював з частотою серцевих скорочень (ЧСС) у стані спокою при вимірюванні в офісі (r=0,3, p<0,05) і у середньому за добу при моніторуванні (r=0,29, p<0,05). Серед хворих, що обстежені, у групі dippers було 45 (55 %) осіб, у групі non-dippers – 36 (45 %) осіб. У групі non-dippers порівняно з пацієнтами з групи dippers вищими були вік ((54,0±8,9) vs (48,4±8,8) року, p=0,006), тривалість захворювання ((11,2±9,5) vs (6,0±5,8) року, p=0,003), маса тіла ((87,5±15,3) vs (78,8±13,1) кг, p=0,007), індекс маси тіла ((31,5±6,2) vs (28,9±4,9) кг/м^2, p=0,03), систолічний АТ вночі ((132,1±17,4) vs (117,6±14,0) мм рт. ст., p<0,001), діастолічний АТ вночі ((82,3±9,4) vs (72,5±10,0) мм рт. ст., p<0,001), товщина міжшлуночкової перетинки ((11,5±1,1) vs (11,1±1,0) мм, p=0,04), товщина задньої стінки лівого шлуночка ((11,6±1,1) vs (11,0±1,0) мм, p=0,01), кінцевий діастолічний розмір ((51,5±3,9) vs (48,9±5,2) мм, p=0,01), маса міокарда лівого шлуночка ((275±53,8) vs (238,7±47,4) г, p=0,001), індекс маси міокарда лівого шлуночка ((146,7±35,7) vs (128,5±22,5) г/м^2, p=0,006). В той же час у пацієнтів non-dippers порівняно з dippers були нижчими варіабельність систолічного АТ за добу (13,6±3,1 vs 16,±3,7, p=0,001), варіабельність діастолічного АТ за добу (10,7±2,2 vs 11,9±2,1, p=0,01), середня ЧСС за добу (68,1±8,6 vs 72,9±77 ударів за 1 хвилину, p=0,004) і офісна ЧСС у стані спокою (64,2±9,8 vs 69,1±11,5 ударів за 1 хвилину, p=0,05).

Висновки. Недостатнє нічне зниження АТ спостерігається переважно у хворих старшого віку, з тривалим перебігом АГ, ожирінням, сформованим гіпертензивним серцем, порівняно високими показниками АТ, низькою варіабельністю АТ і невисокою ЧСС. Наявність таких клінічних характеристик дозволяє своєчасно запідозрити порушення циркадного ритму АТ у хворого, і, на підставі результатів добового моніторування АТ, свідомо призначити лікування з урахуванням фармакологічних властивостей антигіпертензивних препаратів.

Застосування метаболічної терапії у хворих із нестабільною стенокардією

О.В. Заремба, О.В. Заремба-Федчишин

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Серцево-судинні захворювання є основною причиною смертності та інвалідності населення більшості країн світу і в Україні зокрема. Ішемічна хвороба серця в наш час посідає перше місце серед причин смертності і становить 68,1 % від ССЗ. Проте незважаючи на постійне удосконалення методів лікування і профілактики всіх форм ІХС, а також широке впровадження хірургічних методів лікування (ангіопластика, стентування, аортокоронарне шунтування), підвищення ефективності медикаментозної терапії стенокардії залишається актуальним завданням кардіології.

Мета – покращити ефективність лікування хворих із нестабільною стенокардією при застосуванні метаболічного лікарського засобу тивортину.

Матеріал і методи. Обстежено 40 хворих на нестабільну стенокардію, середній вік пацієнтів – (63,2±7,4) року. Хворі були поділені на дві групи: пацієнтам 1-ї (19 осіб) проводили базисну терапію (нітрати, антикоагулянти, ß-адреноблокатори, антагоністи кальцієвих каналів, інгібітори АПФ, статини), 2-ї (21 особа) додатково вводили парентерально тивортин (100,0 мл, що містить 4,2 г аргініну гідрохлориду) раз на добу протягом 14 днів, з подальшим застосуванням пероральної форми тивортину аспартату по 10 мл двічі на день, протягом 1 місяця. Група контролю – 15 практично здорових осіб. Усім пацієнтам проведено загальноклінічне обстеження та дослідження ліпідного спектра крові ферментним методом на аналізаторі ФП-900 (Фінляндія) та гострофазових показників (С-реактивний білок) до та на 10-ту добу лікування. Лабораторне обстеження проводили в сертифікованій лабораторії «Синево» європейської якості. Статистичну обробку матеріалу проводили за допомогою програми Statistica 8.0, методом варіаційного статистичного аналізу з визначенням t-критерію Стьюдента.

Результати. Усі пацієнти добре переносили парентеральне введення тивортину, який сприяв нормалізації артеріального тиску, не впливав на частоту серцевих скорочень. В аналізі результатів дослідження виявлено, що комплексне лікування хворих на нестабільну стенокардію з використанням донатора оксиду азоту тивортину зменшує кількість ангінозних нападів у 94,2 % хворих ($p<0,05$), підвищує толерантність до фізичного навантаження – у 91,5 % хворих ($p<0,05$), а при базисній терапії – 85,3 та 81,2 % ($p<0,05$) відповідно. При дослідженні ліпідного спектра крові у хворих на нестабільну стенокардію виявлено, що в обох групах пацієнтів рівень ЗХС, ХС ЛПНЩ та ХС ЛПВЩ суттєво відрізнявся від норми. При визначенні стану ліпідного обміну у хворих на нестабільну стенокардію встановлено, що рівень ЗХС був вищим на 34,2 %, рівень ХС ЛПНЩ перевищував показник у здорових осіб на 28,4 %, а ХС ЛПВЩ був зниженим на 32,6 %. На 14-ту добу лікування статистично достовірні зміни показників ліпідного спектра крові відзначено лише у групі хворих, яким проводилася метаболічна терапія із застосуванням тивортину, рівень ЗХС знизився на 26,9 % ($p<0,05$), ХС ЛПНЩ – на 22,5 % ($p<0,05$), а ХС ЛПВЩ – на 25,2 % ($p<0,02$) порівняно із даними до лікування. Що стосується гострофазових показників крові, то до лікування в обох групах хворих виявлено підвищення рівня С-реактивного протеїну вдвічі, порівняно з показниками групи контролю. Після проведеного комплексного лікування із застосуванням тивортину зафіксовано зниження рівня С-реактивного білка – на 66,3 % ($p<0,001$) порівняно з даними до лікування. Позитивні зміни ліпідного спектра крові та С-реактивного білкуа спостерігалися і у першій групі хворих, проте результати були менш вираженими і статистично недостовірними.

Висновки. Проведене комплексне лікування із застосуванням тіивортину, як донатора оксиду азоту, є ефективнішим від базисної терапії, що підтверджується позитивною динамікою клінічної картини захворювання та нормалізацією показників ліпідного спектра крові та С-реактивного білка у хворих на нестабільну стенокардію.

Формування у студентів кардіопротективної життєвої поведінки засобами фізичного виховання і спорту

О.В. Зеленюк, Г.В. Бикова

Київський університет імені Бориса Грінченка
Національна академія внутрішніх справ, Київ

Сучасний стан здоров'я студентської молоді викликає обґрунтовану стурбованість суспільства, адже понад 50 % першокурсників вишів України мають хронічні неінфекційні захворювання, що погіршують якість життя та адаптацію організму до умов і вимог навчання.

Новітня державна політика у галузі освіти та охорони здоров'я зазнає перманентних організаційно-інформаційних «новацій», підсумком яких, на жаль, стає руйнування системи фізичного виховання, що існує, на тлі небезпечного зростання гіподинамії та інтенсивності розумового навантаження навчального процесу студентів.

Мета – розробити загальні організаційно-методичні засади формування у студентів/курсантів кардіопротективної життєвої поведінки (КПЖП) засобами фізичної культури і спорту (ФКіС).

Матеріал і методи. Аналіз, систематизація та узагальнення широкого спектра фахової літератури з гуманітарно-педагогічно-медичних проблем фізичного виховання та здоров'я студентів/курсантів.

Результати. За підсумками раніше проведеного фрагменту педагогічного експерименту 2011–2015 років, були визначені та апробовані найбільш дієві для студентів/курсантів мотивації щодо формування КПЖП під керівництвом та у співпраці з викладачем фізичного виховання.

Технологія формування КПЖП у студентів/курсантів включала три взаємопов'язані блоки: I – інформаційно-мотиваційний (роз'яснення переваги профілактики захворювань перед їхнім лікуванням); II – організаційно-методичний (індивідуальний підбір засобів ФКіС та методики їхнього використання); III – консультативно-контролюючий (систематичне оцінювання викладачем результатів виконання наданих рекомендацій).

Практичне наповнення змісту цих блоків передбачало: оволодіння студентом/курсантом знаннями, вміннями та навичками щодо підвищення рухової підготовленості як об'єктивних критеріїв ступеня засвоєння програмних вимог; результативність втілення у власну повсякденну життєву поведінку теоретичних знань щодо корисності занять фізичними вправами, можливість корегування стану здоров'я та підвищення функціонального резерву організму тощо; вміння самостійно оцінювати рівень власної рухової підготовленості та фізичного розвитку; оволодіння методикою корекції/усунення наявних факторів ризику; оцінювання динаміки показників розвитку рухових якостей; власний досвід оволодіння методикою навчання та виконання фізичних вправ.

Невід'ємною складовою КПЖП студентів/курсантів була регламентована рухова активність аеробного спрямування за індивідуальним дозуванням у форматі академічних навчальних занять, а також самостійної роботи за складеною викладачем індивідуальною тренувальною програмою досягнення профілактичного впливу на діяльність кардіореспіраторної системи та загальний психофізичний стан.

Висновки. Розроблена технологія формування у студентів/курсантів кардіопротективної життєвої поведінки засобами фізичної культури і спорту, підпорядкована заклику-девізу «зберегти та примножити здоров'я власними зусиллями», – може сприяти партнерству викладача зі студентом у досягненні ним високої розумової та фізичної працездатності й покращенні здоров'я.

Куріння сигарет як ініціальний стимул пошкодження інтими артерій

Д.Д. Зербіно [1], О.М. Колінковський [1], Д.І. Беш [1], І.М. Андрусишина [2]

[1] Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
[2] Інститут медицини праці НАМН України, Київ

Відомо, що в сигаретах та продуктах їх горіння ідентифіковано близько 5000 хімічних сполук. За оцінками експертів ВООЗ від захворювань, пов'язаних з вживанням тютюнових виробів, помирає близько 5 млн людей щорічно. Сьогодні си-

туація щодо поширеності шкідливої звички куріння в Україні залишається критичною.

Мета – виявлення впливу ксенобіотиків на розвиток ішемічної хвороби серця.

Матеріал і методи. Проведені посмертні патоморфологічні дослідження органів курців, що померли від ішемічної хвороби серця у працездатному віці. Досліджувався елементний склад міокарда та вінцевих артерій серця та сигарети різних поширених торгових марок методом атомно-емісійної спектрографії.

Результати. Наводимо типовий клінічний випадок: Чоловік В., вік 54 роки, помер від великовогнищевого гострого інфаркту міокарда, проведена екстрена реваскуляризація шляхом стентування вінцевої артерії не зупинила розвитку гострої серцевої недостатності. З анамнезу відомо, що в шкідливих умовах не працював, надмірних фізичних навантажень і нервово-емоційних стресів не переносив, курив близько 3 пачок цигарок в два дні. Дані протоколу патологоанатомічного дослідження: Основне захворювання: гострий ішемічний трансмуральний інфаркт міокарда передньо-бічної стінки лівого шлуночка з переходом на міжшлуночкову перегородку від основи до верхівки (гістологічна давність – 24 години); дифузний дрібновогнищевий кардіосклероз; стенозуючий атеросклероз передньої міжшлуночкової артерій (ступінь стенозу -80 %). Фонове захворювання: Гіпертонічна хвороба: гіпертрофія міокарда лівого шлуночку (товщина – 1,8 см) маса серця – 600 гр; артеріосклеротичний нефросклероз; склероз та гіаліноз стінок дрібних артерій та артеріол підшлункової залози. Гістологічні дослідження: (лівий шлуночок) – набряк інтерстицію, гіперемія і дилатація судин; трансмуральний пласт скловидних некротизованих кардіоміоцитів з яскраво-червоною цитоплазмою по периферії, інтерстиційно-лейкоцитарна інфільтрація з незначними домішками макрофагів; крім того вогнищево інтерстиційно – в інших ділянках – фрагментація кардіоміоцитів, дрібновогнищевий склероз. Коронарна артерія (передня міжшлуночкова артерія) – просвіт ексцентрично стенозований за рахунок фіброзно-ліпідної бляшки; по периферії гіперплазія медії; в просвіті – скупчення еритроцитів. Тромб «змішаний», утворений пластами фібрину (фібрилярний компонент (+), гранулярний компонент +++) та чисельними незміненими, а також аглютинованими, еритроцитами. Наявні вогнищеві скупчення інших формених елементів крові, більшість з яких нейтрофіли (++), поодинокі лімфоцити (+). Вогнищево по периферії визначаються ендотеліальні клітини.

Результати дослідження вмісту хімічних елементів виявили наявність важких металів Zn, Cu, Mn, Ni, Cd, Pb, As в тканині міокарда та ділянці вінцевої артерії з тромбом. Найвищий вміст Zn – (25,71±5,14) мг/кг, Cu – (0,74±0,15) мг/кг, Mn – (0,061±0,012) мг/кг, Cd – (0,14±0,028) мг/кг був у тканині міокарда, а найвищий вміст Pb – (0,54±0,11) мг/кг та As – (0,029±0,006) мг/кг був у коронарній артерії. В тютюні, фільтрі, та папері сигарет усіх досліджуваних торгових марок було багато хімічних елементів в тому числі вищезгадані важкі метали: Zn – до 10,54 мг/кг, Cu – до 18,87 мг/кг, Mn – до 123,88 мг/кг, Cd – до 0,92 мг/кг, Pb – до 0,26 мг/кг та As – до 0,29 мг/кг, що не суперечить даним багатьох подібних досліджень, представлених в наукових публікаціях інших авторів.

Висновки. Важкі метали, що містяться в усіх складових сигарет, в процесі куріння частково або повністю переходять в сигаретний дим, з яким потрапляють в органи дихання, судини, серце людини, завдаючи шкоди здоров'ю. Після фатального інфаркту міокарда у чоловіка працездатного віку, що зловживав курінням посмертно виявлено вміст важких металів Zn, Cu, Mn, Ni, Cd, Pb, As в тканині міокарда та ділянці вінцевої артерії з тромбом. У всіх вивчених зразках сигарет містяться у різних кількостях всі згадані хімічні елементи, що вказує на можливі причинно-наслідкові зв'язки між курінням та пошкодженням серця та судин.

Ксенобиотики как этиологические стимулы начальных этапов атеросклероза: гипотетические механизмы повреждения стенки артерий

Д.Д. Зербино [1], А.Н. Колинковский [1], О.Р. Малык [1], С.Н. Стадник [2]

[1] Львовский национальный медицинский университет имени Данилы Галицкого
[2] Военно-медицинский клинический центр Западного региона, Львов

Исследования в области механизмов возникновения атеросклероза и ишемической болезни сердца многочисленны, но до сих пор остается не раскрытой проблема: какие начальные повреждающие стимулы действуют на стенку сосудов; какие патоморфологические изменения предшествуют развитию атеросклероза: в чем суть понятия «субклинический атеросклероз»?

Цель – на основании собственных предыдущих исследований сформировать гипотезу первичных стимулов в развитии патологии артерий сердца.

Результаты. Ранее нами было показано, что в венечных артериях, а также в сонных, почечных и других артериях эластически-мышечного типа у больных с ишемической болезнью сердца, умерших в молодом возрасте (до 45 лет) преобладал ряд следующих изменений: очаговая мышечно-эластическая гиперплазия интимы; мышечно-фиброзная бляшка, циркулярная мышечно-эластическая гиперплазия интимы, фиброзно-гиалинизированная бляшка, фиброзная бляшка с незначительным количеством липидов, васкулит (облитерирующий эндартериит–артериосклероз) (Д.Д. Зербино, 1993, 2013, Т.Н. Соломенчук, 2007, О.Р. Малык, 2007). Во многих случаях удавалось установить, что умершие в процессе трудовой деятельности контактировали с различными химическими веществами (сварочный аэрозоль, пестициды, свинец, кадмий, этилированный бензин, ракетное топливо и другими). Очевидно, влияние ксенобиотиков на кровеносные сосуды в этих случаях было настолько интенсивным, что тяжелое повреждение важных для жизнеобеспечения артерий органов наступало еще до формирования холестериновых бляшек, свойственных для людей пожилого возраста. Наша гипотеза состоит в том, что дислипидемия, гиперхолестеринемия, повышенное артериальное давление являются вторичными усугубляющими факторами ишемической болезни сердца, а не пусковыми стимулами повреждения кровеносных сосудов. Наиболее частые конкретные стимулы — различные ксенобиотики. Атеросклерозу и артериосклерозу предшествует их воздействие на белки крови, клетки крови, эндотелий сосудов с последующим вовлечением в процесс всей стенки сосуда. Ксенобиотики мно-

гообразны по своему химическому строению и способу повреждения клеток. По преобладающему патохимическому их действию различают протоплазматические, цитоплазматические, митохондриальные и мембранотоксические. Ряд неорганических соединений способны, связываясь с белками крови, образовывать гаптены с дальнейшим запуском аллергических реакций, в том числе с образованием имунных комплексов на стенках сосудов. Повреждение эндотелиальных клеток проявляется повышением проницаемости и адгезивности, увеличением секреции прокоагулянтных и сосудосуживающих факторов. Лимфоциты, тромбоциты, макрофаги мигрируют и способны прикрепиться в поврежденной зоне и продуцировать цитокины. Дальнейшая пролиферация гладкомышечных клеток и соединительнотканных элементов (клеточных и волокнистых) происходит под действием факторов роста и трансформации. Гладкомышечные клетки сосудов изменяют свой тип от сократительного к синтетическому, что, как предполагают, является ранним признаком атерогенеза в стенке сосуда (Ross R., 1993). Накопление липидов, свободного и этерифицированного холестерина происходит значительно позже.

Выводы. Проблема не решена. Вопросы: какие ксенобиотики способны запустить патологический процесс в клетках крови и в сосудах? Почему «излюбленными» зонами развития атеросклероза являются конкретные артериальные сосуды? Почему наиболее фатальными являются повреждения сосудов гладкомышечного типа? Возможно, гладкомышечные клетки это ведущие участники с высоким уровнем метаболизма? Предложенная нами гипотеза о первичном поражении сосудов ксенобиотиками требует дальнейших исследований.

Связь между уровнем мелатонина, тяжестью синдрома обструктивного апноэ сна и клиническим течением коморбидной патологии у пациентов с сочетанием ишемической болезни сердца и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни

Е.В. Измайлова

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

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) – патологическое состояние, которое рассматривается как фактор, отягощающий течение как кардиоваскулярной патологии, так и заболеваний пищеварительной системы.

Цель – определить, существует ли взаимосвязь между уровнем мелатонина, который регулирует процессы сна, тяжестью СОАС и клиническим течением коморбидной патологии у пациентов с сочетанием ишемической болезни сердца (ИБС) и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ).

Материал и методы. Обследовано 65 пациентов с сочетанием ИБС и ГЭРБ, (83 % мужчин и 17 % женщин, возраст обследованных пациентов – 63,0 (55,0–68,0) лет. Давность ИБС составила 6,0 (4,0–10,0) лет; давность ГЭРБ – 4,00 (2,50–5,00) лет. Тяжесть клинической симптоматики ГЭРБ оценивали при помощи оригинальной модификации опросника GERD Screener. Концентрацию метаболита мелатонина, 6-сульфатоксимелатонина (6-СОМ) в утренней моче определяли методом иммуноферментного анализа. Для диагностики СОАС использовали скрининг-методику Somnocheck-micro (Weinmann, Германия), анализировали следующие индексы: апноэ/гипопноэ – AHI, обструктивных событий (OAHI), фрагментации сна (AAI), кардиального риска (CRI). Статистический анализ проводили с помощью пакета программ STATISTICA 6.0. Данные представляли в виде Me (LQ,UQ) и в виде M±SD.

Результаты. Установлено, что средний уровень 6-СОМ у пациентов с ИБС и ГЭРБ был достоверно ниже по сравнению с нормой: (8,74±5,92) нг/мл против (29,50±10,5) нг/мл в контрольной группе, $p<0,001$. Установлена достоверная обратная корреляция между уровнем 6-СОМ и тяжестью СОАС: AHI & 6-COM, ($r=-062$; $p<0,01$); OAHI & 6-COM ($r=-0,419$; $p=0,004$), CRI & 6-COM ($r=-0,373$; $p=0,012$). В нашем исследовании уровень 6-СОМ также обратно коррелировал с индексом массы тела пациента, (ИМТ) ($r=-0,490$; $p=0,024$), возрастом больного ($r=-0,310$; $p=0,011$) и длительностью ИБС ($r=-0,291$; $p=0,018$). СОАС диагностирован у 72,3 % пациентов с ИБС и ГЭРБ. С возрастом пациента коррелировал CRI ($r=0,255$; $p=0,039$), с ИМТ коррелировали AHI ($r=0,387$; $p=0,0014$) и OAHI ($r=0,334$; $p=0,006$). С длительностью ИБС коррелировали AHI ($r=0,300$; $p=0,015$) и CRI ($r=0,478$; $p<0,01$). С длительностью ГЭРБ коррелировал AHI ($r=0,473$; $p=0,30$). Установлена связь между тяжестью клинической симптоматики ГЭРБ и AHI ($r=0,503$; $p<0,01$), ГЭРБ и OAHI ($r=0,340$; $p=0,023$), между эндоскопической картиной ГЭРБ и уровнем 6-СОМ ($p=0,0011$). Не было выявлено достоверной связи между тяжестью СОАС и функциональными классами стенокардии, сердечной недостаточности по Нью-Йоркской классификации (NYHA) и полом пациента.

Выводы. У пациентов с сочетанием ИБС и ГЭРБ отмечается достоверное снижние уровня мелатонина, что утяжеляет симптоматику обструктивного апноэ сна. По-видимому, одной из причин этого является влияние синтеза мелатонина на трофологический статус пациента и ведущая роль последнего в развитии СОАС. Давность ГЭРБ и ИБС оказывают влияние на выраженность как СОАС, так и уровень мелатонина. Снижение уровня мелатонина и СОАС можно рассматривать в качестве патологического альянса, приводящего к утяжелению клинического течения и эндоскопической картины ГЭРБ.

Патологія серця, зумовлена променевою терапією

Ю.А. Іванів, Н.В. Лозинська, Н.Д. Орищин, І.Ю. Іванів

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

За останні півстоліття променева терапія (ПТ) стала одним з основних методів лікування в онкології. Нині її отримують понад 50 % хворих на рак. Дослідження показують, що такі пацієнти мають підвищений ризик розвитку ІХС, клапанних вад серця, хронічної недостатності кровообігу, патології перикарда і раптової смерті.

Радіаційне ураження серця викликає патологічні зміни перикарда, міокарда, клапанів і коронарних судин. Радіація

пошкоджує ендотелій судин, а тому в ділянці опромінення виникають ангіопатії. Ураження капілярів проявляється телеангіектазіями, а в більших судинах виникають тромботичні, запальні і склеротичні зміни. Особливості патології вінцевих артерій після променевої терапії полягають в тому, що виникає проліферація інтими за рахунок сполучної тканини, яка зумовлює звуження просвіту. На відміну від атеросклерозу у випадках радіаційного ураження набагато сильніше пошкоджена медія, значно потовщена і фіброзно змінена адвентиція, а в медії зникають гладком'язові клітини.

Мета – оцінити фактори ризику радіаційно зумовленої патології серця.

Матеріал і методи. Проведено ехокардіографічне спостереження хворих з хворобою Ходжкіна після променевої терапії для вивчення структурно-функціонального стану міокарда, клапанного апарату серця та ознак ендотеліальної дисфункції сонних артерій.

Результати. За даними ретроспективного аналізу в 70% випадках радіаційного ураження серця розвивається патологія перикарда. Часовий проміжок від ПТ до виникнення симптомів становить 2–145 місяців. Описані такі форми хвороби: гострий перикардит під час ПТ; відтермінований хронічний ексудативний перикардит; констриктивний перикардит; панкардит з фіброзом як перикарда, так і міокарда.

Зміни клапанів виявляють у 4 з 5 пацієнтів при патолого-анатомічному дослідженні. Частіше виникає склероз і звапнення мітрального і аортального клапанів. Клінічно важлива клапанна дисфункція розвивається рідко, більшість пацієнтів (71 %) симптомів не має.

У самому міокарді також відбуваються серйозні зміни, які з часом призводять до хронічної недостатності кровообігу. Збільшується кількість колагену, особливо I типу, що призводить до розладів діастолічної податливості. Фіброз міокарда має інтерстиціальний характер, переважно – довколоклітинний і довколосудинний. Зворотний розвиток фіброзу міокарда не відбувається. Крім того, знаходять множинні дефекти перфузії міокарда, зумовлені локальними розладами мікроциркуляції.

Після ПТ в ділянці шиї у хворих виникають і прогресують патологічні зміни в сонних артеріях. У пацієнтів з хворобою Ходжкіна виявляють значно більшу товщину комплексу інтима-медія, і навіть через 3 роки зберігаються ознаки значної ендотеліальної дисфункції. Після ПТ виникає ураження значно більших ділянок сонних артерій, ніж при звичайному атеросклерозі.

Висновки. До факторів ризику радіаційно зумовленої патології серця належать: опромінення передньої грудної стінки чи лівої половини грудної клітки; вік < 50 років; наявність факторів ризику ССХ (ЦД, куріння, надмірна вага, помірна чи тяжка гіпертонія, гіперхолестеринемія); уже наявні ССХ; велика загальна доза опромінення (> 30 Гр); велика одноразова доза (> 2 Гр/день); пухлина в самому серці чи біля нього; відсутність обмеження зони опромінення; супутня хіміотерапія (особливо антрацикліни).

Отже, пацієнти які отримували променеве лікування на грудну клітку з приводу хвороби Ходжкіна чи раку грудної залози, легень і стравоходу, повинні проходити ехокардіографічне обстеження кожні 5 років.

Оцінка параметрів екстрасистолічного комплексу за допомогою власного програмного забезпечення

П.Р. Іванчук, В.К. Тащук, О.В. Савчук

ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Із багатьох методів функціонального дослідження стану серцево-судинної системи електрокардіографія (ЕКГ) не тільки не втратила свого значення, але й знаходить все ширше впровадження. Однак, незважаючи на тривалий досвід аналізу ЕКГ, методика вимірювання її параметрів визнана недостатньо уніфікованою і електрофізіологічно обґрунтованою при визначенні точки підрахунку амплітуд зубців, зміщення сегмента ST тощо. У основі цих фактів лежать різноманітні причини: при звичайній ЕКГ, за винятком деяких випадків складних порушень ритму та провідності, вимірювання більшості параметрів не проводиться; апаратура, що використовується внаслідок високого рівня перешкод і малого ступеня підсилення та диференціації не дозволяє здійснити достеменний розрахунок тривалостей і амплітуд; місцезнаходження деяких точок встановлюється відповідно до того, як автори розуміють їх зв'язок з електрофізіологічними процесами (визначення точки J, вибір ізоелектричної лінії, початок зубця Т та хвилі U тощо).

Мета – оцінка можливостей клінічного впровадження створеного медичного програмного забезпечення для кількісної оцінки електрокардіограми з дослідженням змін сегмента ST і покращенням інформативності діагностики та прогнозування перебігу кардіальної патології.

Матеріал і методи. Обстежено 82 пацієнти, що перебували в обласному клінічному кардіологічному диспансері м. Чернівці. Залежно від встановленого діагнозу вони були розподілені на групи: основна – пацієнти зі стабільною стенокардією напруження (СтСт, n=40) та шлуночковою екстрасистолією (ШЕ), зіставлення – хворі на гострий Q-інфаркт міокарда (ГІМ, n=42) та ШЕ. Всім хворим проведено аналіз ЕКГ спокою з оцінкою змін сегмента ST екстрасистолічного комплексу та дослідженням швидкісної оцінки косовисхідної і косонисхідної депресії і елевації сегмента ST.

Результати. Визначено однакову ймовірність розподілу хворих в групи за статтю, середній вік – 68 років, що і слугувало достовірною межею розподілу для двох вікових груп ((61,00±2,46) проти (76,00±3,30) року, p=0,0069). На першому етапі дослідження проаналізовано розподіл нахилу ST з визначенням змін сегмента ST через 0,08 с після точки J, кута β^o спрямування сегмента ST і висоти продовження спрямування нахилу сегмента ST – H (mV) через 1 с реєстрації. Визначено переважання H передчасного шлуночкового скорочення в старшій віковій групі ((1,80±0,09) проти (1,40±0,16) mV, p=0,034). Також в старшій групі суттєво переважав кут β^o спрямування сегмента ST (35,66±2,51 проти 26,30±2,39 °, p=0,0093). На наступному етапі було порівняно кут β^o і висоту H залежно розподілу діагнозів СтСт і ІМ. Було встановлено недостовірне переважання H у передчасного шлуночкового скорочення в пацієнтів з ІМ проти СтСт ((1,75±0,11) проти (1,45±0,18) mV, p=0,17). Також переважала і величина кута β^o у пацієнтів з ІМ проти СтСт (35,60±2,55 проти

26,36±2,40 °, p=0,011). Реалізацією власної програми вдалося об'єктивувати величини нахилу сегмента ST екстрасистоли і висоту продовження спрямування нахилу сегмента ST (H, mV) через 1 с реєстрації та кута β° спрямування сегмента ST для комплексу передчасного шлуночкового скорочення.

Висновки. Клінічне впровадження власної програми надає можливість кількісної оцінки зв'язків ішемії міокарда і змін сегмента ST екстрасистолічного комплексу, оскільки відомим є факт зв'язку типу вихідної ST-депресії з підвищеним ризиком розвитку ішемічної події та небезпечних аритмій, а отже є цінним прогностичним фактором ішемії міокарда.

Динаміка показників первинної інвалідності внаслідок хвороб системи кровообігу в Україні

А.В. Іпатов, О.М. Лисунець, І.Я. Ханюкова, Ю.В. Ткаченко, Н.М. Бірець

ДУ «Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», Дніпро

Одним з основних показників здоров'я населення є первинне встановлення інвалідності. Серед дорослого населення України у 2015 р. 30 897 хворих первинно визнанні інвалідами внаслідок серцево-судинних захворювань.

Мета – аналіз динаміки первинної інвалідності внаслідок хвороб системи кровообігу в Україні протягом останніх 5 років. В роботі застосовані дані медичної статистичної звітності за формою № 14 (Звіт про причини інвалідності, показання до медичної, професійної і соціальної реабілітації, наказ МОЗ України від 10.07.2007 р., № 378), з 24 обласних центрів медико-соціальної експертизи, центральної міської медико-соціальної експертної комісії м. Києва.

Результати. В 2015 р., як і в останні десятиліття, хвороби системи кровообігу продовжувала відігравати провідну роль у формуванні загального контингенту інвалідів в Україні і займати перше місце в структурі причин первинної інвалідності населення. В структурі первинної інвалідності дорослого і працездатного населення за формами захворювань хвороби системи кровообігу становили у 2011 р. 24,4 % і 20,1 % відповідно; у 2015 р. їх питома вага дещо знизилась (до 22,4 % серед дорослого і 19,4 % – серед працездатного населення).

Реєструється поступове омолодження контингенту хворих та інвалідів, які страждають тяжкими захворюваннями серцево-судинної системи. Так, в 2015 році серед вперше визнаних інвалідами внаслідок хвороб системи кровообігу питома вага осіб до 39 років становила 7,0 % (у 2014 р. ця цифра дорівнювала 6,8 %; в 2013 році – 6,3 %; в 2012 –2011 роках – 6,1 %).

У класі хвороб системи кровообігу продовжує превалювати первинна інвалідність внаслідок цереброваскулярної патології – 9,6 % серед дорослого населення, 7,8 % – населення працездатного віку та ІХС – 7,9 та 7,4 % відповідно. У 2015 р. відбулося деяке зростання показника первинної інвалідності внаслідок хвороб системи кровообігу з 9,7 до 9,8 випадків на 10 тис. дорослого населення порівняно з 2014 р., однак, за останні 5 років, зберігається тенденція до поступового зниження з 10,7 до 9,4 випадків на 10 тис. серед населення працездатного віку.

Зниження первинної інвалідності внаслідок хвороб системи кровообігу за останні 5 років відбулося за всіма нозологічними одиницями, крім ішемічної хвороби серця серед працездатного населення. Відзначається зменшення частки інвалідів II групи на 5,2 % і збільшення частки ІБ і III груп інвалідності.

Аналіз структури первинної інвалідності осіб працездатного віку внаслідок хвороб системи кровообігу в розрізі областей України на 10 тис. показав, що найвищі показники у 2011 р. реєструвалися у Вінницькій (12,4), Житомирській (13,9), Миколаївській (13,1) і Полтавській (12,5) областях. У 2015 р. відзначається підвищення цих показників у Львівській області (13,6). В інших областях реєструється зниження за останні 5 років первинної інвалідності осіб працездатного віку внаслідок хвороб системи кровообігу.

У працездатному віці інвалідність внаслідок ІХС в 2011 р. перевищувала середні показники в Волинській (5,0), Чернівецькій (5,7) областях. В 2015 р. продовжує перевищувати середні показники в Чернівецькій (5,1) і Львівській (5,1) областях при середньому показнику 3,6 на 10 тис. населення.

Висновки. Провідна роль в стійкій втраті працездатності населення країни визначає пріоритетність питань профілактики серцево-судинних захворювань і подальшого удосконалення спеціалізованої кардіологічної і медико-соціальної допомоги.

Геометрична адаптація лівого шлуночка у хворих з гіперурикемією

О.М. Кармазіна, Я.О. Кармазін

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Гіперурикемія є одним з факторів ризику серцево-судинних захворювань, асоціюється з артеріальною гіпертензією, абдомінальним ожирінням, цукровим діабетом 2-го типу, призводить до змін лівого шлуночка. Найбільш поширеною класифікацією типів ремоделювання лівого шлуночка є класифікація A.Ganau, яка передбачає визначення індексу маси міокарда лівого шлуночка та відносної товщини стінки лівого шлуночка. Залежно від рівня цих показників виділяють чотири типи геометричної адаптації: концентрична гіпертрофія, ексцентрична гіпертрофія, концентричне ремоделювання, нормальна геометрія лівого шлуночка. Від типу ремоделювання залежить ризик розвитку серцево-судинних ускладнень. Найнесприятливішою прогностично є концентрична гіпертрофія.

Мета – оцінити зміни лівого шлуночка у хворих з гіперурикемією за даними ЕхоКГ та виявити зв'язок з клініко-лабораторними показниками.

Матеріал і методи. Обстежено 100 хворих, які лікувались в кардіологічному та ревматологічному відділенні КМКЛ №3, віком від 36 до 78 років (середній вік – (58,18±7,9) року), чоловіків 55 %, жінок 45 %, що мали рівень сечової кислоти крові (445,71±75,69) ммоль/л. Проводили клінічне, лабораторне, інструментальне (ЕКГ, ЕхоКГ) обстеження. Статистична обробка проводилась програмою SPSS, визначався коефіцієнт кореляції Спірмана (ρ).

Результати. Концентрична гіпертрофія лівого шлуночка виявлена у 93 % хворих, ексцентрична гіпертрофія – у 4 %,

концентричне ремоделювання – у 3 %. Було виявлено кореляційний зв'язок між товщиною міжшлуночкової перегородки та рівнем сечової кислоти (ρ=0,270, p<0,01), товщиною міжшлуночкової перегородки та тривалістю артеріальної гіпертензії (ρ=0,211, p<0,05), товщиною задньої стінки лівого шлуночка та систолічним артеріальним тиском (ρ=0,229, p<0,05), товщиною задньої стінки та діастолічним артеріальним тиском (ρ=0,287, p<0,01), відносною товщиною стінки лівого шлуночка та систолічним артеріальним тиском (ρ=0,223, p<0,05), товщиною міжшлуночкової перегородки та індексом маси тіла (ρ=0,212, p<0,05).

Висновки. У хворих з гіперурикемією переважала концентрична гіпертрофія лівого шлуночка. Для профілактики змін лівого шлуночка та ускладнень з боку серцево-судинної системи у хворих з гіперурикемією необхідна ефективна корекція артеріальної гіпертензії, рівня сечової кислоти крові, нормалізація маси тіла.

Первинна інвалідність внаслідок АТО: шляхи та перспективи запобігання

А.Г. Кириченко, С.С. Логінов, В.М. Хом'яков

ДУ «Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», Дніпро

Антитерористична операція (АТО) на сході нашої держави триває вже не перший місяць і, на жаль, українські силові структури зазнають втрат – є як загиблі, так і поранені воїни. Зважаючи на те, що в теперішній час для нашої держави зростання інвалідності й втрати працездатності внаслідок АТО є надзвичайно гострою проблемою, рівень дослідження якої не можна визнати задовільним, що і обумовило актуальність дослідження, визначило його мету та завдання.

Мета – вивчення особливостей первинної інвалідності внаслідок АТО за 2014–2015 рр.

Матеріал і методи. Використовували комплекс загальнонаукових і спеціальних методів, основою яких став системний підхід. Дослідження проведене в клініці ДУ «Український державний НДІ МСПІ МОЗ України». Всі отримані результати були статистично оброблені з використанням методів математичної статистики та кореляційного аналізу.

Результати. Аналіз показників первинної інвалідності серед учасників АТО у 2014 р. з 23 областей України, згідно з отриманими даними МСЕК (на підставі статистичної звітності), показав, що серед 2116 оглянутих осіб були визнані інвалідами 214 осіб (19,2 % оглянутих). Залежно від ступеня обмеження життєдіяльності: першу групу інвалідності було встановлено у 24 осіб (11,2 % загальної кількості інвалідів), серед них ІА – 8 осіб та ІБ – 16. Другу групу інвалідності отримали 58 осіб (27,1 %), третю – 132 особи (61,7 %).

Відносно первинної інвалідності серед учасників АТО з 25 областей України за 2015 р., за даними МСЕК, загалом було оглянуто 5803 особи, з них визнано інвалідами 2382 особи, відповідно 41 % від оглянутих. Ступінь втрати працездатності у 2015 р. встановлено у 3423 осіб.

Найбільша кількість оглянутих учасників АТО та визнаних інвалідами спостерігалася в Житомирській (656 та 288 особи відповідно), Дніпропетровській (653 та 256 осіб), Волинській (358 та 232 особи) Львівській областях (520 та 129 осіб) та м. Київ (421 та 211 осіб). Це відповідає статистичним даним щодо загальної кількості постраждалих учасників АТО в цих регіонах та зумовлюється особливостями дислокації військових формувань – у цих регіонах традиційно спостерігається значна концентрація військових угруповань та частин.

За структурою інвалідності хворих розподілено таким чином: першу групу інвалідності встановлено у 92 осіб, 3,86 % від загальної кількості інвалідів (ІА – 35 осіб та ІБ – 57), другу – у 525 осіб (22 %) та третю – у 1730 осіб (72,6 %).

Медико-соціальні експертні комісії України визначили рекомендації з медичної реабілітації – 2367 особам, у тому числі з відновної терапії – 2213, реконструктивної хірургії – 162, ортезування – 49, рекомендації з працевлаштуванням – 1463, з професійного навчання – 186, рекомендації з соціальної реабілітації – 2902, забезпечення санаторно-курортного лікування – 1967 осіб.

Для отримання технічних та інших засобів реабілітації особи з обмеженими можливостями повинні звертатися за місцем зареєстрованого або фактичного проживання до місцевого органу соціального захисту населення.

Аналіз ефективності проведення реабілітаційних заходів за цей період свідчить, що для повної та часткової інтеграції учасників АТО з обмеженими можливостями у суспільстві необхідне забезпечення їх не тільки технічними або медичними реабілітаційними заходами, а й постійне проведення психолого-педагогічної, фізичної, професійної, трудової, соціально-побутової реабілітації.

Висновки. Визначено превалювання показників первинної інвалідності та відсотка втрати працездатності внаслідок АТО у 2015 р. порівняно з 2014 р., що обумовлено зростанням кількості оглянутих та постраждалих. Слід зауважити, що у 2014 р. кожен п'ятий – інвалід внаслідок АТО із загальної кількості оглянутих, у 2015 р. – практично кожен другий. Превалювання показника втрати працездатності у 2015 р. в 2 рази більше, ніж у 2014 р.

Переважали помірні розлади, як у 2014 р., так і в 2015 р. Це обумовлено особливостями бойових дій у зоні локального військового конфлікту, бойового ушкодження, військового обмундирування, захисних заходів, а також нормативно-правовими законами та соціальними пільгами, що знову підтвердило, що інвалідність є не тільки медичним, але й соціально-психологічним феноменом.

Надання реабілітаційних послуг, визначених індивідуальною програмою реабілітації інваліда, здійснюється органами праці та соціального захисту населення за місцем проживання. Медична реабілітація забезпечується лікувально-профілактичними закладами.

Двадцятирічний досвід операції Росса. Ехокардіографічна оцінка віддалених результатів

Ю.І. Климишин

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії» МОЗ України», Київ

Операція Росса (легеневого аутографта) – заміна АК власним легеневим клапаном (аутографтом) стала цінною альтернативою протезуванню аортального клапана у дітей та молодих осіб. Аутографт демонструє добрі гемодинамічні характеристики, зберігає свою функцію протягом трива-

лого часу і збільшується в діаметрі пропорційно соматичному росту дитини. Проте у віддалений період стикаємося з такими проблемами, як розвиток неоаортальної недостатності та дилатація кореня аорти, що є основною причиною реоперацій на вихідному тракті лівого шлуночка (ВТЛШ) та вимагає детального аналізу причин та оцінки у віддалений період. Інша важлива проблема – це функціонування кондуїту у вихідному тракті правого шлуночка (ВТПШ) , що немає можливості до росту та зумовлює необхідність у проведенні повторних втручань на ВТПШ.

Мета – оцінити віддаленні результатів після операції Росса у пацієнтів різних вікових груп за двадцятирічний період.

Матеріал і методи. За період з 1996 р. до 2015 р. операцію Росса було виконано 200 пацієнтам. Ехокардіографічним методом була проведена оцінка результатів оперативного лікування.

Результати. Віддалені результати простежено у 174 (92,4 %) пацієнтів. Вибули із спостереження 14 пацієнтів. В ранній післяопераційний період померло 12 (6 %) хворих. У віддалений післяопераційний період померло 5 (2,9 %) пацієнтів. Загальна летальність – 8,9 % (17 пацієнтів). Із клініки в задовільному стані виписалось 188 (94 %) пацієнтів. У віддалений період на аутографті проведено 10 реоперацій у 9 пацієнтів. Середній період після операції Росса до повторного оперативного втручання на аутографті – 154, (від 12 до 212 міс). Свобода від реоперацій на аутографті – 99,5; 98,3; 95,6 % через 5, 10 та 15 років відповідно. Частота виконання реоперацій у віддалений післяопераційний період на кондуїті ЛА становила 14,7 % (n=27). 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.). Перед заміною кондуїту, чи його пластикою, було проведено 13 (7 %) балонних дилатацій стенозу кондуїту, що не мали значного ефекту і потребували в подальшому оперативного лікування. Крім того, ще 14 (7,6 %) пацієнтам проведена балонна дилатація кондуїту із задовільним результатом, що на цей момент не вимагає повторних втручань. Всього проведено 27 (14,7 %) ангіопроцедур пацієнтам після операції Росса. Свобода від реоперацій на ВТПШ становила 91,8; 87,4; 85,1 % через 5, 10 та 15 років відповідно. Свобода від реінтервенцій на ВТПШ – 88,3 та 86,7 % через 5 та 10 років відповідно. Свобода від будь-яких серцевих втручань після операції Росса становила 81,4; 72,6; 67,2 % через 5, 10 та 15 років відповідно.

Висновки. 1. Ехокардіографічна діагностика дозволяє ефективно оцінити результат операції Росса, визначити причини та удосконалити показання до повторних втручань. 2. У пацієнтів після операції Росса спостерігаються добрі безпосередні результати та задовільні віддалені, тому є необхідність детальної оцінки у віддалений період та покращення методів діагностики в подальшому. 3. П'ятнадцятирічна свобода від реоперацій на ВТПШ – 85,1 %, від реінтервенцій – 86,7 %. 4. За нашими даними, у віддалений період п'ятнадцятирічна свобода від реоперацій на аутографті – 95,6 %.

Фактори кардіоваскулярного ризику та їх патогенетична корекція

О.М. Ковальова, І.В. Ситіна

Харьківський національний медичний університет

На підставі клінічних та епідеміологічних досліджень створена концепція кардіоваскулярного ризику та визначені фактори, що відіграють важливу роль в розвитку та прогресуванні ішемічної хвороби серця (ІХС), гіпертонічної хвороби (ГХ). Механізми агресивної дії цих факторів інтенсивно вивчаються і на їх основі розроблюється стратегія корекції впливу ожиріння, гіперглікемії, куріння, гіподинамії, дисліпідемії на патогенетичні ланки кардіальної патології.

Мета – дослідити поширеність факторів кардіоваскулярного ризику у хворих на ГХ, асоційовану з цукровим діабетом 2-го типу та оцінка їх дії на енергетичний гомеостаз хворих.

Матеріал і методи. Було обстежено 82 особи, які були розподілені на дві групи: перша група – 36 хворих на ГХ та цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, друга група – 46 хворих з ГХ зта нормальними показниками вуглеводного обміну.

У досліджених хворих вивчали антропометричні показники, вміст глюкози, глікозильованого гемоглобіну, концентрацію інсуліну, параметри ліпідного профілю, розраховували індекс HOMA. Стан біоенергетичних процесів в організмі хворих оцінювали за вмістом в крові енергетичних субстратів: лактату, пірувату, неетерифікованих жирних кислот, гліцерону, активністю тіолдисульфідної системи, інтермедіатів еритроцитів – АТФ, АДФ, АМФ.

Результати. Встановлено, що найбільш поширеними факторами кардіоваскулярного ризику у хворих на гіпертонічну хворобу та цукровий діабет 2-го типу є обтяжена спадковість за гіпертонічною хворобою та цукровим діабетом 2-го типу, абдомінальне ожиріння, дисліпідемія, тютюнопаління, гіподинамія.

Хворі з поєднаною патологією (перша група) порівняно з хворими на гіпертонічну хворобу (друга група) характеризувались більш вираженими змінами енергетичного гомеостазу з розвитком енергодефіцитного стану, посиленням анаеробного гліколізу, порушеннями утилізації неетерифікованих жирних кислот. Відхилення редокс-рівноваги в тіолдисульфідній системі у хворих на гіпертонічну хворобу та цукровий діабет 2-го типу проявлялись зсувом у бік окиснення, а у хворих на гіпертонічну хворобу – зсувом у бік відновлення. У групі хворих на ГХ без супутніх глюкометаболічних порушень виявлні взаємозв'язки з коефіцієнтом АТФ/АМФ та рівнем систолчного та діастолічного артеріального тиску.

Гіпоенергетичний стан, посилення анаеробного гліколізу, порушення утилізації неетерифікованих жирних кислот у хворих на ГХ з ЦД 2-го типу відповідно до факторів кардіоваскулярного ризику є аргументом для диференційованого призначення патогенетичного лікування, яке повинно включати як немедикаментозні заходи, так і медикаментозні засоби, спрямовані на корекцію метаболічних порушень міокарда, активацію механізмів енергозабезпечення клітин, призначення препаратів для запобігання гіпоксії та профілактику тромбозів.

Висновки. У хворих на ГХ та ЦД 2-го типу необхідні ідентифікація факторів кардіоваскулярного ризику, оцінка ступеня їх пошкоджуючої дії, інформованість пацієнтів, терапевтичний контроль з вибором диференційованої кардіопротекції, що оптимізує вторинну профілактику серцево-судинних захворювань.

Значение генетического полиморфизма ADIPOR2 в развитии раннего атеросклероза у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени с нормальной массой тела

Е.В. Колесникова, Т.Е. Козырева

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

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) имеет мультифакторный характер возникновения и прогрессирования. Высокие показатели летальности при НАЖБП, возможно, свидетельствуют о том, что «жирная» печень может выступать в качестве независимого фактора риска развития кардиоваскулярных событий. Ее развитие опосредовано не только метаболическим, но и генетическим статусом, а следствием являются события, обусловленные атерогенезом и отложением жира. Однако связь полиморфных генов, детерминирующих развитие НАЖБП, и риск развития раннего атеросклероза малоизучены.

Цель – оценка связи распределения частот аллелей полиморфного маркера гена ADIPOR2 rs 1044771 у пациентов с НАЖБП с различным объемом талии (ОТ) с проявлениями раннего атеросклероза.

Материал и методы. Обследовано 116 пациентов с верифицированной НАЖБП, средняя длительность заболевания которых составила (4,5±2,0) года. Контрольная группа – 30 здоровых добровольцев, реципрокных по возрасту и полу. Оценка суммарного коронарного риска проводилась по шкале SCORE. Оценивались традиционные факторы риска, офисное артериальное давление, индекс массы тела (ИМТ), окружность талии (ОТ), наличие диабета. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от ОТ: ОТ ≥ 102 см для мужчин и ≥ 88 см для женщин – I группа; ОТ < 102 см и < 88 см соответственно – II группа. Раннее атеросклеротическое изменения сосудов оценивали по толщине комплекса интима – медиа (ТКИМ) сонной артерии, более тяжелые повреждения – по наличию бляшек при дуплексном исследовании экстракраниального отдела сонных и позвоночных артерий с помощью ультразвуковой системы «Phillips IU» путем оценки ТКИМ по задней стенке общей сонной артерии. Для определения аллелей полиморфного гена ADIPOR2 rs1044471 проводили выделение геномной ДНК из венозной крови. Молекулярно-генетическое тестирование ДНК выполняли методом ПЦР. Для сравнения частот аллелей и генотипов в группах с наличием и отсутствием раннего атеросклероза использовался критерий χ^2.

Результаты. Пациенты I группы в сравнении со II группой были значительно старше (56±9 и 49±10 лет, p=0,01), женского пола (49 % и 12 %, p=0,0001), имели более высокую распространенность диабета (34 % и 10 %, p=0,0001), артериальной гипертензии (49 % и 25 %, p=0,001), метаболического синдрома (56 % и 10 %, p=0,001), высокий HOMA-IR (5,6±2,8 и 3,8±1,1, p=0,0001) и преимущественно являлись носителями алелля C ADIPOR2 rs 1044471 (56 % против 44 %, p=0,0001). ТКИМ была значительно выше ((0,90±0,18) против (0,78±0,2) мм, p<0,0001) и достоверно чаще регистрировалась у пациентов с повышенным ОТ (74 % против 52 %, p=0,001), но распространенность бляшек (33 % против 29 %, p=0,01) не отличались в группах I и II. НАЖБП чаще встречалась у пациентов с повышенным ОТ (68 % против 40 %, p=0,002). Многофакторный анализ показал связь увеличения ТКИМ с возрастом, наличием диабета, HOMA-IR, курением и носительством алелля T. При сравнении отдельно I и II групп оказалось, что с ранними проявлениями атеросклероза в группе I значительно связаны возраст и диабет, а во II группе – носительство генотипа TT, курение и возраст. Переменными в значительной степени ассоциированными с бляшками были возраст, гипертриглицеридемия, артериальная гипертензия у пациентов с повышенным ОТ и только возраст, и носительство TT генотипа ADIPOR2 rs 1044471 у пациентов НАЖБП с нормальным ОТ.

Выводы. Пациенты НАЖБП, даже в отсутствии висцерального ожирения, имеют высокий риск развития раннего атеросклероза, что генетически детерминировано и ассоциировано с традиционными факторами риска.

Корекція астенічного синдрому у хворих на гіпертонічну хворобу за допомогою мельдонію

Л.М. Копчак, Т.М. Соломенчук, Г.В. Чнгрян

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета – вивчення впливу мельдонію на прояви астенії у хворих на артеріальну гіпертензія (АГ) з допомогою опитувальника MFI-20.

Матеріал і методи. Обстежено 49 хворих з артеріальною гіпертензією, 20 чоловіків (40,8 %) та 29 жінок (59,2 %), які зверталися по допомогу в поліклініку сімейної медицини з приводу АГ та висловлювали скарги на втому. Від кожного з пацієнтів отримали згоду на участь у дослідженні. Діагноз артеріальної гіпертензії встановлювали згідно з Рекомендаціями Європейського товариства з гіпертензії (2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension). У дослідження не залучали хворих з супутніми хворобами, проявами яких є астенія, анемія, серцева недостатність, гіпотиреоз, інфекції, цукровий діабет, неврологічні та автоімунні захворювання, злоякісні пухлини, депресія. Хворі при першому контакті та через 8 тижнів лікування заповнювали анкети Multidimensional Fatigue Invertory (MFI-20). Для оцінки наявності та виразності астенії досліджували п'ять різних аспектів (шкал): загальна астенія (General Fatigue), фізична астенія (Physical Fatigue), знижена активність (Reduced Activity), знижена мотивація (Reduced Motivation) і психічна астенія (Mental Fatigue). Кожна шкала містила чотири питання, які оцінювали за п'ятибальною шкалою з діапазоном значень від 4 до 20. Сума балів більше 12 за кожною шкалою або загальна сума балів більше 60 свідчить про наявність астенії, більш високі бали вказують на тяжчу астенію. Методом

випадкової вибірки хворі були розподілені на 2 групи. До 1-ї групи увійшли 25 хворих на АГ, які отримували лікування згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC, 2013). До 2-ї – 24 хворих, які отримували аналогічне лікування з додаванням мельдонію (тризипін лонг, ТОВ НВФ «Мікрохім») у добовій дозі 1000 мг протягом 56 діб (8 тижнів). Результати лікування оцінювали як динаміку змін між початком дослідження і через 8 тижнів лікування.

Результати. При початковому анкетуванні практично в усіх пацієнтів загальна кількість балів за результатами тесту MFI-20 перевищувала 12 балів за шкалами загальної астенії, яка є показником втомлюваності, та фізичної астенії, що вказує на фізичні відчуття, пов'язані з почуттям втоми. Середні значення цих показників становили: загальна астенія – 13,80±1,13 та 14,21±1,08, фізична астенія – 14,04±1,08 та 13,67±1,03 ($p<0,05$) відповідно для 1-ї та 2-ї груп. У досліджуваних хворих не виявлено змін за шкалою зниженої активності як наслідку астенії. Хоча у частини хворих (16,7 %) показник зниженої активності був вищим за 12 балів, його середні значення в двох групах залишалися нижче порогових. Найменш виражені зміни виявили за показниками зниженої мотивації та психічної астенії, які у жодного хворого не були вищими за 12 балів.

На 56-ту добу лікування виявлено різницю в динаміці показників тесту MFI-20 досліджуваних груп. У хворих 2-ї групи спостерігали достовірне зниження середніх значень за шкалою загальної астенії на 22 % (з 14,21±1,08 до 11,08±1,25, $p<0,05$) та на 27 % за шкалою фізичної астенії (з 13,67±1,03 до 9,96±1,43, $p<0,05$), проте у трьох пацієнтів значення цих показників перевищували порогові 12 балів. Інші показники MFI-20 у 2-й групі хворих продемонстрували тенденцію до зниження, однак без досягнення рівня достовірності. У хворих 1-ї групи впродовж 56 діб не відбулося істотного покращення – їх показники тесту MFI-20 залишилися майже на попередньому рівні, що свідчило про подальше персистування фізичної та загальної астенії.

Висновки. Таким чином, виявлення астенії за допомогою тесту MFI-20 може бути корисним для оптимізації лікування. Восьмитижневий курс мельдонію на додачу до антигіпертензивної терапії зменшує прояви астенії у пацієнтів з АГ.

Структура аномалій серця та судин у дітей із синдромом Ді-Джорджа

Л. Костюченко, О. Очеретна, М. Шеремет, Я. Романишин

Західноукраїнський спеціалізований дитячий медичний центр, Львів

Мета – встановити частоту і характер ураження серця та великих судин у хворих на синдром Ді-Джорджа.

Матеріал і методи. Проведено аналіз серцево-судинних аномалій у 32 хворих на синдром Ді-Джорджа, діагноз яких встановлено за основними характерними клінічними ознаками (природжені вади серця, гіпоплазія/аплазія тимусу, гіпопаратиреоїдизм, лицьовий дизморфізм, дефекти піднебіння та велофарингеальна недостатність) та підтверджено виявленням мікроделеції 22q11.2 FISH-методом (проведено 12 хворим, у 100 % виявлено), в одному випадку – при WGS (секвенування геному). Верифікація серцевих аномалій проведена сонографічно та при хірургічній корекції вад серця у пацієнтів, що потребували оперативного лікування.

Результати. Вади серця та великих судин виявлено у 80 % дітей (28/32), яким було встановлено синдром Ді-Джорджа *(таблиця)*.

Структурна аномалія серця та судин	Кількість	%
ДМШП	11	34
Тетрада Фалло	6	18,5
Гіпоплазія стовбура та гілок легеневої артерії, стеноз ЛА	6	18,5
ВАП	6	18,5
ДМПП	4	12,4
Правостороння дуга аорти	2	6,2
ТМС	2	6,2
Аневризма вихідного тракту правого шлуночка	1	3,1
Повне судинне кільце	1	3,1
Аберантна права підключична артерія	1	3,1
Перервана дуга аорти	1	3,1
Аномальне відходження гілки легеневої артерії від нисхідної аорти	1	3,1
АВК	1	3,1
Дизморфія клапана аорти	1	3,1
Подвійне відходження магістральних судин від ПШ	1	3,1

Висновки. Висока поширеність структурних аномалій серця, зокрема конотрункального типу, у хворих на синдром Ді-Джорджа зумовлює настороженість кардіологів щодо можливості цього діагнозу у пацієнта з дефектами перетинки серця і великих судин. Рекомендуємо одночасну сонографічну оцінку розмірів тимусу при проведенні обстеження серця та судин. Якісний медичний супровід хворих передбачає мультидисциплінарний підхід.

Изменение кровотока и сосудистой стенки у мужчин с гипертонической болезнью на фоне эректильной дисфункции

А.И. Кравченко

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»

Цель – исследование изменений толщины комплекса интима – медиа сонных артерий (ТКИМ) и изучение пенильного кровотока у мужчин, болеющих гипертонической болезнью (ГБ) на фоне эректильной дисфункции (ЭрД). Теоретическими предпосылками для данной работы послужили опубликованные результаты ранее проводимых эпидемиологических исследований, в которых была выявлена корреляция между эректильной дисфункцией, артериальной гипертензией, атеросклерозом. При ГБ у двух третей больных мужчин диагностируется ЭрД. Так же общеизвестно, что 80 % случаев возникновения ЭрД составляет сосудистая патология. ЭрД давно является клиническим синдромом генерализованного поражения сосудов.

Материал и методы. Обследовано 62 мужчины в возрасте 40–59 лет с верифицированным диагнозом ГБ 2 стадии и среднего сердечно-сосудистого риска и подтвержденной ЭрД. Средний возраст обследованных больных составил (48,84±0,7) года. Длительность заболевания ГБ составила в среднем

(7,18±0,52) года. Для клинической оценки ЭрД использовали опросник «Международный индекс эректильной дисфункции (IIEF-5)». Пациентам проводилось допплерографическое исследование пенильных сосудов с фармакопробой ингибиторами фосфодиэстеразы 5-го типа и видеостимуляцией с измерением пиковой систолической скорости кровотока в пенильных сосудах (PSV). Для выполнения исследования пенильного кровотока применялся аппарат для допплерографии Basic с двумя датчиками карандашного типа 4 и 8 МГц, который позволяет исследовать PSV, индексы сопротивления и пульсации сосудов; и видеодвойка для визуальной стимуляции. Оценка параметров пенильного кровотока выполнялась дважды: до фармакостимулирования и через 1 час после приема ингибитора фосфодиэстеразы 5-го типа и 10-минутного видеостимулирования. Одновременно измерялась ТКИМ на правой и левой сонных артериях (ОСА) по стандартной методике.

Результаты. При ультразвуковом исследовании пенильных артерий наблюдалось достоверное снижение PSV. Значение нормальных показателей PSV до настоящего времени остаётся дискутабельным. Это во многом объясняется недостаточностью проводимых исследований, которые изучают пенильный кровоток. В настоящее время большинство авторов считают нормой PSV больше 30 см/с^2. У обследованных больных пиковая скорость в фазе туменесценции составляла 9–15 см/с^2, в фазе эрекции – 13–18 см/с^2. Разница в скорости между правой и левой пенильной артерией у больного составляла не больше 11 %. При исследовании правой и левой ОСА среднее значение ТКИМ было (1,12±0,05) мм. У 47 % обследованных значения ТКИМ были больше 1,3 мм, что трактовалось как атеросклеротическая бляшка. Достоверных отличий между толщиной правой и левой ОСА обнаружено не было. Была выявлена зависимость между снижением пиковой систолической скоростью кровотока в пенильных артериях – объективным показателем оценки ЭрД – и увеличением ТКИМ в общих сонных артериях.

Выводы. Допплерографию сонных артерий можно использовать для комплексной оценки состояния сосудистой стенки, в том числе косвенно для оценки пенильного кровотока. Особенно, когда проведение допплерографии пенильных сосудов с фармакопробой затруднено.

Морфологія та метаболізм скоротливого міокарда ішемізованої ділянки лівого шлуночка серця

В.А. Кричкевич

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

Мета – дослідити морфофункціональну перебудову ішемічних відділів міокарда при хронічній ішемічній хворобі серця (ХІХС).

Матеріал і методи. Дослідження проведені на інтраопераційних кардіобіоптатах 30 хворих на хронічну ІХС у віці 45–55 років з ангіографічно встановленим стенозом проксимального відділу передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії на 85–90 %, без цукрового діабету, артеріальної гіпертензії та інфаркту міокарда в анамнезі.

Результати. Зниження скоротливої функції міокарда або її локальна відсутність в басейні стенозованої артерії призводить до прогресуючих змін структури міокарда як на органному, так і на мікрорегіональному рівнях. Перебудова кардіоміоцитів (КМЦ) пов'язана з порушеннями мікрогемоциркуляції і неоднаковим вихідним рівнем його робочих клітин, що зумовлює картину гетерогенності гіпокінетичного міокарда. Перерозподіл функціонального навантаження між в тій чи іншій мірі пошкодженими клітинами призводить до дискоординації їх функції з подальшою альтерацією та атрофією, що спочатку пригнічує скоротливу здатність міокарда, а згодом її блокує. Переорієнтація метаболізму КМЦ спрямована на підтримання їх пластичних потреб, насамперед за рахунок скоротливої функції. Дефіцит кисню різко пригнічує утилізацію вільних жирних кислот і дискоординує ферментну систему циклу Кребса і трансмембранні механізми транспортування електролітів, посилює гліколіз, сприяючи внутрішньоклітинному ацидозу. Проте разом з атрофією та явищами альтерації КМЦ спостерігається збільшення об'єму деяких клітин з різким ускладнення рельєфу нуклеолеми їх гомогенно виповнених хроматином ядер, гіперплазією шорсткого ендоплазматичного ретикулуму, що свідчить про порушення секреторно-пластичної функції.

Висновки. Перебудова скоротливого міокарда ішемізованої зони при ХІХС поєднує як адаптаційні, так і альтеративні явища з домінуванням останніх. Ремодуляція проявляється гіпоплазією їх контрактильного апарату, структурно-метаболічною модифікацією мітохондріома, накопиченням в саркоплазмі неутилізованого глікогену і разом з тим деглікогенізацією частини клітин, що досить часто реалізуються в у вигляді стереотипних незворотних патологічних змін з загибеллю клітин і розвитком дифузного та дрібновогнищевого кардіосклерозу.

Випадок кардіальної фіброми правого шлуночка: клініко-патоморфологічний аналіз

Ю.І. Кузик [1], І.І. Гошовська [2], Б.А. Гошовський [1], О.М. Мантошко [1]

[1] Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
[2] Комунальний заклад Львівської обласної ради «Львівське обласне патологоанатомічне бюро»

Кардіальна фіброма (КФ) є природженою, одиничною, інтрамуральною гамартомою фіброзної тканини, що переважно зустрічається у шлуночках чи міжшлуночковій перетинці. У дітей фіброма є другою за частотою пухлиною після рабдоміоми.

Мета – клініко-патоморфлогічний аналіз випадку КФ.

Матеріал і методи. Проведено аналіз історії хвороби та протоколу патологоанатомічного розтину дитини 1 рік 3 місяці із КФ.

Результати. В дівчинки віком 1 рік 3 місяці раптово з'явилися набряки на обличчі і нижніх кінцівках, блідість, загальна слабкість. Через добу госпіталізована в реанімаційне відділення Обласної дитячої клінічної лікарні міста Львова у вкрай важкому стані. Клінічно: частота дихання 46/хв, ЧСС 200/хв, АТ 90/50 мм рт ст. При Ехо-КГ над передньою стінкою правого шлуночка виявлено пухлиноподібний утвір 4,0×4,3 см, щільної консистенції, що створює компресію серця; виявлено рідину в порожнині перикарда +1,5 см, зниження фракції викиду до 30 %. ЕКГ: пульс 190–200 уд./хв, пароксизмальна тахі-

кардія, горизонтальне розміщення електричної осі серця, порушення внутрішньошлуночкової провідності. Встановлено клінічний діагноз: Пухлина переднього середостіння. Зовнішня компресія серця. Кардіогенний шок. СН III. ДН III. По життєвих показах на фоні інотропної підтримки дитині проведено операцію з метою видалення пухлини. Інтраопераційно на передньо-боковій стінці правого шлуночка під правою коронарною артерією на 0,5 см нижче фіброзного кільця трикуспідального клапана виявлено пухлину розмірами 3,5×4,0×4,5 см щільної консистенції, овальної поліциклічної форми, яка щільно з'єднана з м'язами правого шлуночка. Раптово виникла брадикардія, проведено відкритий масаж серця. Незважаючи на масаж серця та повний об'єм реанімаційних заходів серцева діяльність не відновилася. Констатовано смерть дитини. Під час патологоанатомічного розтину: серце збільшене в розмірах (7,0×8,0×4,0 см) за рахунок правих відділів, стінка правого шлуночка значно потовщена за рахунок розростання у ній пухлиноподібного утвору округлої форми діаметром 4 см, який розташований латерально по відношенню до правого атріовентрикулярного клапана, безпосередньо над хордальними м'язами і разом з ендокардом виступає у просвіт правого шлуночка, виповнюючи його приблизно на 80 %. На розрізі утвір біло-перламутрового кольору, оточений щільною білуватою капсулою, яка інтимно зрощена з міокардом та ендокардом правого шлуночка. Дані гістологічного дослідження: пухлина правого шлуночка утворена переважно фібробластами та м'язовими клітинами веретеноподібної форми, які оточені волокнами сполучної тканини. Ядра фібробластів подовжені, зі згущеним хроматином, кінчики ядер гострі, звиваються, мітозів в ядрах мало. На межі пухлини та серцевої тканини слабко виражена мононуклеарна інфільтрація. Гістологічна структура пухлини відповідає фіболейоміомі. Отже, дівчинка віком 1 рік 3 місяці страждала на гамартому правого шлуночка серця – кардіальну фіброму. Смерть наступила під час розпочатого по життєвих показах хірургічного лікування внаслідок серцевої недостатності, зумовленої кардіогенним шоком.

Висновки. Серцеві фіброми є одиночними твердими переважно неінкапсульованими пухлинами, що локалізовані у міжшлуночковій перегородці або у вільній стінці шлуночків, рідше в передсердях. Гістологічно вони являють собою доброякісні розростання сполучної тканини, що виникають з фібробластів і міофібробластів. За даними світової медичної літератури, вони становлять близько 14 % від усіх доброякісних пухлин серця у дітей. Основним методом діагностики кардіальних фібром є комплексна ехокардіографія. За умови вчасної діагностики пухлини можуть бути видалені радикально.

Особенности состояния церебральной гемодинамики и структуры биоэлектрической активности головного мозга у больных с кардиоэмболическим и атеротромботическим инсультом

В.В. Кузнецов, М.С. Егорова

ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», Киев

Цель – анализ структуры постинсультной реорганизации биоэлектрической активности головного мозга и церебральной гемодинамики у больных с кардиоэмболическим (КЭИ) и атеротромботическим (АТИ) инсультом.

Материал и методы. Обследовано 90 больных с КЭИ и 110 с АТИ в ранний восстановительный период. Средний возраст больных (66,2±2,1) года. Проводились анализ состояния мозгового кровотока методом ультразвукового дуплексного сканирования экстра- и интракраниальных отделов магистральных артерий головы и шеи на приборе Philips EnVisor (PHILIPS), структуры биоэлектрической активности головного мозга с оценкой частотно-амплитудных характеристик основных ритмов ЭЭГ: $\alpha 1$, $\alpha 2$, $\beta 1$, $\beta 2$, θ, λ (Nihon Kohden).

Результаты. У больных с КЭИ по сравнению с АТИ более выражено снижение ЛССК в отдельных сосудах каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов. Так, при локализации ИО в левом полушарии у больных КЭИ статистически достоверно ниже, чем у больных АТИ линейная систолическая скорость кровотока (ЛССК) в двух ОСА, в правых СМА и ПА, в левых ПМА, ЗМА, ВСА и БА. У больных с кардиоэмболическим правополушарным инсультом ниже ЛССК в правых ЗМА, ОСА и левых ПМА, СМА, ВСА, ПА на фоне увеличения ЛССК в СМА. У больных с правополушарным КЭИ по сравнению с больными с АТИ той же полушарной локализации статистически достоверно ниже интенсивность альфа1-, альфа2-ритмов как в пораженном, так и в интактном полушариях. У больных с левополушарным КЭИ по сравнению с АТИ этой же локализации статистически достоверно выше удельный вес медленных ритмов и особенно в интактном полушарии.

Выводы. Патогенетические механизмы формирования ишемического инсульта определяют степень выраженности постинсультных изменений церебральной гемодинамики и биоэлектрической активности головного мозга и тип морфо-функциональной реорганизации межполушарных взаимосвязей. У больных КЭИ при локализации ИО в правом полушарии более выражено, чем у больных АТИ снижение функциональной активности таламуса (песмейкера альфа-ритма) и нарушение корково-таламических взаимосвязей. У больных с КЭИ с локализацией ИО в левом полушарии более значительны по сравнению с больными с АТИ функционально-биохимические нарушения в ретикулярно-гипокампальных структурах, о чем свидетельствует более высокий уровень интенсивности в диапазоне медленных ритмов. Так как структура биоэлектрической активности головного мозга и уровень церебральной гемодинамики отражают состояние функционально-биохимических и метаболических процессов, обеспечивающих адаптационно-компенсаторные механизмы, направленные на восстановление нарушенных функций, можно полагать, что у больных с кардиоэмболическим инсультом сужен диапазон формирования этих механизмов.

Кверцетин у больных, перенесших ишемический инсульт

С.М. Кузнецова, М.С. Егорова, А.Г. Скрипченко

ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», Киев

В терапии сердечно-сосудитых заболеваний большое внимание отводится препаратам с мультимодальным дей-

ствием. К таким препаратам относится Корвитин – растворимая форма биофлаваноида кверцетина (К).

Цель – комплексная оценка влияния К на функциональное состояние центральной нервной и сердечно-сосудистой систем у больных пожилого возраста с ишемическим инсультом (ИИ) в восстановительный период.

Материал и методы. Проведено открытое пилотное когортное проспективное клиническое исследование, которое включало 30 больных, перенесших ИИ в каротидном бассейне.

Результаты. У больных ИИ под действием К отмечается повышение физической активности: индекс Бартел до – (68,54±4,8) балла, после – (74,26±3,6) балла. После курсового приема К статистически достоверно улучшается функция краткосрочной и долговременной вербальной памяти. У больных с левополушарной (ЛП) локализацией ИО (ишемического очага) в центральных областях пораженного и интактного полушарий снижается мощность тета- и дельта-ритмов. У больных с правополушарным (ПП) инсультом под влиянием К статистически достоверно снижается мощность тета-ритма только в височной области правого полушария. К у больных ИИ оказывает и вазоактивное действие. Так, у больных с локализацией ИО в левом полушарии под влиянием К увеличивается линейная систолическая скорость кровотока (ЛССК) в сосудах пораженного полушария во внутренней сонной артерии в интактном полушарии, в левой позвоночной артерии, средней мозговой артерии, задней мозговой артерии и в базиллярной артерии. У больных с правополушарным инсультом в пораженном полушарии увеличивается ЛССК в ПА, СМА, в интактном полушарии – общей сонной артерии, ВСА, СМА. У больных ИИ отмечено снижение спектральных показателей, в частности, НЧ = 508±117 (нормальное значение = 1170±416) и ВЧ = 468±96 (норма = 975±203), что может свидетельствовать о недостаточной суммарной ВРС.

Выводы. У больных, перенесших ИИ, К улучшает психоэмоциональные и мнестические функции за счет положительной реорганизации биоэлектрической активности головного мозга, гармонизации симпатического и парасимпатического звена вегетативной нервной системы и улучшения церебральной гемодинамики. Корригирующее влияние К на функциональное состояние мозга дает основание рекомендовать применение препарата в системе реабилитации больных, перенесших ИИ.

Роль неалкогольної жирової хвороби печінки в оцінці серцево-судинного ризику у хворих на гіпертонічну хворобу

Н.В. Кузьмінова, О.В. Грібенюк

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) є доволі поширеним захворюванням серед дорослого населення в усьому світі та за літературними даними останніх років часто асоціюється із зростанням загального серцево-судинного ризику (ССР) [Andres-Blasco et al., 2015, Fan Y. et al., 2015, Katsiki I.V. et al., 2015, Schindhelm R.K. et al., 2015, Cai S. et al., 2015]. Значну частку серед обстежених хворих у проведених дослідженнях становлять пацієнти із коморбідними станами (гіпертонічною хворобою (ГХ) та супутньою ішемічною хворобою серця (ІХС), ГХ і цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу, ГХ та системними захворюваннями сполучної тканини [Мохорт Т.В., 2012, Журавльова А.К., 2014, Курята О.В., Сіренко О.Ю., 2015]. Значення ж НАЖХП у хворих з ізольованою артеріальною гіпертензією (АГ) та різною масою тіла вивчено недостатньо.

Мета – оцінити роль НАЖХП в оцінці серцево-судинного ризику у хворих на ГХ II ст. із різною масою тіла шляхом визначення показників обміну жирової тканини, вуглеводного та ліпідного обмінів, активності неспецифічного системного запалення.

Матеріал і методи. Обстежено 160 хворих на ГХ II ст., 80 чоловіків і 80 жінок, середній вік – (52,3±1,2) року. Тривалість АГ – (10,2±1,5) року. Діагноз ГХ встановлювали згідно з критеріями ESC та ESH (2013). Група контролю включала 30 клінічно здорових людей аналогічного віку та статі. У 30 (19 %) хворих відзначено оптимальну масу тіла (ОМТ), у 30 (19 %) – надлишкову (НМТ), у 60 (38 %) – ожиріння (Ож.) 1 ст., у решти – 40 (25 %) – Ож. 2 ст. Обхват талії (ОТ) перевищував допустимі норми (> 94 см у чоловіків; > 80 см у жінок) в 143 (89 %) обстежених; відношення ОТ до окружності стегон (ОС) (ОТ/ОС) серед 137 (86 %) хворих – > 0,93, що свідчить про перевагу абдомінального типу ожиріння. Поширеність супутнього неалкогольного стеатогепатозу (НАСП) становила 10 (33 %) хворих на ГХ II ст. із ОМТ, 18 (60 %) хворих – із НМТ, 35 (58 %) хворих – із Ож 1 ст. та прогресивно зростала при Ож. 2 ст. (38 (95 %) хворих). Показники ліпідного спектра сироватки крові визначали спектрофотометричним методом; рівень ліпопротеїну (а) (Лп(а)), С-реактивного протеїну (СРП), тумор некротичного фактора-α (TNF-α), адипонектину та інсуліну сироватки крові – методом імуноферментного аналізу (ІФА). Діагноз НАСП підтверджували після виключення ураження печінки вірусної, аутоімунної, алкогольної та іншої етіології за допомогою УЗ-дослідження печінки і біохімічного тесту FibroMax. Статистичні розрахунки проводили на базі прикладних програм Microsoft Excel, STATISTICA for Windows 10.0.

Результати. У хворих на ГХ II ст. та збільшеною масою тіла встановлений проатерогенний зсув ліпідного спектра сироватки крові (переважно IIв за D. Fredrickson). Наявність супутньої НАЖХП у хворих на ГХ II ст. асоціювалась із інсулінорезистентністю, підвищенням рівня Лп(а), підвищенням активності СРП та TNF-α та зниженням рівня адипонектину сироватки крові незалежно від ІМТ хворого ($p<0,05$) порівняно з хворими на ГХ без супутньої НАЖХП. Встановлені прямі достовірні ($p<0,05$) кореляційні зв'язки між наявністю НАСГ та рівнем Лп(а), TNF-α, інсулінорезистентністю та зворотний – із рівнем адипонектину.

Висновки. Наявність НАЖХП асоціюється із негативними змінами метаболічного статусу у хворих з артеріальною гіпертензією. Отже, НАЖХП може розглядатись як додатковий чинник підвищення загального серцево-судинного ризику у хворих на ГХ II ст.

Вплив базисної терапії з додаванням екзогенного L-аргініну на перебіг ішемічної хвороби серця після перенесеної негоспітальної пневмонії

Т.О. Кулинич, Н.С. Михайловська

Запорізький державний медичний університет

Мета – вивчити вплив базисної терапії з додаванням екзогенного L-аргініну на перебіг ішемічної хвороби серця (ІХС) після перенесеної негоспітальної пневмонії (НП).

Матеріал і методи. Обстежено 60 хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруження II–III ФК, що перенесли НП (34 чоловіка та 26 жінок, середній вік – (70,31±0,96) року). Групи зіставні за віком, статтю, характером супутніх захворювань та індексом тяжкості пневмонії за шкалою PSI/PORT. Всі пацієнти отримували базисну терапію ІХС відповідно до рекомендацій асоціації кардіологів України (2013). До основної групи увійшло 30 хворих, яким додатково до базисної терапії призначали препарат екзогенного L-аргініну шляхом в/в інфузії протягом 5 діб із наступним переходом на пероральне застосування протягом 4 тижнів. Групу порівняння склали 30 осіб, які отримували лише базисну терапію. Усім хворим здійснювали комплексне обстеження відповідно до наказів МОЗ України № 436 (2006) та № 128 (2007) протягом перших трьох діб від початку надходження до стаціонару. Рівні високочутливого С-реактивно протеїну (вчС-РП), неоптерину та асоційованого з вагітністю плазмового протеїну А (PAPP-A) визначали за допомогою ELISA-TEST із використанням стандартних наборів реактивів фірм Biomerica, IBL INTERNATIONAL і DRG Diagnostics відповідно. Добове моніторування ЕКГ за Холтером проводили на апараті «Кардіосенс-К» (Харків) за загальноприйнятою методикою. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми Statistica 10.0 for Windows згідно із сучасними вимогами.

Результати. Тривалість стаціонарного періоду лікування пацієнтів основної групи була вірогідно меншою: (14,7±1,02) днів проти (17,53±1,49) днів ($p<0,05$). Встановлено, що у хворих основної групи на тлі лікування екзогенним L-аргініном спостерігалось більш суттєве зниження концентрації біомаркерів порівняно з групою хворих, що отримували лише базисну терапію. Так, рівень вчС-РП у пацієнтів основної групи знизився на 62,5 % порівняно з вихідним рівнем, в той час як у пацієнтів групи порівняння – лише на 37,5 %; рівень неоптерину у пацієнтів основної групи – на 39,87 %, а у пацієнтів групи порівняння – на 16,35 % ($p<0,05$). В той же час динаміка змін рівнів PAPP-A на тлі лікування в обох групах не досягла статистичної значущості.

За даними добового моніторування ЕКГ у пацієнтів основної групи тривалість епізодів ішемії була вірогідно нижчою – на 52,35 % ((6,38±1,37) хв vs (13,39±7,61) хв), кількість шлуночкових екстрасистол за добу – на 52,97 % (112,44±34,37 vs 239,08±51,60), надшлуночкових екстрасистол – на 20,69 % (1245,44±418,75 vs 1570,25±614,60, $p<0,05$). В групі хворих, що отримували лікування L-аргініном, частота повторних госпіталізацій з приводу дестабілізації перебігу основного захворювання була меншою на 33,33 % (3 (10 %) випадки vs 9 (30 %) випадків, $\chi^2=0,375$, df=1, $p>0,05$). За частотою аритмічних, атеротромботичних ускладнень та смертності протягом періоду спостереження групи хворих вірогідно не відрізнялись, в той же час частота повторних госпіталізацій з приводу декомпенсації серцевої недостатності в групі L-аргініну була вірогідно нижчою на 85,72 % (1 (3,33 %) випадки vs 7 (23,33 %) випадків, $\chi^2=5,192$, df=1, $p<0,05$) .

Висновки. Додавання екзогенного L-аргініну до базисної терапії у хворих на ІХС: стенокардію напруження, що перенесли негоспітальну пневмонію, асоціюється з більш сприятливим перебігом захворювання за рахунок зменшення тривалості епізодів ішемії міокарда, випадків декомпенсації серцевої недостатності, більш вираженого зниження рівнів прозапальних біомаркерів (вчС-РП та неоптерину), що сприяє скороченню терміну перебування хворих у стаціонарі та зменшенню частоти повторних госпіталізацій з приводу дестабілізації ІХС порівняно з традиційною схемою лікування.

Вегето-судинні реакції організму у жінок перименопаузального віку, хворих на ішемічну хворобу серця

І.Г. Купновицька, І.П. Фітковська

ДВНЗУ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Захворювання серцево-судинної системи в цілому й ішемічна хвороба серця зокрема є однією з найчастіших причин летальних наслідків. Жінка понад третину свого життя перебуває в стані дефіциту жіночих статевих гормонів, причому особливу увагу привертає здоров'я жінок в перименопаузі.

Мета – визначити патогенетичну роль рівнів фолікулостимулювального гормону в розвитку вегето-судинних реакцій у жінок у період перименопаузи.

Матеріал і методи. Обстежено 60 жінок віком від 45 до 55 років (середній вік (51,4±2,51) року) з ішемічною хворобою серця (стабільна стенокардія II–III ФК) в перименопаузі не менше 12 міс. Контрольну групу становили 20 практично здорових жінок відповідного віку. У всіх були порушення менструального циклу протягом 2–3 років за типом олігоменореї чи порушення регулярності менструального циклу: скорочення менструального циклу, затримки менструацій. Пацієнткам проводили загальне клінічне обстеження, оцінку клімактеричного синдрому (КС) за допомогою модифікованого менопаузального індексу (MMI) Купермана; визначення ліпідного спектра крові, рівнів фолікулостимулювального та лютеїнізувального гормонів імуноферментним методом. Здійснювали реєстрацію ЕКГ, ехокардіографію, холтерівське моніторування.

Результати. Встановлена маніфестна вегето-судинна і психоемоційна симптоматика різної вираженості: майже кожна четверта жінка відмічала нестабільність артеріального тиску і серцебиття; ожиріння 1–2 ступеня у 25 %, сухістю або сальністю шкіри та її придатків – у 33,3 % обстежених. Найчастішими проявами нейровегетативного синдрому у спостережуваних жінок були: припливи (90 %), пітливість (93,3 %), відчуття «повзання мурашок» (46,6 %), головний біль (35 %). Психоемоційні скарги характеризувалися, здебільшого, підвищеною стомлюваністю (70 %), зміною настрою (48,3 %), зниженням працездатності (55 %), погіршенням пам'яті (33,3 %). Кожна четверта жінка скаржилася на збільшення ваги (у середньому на 5–7 кг) і біль у суглобах.

При проведенні ЕхоКС звертала на себе увагу наявність діастолічної дисфункції I типу у 53,3 % жінок, дискінезія сті-

нок ЛШ – у 25 %, сепарація перикарда до 0,9 см – у 15,5 %. При холтерівському моніторуванні зафіковано переважання гіперсимпатикотонії у 91,7 % пацієнток, суправентрикулярну екстрасистолію – у 25 % пацієнток, наявність змін Т "-" на Т "+" в активний період доби у кожної другої пацієнтки. Рівень фолікулостимулювального гормону (ФСГ) становив 56,5±2,71 МО/л порівняно з контрольною групою 48,2±1,42 МО/л ($p<0,05$); лютеїнізувального гормону (ЛГ) – відповідно 38,7±2,52 МО/л у контрольній групі та 39,8±3,21 МО/л – в основній, причому співвідношення ФСГ/ЛГ становило 1,45±0,083 у групі спостереження та 1,21±0,072 у контрольній ($p<0,001$). Незважаючи на тенденцію до підвищення концентрації ФСГ в плазмі крові, виявлену у більшості обстежених хворих, рівні ЛГ практично залишалися на рівні норми, характерної для цього віку. Варто зауважити, що у вибірці пацієнток із підвищеним рівнем ФСГ більше 50 МО/л встановлена дестабілізація рівнів артеріального тиску, порушення коронарного кровотоку, зниження толерантності до фізичних навантажень. Аналіз взаємозв'язку гормонального профілю з особливостями клінічних проявів клімактеричного синдрому виявив позитивний кореляційний зв'язок між підвищенням ФСГ і модифікованим менопаузальним індексом ($p<0,05$, $r=0,54$).

Висновки. Клімактерій зумовлює порушення ендокринної рівноваги в організмі, що, в свою чергу, сприяє розвитку й прогресуванню вегето-судинних розладів. Підвищення рівня ФСГ можна розцінювати як ранній маркер ризику розвитку серцево-судинної патології. Ця когорта пацієнток вимагає створення індивідуальних діагностичних алгоритмів і відповідної медикаментозної корекції.

Оптимізація безперервної професійної освіти лікарів з питань профілактики серцево-судинних захворювань

Т.С. Ласиця, Г.З. Мороз, І.М. Гідзинська

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

Мета – розробка заходів щодо оптимізації підготовки лікарів до впровадження локального протоколу медичної допомоги (ЛПМД) «Профілактика серцево-судинних захворювань» в Державній науковій установі «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами (ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС).

Матеріал і методи. Програма впровадження ЛПМД «Профілактика серцево-судинних захворювань» в ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС передбачає підвищення обізнаності лікарів з сучасних питань профілактичної кардіології та методології профілактичного консультування. Важливою складовою безперервної професійної освіти лікарів в ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС є проведення курсів тематичного удосконалення в Центрі підвищення кваліфікації лікарів та молодших спеціалістів з медичною освітою. Для методичного супроводу впровадження ЛПМД «Профілактика серцево-судинних захворювань» був розроблений і запроваджений навчальний модуль, який включає такі теми:

– Профілактика серцево-судинних захворювань як наукова проблема. Фактори ризику серцево-судинних захворювань з позиції доказової медицини.

– Стратегії профілактики серцево-судинних захворювань. Оцінка індивідуального серцево-судинного ризику. Немедикаментозна та медикаментозна корекція ФР.

– Профілактика серцево-судинних захворювань в Україні: стан проблеми і перспективи. Локальний протокол медичної допомоги «Профілактика серцево-судинних захворювань» – шлях до впровадження сучасних положень доказової медицини.

– Основи профілактичного консультування (методологія). Формування мотивації до зміни способу життя. Підвищення прихильності до виконання рекомендацій лікарів. Формування практичних навичок щодо здорового способу життя.

Результати. Навчальний процес включає різноманітні форми та є зручним для слухачів: лекції (в тому числі з використанням дистанційної форми освіти), практичні заняття з формування навичок щодо зміни способу життя та вільне користування інформацією в локальній мережі установи. При проведенні профілактичного консультування рекомендовано використовувати наукові засади змін моделі поведінки, які запропоновані в Європейських рекомендаціях з профілактики серцево-судинних захворювань в клінічній практиці, 2012 р. (п'ятий перегляд). Значна увага приділяється технології проведення профілактичного консультування, яка передбачає використання недирективної моделі спілкування, встановлення довірчих відносин з пацієнтом, розробку плану щодо модифікації способу життя, залучення пацієнтів до процесу визначення та вибору факторів ризику, які потрібно змінити та моніторинг позитивних змін при постійному контакті. Для підвищення ефективності використання лікарями цих підходів проводяться тренінги. Інформаційне забезпечення модуля формується з методичних розробок лекцій та практичних занять, анкет, тестів, окремих інформаційних листів для пацієнтів на паперових та електронних носіях.

Висновки. В Центрі підвищення кваліфікації лікарів та молодших спеціалістів з медичною освітою ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС розроблено та запроваджено навчальний модуль «Профілактика серцево-судинних захворювань», визначені основні теоретичні питання та практичні навички, які слід опанувати лікарям на етапі впровадження ЛПМД «Профілактика серцево-судинних захворювань».

Адаптивний Т-клітинний імунітет при гострому коронарному синдромі з підйомом сегмента ST та без нього

М.І. Лутай, О.М. Ломаковський, Т.І. Гавриленко, О.М. Пархоменко, О.А. Підгайна, Н.О. Рижкова, Г.Ф. Лисенко, О.І. Моісеєнко, В.В. Бугаєнко, Н.Ю. Чубко, М.П. Слободяник, Л.М. Ткаченко

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

Мало зрозуміло, чому багато пацієнтів з важким і поширеним коронарним атеросклерозом залишаються стабільними протягом багатьох років без розвитку гострих коронарних синдромів, в той час як у інших пацієнтів з незначним атеросклерозом розвиваються гострі коронарні події.

Мета – оцінити зв'язок активності Т-клітинного імунітету з розвитком гострого коронарного синдрому з підйомом сегмента ST та без нього у хворих на ІХС.

Матеріал і методи. До першої групи увійшли 64 пацієнти з гострим коронарним синдромом з підйомом сегмента ST, середній вік – 54 (49–64) роки, у яких згодом було діагностовано інфаркт міокарда із зубцем Q. Друга група – 47 пацієнтів з гострим коронарним синдромом без підйому сегмента ST, середній вік – 61 (52–65) рік (p=0,08), у яких згодом було діагностовано нестабільну стенокардію або інфаркт міокарда без зубця Q.

Кількість лімфоцитів (Лф) периферичної крові з антигенними детермінантами $CD3^+$ (Т-лімфоцити), $CD4^+$ (Т-хелпери), $CD8^+$ (Т-супресори), $CD16^+$ (природні кілери), $CD19^+$ (В-лімфоцити) та вміст Лф з $CD95^+$-рецепторами оцінювали з використанням, моноклональних антитіл фірми Bioprobe BW (Нідерланди). Кількість клітин з CD40-рецепторами визначали на проточному цитофлюориметрі фірми Becton Dickenson (США) з використанням моноклональних антитіл фірми Caltag (США). Інтенсивність проліферативної відповіді Лф на неспецифічний фітогемагглютинін (ФГА) визначали в реакції бласттрансформації (РБТЛ).

Результати. Зіставлення стану Т-клітинного специфічного імунітету у хворих на ІХС з гострим коронарним синдромом з підйомом сегмента ST порівняно з хворими на ІХС з гострим коронарним синдромом без підйому сегмента ST виявило деякі відмінності значень показників крові: загальна кількість Т-лімфоцитів – 66 (61–70) проти 68 (63–72) % (p=0,07), Т-хелпери – 37 (32–41) проти 42 (37–48) % (p=0,0006) (R=-0,33; p=0,0005) при нормі 40 %, Т-супресори – 28 (24–32) проти 25 (21–31) % (p=0,14), Т-кілери – 13 (10–17) проти 12 (10–16) % (p=0,78), імунорегуляторний індекс Тх/Тс – 1,3 (1,1–1,7) проти 1,7 (1,3-2,1) ум. од. (p=0,002) (R=-0,30; p=0,002) при нормі 1,5, розчинні костимулюючі молекули для Тх (sCD40L) – 1,0 (0,5–2,3) проти 1,0 (0,5–1,4) нг/мл (p=0,13), РБТЛ на неспецифічний антиген – 38 (32–47) проти 50 (42–61) % (p=0,0004) (R=-0,37; p=0,0003) при нормі 45 %, спонтанний γІФ в мононуклеарах – 0,3 (0,1–5,9) проти 0,1 (0,1–3,6) пг/мл (p=0,67), лімфоцити з наявністю апоптозу (CD95) – 16 (9–27) проти 14 (9–22) % (p=0,41).

Висновки. При гострому коронарному синдромі з підйомом сегмента ST порівняно з хворими на ІХС з гострим коронарним синдромом без підйому сегмента ST відзначається пригнічення активності адаптивного Т-клітинного імунітету (за рівнем Т-хелперів, sCD40L, бластної трансформації лімфоцитів, γ-інтерферону в мононуклеарах, апоптозу лімфоцитів), що може мати значення для розвитку саме інфаркту міокарда із зубцем Q.

Генетична схильність до тромбоутворень та ризик виникнення серцево-судинних подій

А.В. Ляхоцька, В.З. Нетяженко

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Ген ITGA 2 (глікопротеїн Ia/II в тромбоцитів) пов'язаний зі зміною властивостей колагензв'язувальних рецепторів тромбоцитів. Виявлення мутації C807T (порушення синтезу білка) проводиться з метою з'ясування генетичної схильності до раннього розвитку інфаркту міокарда, ішемічного інсульту, тромбоемболії, для оцінки ризику розвитку тромбозів після ангіопластики, стентування коронарних артерій. Поліморфізм гена ITGA2 пов'язаний із заміною нуклеотиду цитозина С на тимін Т, що призводить до заміни амінокислоти пептидного ланцюга молекули α_2-субодиниці інтегринів. У разі варіанта Т відзначається збільшення швидкості адгезії тромбоцитів, що може призводити до підвищеного ризику тромбофілії.

Мета – вивчити та оцінити частоту виникнення тромботичних ускладнень у хворих на гіпертонічну хворобу з супутньою ішемічною хворобою серця залежно від поліформізму гена ITGA 2 – C 807T.

Матеріал і методи. Нами обстежено 35 пацієнтів з ішемічною хворобою серця та гіпертонічною хворобою, середній вік – (56,61±5,3) року, чоловіків – 14 осіб, жінок – 21 особа. Пацієнтам проводилося генотипування методом полімеразно-ланцюгової реакції із визначенням генотипу гену ITGA 2. Спостереження за пацієнтами велось протягом року після первинного обстеження, упродовж чого здійснювалось 2 візити пацієнтів до клініки та 2 телефонних опитування. З'ясовувалась наявність тромботичних ускладнень: гострого коронарного синдрому з елевацією або без елевації сегмента ST, ішемічного інсульту, тромбоемболії легеневої артерії, наявності тромбозів інших локалізацій. Всім пацієнтам проводилась терапія, згідно із сучасними стандартами лікування.

Результати. В результаті генотипування було показано, що переважним генотипом серед обстежених хворих був Т/Т, який був виявлений у 51,4 % (18 осіб), другим за поширеністю був генотип С/Т – 34,3 % (12 осіб), найрідше зустрічався С/С генотип – 14,3 % (5 осіб). Для з'ясування частоти розвитку тромботичних ускладнень обстежені хворі були розподілені на групи за поліформізмом гена ITGA 2 – C 807T. До I групи увійшли особи з генотипом по маркеру С/С (нормальна швидкість адгезії тромбоцитів); до II – по маркеру С/Т (підвищена швидкість адгезії тромбоцитів порівняно з генотипом С/С); до III групи – по маркеру Т/Т (підвищена швидкість адгезії тромбоцитів порівняно з генотипом С/С та С/Т). Нами було з'ясовано, що за період обстеження тромботичні ускладнення частіше розвивалися у носіїв генотипу Т/Т – у 90 % випадків, у носіїв генотипу С/Т – у 38 % випадків і лише у 15 % з генотипом С/С.

Висновки. Максимальна висока адгезія тромбоцитів спостерігається у носіїв генотипу Т/Т, що асоціюється із значним підвищенням ризику тромботичних ускладнень упродовж одного року спостереження. Отже, генотипування за ITGA2 може допомогти у визначенні серцево-судинного ризику та своєчасній корекції тромбофілічних станів.

Ехографічні патерни аномальної деформації лівого шлуночка

А.С. Матящук, М.В. Костилєв

ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. акад. О.О. Шалімова» НАМН України», Київ

Мета – встановлення чітких критеріїв різних видів аномального скорочення, їх систематизація та визначення клінічного значення.

Матеріал і методи. Досліджено 45 хворих на хронічну ішемічну хворобу серця (ІХС), що зазнали оперативної реваскуляризації міокарда. Обстеження проводилися у доопераційному, ранньому та пізньому післяопераційному періодах. Покращення чи відсутність покращення після реваскуляризації оцінювалися за динамікою функціонального стану за шкалою NYHA, клінічними проявами стенокардії та суб'єктивною оцінкою самопочуття хворим. Крім того, було обстежено 31 практично здорового добровольця.

Результати. Постсистолічне скорочення (ПСС) із активним ґенезом класифіковано як ПСС за гіпокінетичним типом, або ПСС-1. Поява ПСС-1 в уражених сегментах після реваскуляризації була пов'язана із клінічним покращенням стану пацієнта ($p<0,01$). ПСС за пасивним механізмом класифіковане як ПСС за дискінетичним типом, або ПСС-2, та виділено 2 його підвиди. Зменшення ступеня дискінезу виявилося позитивним фактором відносно покращення стану хворих ($p<0,01$). ПСС у здорових осіб класифіковане як ПСС за нормокінетичним типом, або ПСС-0, та запропоновано його механізм. Також визначено та класифіковано ПСС внаслідок перевантаження тиском, затримку активації вільної стінки, протосистолічну та інтрасистолічну затримку скорочення нез'ясованого ґенезу.

Висновки. ПСС-1 та ПСС-2 за ІХС може виявлятися лише в уражених сегментах міокарда, а ПСС-0 може зустрічатися і в нормі та не має клінічного значення. Поява ПСС-1 є прогностичним критерієм відновлення функції міокарда. Зниження проявів ПСС-2 в динаміці свідчить про покращення клінічного стану хворих.

Хирургическая коррекция митрального клапана с пластикой левого предсердия при его атриомегалии

В.И. Мнишенко, Е.В. Пукас, А.А. Большак

ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН Украины», Киев

Цель – изучение методик редукции левого предсердия (ЛП) при левой атриомегалии (ЛА) (размер ЛП более 60 мм) и протезировании митрального клапана (ПМК).

Материал и методы. В анализируемую группу включены 566 пациентов с изолированным митральным пороком (МП) и ЛА, находившихся на хирургическом лечении в отделении хирургии приобретенных пороков сердца Института 01 января 2000 года до 01 января 2015 года. Средний возраст пациентов составил (59,3±8,1) года. Женщин было 358 (63,2 %) и мужчин 208 (36,8 %). Распределение в зависимости от функционального класса по Нью-Йоркской классификации: II класс – 10 (1,8 %) пациентов, III класс – 161 (28,4 %) пациентов и IV класс – 395 (69,8 %). Материал разделен на 2 группы: основная – 384 больных, которым было выполнено ПМК с редукцией полости ЛП ввиду ЛА, и контрольная – 182 пациента, у которых ЛА не корригировалось. ЛП корригировалась путем парааннулярной пликации (n=258), треугольной пластики ЛП (n=128). Операции выполнялись в условиях умеренной гипотермии (27–34 °С). Защита миокарда осуществлялась в условиях комбинированной фармакохолодовой кардиоплегии. Время пережатия аорты составило в основной группе (78,4±7,5), а в контрольной –(51,5±6,2) минуты. Осложнений на госпитальном этапе, связанных с методикой выполнения операции в основной группе, не отмечено.

Результаты. Из 384 оперированных пациентов основной группы на госпитальном этапе умерло 6 (госпитальная летальность – 1,6 %). В основной группе динамика эхокардиографических показателей ЛП (см) на этапах лечения составила: 6,4±0,3 (до операции) и 5,1±0,3 (после) и 5,2±0,2 (отдаленный период). При парааннулярной пликации диаметр ЛП составил: 6,5±0,3 (до операции), 5,3±0,3 (после) и 5,3±0,2 (отдаленный период), а при треугольной пластике: 6,6±0,3 (до операции), 4,9±0,3 (после) и 5,0±0,2 (отдаленный период). В отдаленный период синусовый ритм удерживался у 157 (41,1 %), а также тромбэмболические осложнения (ТЭО) отмечены у 3 (0,8 %) пациентов. Из 182 оперированных пациентов контрольной группы на госпитальном этапе умерло 8 (4,3 %). В контрольной группе динамика эхокардиографических показателей ЛП на этапах лечения составила: (61,2±2,4) мм (до) и (59,6±3,5) мм (после) и (69,3±2,2) мм (отдаленный период). В отдаленный период ТЭО отмечены у 12 (7,3 %) пациентов, а синусовый ритм сохранялся у 7 (3,7 %) пациентов.

Выводы. Редукцию ЛП следует считать обязательной процедурой у пациентов с ЛА, что обеспечивает благоприятные показатели морфометрии ЛП, стабильности сохранения синусового ритма и низкий уровень тромбэмболических осложнений.

Эффективность применения колхицина в комплексной терапии после оперативных вмешательств на сердце

Д.Г. Молотягин, Е.А. Кудрик

Харьковский национальный медицинский университет

Колхицин – препарат с выраженным противовоспалительным и обезболивающим эффектом и хорошей переносимостью. Более полувека эффективно применяется в комплексной терапии различных заболеваний, таких как системная склеродермия, амилоидоз, болезнь Бехчета, семейная средиземноморская лихорадка, а также в ряде онкологических заболеваний.

Цель – проведение анализа эффективности применения колхицина у пациентов, перенесших вмешательства на сердце.

Материал и методы. Для проведения исследования были использованы наукометрические базы.

Результаты. Одним из ведущих механизмов действия препарата является угнетение функции нейтрофилов. Данный эффект может способствовать предупреждению острого воспалительного процесса, который является основной причиной развития осложнений в послеоперационный период (Nidorf M. et al., 2013).

Результаты ряда исследований показывают эффективность применения колхицина в схеме традиционной терапии и профилактики осложнений у больных, перенесших вмешательства на сердце.

Согласно данным проспективного рандомизированного многоцентрового исследования COPPS, а также исследования COPPS-2, колхицин в 2 раза снижает частоту постперикардиотомного синдрома (Imazio M. et al., 2014). В то же время, на конгрессе Европейского общества кардиологов в 2014 г. были представлены результаты исследований

POPE-2, согласно которому применение колхицина не уменьшает риск осложнений после операции на сердце, в частности, не снижает объем постоперационного перикардиального выпота и не предотвращает развитие тампонады сердца.

В последнее время колхицин широко используется отечественными специалистами в профилактике спаечного перикардита в ранний послеоперационный период после операций на открытом сердце (Бокерия Л.А., 2014).

Согласно опубликованному исследованию Giannopoulos G. et al., 2015, периоперационное применение колхицина способствовало уменьшению нарастания концентрации биомаркеров повреждения миокарда в послеоперационный период у пациентов, перенесших аортокоронарное шунтирование с искусственным кровообращением.

Результаты некоторых клинических исследований являются многообещающими относительно применения колхицина в качестве профилактического средства для предупреждения послеоперационной фибрилляции предсердий (Бокерия Л.А. и др., 2014).

Другие данные представлены в выводах упомянутого уже COPPS-2. По мнению исследователей, применение колхицина не предотвращает развитие фибрилляции предсердий после кардиохирургического вмешательства.

Выводы. Проведеный анализ показывает, что имеющиеся сведения носят противоречивый характер и для подтверждения полученных результатов необходимо проведение дополнительных исследований с большим количеством пациентов. Работа в указанном направлении представляется перспективной, так как накопленные в настоящее время данные о положительных эффектах и хорошей переносимости препарата свидетельствуют о том, что расширение показаний к применению колхицина в кардиологической практике позволит уменьшить частоту развития осложнений после вмешательств на сердце и тем самым снизить уровень смертности.

Шляхи зниження кардіоваскулярного ризику на тлі коморбідності

Т.Д. Никула, В.О. Мойсеєнко, І.В. Пасько, С.С. Кисіль

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Мета – розробка шляхів зниження кардіоваскулярного ризику у пацієнтів з коморбідною патологією (наявність артеріальної гіпертензії, ураження нирок як органів-мішеней) шляхом прогнозування факторів найближчого та віддаленого кардіоваскулярного ризику та підвищення ефективності антигіпертензивної терапії, зниження ваги та корекції безсимптомної гіперурикемії.

Матеріал і методи. Аналіз генетичних маркерів артеріальної гіпертензії (за наявності), аналіз родослівної з виявленням спадкової схильності до ожиріння, цукрового діабету, ішемічної хвороби серця тощо, стандартне та добове моніторування АТ, антропометричні вимірювання (зріст, вага, індекс маси тіла, об'єм талії, об'єм стегон), відношення окружностей талії і стегон, ЕКГ; визначення біохімічних показників рівня тригліцеридів, холестерину ЛПВЩ, ЛПНЩ, визначення глюкози крові натще, за показаннями – проведення глюкозотолерантного тесту, визначення альбумінурії.

Результати. У пацієнтів з артеріальною гіпертензією на тлі ураження нирок хронологічно діагностується мікроальбумінурія, протеїнурія та зниження розрахункової швидкості клубочкової фільтрації (рШКФ), що призводить до термінальної хронічної хвороби нирок (ХХН). На початкових стадіях ХХН стійке підвищення екскреції білка з сечею незалежно від наявності цукрового діабету є маркером ураження не тільки нирок, але і судин. Затримка рідини прискорює розвиток серцевої недостатності, зростає ризик кардіоваскулярних подій. З віком різко знижується еластичність судин, зокрема, аорти, збільшується швидкість пульсової хвилі. Функціональний стан ендотелію погіршується зі зростанням стадії хронічної ниркової недостатності (ХНН): спостерігається зменшення ендотелійзалежної вазодилятації до (2,04±0,22) %, збільшення альбумінурії до (26,33±2,61) мг/добу, метаболітів оксиду азоту (NO_2 і NO_3) до (42,15±3,42) мкмоль/л порівняно з показниками контролю ($p<0,05$). У хворих основної групи вихідний стан сечової кислоти був підвищеним до (486,39±14,66) мкмоль/л (у контролі – (256,42±9,33) мкмоль/л), індекс маси тіла – (36,97±0,58) кг/м^2 (у контролі – (21,48±0,74) кг/м^2). Дослідження LIFE та TRANSCEND вказали на переваги застосування сартанів у складі антигіпертензивної терапії. Додаткове зниження систолічного артеріального тиску, навіть незначне, забезпечує виражений вплив стосовно регресії гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ), але з прогресуванням ХХН, зростає частота ГЛШ та зміни щодо її регресу були недостовірними. У хворих на ХХН I стадії: ГН – САТ знизився з (173,82±25,24) до (134,94±14,86) мм рт. ст., ДАТ – з (102,23±12,68) до (82,78±8,62) мм рт. ст. ($p<0,05$). У хворих на ХХН II стадії: ГН також відзначено вірогідне зниження АТ – САТ з (173,21±22,62) до (145,24±10,67) мм рт. ст., ДАТ – з (103,24±22,44) до (92,24±6,52) мм рт. ст. У хворих з ХХН III стадії: ГН у 67,6 % випадків не вдалось досягти суттєвих позитивних клініко-лабораторних змін та стійкого антигіпертензивного ефекту. Метаболічні порушення, серед яких надмірна маса тіла, гіперурикемія, тісно корелюють з рівнем артеріального тиску та інсулінорезистентністю. У хворих основної групи мають місце порушення метаболізму, ліпідів і функціонального стану ендотелію. Через 6 місяців досягнення цільового рівня АТ (<140/90 мм рт. ст.) було встановлено у 83,7 % хворих основної групи та у 56,2 % в контрольній групі. Зниження рівня протеїнурії в обох підгрупах хворих, які отримували комплексне лікування, можна пояснити зниженням системного АТ.

Висновки. Необхідність зміщення уваги з оцінки найближчих ризиків на прогнозування ризику впродовж всього наступного життя у пацієнтів з артеріальною гіпертензією на тлі коморбідності, досягнення цільових рівнів АТ, дозволить впровадити методи ранньої профілактики та лікування, зробить більш ефективний скринінг у осіб молодого віку та дозволить досягти більшого економічного ефекту.

Мультимодальна візуалізація у діагностиці саркоїдозу серця

Н.Д. Орищин, Ю.О. Паламарчук, Ю.А. Іванів, Н.В. Лозинська

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
Медичний центр Святої Параскеви

Саркоїдоз – це системна гранульоматозна хвороба нез'ясованої етіології, для якої характерне множинне ураження органів, найчастіше – легень, лімфатичних вузлів, очей, шкірних

покривів, серця. Саркоїдоз спричинює вогнищеве ураження міокарда, яке може імітувати пошкодження при інфаркті міокарда, міокардиті, кардіоміопатії, а, отже, вимагає ретельного діагностичного пошуку та диференціації. Вогнища запалення та фіброзу міокарда при саркоїдозі є субстратом порушень ритму і провідності, часто життєво-небезпечних для пацієнта.

Мета – провести оцінку мультимодальної візуалізації у діагностиці саркоїдозу серця у пацієнтки молодого віку із складними порушеннями ритму серця.

Матеріал і методи. Представляємо випадок мультимодальної візуалізації серця та легень у діагностиці саркоїдозу за допомогою: ЕхоКГ, магнітно-резонансної візуалізації (МРВ) серця, комп'ютерної томографії (КТ) легень.

Результати. Під час лікування з приводу пневмонії у пацієнтки С. виник пароксизм шлуночкової тахікардії (припинено введенням аміодарону), однак у наступні дні реєстрували часту шлуночкову екстрасистолію, в зв'язку з чим призначили ЕхоКГ. При ЕхоКГ виявили зону акінезії задньої стінки лівого шлуночка із стоншенням міокарда, зону акінезії у базальному сегменті міжшлуночкової перегородки (МШП), мітральну недостатність (МН) середнього ступеня, 2-го типу за Карпентьє (пролапс передньої стулки). Сумарна скоротливість ЛШ помірно знижена (ФВ 50 %). Враховуючи «некоронарний» розподіл зон асинергії і наявність саркоїдозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів в анамнезі запідозрили саркоїдоз серця і призначили МРВ серця з контрастуванням гадолінієм, за результатами якого було виявлено: вогнища відтермінованого контрастування (фіброзу) задньобокової стінки лівого шлуночка (розташовані субепікардіально), міжшлуночкової перегородки (у базальному сегменті, інтрамурально) та вогнища фіброзу папілярних м'язів. Тип розподілу контрасту характерний для перенесеного специфічного гранульоматозного міокардиту при саркоїдозі серця. КТ легень – виявили поодиноке вогнищеве ураження (саркоїдоз легень).

Висновки. Мультимодальна візуалізація є ключем до діагностики саркоїдозу серця завдяки виявленню специфічної локалізації ураження міокарда при гранульоматозному міокардиті. Типова локалізація саркоїдозу серця є специфічною – це вільна стінка лівого шлуночка, міжшлуночкова перегородка (базальна частина), папілярні м'язи, провідна система. Саркоїдоз серця спричинює потовщення міокарда в гострий період міокардиту, що можна виявити при ЕхоКГ, набряк міокарда – при МРВ у режимі Т2. У хронічній фазі гранульоматозний міокардит призводить до фіброзу міокарда, аневризматичного стоншення міокарда типової локалізації (базальні відділи МШП, задня стінка), фіброзу папілярних м'язів. Акінезію відповідних ділянок виявляють при ЕхоКГ, характерні вогнища фіброзу – при МРВ серця з контрастуванням. КТ органів грудної клітки дозволяє виявити саркоїдоз легень та лімфатичних вузлів, що підтверджує діагноз. МРВ серця є засобом диференціації вогнищевого ураження серця при саркоїдозі від ішемічного ураження міокарда.

Вплив мельдонію на кардіо-ренальні чинники ризику у хворих на ЦД 2-го типу

В.І. Паньків

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, Київ

Важливим завданням сучасної медицини залишається розробка нових способів профілактики і лікування цукрового діабету (ЦД), скерованих на зниження ризику розвитку і прогресування мікро- і макросудинних ускладнень. Одним з коректорів метаболічних порушень є мельдоній (Вазонат), враховуючи його протиішемічний, антиоксидантний, антигіперглікемічний ефекти.

Мета – вивчення ефективності мельдонію у хворих на ЦД 2-го типу.

Матеріал і методи. У порівняльному 12-тижневому дослідженні вивчали вплив Вазонату на кардіо-ренальні чинники ризику у 55 хворих на ЦД 2-го типу. Пацієнтам основної групи в доповнення до базисної терапії ЦД призначали мельдоній (вазонат, «Олайнфарм», Латвія) в дозі 1000 мг/добу впродовж 12 тижнів. До другої групи увійшло 25 хворих на ЦД 2-го типу, які отримували тільки базисну терапію ЦД.

Результати. Через 12 тижнів показник фракції викиду лівого шлуночка в основній групі збільшилася на 10,0 % проти 6,3 % у контрольній групі. Швидкість клубочкової фільтрації в основній групі пацієнтів достовірно збільшилася на 14,3 % порівняно з 5,1 % у контрольній: з (61,1±2,3) до (71,2±2,4) мл/хв/1,73 м^2 після закінчення лікування. Рівень мікроальбумінурії в першій групі хворих статистично значуще знизився на 13,1 % проти 2,9 % у другій групі. Отримані результати свідчать про присутність у мельдонію нефропротективних властивостей, що має важливе значення для пацієнтів з ЦД 2-го типу як чинник зниження серцево-судинного ризику. В основній групі також спостерігалося достовірне зниження вмісту тригліцеридів та ліпопротеїнів низької щільності, а також рівня глікованого гемоглобіну.

Висновки. Включення вазонату в схему лікування хворих на ЦД 2-го типу сприяє покращенню морфо-функціональних параметрів серця на тлі нефропротекторного ефекту. Вазонат, що поєднує кардіопротективні властивості і цукрознижувальний ефект, є особливо вдалим вибором для комплексної терапії пацієнтів з порушеннями метаболізму глюкози, діабетичною нефропатією і серцевою недостатністю.

Оцінка антиоксидантної та протизапальної активності інгібітора 5-ліпоксигенази кверцетину в пацієнтів з ГІМ з елевацією сегмента ST

О.М. Пархоменко, Я.М. Лутай, Н.О. Рижкова, Т.І. Гавриленко, О.В. Шумаков, С.П. Кушнір

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

Мета – оцінка антиоксидатної та протизапальної активності інгібітору 5-ліпоксигенази кверцетину, а також вливу препарата на функцію ендотелію у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ГІМ) з елевацією сегмента ST на електрокардіограмі на фоні сучасного лікування.

Матеріал і методи. Обстежено 94 пацієнти, які доправлені у перші 12 годин від моменту початку розвитку симптоматики ГІМ та отримали реперфузійну терапію методом первинної ангіопластики. 60 хворих додатково до базисної терапії гострого коронарного синдрому (ГКС) отримували внутрішньовенно кверцетин по схемі протягом 5 днів, 34 пацієнти увійшли до контрольної групи. Групи не відрізнялися за основними клініко-анамнестичними показниками, характеристиками інфаркту міокарда та проведеному базисному лікуванню.

Результати. Результати проби з потік-залежною вазодилатацією (ППЗВ) на першу добу у двох групах не відрізнялися (p=0,654). В динаміці госпітального періоду відзначено суттєве збільшення приросту діаметра плечової артерії при ППЗВ в групі кверцетину ((6,45±1,02) % на першу добу проти (9,96±0,94) % на сьому добу відповідно, p=0,004) за відсутності змін у контрольній групі (p=0,324). Терапія кверцетином суттєво не впливала на динаміку рівнів фактора Віллебранда, розчинного Е-селектину, розчинного CD40L та С-реактивного білка. Відзначено суттєве підвищення вмісту VEGF на сьому добу у групі кверцетину ((149,3±47,2) пкг/мл на першу добу проти (396,0±64,7) пкг/мл на сьому добу відповідно, p=0,002) на відміну від контрольної групи (p=0,373). Рівень мієлопероксидази (МПО) у плазмі крові хворих з ГІМ на першу добу у групах суттєво не відрізнявся (p=0,603). Терапія кверцетином призвела до значного зниження рівня МПО в плазмі крові хворих з ГІМ ((611,7±83,3) нг/мл на першу добу проти (382,4±65,4) нг/мл на сьому добу, p=0,013), що не спостерігалося в контрольній групі ((525,9±122,3) нг/мл на першу добу проти (437,6±104,8) нг/мл на сьому добу, p=0,210). За результатами клінічного спостереження хворі, яким додатково до базисної терапії призначався кверцетин, характеризувалися зменшенням проявів ГЛШН протягом госпітального періоду спостереження.

Висновки. Призначення інгибітору 5-ліпоксигенази кверцетину хворим на ГІМ з елевацією сегмента ST не має додаткового протизапального ефекту, але позитивно впливає на функцію ендотелію та має антиоксидантні властивості (зниження рівня мієлоперокидази), що обумовлює тенденцію до зменшення внутрішньогоспітальних ускладнень захворювання на фоні прийому препарату.

Медичний університет як центр допомоги студентам з артеріальною гіпертензією

М.В. Пацера

Запорізький державний медичний університет МОЗ України

Проблеми профілактики, діагностики та лікування первинної артеріальної гіпертензії (АГ) у молоді займають одне з провідних місць в практиці сімейного лікаря. Труднощі медикаментозної та немедикаментозної терапії, реабілітація хворих з АГ стосуються осіб, які вивчаються і тільки починають свій професійний шлях. Студенти медичного університету опановують складну програму, мають виражені фізичні, психологічні та емоційні навантаження. Ці фактори значно впливають на стан здоров'я, на успішність навчання. Напружена програма університету змінює спосіб життя студента в бік гіподинамії, емоційних перенавантажень, приєднується відсутність організованого та збалансованого харчування. У студента-медика, який апріорі має бути взірцем здоров'я, починають розвиватися хронічні захворювання, одним з яких є артеріальна гіпертензія.

Мета – виявлення підвищеного артеріального тиску (АТ) у студентів першого курсу медичного університету, уточнення даних анамнезу щодо факторів ризику АГ. Використовували скринінг-вимірювання АТ у студентів за допомогою апарата для вимірювання тиску в стандартних умовах, з інтервалом 7–10 днів. Серед них відбирали осіб, які мали «високі нормальні» цифри АТ (90–95 центилі) і осіб з артеріальною гіпертензією (цифри АТ вище 95 центиля). Використовували основні параметри антропометрії. Вивчали спадковість та фактори ризику у студентів-медиків з підвищеним артеріальним тиском.

Матеріал і методи. У вересні – жовтні 2016 року обстежено 425 (100 %) студентів-першокурсників Запорізького державного медичного університету. Відібрано за допомогою скринінг-вимірювань та обстежено 261 (61,4 %) осіб з підвищеним АТ. Представниць жіночої статі – 183 (70 %), чоловічої – 78 (30 %).

Діагноз первинної артеріальної гіпертензії, критерій включення до дослідної групи, встановлювався на підставі таких даних: анамнезу, медичної документації про наявність підвищеного артеріального тиску згідно з віком, ростом та статтю. З урахуванням анамнезу, результатів раніше проведеного обстеження, а також обстеження під час встановлення діагнозу було виключено симптоматичну (вторинну) гіпертензію, можливо зумовлену патологією нирок, ендокринних залоз та гемодинамічними порушеннями.

Результати. Результати досліджень вказують на те, що серед осіб з АГ ще з раннього пубертатного віку мала місце надмірна вага у 30 (11,5 %) без урахування статі. Обтяжена спадковість на гіпертензію серед 261 особи відзначалася у 176 (67,4 %) студентів.

Висновки. Проведені дослідження показали високий ступінь розвитку АГ серед студентів медичного університету – 28,19 %, що відповідає сучасним літературним даним. У досліджених осіб з АГ без урахування статі обтяжена спадковість на артеріальну гіпертензію у 67,4 % і на ожиріння у 11,5 % хворих. Можливо, поглиблене медичне дослідження абітурієнтів з аналізом спадковості стосовно серцево-судинних захворювань, інтенсивності занять фізичними вправами допоможе розробити і впровадити своєчасні індивідуалізовані заходи профілактики, діагностики, лікування і реабілітації студентів вищого медичного закладу з підвищеним артеріальним тиском, попередити розвиток ускладнень АГ і забезпечення якісного та активного життя. Доцільною та ефективною має стати диспансеризація хворих на АГ у межах університету з першого курсу навчання, удосконалення підходів до ранньої діагностики первинної АГ у студентів.

Обов'язковим у виконанні цих заходів є інтеграційна діяльність адміністрації вищого навчального закладу, залучення матеріальної бази та узгоджена допомога викладачів університету для формування здорового студента-медика, у подальшому майбутнього лікаря зі світоглядом здорового способу життя.

Оцінка безпосередніх та віддалених результатів операції накладання тотального кава-пульмонального анастомозу у пацієнтів різних вікових груп

Ю.В. Позняк, І.Г. Лебідь, Е.М. Байрамов, О.В. Стогова

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Київ

Єдиний шлуночок серця (ЄШС) – це складна природжена вада серця, яка характеризується з'єднанням лівого та правого передсердя через один або два атріовентрикулярних

клапани з єдиним шлуночком, який гістологічно має ознаки лівого або правого шлуночка чи гемодинаміку загального шлуночка (повноцінні шлуночки з дефектом (дефектами) міжшлуночкової перегородки, тобто гістологічно ознаки невизначеного шлуночка).

ЄШС-гетерогенна група природжених вад серця, яка потребує етапної та послідовної гемодинамічної корекції.

Ця патологія зустрічається з частотою 1–3 % серед всіх ВВС за клінічними даними та 1,5 % – за патологоанатомічними. Природний перебіг захворювання несприятливий, хоча в літературі описані випадки, коли пацієнти досягали 60-річного віку без будь-яких оперативних втручань.

Гемодинамічної корекції потребує до 20 % пацієнтів з природженими вадами серця. Час виникнення клінічних проявів, зміни функціонального стану пацієнтів з ЄШС варіює від народження до дорослості і залежить від анатомічних особливостей вихідної вади серця та ступеня їх вираження.

Характерним для ЄШС є наявність додаткових серцевих аномалій та порушень ритму, що пояснюється ембріологічно обумовленими особливостями анатомії провідної системи серця. Наявність та вираженість додаткових вад впливають на вибір тактики та термін тактики хірургічного лікування.

Мета – проаналізувати власний досвід хірургічного лікування ЄШС у пацієнтів різних вікових груп.

Матеріал і методи. 117 пацієнтів з ЄШС, яким було проведено накладання тотального кава-пульмонального анастомозу (ТКПА) за період 2003–2016 р. в ДУ « НПМЦДКК»

Результати. Накладання ТКПА проведено у 117 пацієнтів, середній вік яких 9 років 7 міс (від 3 років 7 міс до 20 років 8 міс). Усім пацієнтам хірургічне лікування проведено в модифікації екстракардіального кондуїта з матеріалу Gore-Tex (політетрафторетилен). Одночасно з накладанням анастомоза проводилась процедура DKS (Damus–Kaye–Stanse) у 5 пацієнтів (n=5), пластика мітрального клапана (n=11), тристулкового клапана (n=9), розширення дефкту міжшлуночкової перетинки (n=4), протезування аортального клапана (n=1), перев'язка аорто-легеневих артерій (n=7), перев'язка системно-легеневого анастомоза (n=9), закриття одного з атріовентрикулярних клапанів (n=3), пластика гілок легеневої артерії (n=14). Госпітальна летальність – 0,9 % (1 пацієнт). Повна атріовентрикулярна блокада, що потребувала імплантації ЕКС, діагностована у 3,4 % (n=4). Повторного оперативного лікування потребувало 2,5 % (n=3), в середньому через 33 міс (14–64 міс) після операції – накладання ТКПА.

Висновки. 1. ЄШС – це широкий спектр комбінованих вад серця у пацієнтів, при яких неможлива радикальна (анатомічна корекція), що потребує етапного хірургічного лікування. 2. Різноманітність анатомічних варіантів потребує індивідуального діагностичного та хірургічного підходу в діагностиці та лікуванні. 3. Тактика хірургічного лікування залежить від анатомічних особливостей вади, віку пацієнта. 4. Етапне лікування передбачає не тільки оптимізацію гемодинаміки, а і широкий спектр супутніх кардіохірургічних процедур.

Реконструкция корня и восходящей аорты при узком устье аорты и изолированном аортальном стенозе

В.В. Попов, А.А. Большак, К.Е. Вакуленко

ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН Украины», Киев

Цель – изучение возможностей реконструкции корня и восходящей аорты (РКВА) при изолированном протезировании аортального клапана (ПАК).

Материал и методы. В анализируемую группу включены 82 пациента с изолированным аортальным пороком в сочетании с узким корнем аорты, находившихся на лечении в Институте с 01 мая 2009 года до 01 января 2016 года. Мужчин было 48 (58,5 %), женщин – 345 (41,5 %). Средний возраст больных – (61,3±7,1) года. 19 (23,2 %) пациентов относились к III классу по Нью-Йоркской классификации, 63 (76,8 %) – к IV классу. Площадь поверхности тела в среднем составила (1,85±0,24) м^2.

ПАК в сочетании с задней аортопластикой и РКВА заплатой (Vascutek-66) (Biocor bovine Saint Jude Medical – 11; аутоперикардиальная – 5) было выполнено во всех случаях по оригинальной методике. Использованы двухстворчатые протезы (Carbomedics, Saint Jude Medical, On-X, ATS) с размерами: 21 мм (6 пациентов), 23 мм (71 пациент), 25 мм (5 пациентов).

Все операции выполнялись в условиях искусственного кровообращения и умеренной гипотермии (32–34 ˚С). Защита миокарда осуществлялась в условиях в ретроградной солевой кардиоплегии (Custadiol). Среднее время пережатия аорты при изолированном ПАК составило (85,1±8,5) мин.

Результаты. Из 82 оперированных пациентов на госпитальном этапе умерло 3 (госпитальная летальность – 3,7 %). Причина – онкологическая интоксикация – у 1, полиорганная недостаточность – у 1, острый колит – у 1. Ни в одном случае не было замечаний к хирургической коррекции. Инотропная поддержка (добутамин) в ранний послеоперационный период составила 4–6 мкрг/мин/кг. Пребывание на ИВЛ – (11,2±1,5) часа. Пребывание в отделение интенсивной терапии в пределах (72,1±4,4) часа. Пациенты выписаны в среднем на 12–13 сутки после операции без клинически значимых осложнений. Пиковый систолический градиент на выходном тракте ЛЖ составил до операции (121,3±11,7) мм рт. ст., а на аортальном протезе при выписке – (23,8±3,5) мм рт. ст.

Выводы. ПАК в сочетании с реконструкцией корня и восходящей аорты по предложенной методике задней аортопластики при гипоплазии устья аорты является высокоэффективным вмешательством. По эластическим и гемостатическим характеристикам заплата (Biocor bovine Saint Jude Medical) является предпочтительной для применения по сравнению с двумя другими.

Ефективність застосування ентеросорбції при метаболічному синдромі у поєднанні з дуоденогастральним рефлюксом

Т.В. Рева

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Метаболічний синдром (МС) – комплекс порушень обмінних процесів, що протікають в людському організмі. Фахівці стверджують, що цей синдром виникає більш ніж у третини населення старше тридцяти років.

Метаболічний синдром може розвиватися непомітно і поступово протягом декількох років, проте його наслідки катастрофічні для здоров'я. На тлі цього синдрому у людини може розвинутися інсульт, інфаркт, цукровий діабет, ішемічна хвороба серця, гіпертонія, хвороби печінки і шлунково-кишкового тракту (виразкова хвороба, хронічний гастродуоденіт, панкреатит, гастроезофагеальна рефлюксна хвороба, синдром подразненого кишечника).

Дуоденогастральний рефлюкс (ДГР) досить часто поєднується із захворюваннями верхніх відділів травного каналу. ДГР діагностується у середньому у 50 % пацієнтів із симптомами рефлюксу: у 32 % пацієнтів відзначається «чистий» ДГР, що дозволяє його діагностувати як ізольований діагноз.

Мета – оцінити ефективність застосування ентеросорбції препаратом гідрогелем метилкремнієвої кислоти (сорбентогель, «Фармацевтична компанія «Здоров'я», Україна) на тлі стандартної терапії у хворих із метаболічним синдромом у поєднанні із дуоденогастральним рефлюксом.

Матеріал і методи. Основна група (30 хворих із МС і ДГР), які отримували оптимізовану терапію – до базисної терапії протягом 1 місяця додатково одержували гідрогель метилкремнієвої кислоти в дозі 10 мг 3 рази на добу. Контрольна група (30 пацієнтів із МС і ДГР), що одержували базисну терапію, яка включала обволікаючі препарати, кислотосупресивну терапію, прокінетики та урсодезоксихолеву кислоту. Всім пацієнтам надавали рекомендації щодо зміни способу життя. Показники умовної норми отримали у результаті обстеження 15 практично здорових осіб (ПЗО).

Результати. Покращання показників ліпідного обміну в основній групі відбувалось швидшими темпами. Так, загальні ліпіди в основній групі (5,96±0,08) відрізнялися лише на 12,7 % від групи ПЗО, у той же час у контрольній групі (6,5±0,32) цей показник перевищував норму на 23,25 %, різниця між групами дорівнювала 0,56 ммоль/л (10,55 %). Загальний холестерин у основній групі перевищував показник у ПЗО всього на 9,3 %, в контрольній групі ця різниця становила 33,9 %. Різниця між основною та контрольною групами становила 24,6 %. Показники тригліцеридів в основній групі наближувалися до показників норми ((1,7±0,08) ммоль/л), так як і показники ЛПВГ ((1,7±0,08) ммоль/л) і ЛПНГ ((2,5±0,12) ммоль/л). Відзначалась нормалізація індексу атерогенності (2,3±0,19) в основній групі хворих. В групі контролю, хоча й спостерігається покращання показників, але помітне вірогідне ($p<0,05$) різке відставання порівняно із основною групою.

У результаті проведеного лікування у всіх хворих було ліквідовано запальні зміни у нижній третині слизової оболонки стравоходу та шлунка за рахунок обволікаючої дії препарату сорбентогелю, а також адсорбції значної кількості середньомолекулярних токсичних з'єднань, жовчних кислот і лугів, продуктів розпаду білка, білірубіну, холестерину, сечовини, креатиніну.

Висновки. Застосування ентеросорбенту Сорбентогель у комплексній терапії метаболічного синдрому у поєднанні із дуоденогастральним рефлюксом є ефективним і безпечним методом корекції порушень обміну ліпідів. Застосування гідрогелю метилкремнієвої кислоти сприяє зниженню індексу маси тіла, усуненню ліпідного дистрес-синдрому, зниженню активності запалення слизової оболонки верхніх відділів травного каналу та атерогенного потенціалу плазми крові, що дозволяє рекомендувати його у лікуванні хворих із метаболічним синдромом та дуоденогастральним рефлюксом.

Комплексна ехокардіографічна діагностика для визначення критеріїв вибору оптимальних методів корекції мітральної недостатності

К.А. Ревенко, Л.В. Підгайна, О.С. Гур'єва

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології і кардіохірургії МОЗ України», Київ

На сьогодні інтраопераційний аналіз мітрального клапана (МК) в основному базується на візуальній оцінці та спрямований на отримання вимірювань за допомогою хірургічних інструментів. Натомість досить давно ми використовуємо ехокардіографію для визначення кількісної оцінки мітральної недостатності (МН) як маркер дисфункції клапана. 3-вимірна ехокардіографія (3D) та кількісна оцінка МК (MVQ) були досить добре вивчені в клінічних випробуваннях на тваринах. В останній час для визначення геометрії змін МК на дота післяопераційному етапі все частіше використовується 3D в реальному часі та 3D моделювання мітрального клапана за допомогою MVQ. В літературі є мало даних про зв'язок 3-вимірної морфології мітрального клапана і ступеня МН.

Мета – вивчення нового кількісного підходу для оцінки мітрального клапана.

Матеріал і методи. Нами було обстежено і проаналізовано 84 пацієнта,в тому числі 34 пацієнта з ретроспективним аналізом (пацієнти, що вже отримали реконструктивну хірургію на мітральному клапані). Всі пацієнти мали помірну або виражену МН, з них 28 пацієнтів з первинною МН і 56 пацієнтів з вторинною МН. Оцінка ступеня МН проводилась за допомогою методів вимірювання площі проксимальної поверхні однакової швидкості (PISA), об`єму зворотного потоку (VR), фракції регургітації (FR), ширини струменя регургітації (vc). Використовуючи 3-вимірну черезстравохідну ехокардіографію, були отримані об'ємні вимірювання, які експортовані в програмне забезпечення MVQ та MVN (QLAB software, Epiq та iE33, Phillips, США), де було виконано 3D моделювання мітрального клапана.

Результати. В групі первинної МН порівняно з вторинною виявлено значно більшу площу стулок, в тому числі і передньої стулки (1379,9 мм^2 проти 932,9 мм^2). Міжкомісуральний розмір також був більший в групі первинної МН (45,7 проти 35,7 мм), збільшення довжини від папілярних м'язів до зони коаптації не було достовірно значущим (21,3 мм проти 19,9 мм). У групі ретроспективного аналізу співвідношення висоти передньої стулки до міжкомі-

суральної ширини МК (AHCWD) і дистальний кут передньої стулки МК (ALAtip) впливали на рецидив мітральної недостатності в післяопераційний період (r=0,87; p<0,001). Ми також достовірно показали, що дилятація кільця і зменшення AHCWR < 15 % визначали втрату сідловидної форми МК. Була виявлена кореляція між дистальним кутом передньої стулки, задньо-латеральним кутом задньої стулки і шириною струменя регургітації.

Висновки. Новий кількісний підхід до оцінки мітрального клапана може забезпечити вплив на вибір тактики на доопераційному етапі та покращити результати пластики мітрального клапана, забезпечуючи її стандартизовану кількісну оцінку.

Гендерні особливості в оперованих дорослих з вродженими вадами серця

Н.М. Руденко, І.Г. Лебідь, В.А. Ханенова

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Київ

Природжені вади серця (ПВС) у дорослих є актуальною проблемою сучасної кардіології. Більш ніж 85 % таких пацієнтів доживають до повноліття. Статеві розбіжності в оперованих дорослих з ПВС є недостатньо вивченими. Оцінка гендерних особливостей буде сприяти вдосконаленню надання кардіологічної допомоги, покращанню якості та тривалості життя таких хворих.

Мета – проаналізувати гендерні особливості у дорослих із ПВС для прогнозування ризику кардіологічних та кардіохірургічних втручань у хворих з природженою патологією серця.

Матеріал і методи. З квітня 2011 року всі послідовні пацієнти в віці 18 років і старше з діагнозом ПВС згідно з Міжнародною системою кодування дитячих і природжених серцевих аномалій, а також з додатковим перекладом українською мовою (білінгвальна номенклатура), які спостерігалися на диспансерному обліку в ДУ «НПМЦДКК МОЗ України» були відібрані, зібрані та включені ретроспективно в системну базу даних ПВС у дорослих.

Результати. З квітня 2011 по 31 грудня 2015 з електронної бази даних ДУ «НПМЦДКК МОЗ України» в роботу було вибрано 2032 послідовних пацієнтів, у тому числі 1056 (52 %) чоловіків і 976 (48 %) жінок віком 18–88 років, у середньому (26,16±0,20) року. Переважна кількість пацієнтів (n=1837) – віком до 40 років, що становило 90 %. Серед усіх вад серця значну перевагу мали дефекти перегородок (n=793, 39 %) та патологія лівих відділів серця (n=488, 24 %), природжена патологія грудних артерій та вен (n=326, 16 %) та вади правих відділів серця (n=206, 10 %). Щорічна кількість обстежених пацієнтів прогресуюче зростала (з 2011 року по 2015 рік – від 121 до 418 хворих). Більше зростала кількість хворих у віці старше 18 років). Зростання кількості пацієнтів у віці старше 40 років з ПВС – з 9 пацієнтів у 2011 р. до 75 в 2015 році. За віком на початку спостереження під наглядом перебували більш молоді дорослі з ПВС (в 2011 від 18 до 54 років, середній вік (24,62±0,75) року, в 2014 та 2015 рр. середній вік дорослих з ПВС був достовірно вище, порівняно з початковими роками (18–87 та 17–85 років відповідно, середній вік (28,70±0,72) року та (29,28±0,69) року відповідно p<0,05). Пацієнтів після кардіохірургічних та черезшкірних транскатетерних втручань було 1213 (60 %) хворих, порівняно з неоперованими (n=819, 40 %). Переважна кількість таких хворих (n=974; 80 %) потребувала лише одного втручання при ПВС, 152 (13 %) особи потребували 2 втручань, 57 (5 %) – 3, 18 (2 %) – 3 та більше втручань.

Висновки. 1. В структурі оперованих дорослих пацієнтів з ПВС переважали більш молоді пацієнти у віці до 40 років – 90 % осіб, за відсутності значних гендерних розбіжностей. 2. В структурі вад серед жінок переважали септальні вади (ДМПП, ДМШП), ВАП та аномалія Ебштейна, в той час як патологія лівих відділів серця (природжений аортальний клапанний стеноз, аортальна недостатність) та коарктація аорти переважали у дорослих пацієнтів чоловічої статі. 3. Оперовані дорослі пацієнти з повторними втручаннями не мали достовірних гендерних розбіжностей, але була тенденція до більшої кількості реоперацій у осіб чоловічої статі.

Віддалені результати операції Фонтена (повного кава-пульмонального анастомозу) у дорослих

Н.М. Руденко, Ю.В. Позняк, Е.М. Байрамов

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Київ

Єдиний шлуночок серця (ЄШС) – це складна вроджена вада серця, яка характеризується з'єднанням лівого та правого передсердя через один або два атріо-вентрикулярних клапани з єдиним шлуночком, який гістологічне має ознаки лівого або правого шлуночка чи гемодинаміку загального шлуночка (повноцінні шлуночки з дефектом міжшлуночкової перегородки). Природний перебіг захворювання несприятливий. Етапної та послідовної гемодинамічної корекції потребує більшість пацієнтів з цією вадою серця. На сьогодні виникла «нова» когорта людей – дорослі пацієнти, які перенесли хірургічне лікування ПВС паліативним шляхом корекції. Безпосередні результати гемодинамічної корекції ЄШС добрі, однак віддалені результати чітко не відомі.

Мета – проаналізувати власний досвід хірургічного лікування та віддалені результати оперованих дорослих пацієнтів з ЄШС у пацієнтів старше 18 років.

Матеріал і методи. З січня 2003 по травень 2016 рр. в ДУ «НПМЦДКК» 117 послідовним пацієнтам з ЄШС було проведено операцію Фонтена (накладання тотального кава-пульмонального анастомозу (ТКПА)). В роботу було включено 18 (15,3 %) дорослих хворих, яким на час операції було більше 18 років. На 31 травня 2016 р. середній вік пацієнтів був (20,8±2,4) року. В структурі переважали пацієнти чоловічої статі (n=16; 89 %), жіночої статі (n=2; 11 %). Середній вік на момент накладання ТКПА – (204±32) міс.

Результати. Аналізуючи розподіл за діагнозом у 8 (44 %) пацієнтів була атрезія тристулкового клапана, у 4 (22 %) – двохпритічний лівий шлуночок, у 1 (5,5 %) – двохпритічний правий шлуночок, у 1 (5,5 %) – множинні дефекти міжшлуночкової перетинки, у 1 (5,5 %) – подвійне відходження магістральних судин від правого шлуночка (ДМШП тип), у 3 (16,6 %) – синдром гетеротаксії. У 2 пацієнтів спостерігали декстрокардію. Шістнадцяти пацієнтам хірургічне лікування проведено в модифікації екстракардіального кондуїта з матеріалу Gore-Tex діаметром 18–24 мм. З них у 7 (39 %) було

залишено сполучення на рівні передсердь (фенестрація), у 9 (50 %) виконано без фенестрації. У 2 пацієнтів (11 %) гемодинамічна корекція виконана в модифікації операції Kawashima (у зв'язку з анатомічними особливостями впадіння печінкових вен). Госпітальна летальність – 5 % (1 пацієнт помер інтраопераційно внаслідок серцевої слабкості). Одночасно з накладанням ТКПА проводилась пластика мітрального клапана (n=2), тристулкового клапана (n=2), закриття одного з атріовентрикулярних клапанів (n=2), розширення дефекту міжпередсердної перегородки (n=3), протезування аортального клапана (n=1), перев'язка аорто-легеневих артерій (n=3), перев'язка системно-легеневого анастомозу (n=3), пластика гілок легеневої артерії (n=5). Повна атріовентрикулярна блокада, що потребувала імплантації ЕКС, була проведена у 2 (11 %) осіб. Повторного ендоваскулярного лікування потребувало в ранній післяопераційний період 2 (11 %) пацієнта, а у віддалений період – 2 (11 %) особи після операції накладання ТКПА.

Висновки. ЄШС – складна та варіабельна природжена вада серця, яка потребує індивідуальної оцінки та комплексного обстеження кожного пацієнта, що передбачає необхідність комплексного та динамічного обстеження, лікування та спостереження в високоспеціалізованих центрах пожиттєво. Виживання дорослих пацієнтів після гемодинамічної корекції є добрим. Віддалені результати у таких пацієнтів залежать від «командної» роботи кардіолога, кардіохірурга, інтервенціоніста, аритмолога, радіолога на всіх етапах як хірургічного, так і терапевтичного лікування.

Аналіз п'ятирічної виживаності пацієнтів із серцевою недостатністю залежно від типу поліморфізму гена β_1-адренорецепторів

Ю.С. Рудик, С.М. Пивовар, М.М. Удовиченко

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

Мета – дослідити зміни скорочувальної здатності міокарда та виживаність хворих із хронічною серцевою недостатністю (СН) із систолічною дисфункцією лівого шлуночка протягом 5 років залежно від різних типів поліморфізму (Ser49Gly та Arg389Gly) гена β_1-адренорецепторів (Б1АР).

Матеріал і методи. Обстежено 106 хворих із СН та зниженою систолічною функцією лівого шлуночка на тлі перенесеного інфаркту міокарда. Серед обстежених пацієнтів було 62 (58,5 %) чоловіків і 44 (41,5 %) жінки, середній вік – (66,9±1,0) року. Поліморфізм гена Б1АР за 2 точковими мутаціями Ser49Gly (49 локус) та Arg389Gly (389 локус) було визначено за допомогою полімеразної ланцюгової реакції. Показники скорочувальної здатності міокарда досліджувалися за допомогою ультразвукової ЕхоКГ у М- і В-режимах на апараті Vivid3 (Японія) з механічним датчиком 3,5 МГц згідно із стандартними рекомендаціями Американського товариства ехокардіографії. Всі пацієнти отримували стандартну терапію СН із застосуванням бісопрололу. Період спостереження становив 1 та 5 років. Статистична обробка отриманих даних проводилася з використанням Statistica, версія 6 для MS Windows MS.

Результати. У ході нашого дослідження було встановлено, що протягом першого року терапії бісопрололом відбувалося статистично значуще зростання величини ФВ ЛШ в групі хворих з поліморфізмом β_1-АР Arg389Arg (на 11,7 %, $p<0,05$); в групі з поліморфізмом Arg389Gly на 6,1 % ($p<0,05$). В групі хворих з поліморфізмом Gly389Gly гена, відбувалося недостовірне зниження ФВ ЛШ (на – 4,1 %, $p>0,05$). Проте через 5 років у всіх хворих, в тому числі у гомозигот за Arg389 алелем, спостерігалось зменшення фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) з (38,8±6,1) до (34,5±5,3) %, у носіїв Arg389Gly поліморфізму – з (36,5±3,1) до (35,1±2,8) % та у хворих з Gly389Gly поліморфізмом – з (34,3±2,8) до (31,8±3,1) % відповідно. Проте ці зміни не досягли статистичної значущості, незважаючи на тип поліморфізму гена Б1АР ($p>0,05$).

Аналіз отриманих даних дозволив встановити, що в усіх померлих протягом року пацієнтів з СН визначався Ser49Ser поліморфний варіант гена Б1АР. Виявлені відмінності проте не досягли критерію достовірності через недостатню кількість спостережень у досліджуваній вибірці ($\chi^2=4,624$, $p=0,099$). При аналізі зв'язку поліморфізму Arg389Gly з частотою летальних наслідків у 66,7 померлих був зареєстрований Arg389Gly варіант і лише у 33,3 % – Arg389Arg тип поліморфізму Б1АР. У результаті порівняльного аналізу летальних наслідків та цих видів поліморфізму гена Б1АР серед пацієнтів з СН достовірних відмінностей за 389 локусом знайдено не було ($\chi^2=0,679$, $p=0,410$ і $\chi^2=2,597$, $p=0,273$, відповідно).

При аналізі 5-річної смертності вірогідної різниці серед груп хворих з різним типом поліморфізму гена β-АР типу Ser49Gly не виявлено (у носіїв Ser49Ser поліморфізму вона становила 25,9 %, у пацієнтів з Ser49Gly типом – 13,3 % ($p>0,05$). Було встановлено, що в групі хворих з поліморфізмом гена Gly389Gly вона становила 55,6 %, тоді як серед носіїв Arg389 – 19,0 % ($p<0,05$). Серед носіїв Gly389Gly поліморфізму Б1АР, що померли протягом 5 років спостереження, величина ФВ ЛШ була на 36 % меншою, порівнюючи до такої в групі гомо- та гетерозиготних хворих за аргініном (Arg389Arg + Arg389Gly) ($p=0,051$).

Висновки. Аналіз отриманих даних дозволив зробити висновок, що найбільш несприятливим генотипом гена β_1-АР для перебігу СН є гомозиготне «носійство» Gly в 389 алелю (Gly389Gly). Тому, незважаючи на застосування оптимальних доз бісопрололу, найбільша 5-річна смертність спостерігається у хворих із поліморфізмом гену β-АР Gly389Gly (55,6 %).

Результаты длительного лечения высокими терапевтическими дозами карведилола у больных с кардиомегалией некоронарного генеза

Д.В. Рябенко, Е.В. Онищенко, Е.С. Рей

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

Цель – изучить влияние длительной терапии целевыми дозами эналаприла (Э) и карведилола (К) на клинико-функциональные параметры у пациентов с кардиомегалией и ХСН некоронарного генеза.

Материал и методы. Обследовали 120 больных (37 больных с ДКМП и 83 пациента с хроническим миокардитом) II А-Б стадии ХСН, II–III ФК согласно NYHA, с ФВ ЛЖ 45 % и ниже. Диагнозы устанавливали согласно рекомендациям ВОЗ и Европейского общества кардиологов.

Обследование больных проводили с помощью трансторакальной ЭхоКГ на этапах стабилизации клинических симптомов с помощью иАПФ и диуретика (I этап), после достижения суточной дозы К 100 мг (II этап) (в среднем мг/сут.) и через 4 месяца и более после II этапа (III этап). Суточная доза К на III этапе составил в среднем (92,3±1,7) мг. Суточные дозы Э составила (18,2±0,6) мг.

Результаты. Результаты исследования показали, что дозы К 100 мг/сут. В результате медленного титрования (12,1±1,0) месяцев удалось достичь у 95,6 % больных.

Целевые дозы К хорошо переносились пациентами (в ходе исследования лишь у одного пациента возникла необходимость в снижении дозы К), не приводили к развитию блокад, гипотензии и брадикардии. В результате лечения было отмечено повышение уровня систолического АД с ((112,1±1,7) мм рт. ст.) на I этапе до ((120,6±2,8) мм рт. ст.) на III этапе достоверное уменьшение ЧСС с (80,3±1,6) уд./мин на I этапе, до (67,9±2,1) уд./мин на III этапе.

В результате проводимого лечения также было выявлено достоверное:

– улучшение ФК пациентов: с (2,6±0,1) усл. ед. на I этапе до (1,2±0,1) усл. ед. на III этапе;

– снижение индексированного показателя КДО с (125,9±4,3) мл/м^2 на I этапе до (100,4±6,3) мл/м^2 на III этапе;

– увеличение ФВ ЛЖ с (34,3±0,5) % на I этапе до (50,4±2,0) % на III этапе.

Более того расчеты показали, что у 30 % пациентов, принимавших К в суточной дозе 100 мг, отмечается нормализация индексированного показателя КДО.

Выводы. Длительное лечение высокими дозами К (100 мг/сут) не только хорошо переносится пациентами с ХСН некоронарного генеза, но и приводят к благоприятным изменениям ФК пациентов, регрессии полости ЛЖ и увеличению его сократительной способности.

Кардионейрореабилитация постинсультных больных в условиях специализированного дневного стационара

А.Л. Сиделковский, М.М. Савчук

Клиника современной неврологии «Аксимед», Киев

Важнейшим компонентом вторичной профилактики кардиоцеребральной патологии является восстановление функциональных резервов организма, позволяющее вернуть пациентов к привычному образу жизни.

Кардионейрореабилитация – это патогенетически обоснованный процесс функционального лечения с использованием немедикаментозных средств воздействия (физические упражнения и двигательные режимы, роботизированные тренажерные устройства и системы, естественные факторы природы и преформированные источники энергии), оказывающих восстановительно-оздоровительное влияние на больных с сочетанными хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой и нервной системы.

Цель – апробировать технологию персонифицированной программы реабилитации постинсультных больных с сочетанной кардиальной патологией в условиях нахождения в дневном специализированном стационаре.

Материал и методы. В дневном стационаре Центра реабилитации клиники «Аксимед» проведена апробация лечебно-восстановительных программ с участием 36 пациентов (23 женщины и 13 мужчин, средний возраст – (51,7±3,6) года), с ишемическим инсультом, срок давности которого не превышал 6 месяцев и сопутствующей артериальной гипертензией (22 лица), сердечной недостаточностью I–II функциональных классов (14 лиц).

Наши исследования не предполагали формирование контрольной группы, так как в педагогическом эксперименте участвовали лишь лица, изъявившие желание ежедневно выполнять предложенную индивидуальную реабилитационную программу с использованием современного оборудования под руководством специалистов мультидисциплинарной бригады (кинезиоэрготерапевта, невролога, логопеда, нейропсихолога, массажиста). Концептуальной медико-педагогической основой алгоритма выполнения реабилитационных программ являлась объективная оценка антропофункциональных показателей (ИМТ, АД, ЧСС), двигательной дееспособности (индекс Бартел и шкала Ренкина), а также характеристика общего качества жизни по шкале SF-36 до и после лечения.

При этом мы полагались на этические постулаты формирования партнерских отношений между врачом и пациентом, отраженных в термине «медиколатрия» (от греч. латреіа – служение).

Продолжительность пребывания пациентов в дневном стационаре составляло ежедневно 4–5 часов, что позволяло последовательно и рационально распределять время занятий на нескольких тренажерах при совместной работе со специалистами мультидисциплинарной бригады.

Результаты. Эффективность 2-недельного цикла выполнения реабилитационной программы определялась степенью достижения пациентам запланированных функциональных результатов, подтвержденных положительной динамикой объективных показателей восстановления навыков самообслуживания, объема и силы движений в конечностях, способности к ходьбе и самостоятельному выполнению других двигательных актов. Следует подчеркнуть, что диапазон сдвигов этих показателей находился в прямой зависимости от уровня сформированности у пациента мотивационной потребности к восстановлению нарушенных функций.

Выводы. Пребывание пациента в специализированном дневном стационаре позволяет целенаправленно активизировать его усилия в достижении поставленной цели – улучшение качества жизни.

Психосоціальні аспекти кардіореабілітації пацієнтів з природженими вадами серця

А.Ю. Сидоренко

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Київ

Історично раніше більшість дітей з природженими вадами серця (ПВС) мали високу смертність, однак завдяки про-

гресу у кардіохірургії сьогодні їх тривалість життя, в більшості випадків, досягає дорослого віку. Однак ПВС є хронічним захворюванням, яке може потребувати кількох оперативних втручань, госпіталізацій та супроводжуватися тривогою, депресією, страхами та поведінковими розладами не тільки у дитини з ВВС, але й у батьків. Тому впровадження комплексної системи психо-соціального супроводу з точки зору загальної кардіореабілітації є актуальним питанням в Україні.

Мета – розробити рекомендації для лікарів-інтернів та започаткувати впровадження раннього психолого-медико-соціального супроводу пацієнтів з ПВС та родини вцілому.

Матеріал і методи. Літературний огляд доступних україно/російсько- та англомовних джерел в базах MEDLINE, Google Scholar, PsychINFO, PSYNDEX, Cochrane Library) з 2010 по 2016 роки за ключовими словами кардіореабілітація, психосоціальні програми, природжені вади серця. Аналіз результатів проводився з урахуванням рекомендацій Американського коледжу кардіології / Класифікацій американської серцевої асоціації щодо рівнів та доказовості використаних практичних рекомендацій.

Результати. Всеохоплююча кардіореабілітаційна психолого-медико-соціальна програма пацієнтів з ПВС сприяє вчасному виявленню та попередженню дефіциту психомотрного розвитку, емоційних та поведінкових розладів, в тому числі академічної неуспішності та слабкої мотивації та віри у можливість адекватної соціальної адаптації. Кардіореабілітаційна програма, яка включає психосоціальний супровід, складається не тільки з рекомендацій дітям з ПВС та їх батькам, але й з рекомендацій дитячим кардіологам, як готувати дитину з ПВС до переводу в дорослий кардіологічний сервіс та як для підвищення ефективності кардіореабілітаційних послуг можна використовувти в практиці «паспорт пацієнта з ПВС».

Висновки. Пацієнти з ПВС мають підвищений ризик виникнення психофізичних ускладнень як з боку захворювання, так і з боку лікування. Тому психосоціальні елементи кардіореабілітаційної програми сприятимуть покращенню якості життя пацієнтів з ПВС та родини вцілому та покращать комплаєнс між лікарем та пацієнтом.

Застосування альфа-ліпоєвої кислоти при нестабільній стенокардії

О.В. Смалюх, О.В. Заремба-Федчишин

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Ішемічна хвороба серця (ІХС) є однією з найбільш поширених захворювань серцево-судинної системи. За останні роки спостерігається зростання ІХС як в Україні, так і в усьому світі. Вона є основною причиною інвалідності і смертності хворих на серцево-судинні захворювання працездатного віку. На сьогоднішній день важливе місце в первинній і вторинній профілактиці ІХС займають статини. Результати багатьох досліджень показали, що їх застосування приводить до зменшення на 26–30 % ризику розвитку ішемічних ускладнень і до зниження коронарної смертності на 24–40 %. Проте лікування статинами може викликати дозозалежне підвищення рівня трансаміназ в 3 рази і більше порівнянно з верхньою межею норми. Для підвищення ефективності гіполіпідемічної терапії та покращення функціонального стану печінки розглянута можливість призначення статинів у поєднанні з альфа-ліпоєвою кислотою. Вона бере участь в регулюванні ліпідного та вуглеводного обміну, впливає на обмін холестерину, покращує функцію печінки.

Мета – оцінка ефективності застосування альфа-ліпоєвої кислоти в комплексному лікуванні пацієнтів з нестабільною стенокардією.

Матеріал і методи. Обстежено 46 хворих з нестабільною стенокардією, серед яких було 19 (41 %) чоловіків і 27 (59 %) жінок, середній вік (64,3±1,6) року. Пацієнти розподілені на дві групи: I група (n=20) отримувала загальноприйняту терапію, згідно із затвердженими стандартами лікування – прийом аторвастатину в дозі 20 мг один раз на добу; II група (n=26) отримувала аторвастатин 20 мг один раз на добу в комбінації з 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. Для оцінки функціонального стану печінки досліджували біохімічні показники з допомогою уніфікованих методів (загальний білірубін, АсАТ, АлАТ). Обстеження хворих проводили до та після лікування (на 12–14-й та 30-й день).

Результати. За результатами опитування пацієнтів до і після лікування, скарг, що свідчили б про залучення в патологічний процес печінки, не виявлено. Змін загального білірубіну до і після лікування в обох групах хворих не спостерігалося. Після лікування виявлено достовірне підвищення рівня АлАТ на 14- і 30-ту добу: в першій групі підвищилися на 61,40 і на 40,47 % ($p<0,05$), в другій – на 32,33 і 11,40 % порівняно з вихідними. Щодо змін рівня АсАТ, то у першій групі на 14- і 30-ту показники достовірно підвищилися на 45,96 і на 36,19 % ($p<0,05$), у другій групі – на 19,11 і 5,76 % відповідно.

Отже, встановлено значно менше підвищення рівня трансаміназ у пацієнтів, які отримували комплексне лікування з включенням гапатопротектора.

Висновки. 1. У пацієнтів з нестабільною стенокардією виявлено достовірне підвищення рівня трансаміназ на 12–14-ту і 30-ту добу лікування аторвастатином. 2. Комплексне лікування пацієнтів зі стенокардією з включенням альфа-ліпоєвої кислоти сприяє меншому підйому трансаміназ в процесі лікування, позитивно впливає на функціональний стан печінки.

Место разрывов сердечной мышцы в структуре летальности при инфаркте миокарда

Л.П. Солейко, Е.В. Солейко, А.Е. Данильчук

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова

Разрыв сердечной мышцы является грозным осложнением инфаркта миокарда (ИМ). В остром периоде заболевания осложнение наблюдается у 10–12 % больных. Однако в последние годы отмечается увеличение случаев разрыва сердца (РС). РС разделяются на внезапные, медленные и, особая категория, надрывы миокарда. Основой ведущих осложнений ИМ являются три формы патологического состояния миокарда: электрическая нестабильность (составляет основу нарушения ритма и проводимости), энергодинамическая

несостоятельность (обусловливает кардиогенный шок, отёк лёгких, недостаточность кровообращения) и механическая несостоятельность (лежит в основе РС, аневризмы левого желудочка).

Цель – изучить причины и количество разрывов сердца у больных ИМ кардиологического отделения № 1 Винницкого регионального кардиологического центра за 2011–2016 гг.

Методы и результаты. Нами исследованы 178 историй болезни больных, умерших от ИМ, за период 2011–2016 гг. По годам количество таких умерших распределилось следующим образом: 2011 – 12 (27 %), 2012 – 16 (37 %), 2013 – 10 (18 %), 2014 – 8 (17 %), 2015 – 11 (19 %), 2016 (за полугодие) – 9 (36 %). По локализации, в основном, передняя локализация ИМ. Мужчины составляли 70 % умерших. Средний возраст был (65,3±1,7) года. Клиника предразрывов: внезапные пароксизмальные тахиаритмии, постоянный некупирующийся болевой синдром, кратковременная потеря сознания, расстройство речи. Внезапные разрывы сердца составляют 91 %, медленные – около 9 %. Особую группу составляли больные с предразрывом сердечной мышцы. Это состояние диагностировалось типичными изменениями на ЭКГ: появление добавочного зубца S+. Все больные этой категории получали своевременную, высокоэффективную помощь в виде диагностики и лечения (КВГ, стентирование, β-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, двойную антитромбоцитарную терапию, статины). Все пациенты остались живы.

Выводы. На основании исследований выявлены основные факторы риска РС: трансмуральный ИМ, пожилой возраст, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, отсутствие динамики ЭКГ. Но несмотря на высокий уровень диагностики и лечения разрывы сердца продолжают оставаться одним из самых грозных осложнений инфаркта миокарда.

Діагностичні можливості диференційованої електрокардіографії

Н.І. Стецик, І.Т. Руснак, П.Р. Іванчук, О.В. Савчук, С.І. Гречко

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Оскільки одним з апробованих і важливих діагностичних методів серцевих подій є електрокардіограма (ЕКГ), то вдосконалення можливостей і підвищення її діагностичної значущості є важливим та актуальним питанням. Запропоновані методи (диференційована ЕКГ, інтегральна ЕКГ, додатково підсилена ЕКГ) суттєво моделюють дозвільну здатність цього методу. Проведені дослідження впродовж останніх років показали, що в ЕКГ закладена додаткова інформація про швидкість процесу реполяризації міокарда. Вивчення швидкісних показників зубця Т значною мірою сприяють оцінці природи змін кінцевої частини шлуночкового комплексу.

Мета – продемонструвати інформативність методу диференційованої ЕКГ і подати свідчення про нові можливості методу, які відкриваються при трактовці деяких ЕКГ-синдромів у теоретичному плані і для вирішення завдань практичної діагностики.

Матеріал і методи. Швидкісні показники зубця Т можуть визначатися за допомогою диференціатора, спеціально розробленого за принциповою схемою. Він зібраний з використанням інтегральних мікросхем і дозволяє підсилювати звичайну ЕКГ у 10 разів й одночасно отримувати похідну кожного відведення або спеціальних комп'ютерних програм з оцифруванням та диференціацією зубців Т на ЕКГ.

Результати. У цій роботі проведений математичний аналіз першої похідної ЕКГ з визначенням відношення максимальної швидкості (ВМШ) змін різниці потенціалів на другому коліні зубця Т до максимальної швидкості на його першому коліні у 29 хворих, третина з яких – пацієнти з нейроциркуляторною дистонією, третина – особи з великовогнищевим інфарктом задньої стінки лівого шлуночка (ЛШ) і третина – хворі на гіпертонічну хворобу II ст.

Визначено, що показник ВМШ дорівнював в 1-й групі 1,31±0,04; в 2-й – 0,80±0,02 ($p<0,001$ для відведень задньої стінки ЛШ) і 1,42±0,06 ($p>0,1$ для відведень передньої стінки ЛШ); в 3-й – 1,71±0,13 ($p<0,01$).

Висновки. Метод кількісної оцінки ЕКГ з впровадженням диференціації зубця Т ЕКГ в умовах аналізу її першої похідної є високоінформативним неінвазивним тестом. Використання кількісної оцінки ЕКГ з впровадженням диференціації зубця Т ЕКГ в умовах аналізу її першої похідної має широкий спектр об'єктивізації діагностики від функціональних порушень з формуванням негативних зубців Т і гіпертрофії лівого шлуночка до інфаркту міокарда без зубця Q і гіпертонічної хвороби.

Предикторы 12- и 36-месячной смертности при хронической сердечной недостаточности

Н.А. Ткач, Л.Г. Воронков

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

Несмотря на знания о предикторах, влияющих на прогноз долгосрочной выживаемости при хронической сердечной недостаточности (ХСН), их значимость в зависимости от сроков наблюдения еще не достаточно изучена.

Цель – выявить наиболее значимые предикторы 12 - и 36-месячной выживаемости при ХСН.

Материал и методы. Проанализированы 95 клинических, эхокардиографических и лабораторных показателей у 267 больных с ХСН с фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) < 40 %. Прогностическую значимость показателей, которые влияют на 12- и 24-месячную выживаемость, расчитывали как соотношение шансов (OR) с 95 % доверительным интервалом.

Результаты.

*Таблица 1. Предикторы 12- и 36-месячной смертности у больных с ХСН**

12 month	OR	36 month	OR
HOMA > 2,65	8,48	HOMA > 2,65	6,67
HR > 75 beats p.m.	7,9	BMI < 22 kg/m^2	5,99
SAP < 100 mmHg	5,4	SAP < 100 mmHg	3,95
BMI < 22 kg/m^2	3,59	LA > 49 mm	3,01
UA > 500 μmol/l	3,125	UA > 500 μmol/l	2,78
Blood lymphocyte < 21 %	2,69	LVEDVI > 133 ml/m^2	2,68
6 min walk distance < 360 m	2,43	Blood lymphocyte < 21%	2,65
LA > 49 mm	2,18	LVEF < 30 %	2,45

** Указаны только значимые предикторы (p<0,05). UA – мочевая кислота; BMI – Индекс Массы тела; LVEDVI – индекс конечно диастолического объема левого желудочка; HR – частота сердечных сокращений; SAP – систолическое артериальное давление; LA – Размер левого предсердий.*

Выводы. Индекс HOMA > 2,65; BMI < 22 кг/м^2 и HR > 75 являются самыми значимыми предикторам (из проанализированных), влияющими на длительность жизни пациентов с ХСН независимо от длительности наблюдения. Прогностическое значение повышенного уровня мочевой кислоты, постепенно уменьшается к 36 месяцам наблюдения, в то время как возрастает влияние на прогноз значения дистанции с 6-минутной ходьбой, размера левого предсердия.

Показники ехокардіографічного обстеження систолічної функції правого шлуночка у хворих похилого і старечого віку з хронічним легеневим серцем

С.І. Треумова, Є.Є. Петров, Ю.Г. Бурмак, Т.А. Іваницька

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

Нині спостерігається значне збільшення кількості хворих на хронічне легеневе серце (ХЛС) як наслідок хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ). В комплексному обстеженні таких хворих суттєву роль відіграє ехокардіографічне обстеження, результати якого недостатньо висвітлені у віковому аспекті.

Мета – вивчити показники ехокардіографії (ЕхоКГ), зокрема, систолічної функції правого шлуночка (ПШ) у хворих на ХЛС похилого і старечого віку.

Матеріал і методи. Нами обстежено 102 хворих на ХЛС похилого і старечого віку, з яких 36 – в стадії компенсації (3-тя група), 66 – в стадії декомпенсації (4-та група), середній вік – (68,3±3,2) року. Контрольна група – 20 здорових осіб, ідентичних за віком і статтю. Група порівняння – 30 хворих на ХЛС, середній вік – (55,4±2,1) року, по 15 – в стадії компенсації (1-ша група) та декомпенсації (2-га група). Визначали систолічний тиск легеневої артерії (СТЛА), систолічну функцію ПШ оцінювали за показниками фракції укорочення правого шлуночка ($ФУ_{пш}$), кінцеводіастолічного розміру правого шлуночка ($КДР_{ПШ}$), діаметра правого передсердя (ПП), нижньої порожнистої вени та відсотка її спадання на вдосі.

Результати. У хворих на ХЛС, навіть у середньому віці спостерігалося підвищення СТЛА порівняно зі здоровими. Його збільшення відзначено у 22 (73,0 %) хворих середнього віку та у 90 (88,1 %) – похилого, проте в жодному випадку не перевищувало 52 мм рт. ст. В середньому рівень СТЛА був в 1,6 разу більше в осіб середнього віку і в 1,8 разу – серед літніх людей (P<0,001).

Показник ФУпш у хворих достовірно зменшувався з віком. Суттєвою була різниця між 1-ю і 2-ю групами хворих та відповідними групами хворих похилого віку. Зі збільшенням віку у хворих на ХЛС виявлено розширення порожнини ПШ. Так, у хворих похилого віку $КДР_{ПШ}$ в стадії компенсації значно перевищував аналогічний показник хворих на ХЛС середнього віку (P<0,05), але ще помітніше це серед хворих в стадії декомпенсації (P<0,01), що зумовлено довготривалістю захворювання і приєднанням судинних «проблем». Разом з тим ми не знайшли кореляції між СТЛА і збільшенням порожнини ПШ (r=0,32, P>0,05). Це пов'язано не стільки з віком, скільки з переважанням дилатації ПШ над його гіпертрофією у хворих на ХЛС.

Діаметр ПП збільшується і його величина у хворих на ХЛС середнього віку в 1-й групі дорівнювала (3,1±0,2) см, 2-й групі – (3,3±0,2) см, тоді як у літніх людей вона становила (3,5±0,5) і (3,9±0,4) см (P<0,05), що вказує на більш виражену недостатність ПШ у цій категорії хворих, що підтверджується не тільки змінами функції зовнішнього дихання, але й достовірним зниженням SaO_2 у хворих з декомпенсацією ХЛС середнього віку – 74,5±1,3 % і у літніх людей – 65,0±1,3 %.

Висновки. Систолічна функція ПШ у хворих на ХЛС похилого і старечого віку змінена більшою мірою порівняно з хворими середнього віку. А це змінює умови функціонування і лівого шлуночка.

Оцінка факторів ризику серцево-судинних подій серед жителів Тернопільської області

М.І. Швед, Л.В. Левицька, У.А. Дмитерко

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

Статистичні та епідеміологічні дослідження свідчать про надзвичайно високі показники захворюваності та смертності від хвороб системи кровообігу серед населення України. Так, за даними 2015 року, серед жителів Тернопільської області захворюваність становить 38592,7 на 100 тисяч осіб, а поширеність гострого інфаркту міокарда – 54,9 на 100 тисяч населення (дані за 2014 рік), що на 7,5 більше середнього показника по Україні.

Мета – аналіз поширеності основних факторів ризику серцево-судинних подій серед людей з підвищеним кардіоваскулярним ризиком, які проживають в Західному регіоні України.

Матеріал і методи. Опитування дорослих жителів Тернопільської області проводилось за допомогою розробленого оригінального експрес-опитувальника «Здорове серце України». Були визначені основні фактори ризику серцево-судинних подій: тютюнопаління, надлишкова маса тіла, артеріальна гіпертензія (АГ), гіподинамія, дисліпідемія, цукровий діабет, і оцінювалася їх поширеність. Запропонованим експрес-опитувальником можна легко скористатись у вебдоступі, що дає простоту і зручність в анкетуванні та можливість розширення географії дослідження. Підсумовували оцінку індивідуального 10-річного ризику виникнення фатальних серцево-судинних подій за шкалою Heart SCORE. Індивідуальні рекомендації надавали з використанням буклетів «DASH-дієта» і «5 простих кроків як контролювати артеріальний тиск», розроблених за рекомендаціями American Heart Association.

Для аналізу залучено 400 жителів Тернопільської області, у яких не було зареєстрованих серцево-судинних захворювань. Із них жінок було 273 (68,25 %), чоловіків – 127 (31,75 %); серед них 167 (41,75 %) віком до 45 років і 150 (37,5 %) – від 45 до 60 років, 83 (20,75 %) – більше 60 років.

Результати. На момент інтерв'ю підвищений артеріальний тиск виявлено у 247 опитаних (61,75 %). Третина опита-

них (32,5 %) жителів Тернопільської області має надлишкову масу тіла. Також визначили, що у стані гіподинамії перебуває більше половини обстежуваних (52,0 %). Поширеність тютюнопаління – 18,75 %. За допомогою анкети встановлено також, що серед обстежених було 24,25 % людей з обтяженою спадковістю по серцево-судинних захворюваннях та 51,0 % осіб, які перебували в умовах хронічного побутового або соціального стресу. Оцінка раціону харчування показала, що найбільш часто вживаними продуктами були хлібобулочні та макаронні вироби, картопля, молочні продукти, фрукти та овочі. Ще одним важливим результатом анкетування було виявлення людей, що зловживають шкідливою їжею: 61,5 % споживали солодощі (цукерки, батончики, шоколад), 54,0 % – жирну та смажену їжу, 6,75 % – фаст-фуди. Лише 17 (4,25 %) опитаних знали свої рівні холестерину крові, 32 (8,0 %) проводили електрокардіографічне обстеження протягом останнього року. 55 (13,75 %) людей не знали рівнів свого артеріального тиску, і лише 35 громадян звертались до лікаря протягом останніх 3 років.

Висновки. Частота та структура факторів ризику серцево-судинних подій вказує на високу їх поширеність серед опитаних жителів Тернопільської області та недостатню обізнаність населення про важливість впливу на них для зниження частоти виникнення індексних подій. Результати дослідження стали обгрунтуванням для розробки комплексної програми, яка передбачала просвітницькі заходи щодо модифікації стилю життя та проведення профілактичних обстежень у сімейного лікаря.

Інсульт і консультація кардіолога: етіологічні фактори, ехокардіографічні знахідки, тактика

Д.В. Щеглов [1], Т.М. Бабкіна [2], Н.М. Носенко [2], С.В. Чебанюк [1]

[1] ДУ «Науково-практичний центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України», Київ
[2] Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ

Інсульт є третьою за значущістю причиною смерті. Причинами гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) є атеросклероз великих екстра- та інтракраніальних артерій, ураження дрібних судин (лакунарний інсульт), кардіологічна патологія, розшарування стінки судин, гіперкоагуляція, судинні мальформації, аневризми. У 30–40 % хворих виявлені ГПМП невстановленого походження (криптогенний інсульт). Серед усієї структури етіологічних чинників ГПМК у 15–40 % пацієнтів інсульт розвивається внаслідок кардіологічної патології – кардіоемболічний підтип ішемічного інсульту (КЕІ). Роль серцево-судинної патології при ГПМК часто недооцінена. Важливе значення має вчасна діагностика кардіологічної патології, та корекція лікування направлена на первинну та вторинну профілактику інсульту.

Мета – вивчити структуру кардіологічної патології у пацієнтів без стенозуючого атеросклеротичного ураження судин шиї із кардіоемболічним інсультом в анамнезі.

Матеріал і методи. У дослідження включено пацієнтів із ГПМК в анамнезі, які перебували на лікуванні в ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України». Усім пацієнтам було виконано ультразвукове дослідження судин шиї. При відсутності стенозуючого ураження екстракраніальних судин, для виключення судинної патології головного мозку усім пацієнтам залежно від показань була проведена мультиспіральна комп'ютерна томографія або рентгенконтрастна цифрова субтракційна ангіографія. Відібрано пацієнтів без судинної патології головного мозку та без гемодинамічно значущих стенозів судин шиї. У дослідження включили 120 хворих із кардіоемболічним інсультом, яким було проведено ехокардіографію серця (ЕхоКГ), добове холтерівське моніторування електрокардіограми (ХМ ЕКГ), огляд, збір анамнезу, біохімічні дослідження, ЕКГ. Із дослідження виключено пацієнтів із васкулітами та коагулопатіями.

Результати. У більшості пацієнтів спостерігалася гіпертонічна хвороба (77,5 %). Перенесений інфаркт міокарда – у 16,6 %, операції з приводу протезування клапанів – у 2,5 %, аортокоронарне шунтування – у 3,3 %, неклапанна фібриляція передсердь (ФП) – у 50,8 %. За результатами ЕхоКГ у 18,3 % спостерігалися рубцеві зміни міокарда, у 16,6 % – зниження фракції викиду лівого шлуночка, у 20,8 % – дилатація лівого шлуночка, аневризма стінки серця – у 1,6 %, дилатація лівого передсердя – у 74,1 %, набутий стеноз клапанів – у 6,6 %, природжені вади серця (дефекти, шунти) – у 1,6 %, легенева гіпертензія – у 24,1 %. За результатами ХМ ЕКГ: ФП – у 48,3 %, синдром слабкості синусового вузла – у 1,6 %.

Висновки. 1. В структурі кардіологічної патології у пацієнтів без стенозуючого атеросклеротичного ураження судин шиї із КЕІ в анамнезі переважає гіпертонічна хвороба, фібриляція передсердь. 2. Для КЕІ характерно: раптовий розвиток симптомів, без передвісників, порушення свідомості, швидке поліпшення симптомів, ішемічні «вогнища» у різних артеріальних басейнах. 3. При підозрі на КЕІ кожному пацієнту має бути виконано ХМ ЕКГ, ЕхоКГ.

Коморбідність кардіологічної патології у пацієнтів з гострим порушенням мозкового кровообігу

Д.В. Щеглов [1], Т.М. Бабкіна [2], С.В. Чебанюк [1], Н.М. Носенко [2]

[1] ДУ «Науково-практичний центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України», Київ
[2] Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ

Натепер доведена значна кількість факторів ризику виникнення цереброваскулярних подій: від генетичних до гемодинамічних. Великий інтерес викликають фактори ризику та супутня патологія, які найбільш часто зустрічаються і мають достатній негативний вплив у відношенні щодо найближчого і віддаленого прогнозів. У пацієнтів із гострим порушенням мозкового кровообігу (ГПМК) часто присутні супутні захворювання, що погіршують перебіг основного захворювання та прогноз, а також ускладнюють проведення хірургічного лікування хворих із інсультом. У більшості пацієнтів із перенесеним ГПМК присутня кардіологічна патологія. Важлива своєчасність діагностики кардіологічної патології у хворих із інсультом.

Мета – дослідити поширеність кардіологічної патології у хворих із ГПМК. Вивчити фактори ризику виникнення усклад-

нень під час проведення операційних втручань у хворих із атеросклеротичним ураження церебральних судин і кардіологічною патологією.

Матеріал і методи. Проведено ретроспективний аналіз розподілу кардіологічної патології у 3503 (група 1) пацієнтів із ГПМК, госпіталізованих в ДУ «Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України». А також, проведено аналіз результатів динамічного спостереження (протягом трьох років) за 198 (група 2) хворими з ГМПК після хірургічного лікування стенозуючого ураження екстракраніальних судин. В групі 2 у всіх пацієнтів здійснено збір анамнезу, огляд нейрохірурга, кардіолога, ультразвукове дослідження судин шиї, ЕКГ, проведено біохімічні дослідження, ехокардіографію серця, добове холтерівське моніторування електрокардіограми, залежно від показань була проведена мультиспіральна комп'ютерна томографія і рентгенконтрастна цифрова субтракційна ангіографія. А також повторний огляд через 3, 6 міс та щороку. Із дослідження у групі 2 виключено пацієнтів із тяжкою серцевою недостатністю, декомпенсацією супутнього захворювання, пухлинами, та із будь-якими захворюваннями у термінальній стадії.

Результати. Згідно **з** ретроспективним аналізом розподілу кардіологічної патології у групі 1 із ГПМК виявлено, що артеріальна гіпертензія спостерігалася у 1051 (30,0 %) пацієнтів, ішемічна хвороба серця була у 2047 (58,4 %) пацієнтів, некоронарогенні хвороби спостерігалися у 200 (5,7 %) обстежених, не було встановлено захворювань серця у 205 (5,9 %) госпіталізованих. На основі аналізу результатів динамічного спостереження за хворими групи 2 встановлено, що інформативними для прогнозування ранніх ускладнень після оперативного втручання є наявність поєднання серцевої патології та стенотичних уражень судин (коефіцієнт кореляції $r=0,68$, $p<0,01$), зокрема найбільше значення мала супутня фібриляція передсердь ($r=0,53$, $p<0,05$), наявність нестабільної атеросклеротичної бляшки ($r=0,74$, $p<0,001$) та вік хворих більше 75 років ($r=0,51$, $p<0,05$).

Висновки. У більшості пацієнтів із перенесеним ГПМК присутня кардіологічна патологія. Важливу роль має вчасне виявлення факторів ризику виникнення ускладнень під час проведення операційних втручань, вчасна діагностика та лікування коморбідних захворювань. Поєднання серцевої патології та стенотичних уражень судин є фактором ризику ранніх ускладнень після оперативного втручання на судинах шиї.

Раптова ненасильницька смерть від захворювань серця в судово-медичній практиці: нозологічний аналіз за п'ять років (2011–2015)

Т.І. Якубовський

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
Львівське обласне бюро судово-медичної експертизи

Ефективно протидіяти збільшенню кількості раптової ненасильницької смерті стає можливим при визначенні її структури у різних вікових групах, з урахуванням території проживання, стану хворого перед смертю, його професії та професійного маршруту.

Мета – провести загальний аналіз раптової ненасильницькі смерті від захворювань серця в одній локації (відділ експертизи трупів Львівського обласного бюро судово-медичної експертизи) протягом п'яти років – з 2011 по 2015 р.

Матеріал і методи. Досліджувались всі випадки смертей за 5 років (2011–2015 рр.), що вивчалися у відділі судово-медичної експертизи трупів КЗ ЛОР ЛОБСМЕ. Загальна кількість автопсій – 5809. Вибірка оброблена та проаналізована за допомогою ПК (із використанням програми MS Excel, в якій формувалися зведені таблиці) на основі відомостей про вік, стать, патологію померлих. Окреслено всі основні нозологічні групи, які привели хворого до раптової ненасильницької смерті. Термінологія захворювань приведена відповідно до МКХ-10.

Результати. Ненасильницька смерть становила 67,6 % випадків, а саме 3929 померлих (в тому числі, ≈ 0,74 % від невідомої патології). Насильницька смерть була встановлена у 1474 випадках (близько 25,3 %). В 6,99 % випадків причину смерті встановити не вдалося. Співвідношення між ненасильницькою та насильницькою смертями, відповідно, становило (представлено у відносних та абсолютних значеннях): 2011 році – 2,6:1 (804:327), 2012 – 3,4:1 (1014:299), 2013 – 2,73:1 (725:265), 2014 – 2,25:1 (722:286), 2015 – 2,23:1 (664:297). Середній показник за весь вибраний період – 2,66:1. Основна частка судово-медичних експертиз припадає на дослідження випадків ненасильницької смерті, що в 2,5–3 рази частіше зустрічаються на противагу насильницькій смерті. Аналіз виявив основні групи раптової ненасильницької смерті серед померлих. Хвороби системи кровообігу (I00-99) входять до першої групи – 2777 випадків, що становить ≈ 47,81 % всіх смертей за аналізований період та ≈ 70,7 % всієї ненасильницької смерті. Друга група – хвороби органів травлення – 402; третя група – пухлини – 231; четверта – хвороби органів дихання – 215 (2011 та 2013 роках хвороби органів дихання посідали третє місце, а на четвертому були новоутворення).

Серед кардіогенної патології найчастіше зустрічалися хронічні захворювання серця ішемічного ґенезу – 1525 випадків (38,8 % всієї ненасильницької смерті), в тому числі атеросклеротичні ураження судин серця – 1267 (32,2 %), постінфарктний кардіосклероз – 256 (6,5 %). Група кардіоміопатій – 530 (13,4 %) випадків; серед них – гіпертрофічна кардіоміопатія – 211 (5,3 %), дилятаційна кардіоміопатія – 181 (4,6 %). Гострі інфаркти серця виявлені у 186 (4,7 %) випадках. Структура смертності від гострого інфаркту міокарда (ГІМ) така: первинний ГІМ – 137 випадків (≈ 3,49 % всієї ненасильницької смерті), повторний інфаркт міокарда – 48 (≈ 1,22 %); один випадок гострої коронарної недостатності. Топіка первинного ГІМ така: трансмуральний інфаркт міокарда нижньої стінки – 61 (≈ 1,55 %) випадок; передньої стінки – 28; субендокардіальний інфаркт – 27. У трьох померлих ГІМ був ускладнений розривом міокарда з розвитком гемоперикарда. Повторний інфаркт міокарда (ПІМ) найчастіше локалізувався в нижній (28 випадків) та передній стінці – (8 смертей). Частота випадків смертей від повторного інфаркту міокарда зростає. З 2011 по 2015 рр. чисельність смертей від ПІМ зросла приблизно у 4 рази (як у абсолютних числах так і у відсотку смертності за рік). У 2011 р. ПІМ становив ≈ 0,41 % всіх смертей; у 2014 – ≈1,11 %; у 2015 році цей показник зріс

до ≈ 1,84 % померлих. Кількість випадків гострого інфаркту міокарда також незначно збільшилась – ≈ 1,65 % померлих у 2011 р. та ≈ 2,6–2,7 % у 2013–15 роках. Від інфаркту міокарда найчастіше помирали чоловіки – 146 випадків (≈ 78,5 %). При аналізі статі та віку померлих (відповідно до вікової періодизації ВООЗ (редакція 2009 року)) слід виділити групи осіб, що найчастіше зустрічалися в нашому матеріалі. Це чоловіки зрілого віку (45–59 років) – 64 випадки, з них померло від ГІМ – 41, ПІМ – 23; чоловіки віку пізньої зрілості (60–74 років) – 53 (ГІМ – 37, ПІМ – 16); жінки віку пізньої зрілості – 16; між особами літнього віку паритет – по 14; чоловіки молодого віку (25–44 років) – 13 випадків.

Висновки. Аналіз раптової смерті за 5 років показав, що у сьогоденні існує тенденційне збільшення випадків гострої кардіогенної смерті; при цьому, переважна кількість померлих – чоловіки; найчастіше раптово помирають чоловіки працездатного віку (45–59 років). Інфаркт міокарда, гостра серцева ішемія є патологіями, що створюють найбільшу складність лікарям з позиції превентивної діагностики та лікування. Ця проблема сучасної клінічної патології – раптова ненасильницька смерть серцево-судинної групи – до сих пір залишається відкритою для дослідження з позиції етіології, а також значною мірою і її патогенезу та морфогенезу.

The lipid metabolism specter and the lipid peroxidation system in women smokers patients with unstable angina

A. Bedzay, T. Solomenchuk

City community hospital number 8, Lviv

Objective of the research. Descry the differences in conditions of lipid metabolism specter and the lipid peroxidation system in smoking and non-smoking groups of female patients with unstable angina.

Materials and methods. It was surveyed 47 women, hospitalized with unstable angina. Patients were divided into two groups. The first group consisted of 23 female smokers (average age 44.31±0.27 years). The second group of 24 people who do not smoke actively and are not under the effect of second hand smoking (average age – 51.82±0.31 years). Women of the first group had an average length of smoking 16.54±0.29 years and approximately smoked more than 10 cigarettes per day (in 78.4 % of cases women smoked cigarettes with «low» nicotine content). It was investigated the following parameters: total cholesterol, low-density lipoprotein (LDL) cholesterol lipoproteins of very low density (VLDL) cholesterol lipoproteins high density (HDL), triglycerides (TG), and malonic dyaldehid (MDA) as an indicator of the activity of lipid peroxidation (LPO).

Results. Female-smokers (I group), compared with women who do not smoke (II group), got significantly higher levels: total cholesterol of 1.21 times (respectively, 6.86±0.34 mmol/l (I) and 5.67±0.29 mmol/l (II), $p<0.05$), LDL cholesterol – in 1.27 times (4.39±0.27 mmol/l (I) and 3.46±0.38 mmol/l (II), $p<0.05$), VLDL cholesterol – in 1.21 times (1.14±0.19 mmol/l (I) and 0.94±0.16 mmol/l (II), $p<0,05$) and triglycerides – in 1.24 times (2.75±0.35 mmol/l (I) and 2.21±0.23 mmol/l (II), $p<0,05$). However, blood level of HDL cholesterol in the I group was 1.21 times lower and amounted approximately 1.02±0.19 mmol/l (I) and 1.23±0.24 mmol/l (II), $p<0.05$). The level of activity of LPO, which is defined by the level of MDA in female-smokers was also in 1.26 times higher than in non-smoking women (0.72±0.14 mmol/l (I) and 0.57±0.12 mmol/l (II), $p<0.05$)).

Conclusions. Smoking at least 10 cigarettes a day (even with a low nicotine content) for 10 years leads to a significant deterioration in the lipid metabolism and an accession of the level of its atherogeneity, reflected in an increased level of total cholesterol, HDL, LDL, VLDL, TG and activity of lipid peroxidation (MDA) (in 1.21–1.27 times), reduced HDL cholesterol content (at 1.26 times). In addition, female smokers have enhanced chances to get an acute coronary artery disease of the unstable angina. Tests showed that women smokers get this disease for 7.5 years earlier than non-smokers.

Adherence to healthy lifestyle among physicians of Ukraine

A.S. Dobrokhod

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Physicians' own attitude to their health and healthy lifestyle may influence patients' outlook and behavior. Up to date a little information exists regarding commitment to healthy lifestyle in the group of healthcare professionals in Ukraine.

Purpose – to evaluate adherence to healthy lifestyle among Ukrainian physicians.

Methods. Questionnaire-based cross-sectional study conducted during Ukrainian National Congress of Cardiology-2015. Descriptive analysis was performed and associations between variables were tested using Fishers Exact t test with statistical significance set as P-value <0.05.

Results. Response rate was 62.7 % (376/600). Of the 376 participants 41 % were cardiologists, 43 % – general practitioners, 16 % – others; 79 % were female; most responders belonged to age group «under 35 years» – 63 %. Overall smoking rate – 9,6% more in male – 17,5 % comparing to 7 % in female ($p<0.05$). A significant minority (15 %) responded that strictly adhere to the principles of healthy diet. While the overwhelming majority reported about physical activity – 65 %, only 42 % do them regularly. Half of the respondents noted an increased level of stress, which was significantly higher 65% in females than in males 48 % ($p<0.05$). Mild alcohol intake reported 48 %, almost 80 % male and 40 % female ($p<0.05$), moderate alcohol intake – 20 % male and 1 % female ($p<0.05$). No significant differences of hours of sleep – 41 % of physicians sleep less than 7 hours per night.

Conclusions. Our study showed insufficient adherence to healthy lifestyle among physicians of Ukraine. More efforts need to be done in tobacco control and popularization of healthy lifestyle especially in medical schools.

The possibilities of prediction and prevention of comorbidity of cardiovascular disease in a population of persons with high cardiovascular risk

A.O. Nesen, O.V. Babenko, M.N. Grunchenko, V.L. Shkapo

L.T. Mala National Institute of Therapy of NAMS of Ukraine, Kharkiv

The aim – to improve the efficiency of diagnosis of comorbidity of coronary heart disease (CHD), hypertension (EH) and type 2 diabetes mellitus (DM) among persons with high cardiovascular risk (CVR) by assessing the characteristics of gender, anthropometric, anamnestic data, lipid profile and proteinuria.

Subjects and methods. The study involved 1041 hypertensive patients with comorbidity of CHD and EH who underwent inpatient treatment in SI (624 (59.9 %) males and 417 (40.1 %) females, mean age (57.4±8.19). The calculation of CVR was conducted using Riskcalculator (CV-Risk and Prevention); the index of comorbidity Charlson was conducted by the method (M.E. Charlson et al.). According to the criteria of the International Diabetes Federation (2005, 2011) it were conducted a verification of the metabolic syndrome and type 2 DM.

Results. The survey of 1041 patients with CHD, EH and high CWR established the high frequency of occurrence of concomitant type 2 DM, which amounted to 27.8%. The presence of obesity (IMT ≥ 30.0 kg/m^2) was set at 52,1% in the group of patients with CHD, EH and concomitant type 2 DM, and 39,4 % – in the group without type 2 DM. The waist circumference was higher than 94 cm in males and 80 cm in females at 73.3 % of persons with type 2 DM and 66.4 % of those without type 2 DM. The comorbidity of CHD with hypertension and obesity is associated with a significant increase in index of comorbidity, the risk of concomitant liver and biliary tract diseases, disorders of carbohydrate metabolism, as well as the risk of cardiovascular events in patients with established type 2 DM. In the group of persons with CHD, EH and concomitant type 2 DM 68.5 % assess their physical activity as a low (duration of physical exercises less than 4 hours per week); in the group of patients with CHD, GB and without type 2 DM – 61.3 %, p=0.032. 8.6 % and 8.8 %, respectively, p>0.05, indicated the fact of smoking. In patients with type 2 DM it were found the higher levels of triglycerides and very low density lipoproteins cholesterol, low levels of high-density lipoprotein cholesterol, which justifies higher values of atherogenic coefficient, which was (3.77±0.09) in persons with type 2 DM and (3.50±0.08) in those without type 2 DM (p=0.03). Normal levels of lipids was diagnosed in only 4.8 % of patients with concomitant type 2 DM and in 11.3 % of those without type 2 DM. Based on the identified characteristics of the risk factors it were identified the criteria for assessing the individual prognosis of type 2 DM in patients with coronary heart disease and hypertension, based on which it was developed a questionnaire «The stratification of the groups of patients with risk of comorbidity of coronary heart disease, hypertension and type 2 DM in a population of persons with high CVR».

Conclusions. The possibility of stratification of group of patients with the risk of type 2 DM in persons with cardiovascular pathology and high CVR is important in preventive medicine, timely prescription of treatment and lifestyle modifications that will prevent the progression of the metabolic abnormalities and vascular complications.

АЛФАВІТНИЙ ПОКАЖЧИК АВТОРІВ ТЕЗ

Аболмасов 133
Азаренко 167
Аль Салама Мухамед Васек 222
Альмиз 184
Амбросова 91, 92
Амеліна 60, 144, 216
Андреєва 67
Андрусишина 232
Андрушевська 115, 136
Аносова 178
Ареф'єва 216
Артеменко 175
Асоян 187
Ащеулова 30, 91, 92

Бабаджан 136
Бабець 229
Бабий 153, 156
Бабкіна 123, 259
Бабляк 64
Багрій 40
Базика 44, 80, 97
Байрамов 250, 253
Барнетт 99, 136
Батицька 35
Бачинський 151
Бачук-Понич 217
Бедзай 123, 145
Безпрозванна 37
Бек 92
Белый 143
Бельмас 177, 178
Беляєва 217, 218
Бенів 148, 184
Беньковська 58
Березин 132, 188
Березина 188
Беш 132, 232
Бикова 232
Бильченко А.А. 54
Бицадзе 150
Бичков 31, 32, 49
Бичкова Н.Г. 30, 31
Бичкова С.А. 30, 31
Біловол 167, 188
Більченко 54, 124, 193
Біресць 229, 236
Боброва 33
Бобронникова 167
Богатирьова 76
Бодрецька 110
Боєв 39
Боженко 33
Бойко В.В. 218
Бойко О.І. 112, 132, 218
Большак 219, 247, 251
Бондаренко 177, 178
Бондарь 122, 146
Борзова 201
Борзова-Коссе 93
Брек 98
Брильова 141
Брік 202
Брюзгіна 117
Бугаєнко 117, 119, 245
Бугерук 76, 168
Бугро 223
Будник 173
Буженко 34
Бузунов 220
Бурмак 163, 258
Буряковская 96

Вакалюк І.І. 175
Вакалюк І.П. 63
Вакуленко 170, 251
Валігура 35
Ванчуляк 52
Василенко 185, 203, 204
Василечко 175
Василинчук 53
Васильева 35
Витовский 219
Витриховський 220, 221
Вишневська 133, 137
Візір 93
Вірна 42
Вічар 153
Вовченко 96, 97
Волков В.І. 97
Волков Д.Є. 157, 221
Волкова 229
Волошина І.М. 36
Волошина О.Б. 36, 76, 168
Воронков 189, 196, 257

Габисония 101
Гавриленко 139, 196, 245
Гавриш 189, 222
Гальченко 110
Галютіна 217
Гаман 175
Гарбар 180
Гвоздик 104
Герасименко 39
Геращенко 202
Герич 125
Гетьман 182
Гилева 137
Гищак 54
Гідзинська 37, 245
Гінгуляк М.О. 222
Гінгуляк О.М. 60, 75, 222
Гіреш 56
Глагола 150
Глінка 203, 204
Глушко 203
Гойда 223
Голікова 118
Голтвян 115, 224
Гончарь 30, 133
Гошовська 194, 241
Гошовський 194, 241
Гребеник 133, 134, 168
Гречаник 224
Гречко 75, 134, 257
Грива 37
Грицай 190
Грібенюк 243
Громенко 188
Губіна 37
Гук-Лешневська 225
Гулага 144
Гуляш 174
Гуменюк 225
Гур'єва 110, 252
Гур'янов 182
Гуртовенко 225

Даниленко 46
Данильчук 256
Дейнега 36
Демиденко 94, 95
Демиденок 174
Демянчук 150, 161
Денесюк В.І. 109, 190
Денесюк О.В. 109

Деяк 80, 97
Дєдова 39
Дєлєвська 51
Дєльцова 202
Джина Джастін 51
Дзяк 38
Дичко 36, 76
Діденко 109
Дідик 156
Дмитерко 258
Довганич 44, 80, 97
Долгова 150
Дорогой 226, 227, 228
Доронин 169
Дорохіна 182
Досенко 189
Доценко 39
Дроботько 33
Дроздова 40, 229
Дронь 230
Дружина 191
Дубоссарская 95
Дукова 36, 76, 168
Дьяченко В.Л. 225
Дьяченко М.А. 225

Егорова 242
Ершова 163

Євстратова 53, 117
Єлісєєва 62
Єльчанінова 185
Ємець 40, 157, 161
Єпанчінцева 113, 159
Єрмак 135
Єршова 110

Жарінов 113, 159, 169
Жарінова 110
Жебель 40
Жеманюк 63
Житинський 190
Журавльова 41, 96, 191

Заїкіна 136
Залєвська 175
Залізна 169
Заремба Є.Х. 42, 111
Заремба О.В. 42, 160, 231
Заремба-Федчишин 231, 256
Зарецький 190
Збітнєва 36, 76
Зелененька 133, 134
Зеленіна 120
Зеленчук 150
Зеленюк 232
Земляний 174, 202
Зербіно 232, 233
Зімба 112
Зограбьян 161
Золотайкіна 139
Зубик 108
Зубко 43, 158

Измайлова 234
Ильченко 167
Иркин 57

Іваницька 258
Іванів І.Ю. 234
Іванів Ю.А. 234, 248
Іванова 112
Іванченко 30, 44
Іванчук 216, 235, 257
Іванюк 113
Ілащук І.І. 113
Ілащук Т.О. 113, 114, 217
Ілляш 44, 80, 97
Ільницька 45, 170, 196
Ілюшина 104
Іпатов 236
Ісаєва 96, 97

Кадикова 98, 193
Казаков 163
Каплан 114, 145
Капустинська 220
Капустник 98
Кармазін 236
Кармазіна 236
Катеренчук 45, 170, 192
Кацюба 67
Кваша 150, 161
Кедик 146
Кириченко 237
Кисельов 147
Кисилевич 153, 156
Кисіль 50, 248
Кияк Г.Ю. 99, 115, 136
Кияк Ю.Г. 99, 115, 136
Кіндрат 218
Климишин 237
Князєва 171
Князькова 46
Кобак 111
Коваленко В.М. 46, 164
Коваленко О.М. 59
Коваль 43, 114, 145
Ковальова О.В. 170
Ковальова О.М. 93, 99, 238
Ковальова Ю.О. 47
Ковальчук А.В. 184
Ковальчук Л.Є. 203
Ковбаса 148, 184
Ковбаснюк 175
Ковтун 192
Когут 115, 136
Кожин 47
Кожухов 97, 143
Козар 102
Козловський 172, 173
Козырева 100, 239
Колб 185
Колесник 38, 47
Колесникова 100, 239
Колінковський 232, 233
Коломицева 157
Коломієць В.В. 33
Коломієць М.В. 193
Коломоєць 48
Комір 105
Кондратюк 49, 50
Копиця 133, 137
Копчак 152, 239
Корнейчук 106
Корнієнко 174
Король 138
Корчинський 50
Костилєв 246
Костюкевич 58
Костюченко 240
Котелюх 138
Кошля 170
Кравченко А.И. 240
Кравченко А.М. 48, 58
Кравчун П.Г. 51, 139, 193
Кравчун П.П. 100, 188
Крапівко 115
Красюк 69
Крахмалова 173
Кремзер 188
Кривенко 36
Крикунов 195
Кричкевич 116, 222, 241
Кротова 74
Крушинська 52

Кудрик 247
Кузик 194, 241
Кузнецов В.В. 242
Кузнецов И.В. 191
Кузнецова 242
Кузьменко 141
Кузьмінова 46, 116, 243
Кулинич 244
Кулікова 41
Кульчевич 218
Купновицька 52, 230, 244
Куриленко 217, 218
Курпаяніді 181
Курята 53, 107, 194
Кутя 137
Куцин 146
Куць 35
Кучмей 190
Кучменко 33, 53, 140
Кушнір С.П. 57, 249
Кушнір Ю.С. 194

Лазоришинець 165, 166, 174, 195
Ласиця 245
Лашкул 174, 181, 196
Лебідь 157, 161, 250
Левицька 153, 258
Левицький 153
Либа 180
Лизогуб 117
Лисенко 117, 119, 245
Лисий 36, 76, 168
Лисунець 236, 158
Логінов 237
Лозинська 234, 248
Лозова 152
Ломаковський 117, 119, 245
Лопин 191, 221
Лопіна 101, 191
Лоскутов 191
Лукач 166
Лукашенко 63
Луніна 31
Лутай М.І. 118, 119, 245
Лутай Я.М. 139, 143, 249
Любицький 62
Ляхоцька 246
Ляшенко 196

Магдалиц 54
Мазіхін 73
Мазур 189
Макар 180, 218
Макаров 43
Маковійчук 149
Максим 62
Максимов 180
Маланчук 69
Малиновская И.Э. 140, 153
Малиновська О.Я. 39
Малкович 114
Малык 233
Мальчевська 35, 175
Манойленко 228
Мантошко 241
Маньковський 110, 141
Маркова 119
Марковец 150, 161
Марочкина 43
Мартовицкая 188
Марушко Є.Ю. 141, 163
Марушко Ю.В. 54
Марченко В.В. 165
Марченко М.В. 181
Маслій 133
Матова 53
Матящук 246
Меденцева 197
Мельник 184
Меркулова 117
Мешкова 169
Мизак 160
Микуляк 133, 134
Минухина 101
Мирний 71
Мисюра 177, 178
Михайловська 120, 244
Михайлюк 121
Михальчук 223
Мишанич 175
Міняйленко 120
Мітченко 102
Міхалєв 48, 113, 182
Міхалєва 182
Міщенко 33
Мнишенко 158, 247
Мовчан 148
Можайська 174
Мозговая 197
Мойсеєнко 248
Моісеєнко 117, 119, 245
Молодан В.И. 55
Молодан Д.В. 55
Молодан О.В. 39
Молотягин 247
Мороз 245
Мостов'як 53
Мохамед Аль Салама 134, 179
Музика 190, 198
Мухаммад Мухаммад 199
Мхітарян 33, 117, 140

Назаренко 141
Невмержицька 195
Немчина 122
Несукай 46
Несукай 56
Нетяженко 35, 246
Никула 248
Новичихин 178
Новосад 30
Носенко 259
Нощенко 69

Оврах 142, 146
Окіпняк 113, 114
Омельницька 229
Онищенко 201, 254
Оринчак 175
Орищин 62, 234, 248
Осовская 46
Осташевська 32
Островська 171
Очеретна 240

Павелко 108
Павлик 62
Павлюкович Н.Д. 102
Павлюкович О.В. 102
Палагнюк 56
Паламарчук О.І. 57, 71
Паламарчук Ю.О. 248
Паньків 103, 249
Пархоменко 57, 143, 245, 249
Пасієшвілі 112
Пастушина 58
Пасько В.С. 58
Пасько І.В. 248
Пацера250
Пашкова 199
Паштіані 106
Петенева 137
Петров 163, 258
Петюніна 133, 137
Пивовар 200, 254
Підгайна 117, 119, 245

Плєнова 58, 61, 175
Погорелов 98
Погурельская 153, 156
Подсевахина 71, 72
Позняк 250, 253
Поленова 46
Поліщук 75, 121, 134
Полницька 40
Полянська 144, 149, 216
Понич 159
Попов 176, 177, 251
Потабашній 59, 70, 200
Починская 159
Правосудович 177, 178
Прокопович 165
Процько 123, 145, 152
Пугач 145
Пукас 160, 174, 247
Пумпинець 181

Рак 42
Распутіна 156
Рева 252
Ревенко 192
Ревенко 251
Рей 201, 254
Рибак 118
Рижкова 119, 139, 245
Риндіна 201
Рішко 146
Родіонова 59
Розанова 37
Рой 176, 177
Романенко 114, 145

Романишин 240
Романов 102, 104
Романова 116
Романюк 179, 182
Ротарь 150
Руденко Е.В. 166
Руденко К.В. 195
Руденко Н.М. 157, 163, 253
Руденко Т.А.104
Рудик 197, 254
Руманех Ваєл 60
Руснак 60, 219, 222, 257
Рынчак 197
Рябенко 201, 254
Рябуха 122

Савицький 61
Савченко 67, 71
Савчук М.М. 255
Савчук О.В. 179, 235, 257
Садлій 184
Сакович 40
Сало 160
Самойлова 61
Самоць 110
Самура 132
Світлик Г.В. 180
Світлик Ю.О. 180
Семен 62
Сердобінська-Канівець 105
Середюк В.Н. 63
Середюк Н.М. 63
Серік 105, 122, 146
Сєркова 116
Сиволап В.В. 63
Сиволап В.Д. 147, 181, 202
Сиделковский 255
Сидоренко А.Ю. 255
Сидоренко О.Л. 148, 184
Симагина 153, 156
Синиця 49
Сипало 106
Ситіна 99, 238
Сичов 182
Сіренко 53, 64
Сіромаха 165
Січкарук 108
Скибчик В.А. 64
Скибчик Я.В. 190
Скоромна 114
Скрипченко 242
Слаба 123, 152
Славнов 61
Слободяник 117, 119, 122
Смалюх 256
Смирнова 91
Смолкин 106
Сокольникова 96
Солейко Е.В. 256
Солейко Л.П. 256
Солов'юк 141
Соловей 62
Соловьян 182
Соломенчук 123, 145, 239
Сороколат 162
Стаднік 183, 233
Стародубська 32
Старшова 44, 80, 97
Степанець 40
Степанова 229
Степура 57, 143,
Стецик 60, 179, 257
Стогова 157, 161, 250
Строенко 148
Струтинський 189
Студнікова 150
Стычинский 184
Судакевич 191
Суманова 221
Сущенко 177, 178

Табакович-Вацеба 110
Табаченко 65
Танасічук 123
Танасічук-Гажиєва 123
Танцура 158
Таран 31
Таранчук 65
Тарасенко 49
Тарасова 62
Тащук 144, 149, 235
Телегина 98
Телепов 166
Терещенко 140, 149, 153
Титаренко 133, 137
Тітов 46
Ткач 257
Ткаченко Л.М. 117, 119, 245
Ткаченко О.В. 66, 67, 106
Ткаченко Ю.В. 158, 236
Ткачук 184
Товстуха 118, 122
Тодуров 150, 159, 161
Токаренко О.І. 67
Токаренко О.О. 68
Тофан 79, 107
Треумова 163, 258
Трефаненко 134
Трофімова 37
Турлюн 68
Турубарова-Леунова 216
Тхор 80

Удовиченко 254
Устич 146

Федоренко 174
Федоров 202, 203
Федорова 69
Федьків В.А. 151, 164
Федьків С.В. 123, 143, 151

Фесенко 70
Филонова 162
Фітковська 244
Фролова 50
Фуштей 71, 72

Ханенова 157, 161, 253
Ханюкова 158, 236
Харченко 173
Хвисюк 124
Хижняк 148
Хмель 73
Хом'яков 237
Хомазюк В.А. 73
Хомазюк Т.А. 74
Хоменко 153, 156
Хомич 114
Хохлов 74, 151
Хребтій 75, 144, 179
Хрипаченко 225

Целуйко 152
Циж 117, 119, 122

Чабанная 67, 72
Чайка 36, 76
Чайковський 173
Чвора 194
Чебанюк 259
Чекаліна 163
Ченчик 105
Черкасова 107
Чижевська 195
Чнгрян 152, 239
Човганюк 175
Чубко 117, 119, 245
Чулаєвська 104
Чурсіна 48

Шалімова 76
Шапаренко 77
Шапкаріна 59
Шаповалов 143, 151
Шаповалова 99, 195
Шараєва 117
Швед 153, 184, 258
Швець 119
Швечикова 31
Шевченко О.О. 195
Шевченко Т.Л. 44
Шевчук 32
Шейко В.Л. 203, 204
Шейко С.О. 185, 203, 204
Шелест Б.О. 47
Шелест О.М. 47
Шелудько 192
Шеремет 240
Шехунова 39
Шилкіна 163
Шимончик 153
Широкова 113, 114
Шоріков 77, 78
Шорікова 77, 78
Шохова 79
Штанько 79
Шторх 173
Шулюк 225
Шумаков В.А. 140, 153, 156
Шумаков О.В. 143, 249
Шумейко 170
Шушковська 109

Щеглов 259

Юзвенко 103
Юхновський 133

Яблучанський 157, 185
Яворовенко О.Б. 218
Яворовенко О.Г. 217
Яворський 62
Ягенський 108
Яковлева 178
Якубовський 260
Ялынская 163
Янкевич 231
Яновська 40
Яринкіна 44, 80, 97
Ясеник 153
Яценко 221
Яцишин 125

Akkaya 81
Ashcheulova 80

Babenko 262
Bedzay 261
Berkowitsch 81
Burlaka 83

Calin 82

Deubner 81
Diachuk 154, 155
Dobrokhod 81, 261

Gavriliuc 82
Gerasimchuk 80
Greiss 81
Grunchenko 262

Hain 81
Hamm 81

Istrati 82

Kapustnik 82
Karpenko O.I. 155
Karpenko O.O. 155
Khaitovych 83
Kolomoiets 154, 155
Kostyuk 82
Kovalyova 80
Kozachok 83
Kravchenko 154, 155
Kuniss 81

Mikhaliev 154, 155

Nesen 262
Netiazhenko 155
Neumann 81

Onica 82

Pitschner 81
Plenova 155
Potaskalova 83

Sarbu 82
Seliuk M.N. 83
Seliuk O.V. 83
Shelest 82
Shkapo 262
Simak 154, 155
Sirenko 84
Solomenchuk 261
Sopko 154, 155
Steblina 82

Torbas 84

Zaltsberg 81
Zhyvylo 84

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 08.09.2016 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