

УКРАЇНСЬКИЙ КАРДІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ



Додаток 1/2015

Ukrainian Journal of Cardiology

Науково-практичний журнал
Видається із січня 1994 року

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

Матеріали XVI Національного конгресу кардіологів України (Київ, 23–25 вересня 2015 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
03680 МСП м. Київ-151
Випускаючий редактор:
Н.П. Строганова (тел.: (44) 249-70-20)
Відповідальний секретар:
О.Й. Жарінов (тел./факс: (44) 291-61-30)
E-mail: 4w@4w.com.ua
www.ukrcardio.org

Адреса видавництва

ТОВ «Четверта хвиля»
проспект Червонозоряний, 119, оф. 213
03039, м. Київ
Тел.: (044) 221-13-82
Факс: (044) 501-68-24
E-mail: 4w@4w.com.ua
www.4w.com.ua

НАУКОВО-ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ XVI НАЦІОНАЛЬНОГО КОНГРЕСУ КАРДІОЛОГІВ УКРАЇНИ

Президія науково-організаційного комітету:

А.М. Сердюк (співголова), В.М. Коваленко (співголова), К.М. Амосова, Ю.В. Вороненко, Г.В. Дзяк, І.М. Ємець, Г.В. Книшов, Ю.І. Кундієв, В.В. Лазоришинець, М.І. Лутай, О.М. Пархоменко, О.С. Сичов, Ю.М. Сіренко, Ю.М. Соколов, Б.М. Тодуров, В.І. Цимбалюк

Члени науково-організаційний комітет:

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. Острополець, 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. Зверев

Генеральні партнери:

SERVIER (Франція)	SANOFI (Франція)	TAKEDA (Японія)
BAYER HEALTH CARE (Німеччина)	PFIZER (США)	ARTERIUM (Україна)
ACTAVIS		KRKA (Словенія)

Головні партнери:

RICHTER GEDEON (Угорщина)	AstraZeneca (Велика Британія)
BOEHRINGER INGELHEIM (Німеччина)	КУСУМ ФАРМ (Україна)

Партнери:

STADA CIS (Німеччина), **RECORDATI GROUP** (Італія), **PRO.MED.CS Praha a.s.** (Чехія),
OLFA (Україна), **КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ З-Д** (Україна), **ПРО ФАРМА** (Україна),
НВФ МІКРОХІМ (Україна)

Зміст

Стрес і серцево-судинні захворювання: сучасний стан проблеми В.М. Коваленко	4
Поширеність тривожно-депресивних розладів та їх вплив на серцево-судинні фактори ризику за даними дослідження EUROASPIRE IV – Первинна ланка медичної допомоги В.М. Коваленко, М.М. Долженко, О.Г. Несукай, О.О. Нудченко, С.З. Лурье на чолі групи дослідників	11
Кардиологическая реабилитация больных с острым инфарктом миокарда: возможность повышения эффективности лечения и улучшения прогноза И.Э. Малиновская, В.А. Шумаков	16

Тези наукових доповідей / Abstracts of scientific reports

Артеріальна гіпертензія / Arterial hypertension	26
Кардіометаболічний ризик / Cardiometabolic risk	61
Хронічна ішемічна хвороба серця / Chronic ischemic heart disease	87
Гострий інфаркт міокарда та невідкладні стани / Acute coronary syndrome	105
Інтервенційна кардіологія / Interventional cardiology	128
Некоронарогенні захворювання серця / Non-coronarogenic heart disease	137
Аритмії серця / Cardiac arrhythmias	145
Серцева недостатність / Heart failure	163
Різні проблеми кардіології / Others problems of cardiology	179
Алфавітний покажчик авторів тез	219

Стрес і серцево-судинні захворювання: сучасний стан проблеми

В.М. Коваленко

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

КЛЮЧОВІ СЛОВА: стрес, адаптація, посттравматичний стресовий розлад, серцево-судинні події

«... Описанные случаи заставили меня заняться вопросами о влиянии психики и экстракардинальной нервной системы на функцию сердца – положить основу учения о неврозах, о влиянии коры головного мозга на деятельность сердца и сосудистой системы. Историческая правда требует признать, что возможность припадков со стороны сердца под влиянием головного мозга уже допускал Николай Иванович Пирогов» (Н. Д. Стражеско, 1951)

Вивчення впливу стресу на розвиток і прогресування серцево-судинної патології було і залишається актуальним завданням кардіологічної науки. У наш час спостерігається значне збільшення кількості осіб, які потребують психологічної реабілітації в результаті постійного контакту зі стресовими факторами. Особливого статусу набуває соціально-політична ситуація в Україні, яка пов'язана з АТО. У зв'язку з цим стресові фактори впливають не тільки на безпосередніх учасників АТО, а й на тимчасово переміщених осіб, жителів регіонів, де відбуваються військові дії, та інше населення України внаслідок негативного інформаційного перевантаження. Тому в сучасних умовах особливої уваги заслуговує пошук і розробка нових методик профілактики патологічного впливу стресу на серцево-судинну систему людини та ефективних підходів до адаптації людського організму в умовах хронічного впливу стресових факторів.

Схильність до стресу різної вираженості має будь-який індивід не залежно від роду занять, обійнятої посади, суспільного стану та матеріального статку. За даними американських дослідників у США до 90 % дорослого населення періодично перебувають у стані стресу, з них 60 % відчувають дію стресових чинників 1–2 рази на тиждень, а 30 % – щодня [1, 11]. При цьому в 2/3 випадків звернення до лікаря обумовлено захворюваннями і станами, в основі розвитку яких лежить дія стресових факторів. Щорічні

економічні витрати на лікування і реабілітацію осіб, які зазнають дії стресу, в США становлять близько 300 мільярдів доларів [1].

Термін «стрес» у фізіологію та психологію вперше ввів у 1932 р. Уолтер Бредфорд Кеннон у своїх класичних роботах з універсальної реакції «боротися чи втікати» (англ. *fight-or-flight response*) [1]. Досить часто авторство терміна приписують відомому канадському фізіологу Гансу Сельє, проте використовувати саме поняття «стрес» він почав лише у 1946 р. для пояснення загального адаптаційного напруження. Під поняттям «стрес» (від англ. *stress* – напруження, навантаження, тиск) розуміють неспецифічну реакцію організму у відповідь на сильну дію подразника ззовні, що порушує гомеостаз, а також відповідну реакцію нервової системи [7, 8].

За характером впливу виділяють нервово-психічний, тепловий, світловий, антропогенний та інші види стресу [11]. Залежно від тривалості впливу стресових ситуацій стрес поділяють на гострий та хронічний, крайнім ступенем гострого стресу є шок. Шок – це гострий патологічний стан, що характеризується невідповідністю перфузії органів і тканин їх потребам і може призвести до смерті організму.

За особливостями дії стресових факторів та реакції організму у відповідь на подразнення розрізняють такі види стресу [1]:

Інформаційний – стан інформаційного перенавантаження, коли індивід не може впоратися із поставленим завданням і не встигає прий-

мати правильні рішення в тому темпі, що від нього вимагає ситуація.

Посттравматичний – психологічний стан, що виникає в результаті ситуацій, які виходять за межі повсякденного людського досвіду, загрожують фізичній цілісності суб'єкта або інших людей і травмують психіку. Цей вид стресу може бути пов'язаний із воєнними діями, природними катастрофами, терористичними актами, тяжкими захворюваннями. Перебіг цього виду стресу характеризується частим повторним відтворенням у свідомості людини події, що призвела до травми. При цьому інтенсивність стресу, що відчуває індивід, може бути навіть більшою за ту, яку людина перенесла в момент власне травмуючої події, і нерідко супроводжується дуже глибоким переживанням навіть із суїцидальними намірами з метою зупинити стресовий напад. У той же час людина посилено уникає спогадів, відчуттів, розмов, пов'язаних із травмою, а також місцевостей і людей, що можуть ініціювати ці спогади.

Емоційний – напруження неспецифічних адаптаційних реакцій організму на патогенну дію факторів навколишнього світу, що обумовлене довготривалими негативними емоціями. Емоційне переживання лежить в основі багатьох адаптивних фізіологічних реакцій, що дозволяють організму за рахунок мобілізації додаткових резервних можливостей подолати деякі конфліктні ситуації. За певних умов цей вид стресу може стати причиною розвитку неврозів, гормональної дисфункції, а також функціональних патологічних змін серцево-судинної, травної та інших систем організму. На відміну від «класичного» стресу, в основі розвитку якого лежить реакція гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи, емоційний стрес зумовлюється первинними змінами емоційної сторони психічної сфери людини.

Фізіологічний – стан, що пов'язаний з об'єктивними змінами умов життєдіяльності людини. Стресорами в цьому випадку можуть бути фізичне перенавантаження, шум, мікроклімат, радіація.

У результаті проведених досліджень відповіді організму на дію стресу в 1936 р. Г. Сельє сформулював концепцію «загального адаптаційного синдрому» (ЗАС). Адаптація – це біологічна функція стресу, яка проявляється в тому, що у відповідь на дію стресових факторів в організмі розвивається функціональний стан,

який характеризується комплексом реакцій серцево-судинної, нервової, гормональної та інших систем, що направлені на адаптацію організму до стресових чинників [7]. ЗАС має 3 послідовних стадії [8]:

1. Стадія тривоги – характеризується активацією симпатoadреналової, гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи та залоз внутрішньої секреції.

2. Стадія резистентності – розвивається гіпертрофія наднирників зі стійким підвищенням секреції кортикостероїдів та адреналіну. В цій стадії зазвичай підвищується стійкість та протидія організму до надзвичайних подразників.

3. Стадія виснаження – якщо вплив патогенного фактора не припиняється, розвивається стійке виснаження наднирників. Знову з'являються реакції тривожності. Ці процеси є незворотними і можуть закінчитися загибеллю організму.

На рис. 1 представлено інтенсивність спротиву організму на різних стадіях дії стресових чинників.

Існують також близькі до стресу психічні стани, до яких належать синдром емоційного вигорання, синдром хронічної втоми та фрустрація [1, 11].

Синдром емоційного вигорання (від. англ. *burnout*) – поняття, введене в психологію американським психіатром Фрейденом у 1974 р. Синдром проявляється прогресуючим емоційним виснаженням, що може призвести до змін у сфері спілкування і людських стосунках. До розвитку цього стану може призводити робота в одноманітних умовах в інтенсивному ритмі або необхідність спілкування з важким контин-

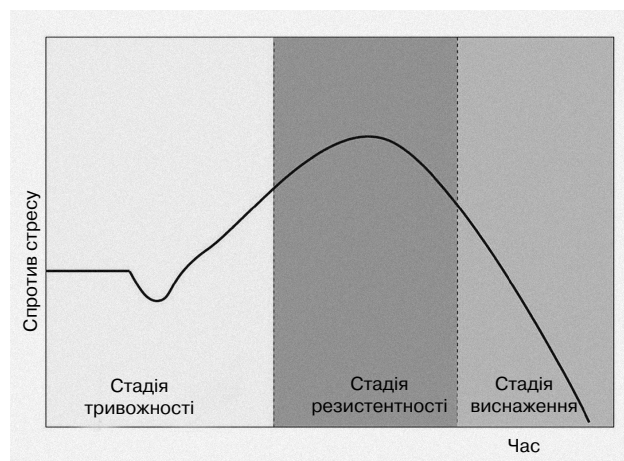


Рис. 1. Спротив організму на різних стадіях стресу.

гентом, сприяє розвитку синдрому емоційного вигорання також і відсутність адекватного матеріального або психологічного заохочення.

Синдром хронічної втоми (СХВ) – дуже широко поширений у цивілізованих країнах, характеризується відчуттям втоми навіть після довготривалого відпочинку і пов'язаний з дисбалансом регуляції центральної і вегетативної нервової системи. Виникнення цього синдрому зумовлене розвитком неврозу регуляторних центрів вегетативної нервової системи із пригніченням зон, що відповідають за процеси гальмування. В США поширеність СХВ становить близько 10, а в Австралії – близько 37 випадків на 100 тисяч населення, при цьому хворіють частіше особи віком 25–45 років.

Фрустрація – психічний стан, що виникає при неможливості задоволення тих чи інших потреб або за відсутності бажаного результату. Фрустрація може бути спровокована в тих випадках, коли суб'єкт сприймає певну ситуацію як загрозову для задоволення власних потреб, і проявляється низкою емоційних процесів, таких як розчарування, тривога, дратівливість та ін.

У вітчизняній і зарубіжній літературі існує поняття **посттравматичного стресового розладу (ПТСР)**, що включає сукупність психічних порушень, які виникають після травматичної дії факторів зовнішнього середовища [2, 18, 46]. Основними фізіологічними проявами ПТСР є стійке збільшення частоти скорочень серця, артеріального тиску, м'язовий тремор, підвищена чутливість до зовнішніх подразників, що нагадують про перенесену травму [23, 43, 45]. ПТСР найчастіше зустрічається серед військовослужбовців. Так, згідно з результатами Національного дослідження ветеранів війни у В'єтнамі (NVVRS), в якому брало участь близько 500 тис. колишніх військовослужбовців, ПТСР виявляли у 8,5 % жінок і 15,2 % чоловіків [18, 23].

На сьогодні добре вивчена роль стресу у розвитку серцево-судинної патології, зокрема артеріальної гіпертензії (АГ) та ішемічної хвороби серця (ІХС), які виникають у результаті адаптації організму до дії стресових чинників [38, 41, 45]. За даними G. Parati та співавторів, постійна дія стресових факторів, що спостерігалася під час землетрусу на півдні Італії, призводила до стійкого підвищення артеріального тиску (АТ) – в середньому на 20 % підвищувався систолічний і на 46 % діастолічний АТ [37]. Існує також поняття «стрес-індукованої»

АГ, під яким розуміють гостре, як правило, транзиторне підвищення АТ під впливом психо-соціальних факторів, що може виникати у людей як з нормальним, так і з підвищеним АТ [9, 11, 45]. За даними дослідження Н.К. Kang та співавторів, проведеного в 1991–2000 рр. за участю близько 19 тис. колишніх в'язнів Другої світової війни порівняно із контрольною групою було встановлено достовірне збільшення ризику розвитку АГ та ІХС в осіб з ПТСР [30].

У табл. 1 представлено огляд результатів досліджень впливу ПТСР на розвиток і прогресування захворювань серцево-судинної системи [14–16, 21, 22, 25, 28, 32, 41].

За даними Г.П. Кіндраса та співавторів, через кілька років після повернення з Афганістану у військовослужбовців виявлявся високий рівень загальносоматичної захворюваності [2]. Так у віці до 30 років на кожного хворого припадало 2,9 соматичних захворювань, а у віці 31–45 років – 3,8, що значно вище, ніж в аналогічних вікових категоріях населення, яке не брало участі у військовому конфлікті. Що стосується захворювань серцево-судинної системи, то у цієї категорії осіб АГ I–II стадії виявлялася на 22,4 %, а ІХС на 8,6 % частіше порівняно із загальною популяцією.

Добре відомо про збільшення кількості пацієнтів із захворюваннями серцево-судинної системи серед учасників ліквідації аварії на ЧАЕС [4, 5, 6]. При динамічному спостереженні було встановлено, що в перші 5 років у цієї категорії осіб відзначалося збільшення поширеності нейроциркуляторної дистонії. Через 10 років спостерігалася достовірне збільшення частоти виявлення АГ та ІХС, а через 15 років встановлено більш швидке прогресування АГ з ураженням органів-мішеней порівняно з контрольною групою осіб, які не брали участі в ліквідації аварії [10]. Хоча при цьому, безумовно, потрібно враховувати і безпосередню дію радіації.

Цікаве дослідження було проведено D. Vulić та співавторами в період з 2007 по 2010 р. в Боснії серед осіб, які під час війни (1990–1995 рр.) були дітьми [23]. Авторами було встановлено, що наявність посттравматичного стресу є незалежним предиктором збільшення відношення інтима/медіа сонних артерій і більш вираженого субклінічного атеросклерозу.

Заслужують на увагу також результати дослідження частоти госпіталізацій внаслідок кардіоваскулярної патології після катастрофи 11

Таблиця 1

Вплив посттравматичних стресових розладів на розвиток серцево-судинної патології

Дослідження	Досліджувана популяція	Результати
P.R. Falger et al. (1992)	147 ветеранів Другої світової війни віком 60–65 років	В осіб з ПТСР відзначені більш часті напади стенокардії і більша кількість інфарктів міокарда
J.A. Boscarino (1997)	1399 ветеранів війни у В'єтнамі армії США	Доведено, що розвиток захворювань серцево-судинної системи пов'язаний з ПТСР ($p=0,007$)
J.A. Boscarino et al. (2006)	15 288 ветеранів війни у В'єтнамі армії США	Встановлено прямий вплив ПТСР на рівень загальної смертності та смертності від серцево-судинних захворювань (відносний ризик – 1,7; $p=0,034$)
J.A. Boscarino (2008)	4328 ветеранів війни у В'єтнамі армії США – чоловіків віком < 65 років	Наявність зв'язку ПТСР з підвищеним рівнем ранньої смертності від серцево-судинних захворювань
D.J. Dobie et al. (2004)	1259 жінок ветеранів збройних конфліктів	У 21 % жінок виявлялися ознаки ПТСР. Встановлено статистично недостовірну тенденцію до розвитку ІХС
P.P. Schnurr et al. (2000)	Ветерани Другої світової війни, 605 чоловіків	Наявність ПТСР асоціювалася із розвитком захворювань периферичних артерій
L.D. Kubzansky et al. (2007)	1002 ветеранів війни зі штату Массачусеттс, США	Наявність ПТСР асоціювалася із розвитком фатального і нефатального інфаркту міокарда (відносний ризик – 1,3 (95 % CI 1,05–1,5))
A.J. Dirkzwager et al. (2007)	896 осіб, які постраждали внаслідок пожежі в Еншеді, Нідерланди	Наявність ПТСР асоціювалася з ризиком розвитку патології судин de novo (відносний ризик – 1,9 (95 % CI 1,04–3,6))
A.M. Johnson et al. (2010)	5347 ветеранів-резидентів армії США	Наявність ПТСР асоціювалася зі збільшенням товщини інтима/медіа сонних артерій

вересня 2001 р. в Нью-Йорку згідно з реєстром госпіталізацій Нью-Йоркського державного шпиталю, що включив понад 46 тис. пацієнтів [29]. Було встановлено, що збільшився відносний ризик госпіталізації через серцево-судинні захворювання (коригований коефіцієнт ризику – 1,32; 95 % CI 1,01–1,71) у жінок, які були під впливом емоційного стресу. У чоловіків, які проводили рятувальні заходи, також був виявлений підвищений ризик госпіталізації через серцево-судинні захворювання (коригований коефіцієнт ризику – 1,82; 95 % CI 1,06–3,13).

Не можна оминати увагою результати широкомасштабних досліджень впливу емоційного стресу на розвиток захворювань серцево-судинної системи. В 2002 р. було оприлюднено результати дослідження колективу японських вчених на чолі з Н. Iso, що охоплювало близько 76 тис. осіб [27]. Авторами встановлено, що високий рівень хронічного емоційного стресу у жінок супроводжувався збільшенням ризику

розвитку інсультів та ІХС в декілька разів. У чоловіків також більша інтенсивність стресу асоціювалася зі зростанням ризику розвитку цих захворювань (табл. 2).

Н. Nabi та співавтори в 2013 р. опублікували результати дослідження 20-річного виживання пацієнтів з ІХС, які перебували під постійним впливом емоційного стресу [35]. Дослідники довели, що в групі пацієнтів, які перебувають під впливом постійно діючого вираженого стресу, вже через 3 роки показник виживання достовірно нижчий, ніж у групах пацієнтів з відсутністю впливу стресу або із впливом стресу невеликої інтенсивності. При цьому через 10 і 20 років спостереження ця різниця була більш відчутною. Слід зазначити, що авторами було враховано наявність факторів ризику розвитку ІХС, соціально-демографічні фактори та забезпечення психосоціальної підтримки.

Окремо слід зупинитися на ролі стресу в розвитку некоронарних хвороб серця. Класич-

Таблиця 2

Ризик розвитку серцево-судинних захворювань за різної інтенсивності дії хронічного стресу

Захворювання	Відносний ризик при різному рівні хронічного стресу					
	Чоловіки (n=33180)			Жінки (n=43244)		
	Низький ризик	Помірний ризик	Високий ризик	Низький ризик	Помірний ризик	Високий ризик
Інсульт (RR)	1,0	0,88	1,17	1,0	2,4	3,77
ІХС (RR)	1,0	1,60	1,20	1,0	1,37	2,2

ним прикладом стрес-індукованого захворювання є кардіоміопатія такоцубо (ампульна кардіоміопатія, амфороподібна кардіоміопатія), що проявляється минаючим шаровидним розширенням верхівки лівого шлуночка з одночасною гіперкінезією базальних відділів серця. Вперше кардіоміопатія такоцубо була описана японськими дослідниками Н. Satoh та Н. Teteishi в 1990 р., в європейській популяції перші згадки про цю патологію датуються 2003 р. [20, 40]. Назва захворювання походить від tako-tsubo – глиняного горщика для ловлі восьминогів в Японії, оскільки саме його в цьому випадку нагадує форма серця. Основним фактором, що призводить до розвитку кардіоміопатії такоцубо, є фізичний або емоційний стрес, який проявляється викидом катехоламінів, збільшенням чутливості адренорецепторів та порушенням симпатичної іннервації серця [13, 26, 44]. Підтвердженням цьому є дані японських дослідників на чолі з М. Sato, котрі описали 16 випадків цього захворювання, що розвинулося протягом 1 місяця після землетрусу в Ніагаті (Японія), крім того, описані випадки розвитку кардіоміопатії такоцубо після фізичного стресу, зокрема переохолодження [12, 36, 39]. Захворювання вважається функціональним розладом і має досить сприятливий прогноз – повне одужання спостерігається в 95,7 % випадків, однак повторний емоційний стрес може призводити до рецидивів [13, 26].

На сьогодні в експериментальних моделях та клінічній практиці також є докази патологічної ролі стресу в прогресуванні ураження серця і розвитку серцевої недостатності у хворих з міокардитом та трансформацією цього захворювання в дилатаційну кардіоміопатію [17, 31, 33, 34]. Одним з основних механізмів, які лежать в основі цього патологічного процесу, є стимуляція симпатoadреналової і ренін-ангіотензинової систем, що спостерігається при стресі [31, 42]. Наслідком цього є гіперпродукція прозапальних цитокінів і антиміокардіальних антитіл, індукція апоптозу кардіоміоцитів, активація оксидативного стресу, що призводить до ще більш вираженого порушення скоротливої здатності міокарда і прогресування серцевої недостатності [24, 42]. В експериментальних моделях гострого міокардиту також доведено, що стресорний вплив фізичного навантаження супроводжується активацією реплікації вірусів у міокарді і, як наслідок, зниженням скоротливої функції серця [17, 33].

Таким чином, необхідно наголосити, що Україна за даними підсумків X конференції Європейських національних координаторів Програми психічного здоров'я ВООЗ (Единбург, 24–26 жовтня 2007 р.) віднесена до країн, в яких система охорони психічного здоров'я слабо розвинена. Тим не менше, розроблено теоретичні основи системи медичної допомоги в умовах впливу хронічного стресу, що включають: 1) формування груп спостереження (особи з чинниками ризику та хворі на серцево-судинні захворювання) з метою оцінки їх психоемоційного стану; 2) гігієнічне виховання і навчання щодо уникнення впливу провідних факторів ризику, які викликають порушення психоемоційного стану; 3) динамічне спостереження за психоемоційним станом вищевказаних груп шляхом проведення оглядів і консультацій у фахівців психотерапевтичної служби (лікар-психолог, психотерапевт); 4) проведення комплексного лікування та реабілітаційних заходів з визначенням їх обсягу та частоти відповідно до рівня ризику з урахуванням психічного здоров'я [3]. Основними пріоритетами подальшого плану дій у нашій країні з метою зменшення негативних наслідків впливу хронічного стресу на здоров'я населення в умовах сьогодення повинні стати розвиток мережі загальної допомоги, заснованої на психосоціальному рівні, а також активна участь лікарів загальної практики в діагностиці та лікуванні психічних порушень.

Аналіз даних вітчизняної і зарубіжної літератури щодо впливу стресових факторів на розвиток серцево-судинної патології показав, що хронічне стресове навантаження та ПТСР є одними із основних чинників прогресування найпоширеніших захворювань серцево-судинної системи – ІХС та АГ. Очевидно, що з метою попередження розвитку хвороб системи кровообігу і їх ускладнень необхідно застосовувати удосконалені підходи до проблеми впливу стресових чинників, які б охоплювали комплекс профілактичних, лікувальних та реабілітаційних заходів. Питання профілактики та лікування хвороб серцево-судинної системи, пов'язаних з негативним впливом стресових факторів, повинні включатися до настанов та протоколів діагностики та лікування. Крім того, питання взаємозв'язку стресу і хвороб кровообігу в майбутньому повинні бути предметом науково-практичного розгляду на конгресах, з'їздах, конференціях тощо. Важливість цієї проблеми також

потребує перспективних наукових досліджень та цілеспрямованого формування спеціалістів-психологів, а також навичок практичної роботи лікарів різних спеціальностей щодо лікування коморбідних ситуацій, пов'язаних зі стресом та соматичною патологією. Потребує вдосконалення і система реабілітаційних заходів щодо стресу і його наслідків.

Література

1. Брайт Д., Джонс Ф. Стресс. Теории, исследования, мифы. – Спб.: ПраймЕВРОЗНАК, 2003. – 352 с.
2. Киндрас Г.П., Тураходжаев А.М. Влияние посттравматических стрессовых расстройств на адаптацию воинов-ветеранов войны в Афганистане // Социальная и клиническая психиатрия. – 1992. – № 1. – С. 33–36.
3. Корнацький В.М., Клименко В.І. Хвороби системи кровообігу і психічне здоров'я. – К., 2009. – 175 с.
4. Мешков Н.А. Об общих тенденциях в формировании отдаленных последствий у ветеранов боевых действий и ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС, проблемах медицинской помощи и реабилитации // Инвалиды и общество. – 2013. – № 1. – С. 10–14.
5. Мешков Н.А., Куликова Т.А. Болезни системы кровообращения у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС в отдаленном периоде // Военно-медицинский журнал. – 2005. – № 8. – С. 98.
6. Мешков Н.А., Куликова Т.А. Хроническая цереброваскулярная патология у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС. – М.: «Комтехпринт», 2006. – 204 с.
7. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. – М.: Медгиз, 1960. – 255 с.
8. Селье Г. Стресс без дистресса. – М.: Прогресс, 1979. – 123 с.
9. Сумин А.М., Сумина Л.Ю., Галимзянов Д.М. Эндотелиальная функция у больных гипертонической болезнью в условиях стресса, мышечной релаксации и их сочетания // Артериальная гипертензия. – 2008. – Т. 14, № 3. – С. 267–263.
10. Ткачишин В.С. Динаміка захворювань органів серцево-судинної системи у ліквідаторів наслідків аварії на Чорнобильській АЕС // Укр. мед. часопис. – 2004. – № 2(40). – С. 111–114.
11. Щербатых Ю.В. Психология стресса. – М.: Эксмо, 2008. – 304 с.
12. Abe Y., Kondo M., Matsuoka R. Assessment of clinical features in transient apical ballooning // J. Am. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 41. – P. 737–742.
13. Akashi Y.J., Nakazawa K., Sakakibara et al. The clinical features of takotsubo cardiomyopathy // Quart. J. Med. – 2003. – Vol. 96. – P. 563–573.
14. Boscarino J.A. Diseases among men 20 years after exposure to severe stress: implications for clinical research and medical care // Psychosomatic Med. – 1997. – Vol. 59. – P. 605–614.
15. Boscarino J.A. Posttraumatic stress disorder and mortality among U.S. Army veterans 30 years after military service // Ann. Epidemiol. – 2006. – Vol. 16. – P. 248–256.
16. Boscarino J.A. A prospective study of PTSD and early-age heart disease mortality among Vietnam veterans: implications for surveillance and prevention // Psychosomatic Med. – 2008. – Vol. 70. – P. 668–676.
17. Cooper L.T. Myocarditis from bench to bedside // Humana Press Totowa, New Jersey. – 2003. – P. 256–267, 354–358.
18. Coughlin S.S. Posttraumatic stress disorder and cardiovascular disease // The Open Cardiovasc. Med. J. – 2011. – Vol. 5. – P. 164–170.
19. Dedert E.A., Calhoun P.S., Watkins L.L. et al. Posttraumatic stress disorder, cardiovascular and metabolic disease: review of the evidence // Ann. Behav. Med. – 2010. – Vol. 39(1). – P. 61–78.
20. Desmet W.S.R., Adrianssens B.F.M., Dens J.A. Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients // Eur. Heart J. – 2003. – Vol. 89. – P. 1027–1031.
21. Dirkwager A.J.E., van der Velden P.G., Griemink L. et al. Disaster-related posttraumatic stress disorder and psychical health // Psychosomatic Med. – 2007. – Vol. 69. – P. 435–440.
22. Dobie D.J., Kivlahan D.R., Maynard C. et al. Posttraumatic stress disorder in female veterans. Association with self-reported health problems and functional impairment // Arch. Intern. Med. – 2004. – Vol. 164. – P. 394–400.
23. Edmondson D., Kronish I.M., Shaffer J.A. et al. Posttraumatic stress disorder and risk for coronary heart disease: a meta-analytic review // Am. Heart J. – 2013. – Vol. 166 (5): doi:10.1016/j.ahj.2013.07.031.
24. Elamm C., Fairweather D.L., Cooper L.T. Pathogenesis and diagnosis of myocarditis // Heart. – 2012. – Vol. 96. – P. 835–840.
25. Falger P.R.G., Op den Velde W., Hovens J.E. Current posttraumatic stress disorder and cardiovascular risk factors in Dutch resistance veterans from World War II // Psychoter. Psychosom. – 1992. – Vol. 57. – P. 164–171.
26. Gianni M., Dentali F., Grandi A.M. et al. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review // Eur. Heart J. – 2006. – Vol. 27. – P. 1523–1529.
27. Iso H., Date C., Yamamoto A. et al. Perceived mental stress and mortality from cardiovascular disease among Japanese men and women: The Japan collaborative cohort study for evaluation of cancer risk sponsored by Monbusho (JACC study) // Circulation. – 2002. – Vol. 106. – P. 1229–1236.
28. Johnson A.M., Rose K.M., Elder D.H. et al. Military combat and burden of subclinical atherosclerosis in middle aged men: the ARIC study // Prev. Med. – 2010. – Vol. 50. – P. 277–281.
29. Jordan H.T., Stellman S.D., Morabla A. et al. Cardiovascular disease hospitalizations in relation to exposure to September 11, 2001 World trade center disaster and posttraumatic stress disorder // J. Am. Heart Assoc. – 2013. – Vol. 7. – P. 12–20.
30. Kang H.K., Bullman T.A., Taylor J.W. Risk of selected cardiovascular diseases and posttraumatic stress disorder among former World War II prisoners of war // Annals of epidemiology. – 2006. – Vol. 16(5). – P. 381–386.
31. Kawai C. From myocarditis to cardiomyopathy: mechanisms of inflammation and cell death // Circulation. – 2006. – Vol. 99. – P. 1091–1100.
32. Kubzansky L.D., Koenen K.C., Spiro A. et al. Prospective study of posttraumatic stress disorder symptoms and coronary heart disease in the Normative Aging Study // Arch. Gen. Psychiatry. – 2007. – Vol. 64. – P. 109–116.
33. Kuhl U., Pauschinger M., Seeberg B. et al. Viral persistence in the myocardium is associated with progressive cardiac dysfunction // Circulation. – 2005. – Vol. 112. – P. 1965–1970.
34. Mason J.W. Myocarditis and dilated cardiomyopathy: an inflammatory link // Cardiovasc. Res. – 2003. – Vol. 60. – P. 5–10.
35. Nabi H., Kivimaki M., Batty G.D. et al. Increased risk of coronary heart disease among individuals reporting adverse impact of stress on their health: the Whitehall II prospective cohort study // Eur. Heart J. – 2013. – Vol. 34. – P. 2697–2705.

36. Nanda S., Pamula J., Bhatt S.P. et al. Takotsubo cardiomyopathy – a new variant and widening disease spectrum // *Int. J. Cardiol.*– 2007.– Vol. 120, №2.– P. 34–36.
37. Parati G., Antonicelli R., Guazzarotti F. et al. Cardiovascular effects of an earthquake // *Hypertension.*– 2001.– Vol. 38.– P. 1093–1095.
38. Rozansky A., Blumenthal J.A., Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy // *Circulation.*– 1999.– Vol. 99.– P. 2192–2217.
39. Sato M., Fujita S., Saito A. et al. Increased incidence of transient left ventricular apical ballooning after Niagata Prefecture earthquake // *Circ. J.*– 2006.– Vol. 70.– P. 947–953.
40. Satoh H., Tateishi H., Uchida T. et al. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama K., Haze K. Hom M, eds. *Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure* [in Japanese]. Tokyo: Kagakuhyouron-sya Co, 1990, p. 56–64.
41. Schnurr P.P., Green B.L. Understanding relationships among trauma, posttraumatic stress disorder and health outcomes // *Advances Spring.*– 2004.– Vol. 20.– P. 18–29.
42. Schultheiss H.P., Kuhl U., Cooper L.T. The management of myocarditis // *Eur. Heart J.*– 2011.– Vol. 32.– P. 2616–2625.
43. Spitzer C. Barnow S., Volzke H. et al. Trauma, posttraumatic stress disorder and psychical illness: findings from the general population // *Psychosomatic Med.*– 2009.– Vol. 71.– P. 1012–1017.
44. Virani S.S., Khan A.N., Mendosa S.E. et al. Takotsubo cardiomyopathy, or broken-heart syndrome // *Tex. Heart Inst. J.*– 2007.– Vol. 34.– P. 76–79.
45. Wentworth B.A., Stein M.B., Redwine L.S. et al. Post-traumatic stress disorder: a fast track to premature cardiovascular disease? // *Cardiol. Rev.*– 2013.– Vol. 21(1).– P. 16–22.
46. Yehuda R. Posttraumatic stress disorder // *N. Engl. J. Med.*– 2002.– Vol. 346(2).– P. 108–114.

Поширеність тривожно-депресивних розладів та їх вплив на серцево-судинні фактори ризику за даними дослідження EUROASPIRE IV – Первинна ланка медичної допомоги

В.М. Коваленко, М.М. Долженко, О.Г. Несукай, О.О. Нудченко,
С.З. Лурье на чолі групи дослідників

КЛЮЧОВІ СЛОВА: депресія, тривожність, фактори ризику, серцево-судинні захворювання, поширеність, якість життя, прихильність пацієнтів

Профілактика серцево-судинних захворювань спрямована на зниження захворюваності і смертності, а також збільшення тривалості та якості життя.

Зв'язок між наявністю і вираженістю тривожних і депресивних розладів з патологією серцево-судинної системи вивчається досить давно. На сьогоднішній день проведені дослідження взаємозв'язку між наявністю тривожно-депресивних розладів і ризиком серцево-судинних подій та серцево-судинної смертності, особливостей терапії пацієнтів з наявними тривожно-депресивними розладами, впливу стресових розладів на стан окремих ланок серцево-судинної системи.

У дослідженні Whitehall II було виявлено взаємозв'язок між наявністю депресії і зростанням ризику розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) [1].

У великому дослідженні, проведеному в Швеції, автори продемонстрували, що наявність депресії у молодих чоловіків асоціювалася зі зростанням ризику розвитку ІХС та інфаркту міокарда (ІМ), а при наявності тривожності відповідні ризики зростали в 2–2,5 разу [2]. В аналізі [3] було показано, що наявність тривожності є фактором ризику розвитку ІМ і у чоловіків більш зрілого віку – за наявності тривожності ризик ІМ зростав на 43 %. У дослідженні HUNT-2, проведеному в Норвегії, також було виявлено зростання ризику ІМ при наявності депресії чи тривожності, а також при їх поєднанні, однак автори вважають, що такі результати можна частково пояснити зворотним причинно-наслідковим зв'язком [4].

Наявність супутньої депресії і/чи тривожності також впливає на перебіг вже встановленого діагнозу серцево-судинного захворювання. В дослідженні Amit J. Shah та співавторів 2014 р. було показано, що у жінок віком до 55 років наявність помірно вираженої або важкої депресії асоційована зі зростанням ризику розвитку гострого коронарного синдрому, серцево-судинної смерті чи необхідності в проведенні процедури ревазуляризації в 2,17 разу [5].

Європейське дослідження EUROASPIRE IV – Первинна ланка медичної допомоги проходило під егідою Європейського товариства кардіологів (ESC), Єврообсерваційної дослідницької програми (EORP) і проводилось Європейською асоціацією серцево-судинної профілактики і реабілітації. Протокол дослідження було сфокусовано на амбулаторних хворих з високим серцево-судинним ризиком. Мета дослідження – оцінити поширеність факторів ризику серцево-судинних захворювань, дотримання чинних рекомендацій з профілактики серцево-судинних захворювань, а також розробка стратегій з покращення попередження ризику серцево-судинних захворювань на етапі первинної ланки медичної допомоги.

У межах дослідження в Україні взяли участь 463 пацієнти з високим серцево-судинним ризиком. Дослідження проводилось на базах ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, Інституту геронтології НАМН України і Київського міського центру серця.

Критерії включення – прийом антигіпертензивної, гіполіпідемічної або гіпоглікемічної (медикаменти чи дієта) терапії, яка не змінюва-

лась протягом не менше 6 міс і не більше 3 років до включення у дослідження. Критерії виключення – наявність атеросклеротичного ураження – анамнез ІМ, нестабільної стенокардії, стабільної стенокардії, атеросклерозу за даними ангиографії, інсульту, атеросклерозу периферичних артерій і т. п.

Мета дослідження – оцінити вплив наявності і вираженості депресії і тривожності на фактори ризику серцево-судинних захворювань, комплаєнс пацієнтів і їх дотримання рекомендацій щодо модифікації способу життя.

Матеріал і методи

З 463 учасників дослідження EUROASPRE IV – Первинна ланка медичної допомоги в Україні пройшли інтерв'ювання 402 пацієнти. Решта пацієнтів не змогла з'явитися на інтерв'ю з особистих, сімейних причин, через брак часу або ж внаслідок смерті. Під час інтерв'ю встановлювалося, чи інформовані учасники щодо факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань, які поради вони отримували від лікаря, чи дотримувались цих порад, які препарати приймають і як часто пропускають чи змінюють дозування. Окремо учасники заповнювали опитувальник рівня фізичних навантажень IPAQ, в якому визначалась тривалість енергійного, помірного фізичного навантаження, тривалість ходьби і перебування в сидячому положенні протягом тижня. Після автоматичного підрахунку загальної кількості балів встановлювався один з рівнів фізичної активності – низька, помірна чи висока. Кожен з учасників заповнював опитувальник госпітальної шкали тривожності і депресії HADS. Половина питань стосувались депресивних, а половина – тривожних розладів. Після підрахунку кількості балів окремо встановлювався рівень депресії і тривожності: відсутність – у випадку 7 балів і менше; субклінічна – при наявності від 8 до 10 балів включно; клінічна – при наявності більше 10 балів. Пацієнти без цукрового діабету в анамнезі проходили анкетування за фінською анкетування ризику діабету FINDRISC. За кількістю отриманих балів визначався ризик розвитку цукрового діабету 2-го типу впродовж наступних 10 років: низький (менше 7 балів), незначно підвищений (7–11 балів), помірний (12–14 балів), високий (15–20 балів), дуже високий (більше 20 балів). Також учасники проходили фізикальне обстеження,

всім був проведений біохімічний аналіз крові, який включав визначення рівнів печінкових ферментів, білірубину, рівнів калію, натрію, креатиніну, лужної фосфатази, лактатдегідрогенази, креатиніну, креатинфосфокінази, показників глікозильованого гемоглобіну, С-реактивного протеїну та ліпідограми.

Результати та їх обговорення

При оцінці наявності депресії серед учасників виявилось, що у 21,8 % пацієнтів відзначається субклінічна депресія, а у 13,2 % – клінічна депресія. При розгляді гендерних особливостей поширеності депресії виявилось, що жінки частіше страждають на клінічну депресію.

Так, поширеність субклінічної депресії серед чоловіків становила 20,4 %, а клінічної – 7,3 %. У той же час, аналогічні показники у жінок становили відповідно 22,5 і 16,3 % (*рис. 1*). Так, відсоток жінок з клінічною депресією перевищує аналогічний показник у чоловіків більш ніж у 2 рази ($P=0,01$). При цьому діапазон віку учасників з клінічною депресією становив 36–78 років, середній вік – 59,2 року, а 43,1 % пацієнтів з клінічною депресією були віком до 60 років, тобто працездатного віку.

Поширеність субклінічної та клінічної тривожності наведено на *рис. 2*.

На *рис. 3* представлено порівняння частки учасників, що курять, залежно від наявності і вираженості тривожності. Було виявлено, що у пацієнтів без ознак тривожності частка курців становить 32,3 %, в осіб з субклінічною тривожністю – 35,5 %, в осіб з клінічною тривожністю – 53,3 % ($P=0,008$). Аналогічні показники залежно від наявності і вираженості депресії становили 33,3 % в осіб без ознак депресії, 41,7 % – при субклінічній депресії і 36,8 % – у пацієнтів з клінічною депресією.

Виявлено зв'язок між наявністю депресії / тривожності та обізнаністю пацієнтів щодо цільових значень окремих показників здоров'я (*табл. 1*). Так, знали про цільові рівні артеріального тиску (АТ) 63,1 % пацієнтів без тривожності, 56,6 % пацієнтів з субклінічною і 54,8 % – з клінічною тривожністю. Аналогічні показники залежно від вираженості депресії становили відповідно 67,3, 55,3 і 37,3 % пацієнтів ($P=0,0001$).

При аналізі дотримання загальних і окремих дієтичних рекомендацій було виявлено, що зі збільшенням вираженості тривожності і депресії

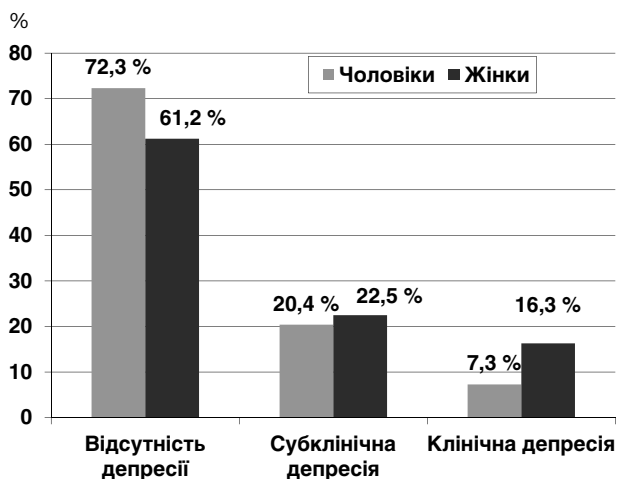


Рис. 1. Поширеність депресії у чоловіків та жінок.

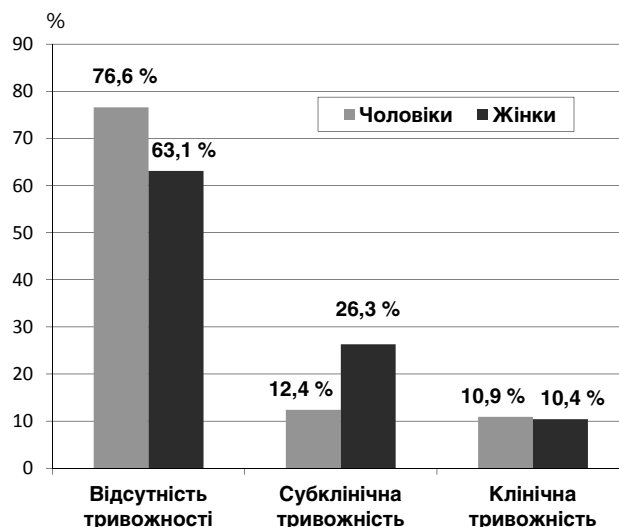


Рис. 2. Поширеність тривожності у чоловіків та жінок.

прихильність пацієнтів до здорового харчування зменшується. Так, якщо серед пацієнтів без тривожності дієтичних рекомендацій дотримувалися 39,6 % пацієнтів, то у пацієнтів з клінічною тривожністю відповідний показник становив 33,3 %. У пацієнтів без депресії і з клінічною депресією аналогічні показники становили відповідно 42,4 і 30,8 %. Так, частка пацієнтів, які зменшили споживання солі, жирів, змінили тип споживаних жирів, при порівнянні груп з відсутністю депресії / тривожності і клінічною депресією / тривожністю зменшується (табл. 2). Це ж стосується і зменшення споживання алкоголю. Якщо серед пацієнтів без тривожності частка осіб, які зменшили споживання алкоголю, становила 58,4 %, то в групі клінічної тривожності 47,6 %. У випадку відсутності депресії і клінічно вираженої депресії відповідні аналогічні показники становили 60,5 і 42,3 % (P=0,017).

За даними опитувальника фізичної активності IPAQ, було виявлено, що рівень фізичної активності також залежить від наявності і вираженості депресії (табл. 3). Так, частка пацієнтів без ознак депресії з низькою фізичною активністю становить 36,3 %. У пацієнтів з субклінічною

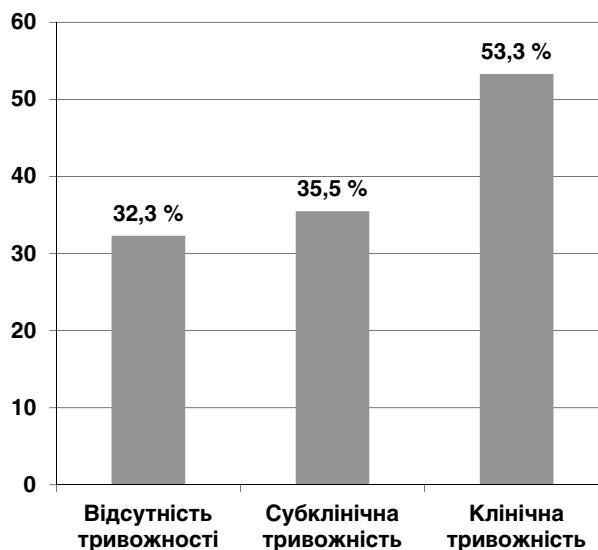


Рис. 3. Частка пацієнтів-курців серед учасників дослідження залежно від наявності у них тривожності.

Таблиця 1

Залежність рівня обізнаності про фактори ризику від наявності і вираженості депресії / тривожності

Обізнаність	Відсутність тривожності	Субклінічна тривожність	Клінічна тривожність
Цільове значення АТ	63,1 %	56,6 %	54,8 %
Цільове значення рівня холестерину	20,8 %	19,5 %	9,8 %
Обізнаність	Відсутність депресії	Субклінічна депресія	Клінічна депресія
Цільове значення АТ	67,3 %	55,3 %	37,3 %
Цільове значення рівня холестерину	39,2 %	15,9 %	7,8 %

Таблиця 2

Розподіл пацієнтів, які дотримуються дієтичних рекомендацій, залежно від наявності і вираженості депресії / тривожності

Дотримання рекомендацій	Відсутність тривожності	Субклінічна тривожність	Клінічна тривожність
Дотримання дієтичних рекомендацій	39,6 %	50,6 %	33,3 %
Зниження споживання солі	78,4 %	71,8 %	61,9 %
Зниження споживання жирів	78,4 %	70,6 %	66,7 %
Зміна типу жирів, що споживаються	54,5 %	51,2 %	52,4 %
Зниження споживання алкоголю	58,4 %	58,8 %	47,6 %
Дотримання рекомендацій	Відсутність депресії	Субклінічна депресія	Клінічна депресія
Дотримання дієтичних рекомендацій	42,4 %	44,2 %	30,8 %
Зниження споживання солі	73,9 %	83,7 %	67,3 %
Зниження споживання жирів	76,7 %	80,2 %	61,5 %
Зміна типу жирів, що споживаються	54,1 %	65,9 %	30,8 %
Зниження споживання алкоголю	60,5 %	57,0 %	42,3 %

Таблиця 3

Розподіл пацієнтів з низькою фізичною активністю залежно від наявності і вираженості депресії / тривожності

Фізична активність за IPAQ	Відсутність тривожності	Субклінічна тривожність	Клінічна тривожність
Низька фізична активність	36,2 %	46,4 %	42,5 %
Фізична активність за IPAQ	Відсутність депресії	Субклінічна депресія	Клінічна депресія
Низька фізична активність	36,3 %	38,8 %	52,9 %

депресією відповідний показник зростає до 38,8 %. А при клінічній депресії – 52,9 % ($p=0,03$).

За даними фізикального обстеження й опитування пацієнтів без діабету в анамнезі кожному учаснику підраховували ризик розвитку цукрового діабету 2-го типу впродовж наступних 10 років. Згідно з анкетною FINDRISC при наявності 12 балів і більше ризик діабету є від помірного (діабет розвинеться в одного з 6 пацієнтів) до дуже високого (діабет розвинеться у кожного другого пацієнта).

Аналіз даних показав, що у пацієнтів без тривожності помірний – дуже високий ризик відзначається у 47,2 % пацієнтів. Аналогічний показник у пацієнтів з субклінічною тривожністю становив 54,1 %, а в пацієнтів з клінічною тривожністю – 58,1 %. У пацієнтів без депресії з помірний – дуже високий рівень ризику діабету на рівні визначається у 45,1 %. У пацієнтів з субклінічною і клінічною депресією відповідні показники становили 58,9 і 60,5 % ($P=0,036$).

Більшість пацієнтів, що взяли участь у дослідженні, приймали антигіпертензивні препарати. Під час візиту виявили, що у групі з відсутністю депресії середній показник систолічного АТ становив ($137,9 \pm 16,9$) мм рт. ст., у групі клінічної депресії – ($144,2 \pm 13,7$) мм рт. ст., різниця показників між групами була достовірною ($P=0,013$).

Таблиця 4

Середні рівні систолічного і діастолічного АТ залежно від наявності та вираженості тривожності і депресії

АТ при офісному вимірюванні	Відсутність тривожності	Субклінічна тривожність	Клінічна тривожність
Систолічний АТ, мм рт. ст.	$137,1 \pm 17,7$	$142,9 \pm 18,0$	$141,8 \pm 19,6$
Діастолічний АТ, мм рт. ст.	$84,6 \pm 12,4$	$87,0 \pm 11,7$	$86,7 \pm 13,1$
АТ при офісному вимірюванні	Відсутність депресії	Субклінічна депресія	Клінічна депресія
Систолічний АТ, мм рт. ст.	$137,9 \pm 16,9$	$139,8 \pm 16,7$	$144,9 \pm 14,8$
Діастолічний АТ, мм рт. ст.	$85,0 \pm 11,8$	$85,8 \pm 11,1$	$87,7 \pm 11,0$

Середні показники діастолічного АТ становили відповідно ($85,0 \pm 11,8$) і ($89,04 \pm 9,82$) мм рт. ст. Різниця між показниками в групі відсутності депресії і клінічної депресії була також достовірною ($P=0,024$).

При оцінці прийому антидепресантів / анксиолітиків виявилось, що в групах субклінічної і клінічної депресії / тривожності відповідні препарати не приймає жоден з учасників, а в групах відсутності тривожно-депресивних розладів частка пацієнтів, що приймає один із вказаних препаратів, становить 0,5 %.

Висновки

1. Частка пацієнтів, що страждають на субклінічну і клінічну депресію, становить відповідно 21,8 і 13,2 %. При цьому частота клінічної депресії у пацієток жіночої статі достовірно (в 2 рази) вища, ніж у чоловіків. Майже половина пацієнтів (43,1 %) з клінічною депресією – це учасники працездатного віку обох статей.

2. При збільшенні вираженості тривожності достовірно зростає частка пацієнтів, що курять, і

більше половини пацієнтів (53,3 %) групи клінічної тривожності продовжують курити.

3. Серед пацієнтів, які страждають на тривожність / депресію, відзначається зменшення обізнаності щодо факторів ризику серцево-судинних захворювань. Так, про цільові рівні артеріального тиску і загального холестерину крові обізнана достовірно менша частка пацієнтів з наявністю депресії / тривожності будь-якої вираженості, ніж пацієнти без наявності вказаних патологій.

4. У групах депресії і тривожності менша частка пацієнтів дотримується дієтичних рекомендацій і зменшує вживання алкоголю навіть після консультації лікаря. В групі відсутності депресії частка пацієнтів з низьким рівнем фізичної активності становить 36,3 %, в групі субклінічної депресії – 38,8 %, в групі клінічної депресії – 52,9 %.

5. У групах тривожно-депресивних розладів відзначається достовірно більший відсоток пацієнтів з помірним – дуже високим ризиком розвитку цукрового діабету 2-го типу.

6. Незважаючи на прийом антигіпертензивної терапії, рівні систолічного і діастолічного артеріального тиску в групі клінічної депресії були достовірно вищі, ніж у групі відсутності депресії.

Література

1. Brunner E.J. et al. Depressive disorder, coronary heart disease, and stroke: dose-response and reverse causation effects in the Whitehall II cohort study // *Eur. J. Prev. Cardiol.*– 2014.– Vol. 21(3).– P. 340–346.
2. Imre Janszky et al. Early-onset depression, anxiety, and risk of subsequent coronary heart disease: 37-year follow-up of 49,321 young Swedish men // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2010.– Vol. 56(1).– P. 31–37.
3. Shen B.J., Avivi Y.E., Todaro J.F. et al. Anxiety characteristics independently and prospectively predict myocardial infarction in men. The unique contribution of anxiety among psychologic factors // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2008.
4. Lise Tuset Gustad, Lars Erik Laugsand, Imre Janszky, Håvard Dalen, Ottar Bjerkeset. Symptoms of anxiety and depression and risk of acute myocardial infarction // *Eur. Heart J.*– 2014.– Vol. 35(21).– P. 1394–1403.
5. Amit J. Shah et al. Sex and age differences in the Association of Depression With Obstructive Coronary Artery Disease and adverse cardiovascular events // *J. Am. Heart Assoc.*– 2014.– Vol. 3(3).– P. 741.

Кардиологическая реабилитация больных с острым инфарктом миокарда: возможность повышения эффективности лечения и улучшения прогноза

И.Э. Малиновская, В.А. Шумаков

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

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: инфаркт миокарда, кардиологическая реабилитация, этапы и составляющие

Инфаркт миокарда (ИМ) остается одним из грозных проявлений ишемической болезни сердца (ИБС), нередко развиваясь неожиданно, у лиц разных возрастных групп, приводя к серьезным физическим, психологическим, социальным потерям. Тяжелый груз физических, эмоциональных и финансовых испытаний касается не только лично пациента, но и его родственников, а также государства в целом. Сохраняющийся болевой синдром является одним из наиболее значимых для пациентов факторов, осложняющих течение постинфарктного периода, хотя и остальные осложнения ИМ (в первую очередь явления сердечной недостаточности) не только ограничивают физическую активность, приводя к частым дестабилизациям и госпитализациям, но и существенно снижая качество жизни.

В последние годы достигнуты значительные успехи в улучшении выживаемости пациентов, перенесших ИМ. Активное внедрение в нашей стране перкутанных методов восстановления коронарного кровотока наряду с тромболитической терапией позволило максимально приблизиться к мировым стандартам оказания помощи такой сложной категории больных. Многолетний опыт позволил ведущим кардиологам Украины создать Национальные рекомендации ведения пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST и без него. Абсолютно логично и закономерно, что основу отечественных рекомендаций составили рекомендации Европейского общества кардиологов (2011, 2012) и Американской ассоциации кардиологов (2011, 2014) с учетом наших экономических и этнических особенностей. К сожалению, наши

медицинские реалии таковы, что повсеместно внедрить современные подходы к лечению больных с острым коронарным синдромом невозможно: кроме профессионализма медиков, необходимы большие государственные дотации, касающиеся не только медикаментозного обеспечения, но и информационного (пациент должен знать, что эффективность его лечения зависит от максимально ранней госпитализации и от своевременного открытия инфаркт-обусловившей коронарной артерии), транспортного (городские пробки, плохие дороги или отсутствие бензина не могут быть помехой); в пределах города госпитализация должна быть только в ближайшую специализированную клинику (а не с левого берега на правый и наоборот, как нередко бывает в Киеве). Однако это те проблемы, которые решить можно только совместными усилиями – волей медиков, пациентов и общественности, законодательными актами и разными источниками финансирования. Что касается медицинских аспектов, то даже, если не все сегодня удастся в лечении пациентов с острым коронарным синдромом, то мы, по крайней мере, знаем в каком направлении двигаться, что необходимо для достижения мировых стандартов. Благодаря тщательно организованной и четко осуществляемой работе отдела рентгеноваскулярной хирургии (рук. – чл.-кор. НАМН Украины Ю.Н. Соколов) и отдела реанимации и интенсивной терапии (рук. – чл.-кор. НАМН Украины А.Н. Пархоменко) в ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» удалось достичь показателей летальности, сопоставимых с некоторыми европейскими клиника-

ми. Сегодня никто не может упрекнуть сотрудников Института в избирательной госпитализации и отборе больных. Как раз наоборот, кареты скорой помощи везут самых тяжелых, пожилых, обездоленных людей с многими сопутствующими заболеваниями не только из дому, но и переводя их из других больниц города. Современные и своевременные методы лечения позволили в значительной мере избежать тяжелых осложнений острого периода ИМ – развития острых аневризм, жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости, острой сердечной недостаточности и улучшить прогноз в дальнейшем. Несомненно, это одна из значимых составных в тактике ведения пациентов ИМ. Но только ли поэтому в нашей клинике такие результаты?

Не менее важным подходом является обязательное проведение кардиореабилитации (КР), которой принадлежит особое место в структуре лечения пациентов ИМ [16, 19, 33, 36, 38]. В нашем Институте отдел инфаркта миокарда и восстановительного лечения (рук. – проф. В.А. Шумаков) – один из немногих, не только сохранивший научные и клинические наработки всех предыдущих десятилетий, но и пытающийся возродить КР на современном уровне. В 70-е годы прошлого века блистательным творческим тандемом в лице профессоров Н.А. Гватуа и И.К. Следзевской был заложен фундамент кардиореанимационной и кардиореабилитационной помощи пациентам с острым ИМ и перенесшим ИМ [3]. И если в течение последнего 20-летия лечение пациентов с ИМ в первые часы его развития давало существенные результаты благодаря восстановлению коронарного кровотока тромболитическими препаратами, более совершенными антикоагулянтами, перкутанными коронарными вмешательствами, то польза и необходимость КР были передвинуты на задний план, и к сегодняшнему дню, строго говоря, отношение к КР – как к отжившей, выполнившей свои функции дисциплине. И напрасно. Нам опять придется догонять и восстанавливать то, что было создано и затем разрушено. А ведь согласно существующим рекомендациям необходимость проведения КР имеет класс и уровень доказательства IA [32].

История КР своими корнями уходит в глубокое прошлое, очень подробно хронология ее становления представлена в 2012 г. канадским автором W.M. Матриуа [28]. Все хорошо знают известное описание английским врачом

W. Heberden приступа грудной жабы – стенокардии. Оказывается 4 года спустя в 1772 г. он привел клинический случай улучшения самочувствия пациента, который ежедневно по полчаса в день пилил дрова [21]. Это можно считать первым описанным случаем эффективности физической нагрузки. Независимо от этого сообщения в 1799 г. С.Н. Parry описал благоприятные эффекты физической активности у пациентов с загрудинными болями [31]. После первой прижизненной диагностики ИМ в 1910 г. Н.Д. Стражеско и Н.П. Образцовым вопрос лечения включал и длительную иммобилизацию. Тот же автор приводит данные о том, что в 1930-е годы пациенты после ИМ находились на постельном режиме около 6 недель [28]. Этому способствовали исследования ученых G.K. Mallory и P.D. White, которые обнаружили, что для заживления некротической ткани миокарда и формирования рубца требуется около 6 недель, что и послужило основанием для таких длительных сроков постельного режима [27]. Согласно данным С.М. Certo, в некоторых случаях подъем по лестнице запрещали до года, что способствовало инвалидизации пациентов и часто приводило к тому, что больные не возвращались к трудовой деятельности. Причины такого высокого процента утраты трудоспособности были проанализированы Нью-Йоркской государственной службой занятости (The New York State Employment Service), и было обнаружено, что 80 % пациентов, которые не вернулись к труду, оказались после коронарных событий. И только 10 % больных пытались либо вернуться на прежнюю работу, либо найти другую [27]. Такие удручающие факты требовали каких-то новых подходов. Разрешение пациентам сидеть на стуле появилось только в 1940-е годы [25]. В начале 1950-х были рекомендованы очень короткие прогулки в течение 3–5 минут через 4 недели после ИМ. Этому способствовали исследования S.A. Levine и B. Lown, которые были яркими противниками длительной иммобилизации [25]. Но как и все новое, с трудом пробивающее путь к признанию, уходило годы для понимания пользы активизации и вреда длительного отсутствия движений. В 1953 г. J.N. Morris представил данные о том, что у водителей автобусов в Лондоне, постоянно сидящих без движения, чаще наблюдались коронарные события, чем у кондукторов, которым приходилось подниматься к пассажирам на 2-й этаж автобуса [29].

Негативное влияние резкого ограничения двигательной активности было в последующем подтверждено сведениями, полученными при подготовке кандидатов к космическим полетам [13]. Появляющиеся новые данные о пользе активизации больных после ИМ крохотными шагами, преодолевая сопротивление догматических позиций, способствовали кардинальному изменению представлений о тактике ведения больных не только в медикаментозном отношении, но и в плане физического восстановления.

60-е годы XX века можно считать временем формирования КР. Пришло не только понимание вреда длительного постельного режима, но и важности двигательной активности в предупреждении осложнений у коронарных пациентов [34]. Несомненная польза более ранней активизации убедила даже скептиков. Именно в это время возникает первое представление о КР, хотя фундамент КР в ее современном восприятии был заложен в 1970-е годы, когда впервые были разработаны программы физической активизации [2]. Тогда в программы КР включали только мужчин моложе 65 лет с неосложненным ИМ или после аортокоронарного шунтирования. [35]. Наибольшего развития КР получила в 1980-е годы, когда отношение к ней, как к мероприятию по физической активизации кардиологических больных, трансформировалось в представление о всеобъемлющей многофакторной дисциплине, способствующей (избежав осложнения) более быстрому физическому восстановлению пациентов после кардиального события с последующей модификацией стиля жизни и коррекцией медикаментозного лечения [11]. Впервые о необходимости влиять на модифицируемые факторы риска ИБС в рамках проведения КР, а не ограничиваться исключительно физическими тренирующими программами, было заявлено в 1994 г. American Heart Association. Убедительные многочисленные подтверждения как клинической эффективности, так и данных научных исследований способствовали созданию первого Клинического руководства по кардиореабилитации, которое значительно расширило рамки кардиореабилитационных программ, переадресовав все аспекты по вторичной профилактике больных под эгиду КР.

В 1993 г. на пике развития кардиореабилитационной службы в Украине ВОЗ сформулировала определение КР как «совокупности мероприятий, необходимых для благоприятного вли-

яния на причины заболевания, и в то же время обеспечивающие пациенту максимально возможные физические, умственные и социальные условия такого уровня, чтоб они могли самостоятельно сохранить или восстановить, если утрачено, достойное место в жизни общества. При этом делается акцент на 3 аспекта – влияние на причины заболевания, восстановление физической и ментальной активности, а также ресоциализация пациентов. К 2005 г. представления о КР расширились, что дало основание Американской ассоциации сердечно-сосудистой профилактики и реабилитации сформулировать дополненное определение КР, согласно которому «кардиореабилитация – это скоординированное многогранное вмешательство, направленное на оптимизацию физического, психологического и социального функционирования пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями дополнительно к стабилизации, замедлению прогрессирования и даже обратному развитию атеросклеротического процесса и, вследствие этого, снижающее заболеваемость и смертность» [23, 37]. За 12 лет, прошедших после определения КР ВОЗ, в результате проведенных исследований удалось выявить эффективность многогранных реабилитационных мероприятий не только в отношении узких задач, но и установить их влияние на продолжительность жизни, что и подчеркнуто в этом определении. В 2012 г. Британская ассоциация профилактики и реабилитации сердечно-сосудистых заболеваний (BACPR) предложила Стандарты и основные составляющие для предупреждения и реабилитации сердечно-сосудистых заболеваний, в которых прозвучало следующее определение КР: скоординированная совокупность мероприятий, необходимых как для благоприятного влияния на причины сердечно-сосудистых заболеваний, так и для создания наилучших физических, умственных и социальных условий, позволяющих пациенту собственными силами сохранить или восстановить оптимальное функционирование в обществе и посредством изменения образа жизни замедлить или способствовать регрессу заболевания [36].

Практически за 40–50 лет КР превратилась из узко очерченной конкретной составной лечения пациентов с ИМ, которая ограничивалась контролем двигательной активности и восстановления физической работоспособности, во всеобъемлющую многогранную мультидисци-

плинарную науку, которая в настоящее время объединена с превентивной кардиологией. На сегодняшний день КР включает лечение пациентов, их обучение, модификацию факторов риска с контролем диетотерапии, веса, артериального давления, достижение целевых значений липидных показателей, лечение диабета, отказ от курения, коррекцию психосоциальных аспектов, консультации относительно физической активности и физических тренировок [8].

Главной целью КР является максимально полное возвращение пациента к полноценной жизни, в том числе, к профессиональной деятельности. Для ее достижения необходимо решить важные и конкретные задачи, среди которых а) ускорение темпа активизации больных и сокращение периода гипокинезии (и стационарного периода); б) восстановление остаточной работоспособности; в) возврат к трудовой деятельностью; г) повышение переносимости физических нагрузок; д) снижение инвалидизации; е) ресоциализация больных; ж) повышение качества жизни; з) предупреждение дестабилизаций, развития повторных коронарных катастроф и осложнений, повторных госпитализаций [5].

Показания для проведения КР в нашей стране значительно уже и включают следующие состояния: инфаркт миокарда, состояния после нестабильной стенокардии, аортокоронарного шунтирования, резекции / пластики аневризмы и перкутанных коронарных вмешательств, клапанная хирургия, нарушения сердечного ритма и после хирургического лечения аритмий. В то же время в других странах КР подлежат пациенты с острым ИМ, после аортокоронарного шунтирования, при стабильной стенокардии, после перкутанных коронарных вмешательств, трансплантации сердца или сердца и легких, клапанной хирургии, нарушений сердечного ритма и после хирургического лечения аритмий, хроническая сердечная недостаточность [28, 41]. Особым пунктом стоят пациенты с высоким кардиоваскулярным риском и пожилые люди.

Для эффективности и безопасности КР всегда надо учитывать и противопоказания, которые касаются только физического фрагмента КР. К ним относят нестабильную стенокардию (в Украине пациенты с нестабильной стенокардией могут проходить все этапы КР после стабилизации состояния), декомпенсированная сердечная недостаточность, сложные нарушения

сердечного ритма и проводимости, легочная гипертензия выше 60 мм рт. ст., внутрисердечное тромбообразование, недавний тромбофлебит с тромбоэмболией легочной артерии или без нее, тяжелая обструктивная кардиомиопатия, тяжелый аортальный стеноз, неконтролируемые воспалительные или инфекционные состояния или любые заболевания опорно-двигательного аппарата, препятствующие проведению физических тренировок [28].

Польза кардиореабилитационных мероприятий у больных с ИБС была убедительно продемонстрирована в метаанализах. В одном из них, включавшем 63 рандомизированных исследования, охвативших 21 295 пациентов, продемонстрировано снижение риска развития повторного ИМ в течение 12 месяцев на 17 % и снижение смертности в течение 2 лет на 47 %. В другом метаанализе (48 рандомизированных исследований, включавших 8940 пациентов) выявлено снижение всех случаев смерти на 20 % и сердечной смертности на 26 % у пациентов, которым проведена КР. При этом не отмечено достоверных различий в отношении развития нефатального ИМ и реваскуляризации [15].

Очень убедительные результаты эффективности КР представлены Medicare при анализе данных более 600 000 пациентов, госпитализированных по поводу острого коронарного синдрома, перкутанных коронарных вмешательств или аортокоронарного шунтирования. В программу КР было включено 73 049 (12,2 %) пациентов. В этой группе через 1 год смертность составила 2,2 % по сравнению с группой пациентов, не прошедших КР, у которых смертность достигла 5,3 %. Такая же динамика сохранялась и через 5 лет и составляла соответственно 16,3 и 24,6 %. При этом установлена взаимосвязь между пользой КР и активностью участия пациентов в занятиях [20].

Согласно обзору Cochrane, который включал 148 рандомизированных клинических исследований, в которые вошли 97 486 участников, при сравнении обычной помощи с проведением физических нагрузок в рамках КР, удалось снизить частоту госпитализаций и улучшить качество жизни по данным HRQL у пациентов с низким-средним риском с сердечной недостаточностью и ИБС. При наблюдении более 12 месяцев отмечено снижение смертности пациентов с ИБС. В то же время психологические и обучающие программы оказывали незначительное вли-

яние на смертность, но улучшали качество жизни по HRQL. Программы, проводимые как в центрах, так и в домашних условиях оказались одинаково эффективны в отношении улучшения показателей HRQL [7].

Большой интерес представляют результаты исследования EUROASPIRE IV, в котором определяли, насколько в повседневной клинической практике выполняются рекомендации по кардиоваскулярной профилактике национальных обществ в Европе. Данные были получены из 78 центров 24 европейских стран. Участие приняли пациенты моложе 80 лет с ИБС, которым было проведено аортокоронарное шунтирование, перкутанное коронарное вмешательство или после острого коронарного синдрома (согласно медицинским выпискам). Пациенты были опрошены и обследованы в сроки 6 и более месяцев после события. 16 426 медицинских выписок были изучены и 7998 пациентов (24,4 % женщин) опрошены. Было выяснено, что 16,0 % пациентов курят. О небольшой физической активности или ее полном отсутствии сообщили 59,9 %, причем у 37,6 % было ожирение (индекс массы тела (ИМТ) ≥ 30 кг/м²), у 58,2 % – центральное ожирение (объем талии ≥ 102 см у мужчин или ≥ 88 см у женщин); у 42,7 % уровень артериального давления был $\geq 140/90$ мм рт. ст. ($\geq 140/80$ при сопутствующем сахарном диабете); у 80,5 % отмечен уровень холестерина липопротеинов низкой плотности $\geq 1,8$ ммоль/л и у 26,8 % был сахарный диабет. Из медикаментозной терапии 93,8 % пациентов принимали антитромбоцитарные препараты; 82,6 % – бета-адреноблокаторы; 85,7 % – статины; 75,1 % – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента / блокаторы ангиотензиновых рецепторов. 50,7 % пациентам было рекомендовано участие в кардиореабилитационных программах, 81,3 % из них участвовали по меньшей мере в половине занятий [22].

Однако, нужно признать, что отношение к КР никогда не было однозначным, как к любому важному процессу, хотя сторонников, несомненно, оказывалось больше. Еще в 1989 г. G.T. O'Connor с соавт. опубликовали статью, в которой проанализировали материалы 22 рандомизированных исследований по КР с акцентом на физические упражнения, включавшем 4554 пациента. Авторы поставили перед собой задачу выяснить, приводили ли дополнительные мероприятия, согласно результатам этих исследований, к значительному улучшению состояния

после ИМ на основании показателей общей и сердечно-сосудистой смертности, внезапной смерти, фатального и нефатального повторного ИМ в течение 3 лет наблюдения. В группе пациентов, которым были проведены кардиореабилитационные мероприятия, через 1 год было установлено существенное снижение общей смертности на 20 %, сердечно-сосудистой смертности на 22 %, фатальных ИМ на 25 %, внезапной смерти на 37 %. Через 2 года преимущество КР также сохранялось на 24 % и через 3 года – на 8 %, но эти данные не были статистически значимы. Что касается развития повторного ИМ не было выявлено различий ни на одном из этапов наблюдения. Авторы отмечают, что для того, чтобы делать серьезные определенные заключения об эффективности физической составной КР, целесообразно проводить рандомизированные исследования с большим количеством испытуемых как в группе с эффективной физической КР так и без нее [30].

Ставя под сомнение пользу от КР, в 1991 г. D.P. Lipkin писал о том, что после перенесенного ИМ 8–38 % пациентов не возвращаются к работе, хотя они демонстрируют физическую работоспособность для трудовой деятельности [26].

Скептическое отношение к благоприятному влиянию физической КР у пациентов, перенесших ИМ, сохраняется у некоторых ученых и в наши дни. В 2012 г. группа ученых Уэльского университета (Кардифф, Великобритания) R. West, D. Jones и A. Henderson подвергли сомнению факт эффективности КР после ИМ в снижении смертности на 20 % и мотивировали свою позицию тем, что такое мнение основывалось на обзорах и метаанализах небольших исследований, проведенных много лет назад, тогда как именно за последние 30–40 лет кардинально поменялось лечение больных с острым ИМ, поэтому результаты предыдущих (исторических) работ имеют небольшое значение [40]. Однако большинство членов VASPR, не отрицая необходимости проведения больших рандомизированных клинических исследований, подчеркивают, что такое негативное отношение к КР является личной позицией авторов статьи, но не VASPR.

Таким образом, возможности для проведения кардиореабилитационных программ и их объемы в разных странах значительно варьируют. Это зависит от двух важных моментов – экономического развития страны, поскольку КР

требует значительных финансовых затрат, а также активности медицинской общественности и воли политиков.

Результаты проведенных исследований продемонстрировали не только клиническую пользу КР, но и экономическую выгоду, сопоставимую с такими вмешательствами, как липидокорректирующее лечение, тромболитическая терапия и аортокоронарное шунтирование. Согласно данным L.A. Levin в Швеции участие в КР пациентов после ИМ или аортокоронарного шунтирования привело к снижению повторных госпитализаций с 16 до 11 дней, увеличению пациентов, возвратившихся к труду, с 38 до 53 % и в итоге к экономии 12 000 долларов на 1 пациента при 5-летнем наблюдении [24].

Однако необходимо отметить, что, несмотря на доказанную пользу КР, согласно данным Medicare с 1997 г. только 14 % пациентов с ИМ и 31 % после аортокоронарного шунтирования были включены в программу КР. Согласно результатам из 156 клиник, представленным T.M. Brown, только 56 % пациентов после ИМ, перкутанных коронарных вмешательств или аортокоронарного шунтирования были направлены при выписке на КР [12].

В разных странах длительно существующая кардиореабилитационная служба способствовала снижению трудовых потерь, увеличению возврата к труду большинства пациентов после ИМ, улучшению качества жизни, а также снижению смертности при разных сроках наблюдения.

Существующая в Австралии с 1961 г. КР имеет около 300 программ длительностью 8–12 недель. Руководство КР осуществляет Национальный фонд сердца. Национальный комитет по КР занимается развитием и контролем реабилитационной службы в стране, разработкой руководств по профилактическому образованию врачей.

В Канаде Ассоциация кардиологической реабилитации создана в 1990 г. Она разработала клинические рекомендации по КР (1998, 2004). Она существует за счет бюджета провинций, спонсорских пожертвований, а также платежей от пациентов. Четко разработана продолжительность этапов КР для лиц, перенесших ИМ: стационар 7–8 дней, затем амбулаторная КР 2–3 раза в неделю в течение 6 месяцев, после чего еще 6 месяцев посещение 2–3 раза в неделю кардиореабилитационных центров.

A.S. Contractor, описывая подходы к КР в Индии, в 2011 г. писал, что активизировать паци-

ента нужно максимально быстро, как только он станет стабильным. А таковым он расценивается, если в течение 8 часов у него а) не рецидивировала ангинозная боль; при отсутствии б) повышения уровней креатинфосфокиназы или тропонина, в) появления или нарастания признаков сердечной недостаточности, г) нарушений сердечного ритма или д) новых изменений ЭКГ. В этот же день пациенту разрешено присаживаться на край кровати с дальнейшей постепенной мобилизацией в течение стационарного лечения. В этот период физическая нагрузка не должна приводить к повышению ЧСС более 120 в 1 мин, а у пациентов с исходно высокой ЧСС – не превышать более 20 в 1 мин на высоте нагрузки по сравнению с состоянием покоя. В первый день пациент ходит в пределах палаты, со следующего дня – в коридоре в течение 2–5 минут 3–4 раза в день. Несомненно, скорость активизации является индивидуальной в зависимости от состояния пациента [17].

В Нидерландах постстационарная КР проходит по индивидуальной программе в течение 6–12 недель, но состоит из групповых занятий по физическим тренировкам, психологическому тренингу, обучающей терапии и изменении стиля жизни, а также при наличии показаний проводят дополнительные индивидуальные консультации. Для этого существует 90 больниц и 10 реабилитационных центров. Существующая база данных включает около 22 % населения. Прошедшие КР пациенты имеют преимущества в выживании (HR = 0,65, 95 % CI 0,56–0,77) в течение 48 месяцев наблюдения. Для коротких периодов наблюдения эффект еще выше (HR = 0,5, 95 % CI 0,37–0,67). Эффективность КР зависит от возраста, типа вмешательства, диагноза и последующего наблюдения. Наиболее эффективна КР у больных после аортокоронарного шунтирования или клапанной хирургии (HR = 0,55, 95 % CI 0,42–0,74). Авторы отмечают, что, несмотря на доказанную эффективность, КР не в должной мере проводится в клинической практике в Нидерландах. Основываясь на страховых требованиях, КР проводят пациентам с острым коронарным синдромом, подвергшимся аортокоронарному шунтированию, перкутанному коронарному вмешательству или клапанной хирургии, и у пациентов со стабильной стенокардией или хронической сердечной недостаточностью [39]. КР охвачено 11,7 %: чаще всего пациенты с острым коронарным синдромом

и/или после вмешательства (28,5 %) по сравнению с пациентами со стабильной стенокардией или хронической сердечной недостаточностью (3 %). Чаще всего на КР направляют пациентов после кардиохирургии (58,7 %). К факторам, которые ассоциировались с низким вовлечением в КР, относили женский пол, старший возраст, плановое (по сравнению с первичным при острым коронарным синдроме) перкутанное коронарное вмешательство, нестабильная стенокардия (по сравнению с ИМ, большие расстояния до ближайшего специалиста по КР и сопутствующие заболевания [18].

Кардиореабилитация представляет собой мультидисциплинарную науку, объединяющую различные направления, включая медикаментозные, физические, психологические, образовательные, социальные аспекты. В организационном отношении она должна быть поэтапной и комплексной, начинать ее необходимо в максимально ранние сроки, применяя индивидуальный подход к ее проведению и осуществляя четкую преемственность на всех этапах КР, основными из которых являются стационарный, санаторный и поликлинический. Несомненно, такое разделение – условное, поскольку, как правило, КР начинается еще на догоспитальном этапе (медикаментозный и психологический моменты) и продолжается всю жизнь. В наших условиях, по существу, выполняется только стационарный этап лечения, преимущественно медикаментозный. Более того, даже в условиях стационара занятия ЛФК и освоение пациентами разных уровней комплексов упражнений, увеличение дистанционной ходьбы и подъем по ступенькам под контролем методиста и/или ЭКГ сегодня могут рассматриваться как высший уровень КР. К сожалению, в большинстве больниц в инфарктных отделениях кардиореабилитационных мероприятий не проводят, а пациенты нередко выписываются на 10–12 сутки (почему? а когда?), освоив только ходьбу в пределах палаты, при этом пройдя в день выписки немалые расстояния до транспортных остановок и от них до дома. Несомненно, нужно начинать с малого и хотя бы с того, что зависит от нас, врачей инфарктных отделений. Сдвинуть что-то в плане восстановления КР возможно только энтузиастам. В зависимости от результатов клинического и инструментального обследования перед выпиской все же желательно оценить уровень риска и определить уровень физической нагруз-

ки (самообслуживание или перспективы дальнейшего расширения физической активности). Определение риска по шкале GRACE для пациентов ИМ идеально (согласно рекомендациям) проводить дважды: в 1–2 сутки (риск летальности) для уточнения медицинских стратегий и степени активизации (ранней, обычной, индивидуально подобранной) и второй раз перед выпиской (риск 6-месячной смертности) с той же целью.

Важным следует признать оптимизацию длительности стационарного лечения, хотя четких документально установленных сроков пребывания пациента ИМ в клинике к сегодняшнему дню нет. Мы много знаем о том, что в развитых странах пациентов с ИМ на 3–7 сутки выписывают. Но во-первых, в таких странах большинству пациентов в первые 2–4 часа проводится первичное перкутанное коронарное вмешательство с восстановлением коронарного кровотока или четко определяется время, характер и объем дальнейших вмешательств, и в таких случаях прогноз пациента очень понятен при соблюдении приверженности к лечению. Во-вторых, пациенты с острым ИМ не уходят домой, как это кажется из заявлений о ранней выписке, а попадают в кардиореабилитационные центры.

Несомненно, активное применение тромболитических препаратов и первичного перкутанного коронарного вмешательства может значительно сократить время пребывания пациента в стационаре. В нашей клинике при ИМ это в среднем 14–17 дней, при нестабильной стенокардии – 7–10 дней, хотя в некоторых больницах Киева при ИМ – 10 дней. Кроме ранних адекватных вмешательств и благоприятного клинического течения ИМ критериями для ранней активизации больных ИМ являются: группа низкого риска по шкале GRACE, возраст моложе 70 лет, сохраненная фракция выброса ($\geq 45\%$), 1–2 сосудистое поражение с восстановлением коронарного кровотока, стадия сердечной недостаточности не выше I, отсутствие устойчивых аритмий и декомпенсированных сопутствующих заболеваний. Негативными последствиями ранней выписки больных из стационара следует признать ограничение возможности обучения пациентов, а также недостаточность времени для подбора адекватных доз препаратов для вторичной профилактики. Важно учитывать при ранней выписке и социальные аспекты – недостаточный образовательный уровень, когнитив-

Таблица 1
Длительность 2-го постстационарного этапа кардиореабилитации в некоторых странах Западной Европы

Страна	Длительность 2-го этапа КР, нед
Ирландия	8,8±2,17
Великобритания	9,15±3,32
Нидерланды	7,0±2,07
Бельгия	12,71±7,50
Германия	3,87±0,30
Италия	6,97±5,51
Франция	3,00±0,0
Испания	10,33±3,20
Португалия	13,0±6,86
Греция	8,00±0,0
Австрия	3,70±0,67
Финляндия	7,51±11,85
Швеция	10,0±0,0
В среднем	8,44±5,31

ные нарушения, низкие доходы, одиночество значительно ухудшают эффективность КР. С точки зрения P.A. Ades, именно сокращение сроков пребывания пациентов в стационаре способствовало смещению акцентов с четко очерченных задач КР в сторону принципов вторичной профилактики [6].

Актуален вопрос о возможности направления пациентов на дальнейшее лечение в санаторий (что также может способствовать более ранней выписке из стационара). Однако, высокий процент социально не защищенных пациентов трудоспособного возраста лишает их возможности прохождения КР в полном объеме. А ведь в принципах КР согласно Европейской Ассоциации по кардиоваскулярной профилактике и реабилитации (2007) указывается, что КР должна удовлетворять медицинские потребности всех больных и иметь соответствующие уровню реабилитационные центры, отмечая при этом, что в некоторых странах Европы КР находится на начальных стадиях становления; поэтому в них должны произойти существенные социально-политические изменения, которые позволят всем кардиологическим больным получать необходимую информацию и полноценную реабилитационную помощь.

В разных странах существуют разные подходы и несколько отличающиеся друг от друга программы, в частности, в некоторых странах Западной Европы также осуществляется восстановление кардиологических пациентов в загородных санаториях. Но самое интересное –

это длительность постстационарных реабилитационных программ, которая ничуть не короче, чем у нас (табл. 1, по Ю.М. Позднякову) [4].

А что наблюдалось в Украине? Благодаря проведению регистров установлено, что не всегда перкутанные вмешательства, как жизнеспасающие мероприятия, выполнялись наиболее тяжелым пациентам с острым коронарным синдромом в четко регламентированные временные интервалы. Но к сегодняшнему дню такая ситуация исправляется. Нередко пациентов выписывают в ранние (10 дней от момента развития ИМ) сроки ИМ без учета дальнейших возможностей лечения. Во всех странах КР занимаются особые специалисты – кардиореабилитологи и сотрудники других специальностей с учетом мультидисциплинарности КР; у нас таковых нет. Поэтому кардиологи, инфарктологи, участковые, семейные врачи просто обязаны взять на себя эту дополнительную нагрузку, если мы собираемся современно и ответственно лечить больных, перенесших ИМ, и что-то менять для увеличения продолжительности жизни пациентов в наших экономически непростых условиях.

Несмотря на отсутствие адекватной постстационарной КР, обучение пациентов нужно начинать в стационаре. Пусть они не проходят в 1-й год после ИМ многочисленных школ – «Школа по борьбе с табакокурением», «Школа правильного питания», «Школа повышения приверженности к лечению», «Коронарный клуб», занятия с психологом, социологом, мы, врачи, обязаны объяснить и внушить пациенту жизненно необходимую целесообразность бросить курить, снизить вес, помочь совместно разработать диету, не просто контролировать артериальное давление, но и достичь и не превышать уровня 139/89 мм рт. ст., не только ежедневно принимать статины, но самое важное – контролировать уровни показателей липидного обмена с достижением целевых значений, повысить мотивацию приема препаратов, эффективность которых не всегда определяется биохимическими показателями или гемодинамическими параметрами. К примеру, ингибиторы АПФ при нормальных цифрах артериального давления особенно при распространенных инфарктах миокарда с поражением передней межжелудочковой ветви показаны в большей степени для предупреждения патологического ремоделирования левого желудочка. К счастью, рекламная информация по радио и/или телевидению о том,

что» таблетка аспирина предупреждает развитие ИМ», срабатывает, но, к сожалению, лучше, чем объяснения врача о необходимости двойной антитромбоцитарной терапии в течение одного года после ИМ. Поэтому еще в период лечения в стационаре пациенты должны ежедневно многократно прослушивать «лекции» лечащего врача, и на данном этапе становления КР это будет самый убедительный образовательный фрагмент КР, только так можно закладывать фундамент наших дальнейших ожидаемых успехов.

К концу XX века США, большинство стран Западной и Северной Европы, Австралия добились выдающихся практических успехов в борьбе с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Тщательно спланированная и хорошо выполненная программа профилактики и лечения атеротромбоза в течение 20 лет позволила снизить смертность более чем на 50 %. Это стало возможным благодаря эффективным воздействиям на модифицируемые факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний. У пациентов, перенесших ИМ, это, в первую очередь, касается отказа от курения, эффективного контроля артериального давления и сахара крови, изменения характера питания в сторону средиземноморской диеты, снижения избыточного веса, увеличение физической активности при самоконтроле и при наблюдении врача. Несомненно, такой многогранный всесторонний подход, который основывался как на научных данных, так и в большом клиническом опыте, способствовал существенному снижению утраты работоспособности после перенесенного ИМ [42].

Особого обсуждения требует физическая активность пациентов, перенесших ИМ, которая должна соответствовать каждому этапу КР, быть строго дозированной, характеризоваться постепенным увеличением ее объема и интенсивности, проводиться регулярно и непрерывно [1]. Наряду с изменением модифицируемых факторов риска определенный уровень физической активности должен стать стилем жизни таких пациентов, что также не только повышает переносимость нагрузок бытового и производственного характера, но и способствует возврату к профессиональной деятельности и ресоциализации пациента в целом. Очень важным было бы создание групп/школ «Пациентов, перенесших ИМ», в рамках которых было бы правильно организовать 2–3 занятия совместно с родственниками.

Сегодня все составляющие кардиореабилитационных мероприятий важны и нет среди них доминирующей. Кардиологи, выполняя функции и психологов и социальных специалистов и педагогов, все делают для того, чтобы максимально полно и эффективно восстановить пациентов после ИМ. Многие удаются и имеют свои благоприятные результаты. С внедрением новых технологий расширяются возможности дистанционного контроля за состоянием пациентов при проведении кардиореабилитационных мероприятий [9, 10]. Однако, то, что составляло основу КР на заре ее становления – физическая реабилитация – требует отдельного серьезного обсуждения, поскольку ее адекватное осуществление – это здоровье и жизнь пациента, психологический (и финансовый) климат в семье, экономически оправданные инвестиции для общества и государства.

Литература

1. Aronov D.M., Krasnitskij V.B., Bubnova M.G. Rationalnaya farmacoterapia v kardiologii // Rational Pharmacother. Cardiol.– 2010.– Vol. 6(1).– P. 9–19 (in Russ).
2. Aronov D.M., Sharfnadel M.G. Bulletin VKNC // Bulletin of All-Union Cardiology Center.– 1985.– Vol. 2.– P. 76–81 (in Russ).
3. Grycyuk A.I., Gvatua N.A., Sledzevskaya I.K. Kyiv, Zdorovya, 272 p (in Russ).
4. Pozdnyakov Yu.M. Rossiyskoe nationalnoe obshchestvo Kardiovaskulyarnaya prophylaktika i reabilitacia – Russian National Society Cardiovascular prophylaxis and rehabilitation (in Russ).
5. Sledzevska I.K., Shumakov V.O., Babiy L.M., Fisenko L.I., Shcherbak Ya.Yu., Vladimirov O.A. Metodichni rekomendacii – Methodical Recommendations.– Kyiv, 2004 (in Ukr).
6. Ades P.A. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease // New Engl. J. Med.– 2001.– Vol. 345.– P. 892–902.
7. Anderson L.J., Taylor R.S. Cardiac rehabilitation for people with heart disease: An overview of Cochrane systematic reviews // Intern. J. Cardiol.– 2014.– Vol. 177(2).– P. 348–361.
8. Balady G.J., Williams M.A., Ades P.A. et al. Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee, the Council on Clinical Cardiology; the Councils on Cardiovascular Nursing, Epidemiology and Prevention, and Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation // Circulation.– 2007.– Vol. 115.– P. 2675–2682.
9. Beatty A.L., Fukuoka Y., Whooley M.A. Using Mobile Technology for Cardiac Rehabilitation: A Review and Framework for Development and Evaluation // J. Am. Heart Assoc.– 2013.– Vol. 2:originally published November 1, 2013,doi:10.1161/JAHA.113.000568
10. Blasco A., Carmona M., Fernandez-Lozano I. et al. Evaluation of a telemedicine service for the secondary prevention of coronary artery disease // J. Cardiopulm. Rehabil. Prev.– 2012.– Vol. 32.– P. 25–31.

11. Bethell H.J. Cardiac rehabilitation: from Hellerstein to the millennium // *Int. J. Clin. Pract.*– 2000.– Vol. 54.– P. 92–97.
12. Brown T.M., Hernandez A.F., Bittner V. et al. Predictors of cardiac rehabilitation referral in coronary artery disease patients: findings from the American Heart Association's Get With The Guidelines Program // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2009.– Vol. 54.– P. 515–521.
13. Cardus D. Effects of 10 days recumbency on the response to the bicycle ergometer test // *Aerosp. Med.*– 1966.– Vol. 37.– P. 993–999.
14. Certo C.M. History of Cardiac Rehabilitation Physical Therapy.– 1985.– Vol. 65.– P. 1793–1795.
15. Clark A.M., Hartling L., Vandermeer B. et al. Meta-analysis: secondary prevention programs for patients with coronary artery disease // *Ann. Intern. Med.*– 2005.– Vol. 143.– P. 659–672.
16. Commissioning guides Cardiac rehabilitation NICE <http://www.nice.org.uk/guidance/cmg40> Published: 01 November 2013
17. Contractor A.S. Cardiac Rehabilitation after Myocardial Infarction SUPPLEMENT TO JAPI 2011.– Vol. 59.– P. 51–55.
18. Deckers J.W., Kraaijenhagen R.V. Cardiac Rehabilitation Country report the Netherlands Feb 2014, J.
19. Giannuzzi P., Saner H., Björnstad H. et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: position paper of the Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart J.*– 2003.– Vol. 24.– P. 1273–1278.
20. Hammill B.G., Curtis L.H., Schulman K.A. et al. Relationship between cardiac rehabilitation and long-term risks of death and myocardial infarction among elderly Medicare beneficiaries // *Circulation.*– 2010.– Vol. 121.– P. 63–70.
21. Heberden W. Some accounts of a disorder of the chest // *Med. Trans. Coll. Physician.*– Vol. 2:59, 1772/
22. 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 // *Eur. Heart J.*– 2015.– Vol. 36.– P. 950–955.
23. Leon A.S., Stewart K.J., Thompson P.D. et al. Cardiac Rehabilitation and Secondary Prevention of Coronary Heart Disease: An American Heart Association Scientific Statement From the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity), in Collaboration With the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation // *Circulation.*– 2005.– Vol. 111.– P. 369–376.
24. Levin L.A., Perk J., Hedbäck B. Cardiac rehabilitation—a cost analysis // *J. Intern. Med.*– 1991.– Vol. 230.– P. 427–434.
25. Levine S.A., Lown B. The «chair» treatment of acute thrombosis // *Trans. Assoc. Am. Physicians.*– 1951.– Vol. 64.– P. 316–327.
26. Lipkin D.P. Is cardiac rehabilitation necessary? // *Br. Heart J.*– 1991.– Vol. 65.– P. 237–238.
27. Mallory G.K., White P.D., Salcedo-Salger J. The speed of healing of myocardial infarction: A study of the pathological anatomy of seventy two cases // *Am. Heart J.*– Vol. 18.– P. 647–671, 1939.
28. Mampuya W.M. Cardiac rehabilitation past, present and future: an overview // *Cardiovasc. Diagn. Ther.*– 2012.– Vol. 2(1).– P. 38–49.
29. Morris J.N., Heady J.A. Mortality in relation to the physical activity of work: a preliminary note on experience in middle age // *Br. J. Ind. Med.*– 1953.– Vol. 10.– P. 245–254.
30. O'Connor G.T., Buring J.E., Yusuf S., Goldhaber S.Z., Olmstead E.M., Paffenbarger R.S., Hennekens C.H. An overview of randomised trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction // *Circulation.*– 1989.– Vol. 80.– P. 234–244.
31. Parry C.H. An Inquiry into the Symptoms and Causes of Syncope Anginosa Commonly Called Angina Pectoris.– London, England, Caldwell and Davis, 1799.
32. Perk J., De Backer G., Gohlke I H. et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012) // *Eur. Heart J.*– 2012.– Vol. 33.– P. 1635–1701.
33. Piepoli M.F., Corrà U., Benzer W. et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation // *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.*– 2010.– Vol. 17.– P. 1–17.
34. Saltin B., Blomqvist G., Mitchell J.H. et al. Response to exercise after bed rest and after training // *Circulation.*– 1968.– Vol. 38:VII.– P. 1–78.
35. Savage P.D., MS, Sanderson B.K., Brown T.M., Berra K., Ades P.A. Clinical Research in Cardiac Rehabilitation and Secondary Prevention: Looking Back and Moving Forward // *J. Cardiopulm. Rehabil. Prev.*– 2011.– Vol. 31(6).– P. 333–341.
36. The Standards and Core Components for Cardiovascular Disease Prevention and British Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (BACPR). Standards and Core Components for Cardiovascular Disease Prevention and Rehabilitation.– London: BACPR, 2012. (2nd Edition).
37. 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 trials // *Amer. J. Med.*– 2004.– Vol. 116.– P. 682–697.
38. Thomas R.J., King M., Lui K et al. ACC/AHA Task Force Members. AACVPR/ACC/AHA 2007 performance measures on cardiac rehabilitation for referral to and delivery of cardiac rehabilitation/secondary prevention services // *J. Cardiopulm. Rehabil. Prev.*– 2007.– Vol. 27.– P. 260–90.
39. Van Engen-Verheul M., de Vries H., Kemps H., Kraaijenhagen R., de Keizer N., Peek N. Cardiac rehabilitation uptake and its determinants in the Netherlands // *Eur. J. Prev. Cardiol.*– 2013.– Vol. 20(2).– P. 349–356.
40. West R.R., Jones D.A., Henderson A.H. Rehabilitation after myocardial infarction trial (RAMIT): multi-centre randomised controlled trial of comprehensive cardiac rehabilitation in patients following acute myocardial infarction // *Heart.*– 2012.– Vol. 98.– P. 637–644.
41. Williams M.A., Ades P.A., Hamm L.F. et al. Clinical evidence for a health benefit from cardiac rehabilitation: an update // *Am. Heart J.*– 2006.– Vol. 152.– P. 835–841.
42. Williams M.A., Haskell W.L., Ades P.A. et al. Resistance Exercise in Individuals With and Without Cardiovascular Disease: 2007 Update: A Scientific Statement From the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism // *Circulation.*– 2007.– Vol. 116.– P. 572–584.

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

Аналіз впливу профілю вуглеводів, ліпідів, адипокінів на структурну перебудову міокарда у хворих на артеріальну гіпертензію

Т.В. Ащеулова, В.І. Смирнова, Т.М. Амбросова

Харківський національний медичний університет

Мета – аналіз взаємозв'язку структурно-функціональних параметрів лівого шлуночка з вуглеводним, ліпідним метаболізмом та активністю адипокінів у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) залежно від значення індексу маси тіла (ІМТ).

Матеріал і методи. Обстежено 142 пацієнти з АГ. Оскільки існують відомості щодо потенційних можливостей деяких адипокінів та інсуліну впливати на структурно-функціональний стан лівого шлуночка у пацієнтів з АГ, ми розділили пацієнтів на дві групи залежно від наявності гіпертрофії лівого шлуночка та проаналізували активність ФНП- α , ІЛ-6, адипонектину та показників вуглеводного обміну. До 1-ї групи ввійшли 52 пацієнти з АГ і нормальною масою міокарда лівого шлуночка (НММЛШ), до 2-ї групи – 90 пацієнтів з АГ і гіпертрофією лівого шлуночка (ГЛШ).

Результати. Пацієнти суттєво не відрізнялися за тривалістю АГ, середніми значеннями рівня АТ та ОТ. В той час, як середня величина ІМТ пацієнтів з наявністю ГЛШ достовірно перевищувала величину пацієнтів з НММЛШ. Середні значення ехокардіографічних показників маси міокарда мали достовірні розбіжності між групами, що порівнювалися, крім величини фракції викиду (ФВ). Зіставлення середніх значень ліпідів не виявило статистично достовірних розбіжностей між групами порівняння.

При проведенні кореляційного аналізу виявлено у 1-й групі пацієнтів з АГ і НММЛШ позитивний взаємозв'язок між рівнем ХС ЛПДНЩ та іКДО ($R=0,20$; $p<0,05$), іКСО ($R=0,19$; $p<0,05$), негативний – між рівнем ХС ЛПНЩ та ХО ($R=0,25$; $p<0,05$), СІ ($R=0,27$; $p<0,05$). Негативний напрямок мав взаємозв'язок між вмістом ХС ЛПВЩ в крові та значенням ФВ ($R=-0,30$; $p<0,05$). У пацієнтів 2-ї групи з ГЛШ виявлено позитивний взаємозв'язок між рівнем ЗХС крові та ТМЗС ($R=0,42$; $p<0,05$), ММЛШ ($R=0,53$; $p<0,05$), ІММЛШ ($R=0,57$; $p<0,05$). Пряма залежність мала місце між рівнем апоВ та рівнем інсуліну в крові ($R=0,73$; $p<0,05$), глюкози ($R=0,51$; $p<0,05$), НОМА ($R=0,81$; $p<0,05$), ФНП- α ($R=0,27$; $p<0,05$). У нашому дослідженні середній рівень інсуліну у пацієнтів з АГ при наявності у них ГЛШ хоча і був вищий за рівень інсуліну в групі з НММЛШ, але ці розбіжності виявилися недостовірними. Нами не виявлено достовірних кореляційних зв'язків між рівнем інсуліну та показниками ММЛШ.

Середні значення показників глікемічного профілю в групі пацієнтів з АГ і наявністю ГЛШ були вищими за середні значення всіх показників, що аналізувалися, однак достовірні розбіжності мали місце лише у випадку з HbA1c. Аналіз активності адипокінів залежно від ГЛШ у пацієнтів на АГ виявив достовірне зростання середнього рівня ФНП- α , недостовірне зростання середнього рівня інтерлейкіну-6. Рівень інгібітора активатора плазміногену-1 характеризувався практично однаковими середніми значеннями в групах порівняння

($p>0,05$). У нашому дослідженні, незважаючи на відсутність достовірної різниці рівня адипонектину у групах порівняння, при проведенні кореляційного аналізу встановлено наявність негативного достовірного взаємозв'язку між рівнем адипонектину та показником ТМЗС ($R=-0,48$; $p<0,05$) у групі пацієнтів з ГЛШ. Кореляційний аналіз виявив позитивну залежність між рівнем ФНП- α та ТМЗС ($R=0,38$; $p<0,05$), ТМШП ($R=0,47$; $p<0,05$), ВТСЛШ ($R=0,38$; $p<0,05$) у групі пацієнтів з наявністю ГЛШ.

Висновки. За результатами нашого дослідження встановлено вплив ФНП- α на формування структурної перебудови міокарда, з подальшим формуванням дисфункції міокарда, найчастіше за діастолічним варіантом.

Цитокіновий статус у динаміці лікування хворих з артеріальною гіпертензією та остеоартрозом

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

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

У наш час численними дослідженнями встановлено, що при артеріальній гіпертензії (АГ), обтяженій різними факторами ризику, зокрема наявністю хронічних вогнищ запалення, спостерігається потенціювання порушень ліпідного обміну, ризик розвитку атеросклерозу, активація системи прозапальних цитокінів. У результаті поєднання патологічних процесів відбувається пошкодження ендотелію, який втрачає протизапальні, антиоксидантні, антитромбогенні властивості, внаслідок чого порушується перфузія крові та розвивається гіпоксія тканин.

Мета – оцінити вплив комплексної терапії есенціальної артеріальної гіпертензії (ЕГ) та остеоартрозу (ОА) на показники цитокінового статусу хворих.

Матеріал і методи. Для вирішення даної мети було проведено імунологічне обстеження 84 хворих на ЕГ у поєднанні з ОА. В дослідження були включені хворі з ЕГ I та II стадій. До контрольної групи увійшло 33 здорових особи, рандомізованих за віком та статтю. Імунологічне обстеження проводилось на 1–2 день від моменту госпіталізації та через 6 місяців комплексної терапії (антигіпертензивні, нестероїдні протизапальні препарати, хондропротектори та статини) і включало в себе проведення тестів I та II рівнів згідно з вимогами Меморандуму ВООЗ.

Результати. У хворих на ЕГ I стадії у поєднанні з ОА рівень ФНП- α в динаміці лікування зменшився в 2,13 разу ($p<0,05$) до значення, що було більше даних у здорових осіб на 15,23 %; ІЛ-1 β – в 1,87 разу ($p<0,05$) до рівня у здорових осіб. Вміст ІЛ-6 зменшився з $(44,8\pm 4,2)$ до $(18,1\pm 1,9)$ пг/мл (в 2,6 разу) ($p<0,05$), проте все ще залишався вище показника контрольної групи на 71,6 %. Рівень СРП в динаміці лікування вірогідно зменшився в 2,26 разу до рівня здорових осіб ($p<0,05$). Аналогічну тенденцію мав і рівень розчинної молекули адгезії sICAM-1, рівень якої зменшився на 22,65 % і достовірно не відрізнявся від даних у здорових осіб. Вміст ІЛ-8 знизився на 16,87 %, достовірно не відрізняючись від

норми. Рівень ІЛ-4 знизився на 10,95 % та залишався вище норми на 17,24 %.

Аналіз показників цитокінового статусу у хворих на ЕГ II стадії у поєднанні з ОА показав, що в результаті проведеного лікування було встановлено зменшення вмісту прозапальних цитокінів: ФНП- α на 33,8 % ($p < 0,05$), проте він зберігався вищим за показники контрольної групи на 79,43 % ($p < 0,05$), рівень ІЛ-1 β знизився на 35,6 % ($p < 0,05$), однак він перевищував дані у здорових осіб на 75,2 % ($p < 0,05$). Вміст ІЛ-6 після проведеного лікування зменшився на 59,4 % ($p < 0,05$), проте залишався вище показника контрольної групи на 157,8 %. Рівень ІЛ-8 знизився до значень, що достовірно не відрізнялись від даних у здорових осіб. Вміст протизапального ІЛ-4, навпаки, в процесі лікування зріс на 72,4 % до значень, що достовірно не відрізнялися від норми. Рівень СРП в динаміці лікування вірогідно зменшився на 60,45 % ($p < 0,05$), хоча і не досяг рівня здорових осіб, перевищивши його на 44,57 %. Аналогічну тенденцію мав і рівень розчинної молекули адгезії sICAM-1, який у процесі лікування знизився на 27,6 % до значення, що перевищувало норму на 7,5 % ($p > 0,1$).

Висновки. Встановлено, що у хворих на ЕГ II стадії у поєднанні з ОА, на відміну від групи хворих із ЕГ I стадії, в динаміці комбінованого лікування вдалося досягти позитивного, хоча і не повного, відновлення змінених показників імунної системи, зокрема головних із них – рівня прозапальних цитокінів. Даний факт обумовлений тим, що виявлені зміни мають прямопропорційний зв'язок із стадією захворювання, а поєднання ЕГ із ОА як другим осередком запального процесу в організмі поглиблює наявні зміни в імунній системі за рахунок посилення імунозапальних та аутоімунних реакцій.

Вплив комплексної терапії артеріальної гіпертензії та остеоартрозу на вміст активованих субпопуляцій лімфоцитів

Н.Г. Бичкова, О.А. Бичков, Я.Ю. Джузь,
Д.З. Довганюк

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

Поширеність і захворюваність на остеоартроз в останній час швидко зростає у всьому світі. Так, у США він посідає друге місце після захворювань серцево-судинної системи серед причин передчасного виходу на пенсію (більше 5 % на рік). Статистичні показники в Україні суттєво нижчі світових, але це пов'язано з тим, що наше населення надто пізно звертається до лікаря – при значному ураженні суглобів, часто у запущених випадках, коли єдиним виходом залишається ендопротезування. У більшості пацієнтів з остеоартрозом присутні більше ніж одна соматична патологія, що зумовлює меншу тривалість життя – в середньому на 8–10 років, а найбільш часто він поєднується з артеріальною гіпертензією.

Мета – оцінити зміни вмісту активованих лімфоцитів в динаміці лікування хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію (ЕГ) та остеоартроз (ОА).

Матеріал і методи. Для вирішення даної мети було проведено імунологічне обстеження 84 хворих на ЕГ у поєднанні з ОА. В дослідження були включені хворі з ЕГ I та II стадій. До контрольної групи увійшло 33 здорових особи, рандомізованих за віком та статтю. Імунологічне обстеження проводилось на 1–2-й день від моменту госпіталізації та через 6 мі-

сяців комплексної терапії, яка включала в себе антигіпертензивні, нестероїдні протизапальні препарати, хондропротектори та статини, і включало в себе проведення тестів I та II рівнів згідно з вимогами Меморандуму ВООЗ.

У хворих на ЕГ I стадії із супутнім ОА встановлено вірогідне зменшення в процесі лікування відносної кількості активованих лімфоцитів, які експресують α -ланцюг рецептора ІЛ-2 (CD25+лімфоцити), на 22,92 % ($p < 0,001$) до рівня здорових осіб; абсолютної – на 45,0 % до значення, яке було менше норми на 33,34 % ($p < 0,05$). У динаміці лікування також відбулося зменшення активованих Т- та В-лімфоцитів із пізнім маркером активації (HLA-DR+) на 24,63 % ($p < 0,001$), абсолютного – на 44,74 %, що було менше норми на 30,0 % ($p < 0,05$). Відносний вміст активованих лімфоцитів, які експресують молекулу адгезії ICAM-1, знизився на 21,86 % ($p < 0,001$), проте перевищував аналогічний показник контрольної групи на 51,8 % ($p < 0,05$), абсолютний – знизився на 43,14 %, в результаті чого достовірно не відрізнявся від даних у здорових осіб. Вміст активованих лімфоцитів, які експресують FAS-рецептор, вірогідно зменшився до $(3,52 \pm 0,58)$ %, хоча він і був вище норми на 15,79 %, абсолютний вміст знизився на 30,5 % до значення, яке було менше норми на 12,86 % ($p > 0,1$). У пацієнтів з ЕГ II стадії та супутнім ОА в ході лікування встановлено вірогідне зменшення відносної та абсолютної кількості активованих лімфоцитів, які експресують α -ланцюг рецептора ІЛ-2 (CD25+лімфоцити) відповідно на 45,5 та 47,06 % до значень, які не досягали рівня здорових осіб на 15,7 та 18,2 % ($p < 0,001$). Процентна та абсолютна кількість HLA-DR+ лімфоцитів через 6 місяців теж вірогідно знизилась відповідно на 31,25 та 31,48 % до значень, які перевищували дані контрольної групи на 25,9 та 23,3 % ($p < 0,05$). Відносний та абсолютний вміст активованих лімфоцитів, які експресують молекулу адгезії ICAM-1, вірогідно зменшилися на 31,4 та 33,9 % до значень, які перевищували аналогічні показники у здорових осіб на 66,31 та 59,3 % відповідно ($p < 0,001$). Відносний та абсолютний вміст активованих лімфоцитів, які експресують FAS-рецептор, вірогідно зменшився на 54,8 та 123,5 % відповідно, проте їх рівень все ще перевищував дані контрольної групи на 137,2 та 142,9 %.

Висновки. Проведені дослідження показують, що пригнічення синтезу ангіотензину II обумовлює зниження експресії молекул адгезії на імунокомпетентних клітинах (ICAM-1 та V-CAM), а також вірогідно зменшує вміст в периферичній крові CD54+лімфоцитів, які експресують ICAM-1, за рахунок зниження концентрації ФНП- α , ІЛ-6, ІЛ-1 β та ІЛ-2 при дії ІАПФ, сприяє зменшенню відносної та абсолютної кількості активованих лімфоцитів, у тому числі CD25+, які експресують α -ланцюг рецептора ІЛ-2.

Клінічна ефективність терапії аторвастатином хворих на есенціальну гіпертензію в поєднанні з ХОЗЛ

О.В. Боброва

Національна медична академія післядипломної освіти
ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ

Мета – оцінити дію аторвастатину у пацієнтів на есенціальну гіпертензію І–II стадії разом з хронічними обструктивними захворюваннями легенів (ХОЗЛ).

Матеріал і методи. Було обстежено 30 пацієнтів з есенціальною гіпертензією I–II стадії у віці від 41 до 64 років, середній вік пацієнтів складав $(53,7 \pm 1,1)$ року. Давність захворювання на ХОЗЛ була в середньому $(6,1 \pm 1,3)$ року, а у 13 пацієнтів – есенціальна гіпертензія II ступеня. Дослідження проводили в першій половині дня натще або не раніше ніж через 1,5 години після прийому їжі в положенні сидячи. Імунологічне обстеження включало визначення показників хронічного системного запалення – кількісний вміст С-реактивного протеїну (СРП), інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), фактора некрозу пухлини альфа (ФНП- α). Всі пацієнти отримували Ас (ліпримар, Pfizer, США) у дозі 10–20 мг 1 раз на добу на тлі терапії еналаприлом та амлодипіном. Всі обстеження хворих проводилися до та після 3-місячного прийому терапії.

Результати. Рівень показника деструктивних змін в тканинах – СРП знизився з $(11,8 \pm 1,20)$ до $(8,2 \pm 1,0)$ мг/л ($p < 0,05$). Рівень ІЛ-6 зменшився з $(7,3 \pm 0,59)$ до $(5,64 \pm 0,69)$ пг/мл, а ФНП- α знизився з $(3,4 \pm 0,29)$ до $(2,8 \pm 0,23)$ пг/мл ($p < 0,05$). Перібронхіальне запалення при ХОЗЛ призводило до розвитку системного запалення, яке супроводжувалось підвищенням концентрації СРП, протизапальних цитокінів – інтерлейкінів-1 β , -2 і -6, ФНП- α , матриксних металопротеїназ та інактивації антипротеаз. Т- і В-клітинні механізми, що при цьому активуються, призводять до деградації еластину, який, з одного боку, бере участь у формуванні емфіземи легень, а з другого боку – в модифікації інтимо-медіального сегмента артерій і прогресуванні системної есенціальної гіпертензії. Включення статинів у комбіноване лікування у цієї категорії пацієнтів сприяло зменшенню секреції мононуклеарами периферичної крові 1 β . Запальні клітини крові виробляють ІЛ-6, який стимулює синтез СРП, фібриногену та ангіотензину у печінці.

Висновки. Включення аторвастатину до комбінованої терапії у хворих на есенціальну гіпертензію I–II стадії у поєднанні з ХОЗЛ сприяло зниженню активності агентів системного запалення.

Особливості змін судин у хворих молодого віку з артеріальною гіпертензією

Т.В. Богослав, В.В. Медведєв

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

Багатопрофільна клінічна лікарня «Вітацентр», Запоріжжя

Мета – прогноз при артеріальній гіпертензії (АГ) визначається не тільки ступенем підвищення артеріального тиску, але й вираженням ураження органів-мішеней, в тому числі судинної стінки, що безпосередньо підлягає гемодинамічній травмі. І найбільш перспективними в плані ефективності превентивних заходів, що впливають на прогноз, є хворі молодого віку. Тому метою нашого дослідження стало вивчення морфологічних змін та еластичних властивостей черевної аорти (ЧА) і загальної сонної артерії (ЗСА) у хворих на АГ і нормотоніків молодого віку.

Матеріал і методи. Проведено дослідження 78 хворих з АГ у молодому віці (18–44 роки): із I ступенем було 41 особа

(52,6%), з II ступенем – 33 (47,4%). Хворі були розподілені на підгрупи за віком 18–30 років і 31–44 роки. Контрольну групу становили особи без серцево-судинних захворювань зіставні за віком. Всім хворим проведені загально-клінічне обстеження, ехокардіографія, дослідження крові (загальний аналіз крові, коагулограма, ліпідограма, визначали рівень креатиніну). Стан кровотоку головного мозку і у черевній аорті оцінювали за допомогою дуплексної доплерографії.

Результати. У хворих віком від 18 до 30 років були початкові прояви атеросклерозу в загальних сонних артеріях у 33,3 і у 47,2% у черевній аорті. У віці від 31 до 44 років – у 40 і 50,0% відповідно. У каротидних артеріях атеросклеротичні бляшки були тільки у віці від 31 до 44 років у 25% випадків. Виявлене достовірне збільшення товщини комплексу інтима-медіа: в віці від 18 до 30 років вона становила $(0,74 \pm 0,03)$ мм і від 31 до 44 років – $(0,84 \pm 0,04)$ мм порівняно з контролем ($p < 0,05$). Аналогічні результати спостерігалися щодо товщини стінки черевної аорти: віком від 18 до 30 років – $(1,53 \pm 0,11)$ мм, віком від 31 до 44 років – $(1,96 \pm 0,12)$ мм, що відповідно перевищувало контрольні значення ($p < 0,05$). При аналізі кількісних показників кровотоку в ЧА нами встановлено збільшення V_{max} на 50% у хворих на АГ молодого віку порівняно з контролем ($p < 0,05$). Однак коли хворі були розподілені на підгрупи за віком 18–30 років і 31–44 роки, оскільки мали різну якість характеристики морфологічних змін в ЧА (наявність атеросклеротичних бляшок і потовщення стінки аорти), виявилось, що вони мали і різні швидкісні параметри. Отримано достовірне ($p < 0,05$) збільшення (на 30,8%) значень пульсаційного індексу (PI) у хворих 31–44 років при зіставленні з контролем, що свідчить про підвищену резистентність ЧА у цих хворих. Хоча загалом у групі визначена тільки тенденція до достовірності ($p = 0,1$) при порівнянні з контрольною групою.

Висновки. Артеріальна гіпертензія значно прискорює розвиток атеросклерозу, про що свідчать зміни структури стінок черевної аорти і кількісних характеристик кровотоку в черевній аорті, найбільш чутливим з яких був пульсаційний індекс – зростання його було достовірним ще в молодому віці порівняно з контролем ($p < 0,05$).

Особливості структурно-функціонального стану лівого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію

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

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

Мета – визначити структурно-функціональний стан лівого шлуночка (ЛШ) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) в залежності від наявності ознак дисплазії сполучної тканини (ДСТ).

Матеріал і методи. Обстежено 147 хворих на АГ II стадії з підвищенням АТ 2–3-го ступенів, високим і дуже високим додатковим ризиком серцево-судинних ускладнень (101 жінка, 46 чоловіків) з ознаками ДСТ і без таких у віці 30–59 років. Недиференційовану форму ДСТ діагностували згідно з рекомендаціями «Наследственные нарушения соединительной ткани» 2011 р. у разі виявлення у хворого не менше 6

фенотипічних та/або вісцеральних ознак, після вилучення симптомів ДСТ, які можна класифікувати. Обстежені хворі були розподілені на дві групи: 1-ша – з ознаками ДСТ (74 пацієнти) та 2-га – без ознак ДСТ (73 пацієнти). Структури серця, внутрішньосерцеву гемодинаміку досліджували ультразвуковим методом у М-, В- та D- режимах за загальноприйнятою методикою з використанням рекомендацій Європейської та Американської асоціацій кардіологів. У дослідженні проводився розподіл пацієнтів залежно від типу ремоделювання ЛШ за співвідношенням індексу маси міокарда ЛШ та відносної товщини стінок ЛШ на концентричну та ексцентричну гіпертрофію ЛШ, концентричне ремоделювання ЛШ та нормальну геометрію ЛШ.

Результати. Дослідження типів геометрії ЛШ в обстежених групах показало їх різницю. Так, більшість пацієнтів з АГ та ознаками ДСТ (37,14 %) мали геометрію ЛШ типу концентрична гіпертрофія, 22,86 % – тип концентричне ремоделювання, 14,29 % – ремоделювання типу ексцентрична гіпертрофія, а у чверті (25,71 %) – нормальна геометрія ЛШ. В групі хворих на АГ без ознак ДСТ частіше виявлено ремоделювання ЛШ за типом концентрична гіпертрофія – до 43,94 % зі зменшенням частки пацієнтів з нормальною геометрією ЛШ до 16,66 %. При цьому частка ремоделювання ЛШ за типом концентричне ремоделювання становила 31,66 %, а ексцентрична гіпертрофія тільки 7,58 %.

Таким чином, у структурі ремоделювання ЛШ у пацієнтів з АГ без ознак ДСТ переважали концентричні типи – концентрична гіпертрофія та концентричне ремоделювання, пацієнтів з нормальною геометрією ЛШ виявлено більше серед пацієнтів з АГ та ознаками ДСТ.

Висновки. 1. Зміни геометрії ЛШ у хворих на АГ залежать від наявності ДСТ. 2. При наявності ознак ДСТ частота ремоделювання ЛШ за типом концентричної гіпертрофії становила 37,14 %, концентричного ремоделювання – 22,86 %, ексцентричної гіпертрофії – 14,29 % та нормальної геометрії ЛШ – 25,71 %. 3. У хворих на АГ без ознак ДСТ частота ремоделювання ЛШ за типом концентричної гіпертрофії становила 43,94 %, концентричного ремоделювання – 31,66 %, ексцентричної гіпертрофії – 7,58 % та нормальної геометрії ЛШ – 16,66 %.

Влияние антагонистов альдостерона на уровень артериального давления у пациентов с различной массой тела

Н.Т. Ватугин, А.Н. Шевелёк, А.Э. Дегтярева

Донецкий национальный медицинский университет
им. М. Горького

Цель – оценить влияние антагонистов альдостерона на уровень артериального давления (АД) у пациентов с различной массой тела.

Материал и методы. Обследованы 45 больных (17 мужчин и 28 женщин, средний возраст $(55,2 \pm 7,4)$ года) с резистентной АГ, у которых исходный уровень офисного АД был выше, чем $140/90$ мм рт. ст., несмотря на прием 3 антигипертензивных препаратов, включая диуретик. Основными критериями исключения являлись наличие у пациента вторичной АГ, в том числе первичного гиперальдостеронизма, либо других заболеваний, требующих обязательного приема антагонистов альдостерона. Больные были

разделены на две группы: в 1-ю ($n=19$) вошли лица с индексом массы тела (ИМТ) ≥ 25 кг/м², во 2-ю ($n=26$) – с нормальным ИМТ (< 25 кг/м²). Всем пациентам дополнительно был назначен антагонист альдостерона спиронолактон в дозе 25 мг/сут с последующим титрованием до 50 мг/сут при отсутствии достижения целевых цифр АД. Исходно и спустя 6 мес лечения всем пациентам измерялось офисное АД, проводилось мониторинговое АД с оценкой среднесуточного систолического (САД) и диастолического (ДАД) АД.

Результаты. Исходно существенных различий по уровню среднесуточного АД ($(141,2 \pm 5,3)/(87,6 \pm 5,5)$ – в 1-й группе и $(142,1 \pm 4,7)/(88,5 \pm 4,5)$ мм рт. ст. – во 2-й) и антигипертензивной терапии между группами не было ($p > 0,05$). За период лечения в обеих группах было достигнуто достоверное ($p < 0,05$) снижение среднесуточного САД и ДАД по сравнению с исходным уровнем, более выраженное ($p = 0,01$) в группе пациентов с избыточной массой тела (в среднем на $(8,7 \pm 1,1)/(6,4 \pm 0,7)$ мм рт. ст.), чем с нормальной (в среднем на $(6,1 \pm 1,4)/(4,1 \pm 0,7)$ мм рт. ст.). Целевые цифры среднесуточного АД были достигнуты у 17 (89 %) больных 1-й группы и у 13 (50 %) – 2-й ($\chi^2 = 6,02$, $p = 0,014$).

Выводы. Применение антагонистов альдостерона ассоциируется с более значимым снижением АД у пациентов с избыточной массой тела, чем с ее нормальными значениями.

Особливості впливу комбінованого застосування вальсартану та індапаміду на варіабельність ритму серця при різних типах діастолічної дисфункції у хворих на гіпертонічну хворобу

М.В. Гребеник, О.І. Коцюба, Т.Б. Лазарчук,
А.І. Балабан, О.І. Левчик

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

Мета – встановили вплив комбінованого застосування вальсартану та індапаміду на показники варіабельності ритму серця (ВРС) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) при різних типах діастолічної дисфункції лівого шлуночка (ДДЛШ).

Матеріал і методи. Обстежено 97 хворих на гіпертонічну хворобу II стадії з 2–3-м ступенями АГ віком 38–72 роки. Контрольну групу склали 20 практично здорових людей такого ж віку та статі. У 68 хворих було діагностовано релаксаційний тип ДДЛШ (1-ша група), у 29 – псевдонормальний (2-га група). Окрім загальноприйнятих методів обстеження, пацієнтам було проведено двохвимірну ехокардіоскопію в доплерівському режимі для визначення показників діастолічної функції ЛШ, а також показників ВРС за даними ЕКГ-моніторингу. Пацієнтам обох груп упродовж 3 місяців було призначено комбінацію антагоніста рецепторів ангіотензину II вальсартану в добовій дозі 160–320 мг з тіазидоподібним діуретиком індапамідом у добовій дозі 2,5 мг.

Результати. У хворих 2-ї групи виявлено вихідне значення зниження загальної потужності спектра (ТР) як порівняно з контрольною групою, так і з показниками 1-ї групи. Після проведеної терапії у пацієнтів 2-ї групи ТР зросла на 10,4 % і становила відповідно $(2240,1 \pm 219,3)$ мс². У 1-ї групі хворих ТР після лікування достовірно підвищилась до

(2906,5±468,4) мс² (на 24,1 %). Низькочастотна компонента LF у пацієнтів 2-ї групи до лікування становила (768,2±28,1) мс², а після лікування – зросла до (975,3±51,1) мс² (p<0,05). Високочастотна компонента HF була значно знижена у пацієнтів 2-ї групи і до лікування становила (486,4±34,3) мс², а після проведеної терапії підвищилась на 7,3 % (p>0,05). У хворих 1-ї групи показник HF після лікування достовірно підвищився до рівня (622,5±73,3) мс² (на 22,3 %). У пацієнтів 1-ї групи встановлено вихідне зниження показника SDANN до (75,3±4,2) мс, який після проведеного лікування підвищився і становив (87,5±3,2) мс (p<0,05). У хворих 2 групи SDANN становив (57,3±2,7) мс, що значно нижче показників як контрольної групи, так і групи хворих з релаксаційним типом ДДЛШ. Після проведеної терапії SDANN у хворих 2-ї групи підвищився на 9,2 % (p>0,05). У пацієнтів обох груп було виявлено пряму кореляцію між показниками симптовагусного індексу LF/HF та співвідношення E/E': у пацієнтів 1-ї групи він становив (r=0,37), а у 2-ї групи – (r=0,43). Індекс LF/HF у пацієнтів 2-ї групи до лікування становив (2,7±0,18) ум. од., і відзначена чітка тенденція до його зниження після проведеної терапії. Показник LF/HF у хворих 1-ї групи достовірно знизився після лікування порівняно із вихідним значенням і становив відповідно (1,4±0,11) ум. од., що свідчить про зменшення гіперсимпатикотонії у хворих при комбінованому застосування вальсартану з індапамідом.

Висновки. 1. Виявлена пряма кореляція між порушенням вегетативного балансу і прогресуванням ДДЛШ: більш виражена вегетативна дисрегуляція спостерігалась при псевдонормальному типі ДДЛШ. 2. Встановлений позитивний вплив комбінованої терапії вальсартаном та індапамідом на показники ВРС, особливо у хворих із релаксаційним типом ДДЛШ, що свідчить про достовірну ефективність цих антигіпертензивних препаратів на вегетативний баланс саме на ранніх етапах ДДЛШ.

Вплив поширеності факторів ризику на прогноз хворих з артеріальною гіпертензією в Чернівецькій області

С.І. Гречко¹, О.Ю. Поліщук¹, І.О. Маковійчук², О.М. Гінгуляк¹

¹ Буковинський державний медичний університет, Чернівці

² Обласний клінічний кардіологічний диспансер, Чернівці

Мета – одним з провідних для України факторів, що впливають на розвиток і прогресування серцево-судинних захворювань, є артеріальна гіпертензія (АГ). Дослідження впливу АГ на ризик розвитку захворювань проведено в межах дослідження створення реєстру інфаркту міокарда малих міст. Під час її виконання була створена і функціонує система моніторингу за епідеміологічною ситуацією, що пов'язана з АГ, серед населення.

Матеріал і методи. Впродовж 2014 року проведено дослідження випадкової вибірки пацієнтів, обстежено 260 осіб віком від 32 років: 105 чоловіків і 155 жінок, зі згодою на анкетування більше 72 %. Проведений контроль якості отриманої інформації.

Результати. Дані стандартизовані за віковою структурою населення Європи і є результатом першого етапу моніторингу епідеміологічної ситуації, що пов'язана з АГ, і відтворюють реальну ситуацію з виявленням і лікуванням АГ в умо-

вах територіального спостереження. Хворі на АГ обох статей розподілені на кілька категорій залежно від вірогідності розвитку серцево-судинних ускладнень, які визначаються наявністю або відсутністю ФР, ушкодження органів-мішеней та/або асоційованих кардіологічних станів. Серед хворих на АГ чоловіків працездатного віку виявлена дуже висока поширеність куріння. Так, у віці від 32 до 50 років курили 58,3–52,0 % хворих і, тільки починаючи з 51 років, кількість осіб, що палили зменшилась до 40,0 %, а з 61 років – до 23,8 % (p>0,05). Серед хворих на АГ жінок поширеність куріння була значно меншою: в 4,5–15 разів у молодшій та старшій вікових групах відповідно. Найвища частота куріння відзначена у молодих жінок – 15,4 %, у кожній наступній декаді вона зменшувалась майже у 3 рази, досягаючи у віці 61 року і старше 3,4 % (p>0,05). В цілому по виборці хворих на АГ жінки курили у 6 разів рідше, ніж чоловіки 7,1 і 42,1 % (p<0,05) відповідно. Поширеність НФА майже не змінювалась з віком серед осіб з АГ чоловічої статі, і збільшувалась серед жінок з АГ. Поширеність ожиріння збільшувалась з віком у хворих на АГ обох статей, але більш стрімко – у жінок. Так, серед хворих на АГ чоловіків частота ожиріння дещо збільшувалась з 25,0 % серед молодих до 26,6 % – осіб вікової групи 51–60 років (p>0,05). Серед хворих жінок цей показник збільшувався від 38,6 % серед жінок молодого віку до 44,2 % у віковій групі 41–50 років (p>0,05), потім знову зменшувався до 34,5 % у наступній декаді (p>0,05). Стандартизована за віком поширеність ожиріння серед жінок, хворих на АГ, майже у 2 рази вища, ніж серед чоловіків: 62,2 і 33,5 % відповідно (p<0,05). Виділення чотирьох категорій загального серцевого ризику носить умовний характер, оскільки залежить від повноти обстеження, яке є проблематичним в умовах амбулаторних умов. Крім того, досить важко оцінити ризик у хворих на АГ, які отримують антигіпертензивну терапію. Подібна поширеність названих факторів ризику серед хворих на АГ відзначена при обстеженні таких хворих у центральних та східних регіонах. У дослідженні хворі з АГ чоловіки мали менший рівень освіти і частіше вживали алкоголь порівняно з жінками. Важливо, що освіта в нашій країні є самостійним фактором, що впливає на прогноз: низька освіта суттєво його погіршує.

Висновки. Отже, епідеміологічний метод дозволяє встановити реальну поширеність захворювання, визначити причини його виникнення, деякі об'єктивні закономірності перебігу, а також визначити умови, що сприяють прогресуванню патологічного процесу, і розробити наукові основи профілактики. Накопичений протягом тривалого часу клінічний досвід і спрямований для розробки методів профілактики ускладнень АГ, що визначаються метою і завданням таких досліджень.

Динаміка деформаційних властивостей міокарда лівого шлуночка та маркерів кардіального фіброзу під впливом комбінованої антигіпертензивної терапії

Г.В. Дзяк, М.Ю. Колесник

Запорізький державний медичний університет
ННМЦ «Університетська клініка», Запоріжжя

Динамічний моніторинг стану органів-мішеней розглядається важливим компонентом спостереження хворих з гіпертонічною хворобою (ГХ). Покращення структурно-функ-

ціональних показників органів ураження пов'язано зі зниженням кардіоваскулярного ризику незалежно від досягнення цільових цифр артеріального тиску. Оцінка регресу гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) за допомогою стандартної ехокардіоскопії пов'язана з певними обмеженнями, що полягають у високій міждослідницькій варіабельності результатів, необхідності у тривалому терміні спостереження, відсутності чітких критеріїв ефективності терапії.

Спекл-трекінг ехокардіографія є чутливим методом діагностики патологічного ураження міокарда, що має інформативність ще до розвитку патологічної гіпертрофії у хворих з ГХ. Методика дозволяє вивчати деформаційні властивості міокарда та оцінювати складний спіралеподібний рух серцевого м'язу. На разі дослідження з динаміки показників спекл-трекінг ехокардіографії під впливом терапії є нечисленними та носять суперечливий характер. Невизначеними також є фактори, що впливають на деформаційні властивості міокарда, зокрема наявність кардіального фіброзу.

Мета – оцінити вплив фіксованої комбінації інгібітора ангіотензинперетворюючого ферменту периндоприлу та антагоніста кальцію амлодипіну на показники деформації міокарда ЛШ та динаміку маркера кардіального фіброзу С-термінального фрагменту проколагену I типу.

Матеріал і методи. У дослідження було залучено 108 чоловіків з ГХ. Середній вік пацієнтів склав (52±8) років. Діагноз ГХ встановлювали згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (2013). Проводили офісне вимірювання та добове моніторування артеріального тиску на діагностичній системі АВРМ-04 (Meditech, Угорщина). Всім учасникам виконували трансторакальну ехокардіоскопію на ультразвуковому приладі MyLab 50 (Esaote, Італія). Дослідження показників глобальної позовжньої, циркулярної та радіальної деформації лівого шлуночка проводили у режимі off-line за допомогою пакету програм X-Strain (Esaote, Італія). Концентрацію С-термінального фрагменту проколагену I типу визначали у плазмі імуноферментним методом. Контроль ефективності терапії проводили через 6 місяців. Статистичну обробку даних проводили параметричними та непараметричними методами із використанням пакету програм Statistica 6.0 (Statsoft, США). Статистично значущими вважали відмінності за $p \leq 0,05$.

Результати. Через 6 місяців лікування за даними стандартної ехокардіоскопії виявлено достовірне зниження індексу маси міокарда ЛШ з 137 (104–163) до 123 (105–149) г/м² ($p=0,008$). У режимі тканинної доплерографії визначили збільшення швидкості руху фіброзного кільця мітрального клапана в ранню діастолу. Серед показників деформації виявлено статистично значуще підвищення базального циркулярного стрейна з $-(18,6 \pm 3,98)$ до $-(19,7 \pm 4,65)$ % ($p=0,026$) та стрейн рейта ЛШ з 1,26 (1,13–1,47) до 1,35 (1,17–1,61) с⁻¹ ($p=0,049$). Достовірної динаміки позовжньої та радіальної деформації ЛШ не зафіксовано. Виявлені зміни асоціювалися зі статистично значущим зниженням концентрації С-термінального фрагменту проколагену I типу. Медіана зниження становила $-51,9$ % ($p=0,003$).

Висновки. Комбінована антигіпертензивна терапія периндоприлом та амлодипіном асоціюється з покращенням циркулярного компонента деформації міокарда та зниженням концентрації С-термінального фрагменту проколагену I типу як маркера кардіального фіброзу в чоловіків з ГХ.

Підходи до стандартизації діагностики когнітивних функцій у хворих на артеріальну гіпертензію

І.В. Дроздова, В.В. Храмцова, Ю.О. Гончар,
І.А. Колганов, С.Я. Яновська

ДУ «Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України»,
Дніпропетровськ

Мета – визначити порушення когнітивних функцій при артеріальній гіпертензії (АГ) та розробити підходи до їх діагностики в практиці медико-соціальної експертизи.

Матеріал і методи. Об'єкт дослідження – когнітивні функції хворих на АГ II і III стадії (з давністю перенесеного інсульту не менш 6 місяців). Було обстежено 46 пацієнтів, серед яких було 24 чоловіки й 22 жінки, середній вік яких склав 46,7 роки, тривалість АГ – 4,6 роки. Для визначення психологічних особливостей хворих було використано: методику Г. Шмішека, тест Р. Кеттела, міні-мульти, особистісний опитувальник Бехтеревського інституту; когнітивних функцій – коректурні таблиці Бентона, таблиці Шульте, методика Мюнстерберга, запам'ятовування 10 слів, образна, зорова, змістовна пам'ять, виділення суттєвих ознак, виключення зайвого, прості аналогії, методика Еббінгауза. Оцінку значущості когнітивних функцій проводили, використовуючи метод Кендалла.

Результати. Згідно з діагностичними критеріями МКХ-X, легкі когнітивні розлади було діагностовано серед хворих на АГ II і III стадії у 100,0 і 74,2 % відповідно, помірні – у 25,8 % обстежених з АГ III стадії. В нормі увага була у 22,2 і 9,4 % пацієнтів з АГ в обох групах. Легкі порушення уваги у хворих з АГ II і III стадії спостерігались в 77,8 і 81,2% випадків; помірні – лише у хворих з АГ III стадії – у 9,4 %. В нормі пам'ять було оцінено у 55,6 і 2,7 % обстежених обох групах. Легкі порушення пам'яті визначались у 22,2 і 62,2 % пацієнтів з АГ II і III стадій; помірні – у 22,2 і 35,1 %. Процеси мислення, як нормальні, діагностовано в 55,6 і 35,1 % осіб в обох групах. Легкі порушення мислення у хворих з АГ II і III стадій спостерігались в 44,4 і 29,8 % випадків; помірні – лише серед хворих з АГ III стадії у 35,1 %. Інтелектуальні здібності в нормі діагностувались у 55,6 і 24,4 % обстежених. Легкі порушення інтелекту визначались у 22,2 і 32,4 % пацієнтів з АГ II і III стадій; помірні – у 22,2 і 43,2 % відповідно. Тобто, найзначніші ураження когнітивних функцій серед осіб з АГ II і III стадій відбуваються в пам'яті (44,4 і 97,3 %), в увазі (77,8 і 90,6 %), в інтелекті (44,4 і 75,6 %) та в мисленні (44,4 і 64,9 %).

В увазі хворих на АГ найбільш значущими є: вибірковість уваги, ефективність роботи, адаптація уваги та коефіцієнт асиметрії уваги; в пам'яті – змістовна пам'ять, короткотривала мовно-слухова пам'ять, образна пам'ять, об'єм короткотривалої пам'яті; в мисленні – інтегральний показник загальних розумових здібностей, розрізнення різномірних понять, продуктивність мислення, розуміння логічних зв'язків між поняттями; в емоційному інтелекті – керування своїми та чужими емоціями, інтегральний рівень загального емоційного інтелекту, міжособистісний емоційний інтелект, розуміння чужих емоцій, внутрішньоособистісний емоційний інтелект. Якщо оцінювати усі когнітивні функції, то у хворих на АГ, найбільш інформативними є: Рт-психастенія, зорова й змістовна пам'ять, Sc-шизоїдність, анозогнозичний ТСХ, D-депресія,

інтегральний показник загальних розумових здібностей, об'єктивно-фобічний ТСХ, розрізнення різнорідних понять, вибірковість уваги, тривожний ТСХ, продуктивність мислення.

Висновки. Розроблено та представлено покроковий діагностичний алгоритм виявлення характеру та ступеня когнітивної дисфункції при артеріальній гіпертензії. Він має розширений та експрес варіанти, покроковий характер і передбачає, згідно МКФ, оцінку у хворих на АГ: функції свідомості та орієнтованості (крок 1); темпераменту та особистісних функцій (крок 2); інтелектуальних, вольових та спонукальних функцій (крок 3); глобальних психосоціальних функцій (крок 4); пам'яті (крок 5); мислення (крок 6) та уваги (крок 7), як специфічних розумових функцій.

Плазмові рівні мозкового натрійуретичного пептиду у жінок постменопаузального віку з гіпертонічною хворобою, неускладненою та ускладненою хронічною серцевою недостатністю

**В.М. Жебель, О.О. Сакович, А.Ф. Гуменюк,
І.К. Палій**

*Вінницький національний медичний університет
ім. М.І. Пирогова*

Натрійуретичні пептиди (НУП) є одними з основних факторів, здатних протидіяти впливам ренін-ангіотензин-альдостеронової системи в умовах серцево-судинної патології. Особлива увага в зв'язку з цим приділяється мозковому НУП (МНУП), який вважається одним із найбільш чутливий та специфічних індикаторів порушень функції лівого шлуночка (ЛШ) у хворих з гіпертонічною хворобою (ГХ), особливо при її ускладненні хронічною серцевою недостатністю (ХСН).

Мета – удосконалити діагностику ГХ у жінок постменопаузального віку, мешканок Вінницької області, та виникнення у них ХСН ІІА стадії шляхом визначення плазмових рівнів МНУП.

Матеріал і методи. Обстежено 100 жінок із ГХ: 50 пацієнток із ГХ ІІ стадії (середній вік – $(56,46 \pm 0,50)$ року) та 50 хворих з ГХ із ознаками ХСН ІІА стадії за класифікацією М.Д. Стражеска – В.Х. Василенка (ГХ ІІІ стадії), середній вік цих жінок становив $(57,49 \pm 0,48)$ року та достовірно не відрізнявся від віку пацієнток із неускладненою ГХ. Контрольна група сформована із 80 жінок (середній вік $(57,49 \pm 0,48)$ року) без ознак серцево-судинних захворювань. Для визначення рівня МНУП у плазмі крові використовувався метод імуноферментного аналізу (реактиви фірми Peninsula laboratories Inc., США). Параметри внутрішньосерцевої гемодинаміки оцінювались за допомогою ехокардіографії на ехокардіографі Biomedica Sim 5000plus. Стан систолічної функції міокарда ЛШ оцінювався за показником фракції викиду (ФВ) ЛШ: систолічна функція ЛШ вважалася зниженою, якщо ФВ становила менше 45 %. Математична обробка проводилась на персональному комп'ютері з використанням стандартного статистичного пакету Statistica 6,0. При визначенні межових рівнів МНУП у плазмі крові використовувалась формула, запропонована М.Ю. Антамоновим (Антамонов М.Ю., 2004).

Результати. Діастолічну дисфункцію (ДД) ЛШ виявлено у 40 % хворих з ГХ ІІ стадії та у 100 % хворих із ознаками ХСН, систолічну дисфункцію (СД) – у 62 % пацієнток із ознаками ХСН ІІА стадії.

Середнє значення плазматичної концентрації МНУП у жінок із ГХ ІІІ стадії становить $(250,41 \pm 12,44)$ пг/мл і є достовірно вищим ($p < 0,01$), ніж у пацієнток із ГХ ІІ стадії ($(59,55 \pm 2,92)$ пг/мл) та у практично здорових жінок ($(24,18 \pm 1,24)$ пг/мл). Хворі з ДД ЛШ мали вищий плазмовий рівень МНУП, ніж хворі без порушень діастолічної функції: $(200,72 \pm 12,99)$ проти $(48,26 \pm 2,72)$ пг/мл, ($p < 0,01$). Найвищий плазмовий рівень МНУП визначався у хворих із ХСН ІІА стадії та систолічною дисфункцією ЛШ, ніж у хворих без СД: $(291,64 \pm 12,04)$ та $(183,15 \pm 17,58)$ пг/мл відповідно ($p < 0,05$).

Розраховані концентрації МНУП, які можна використовувати як межові рівні у пацієнток постменопаузального віку із ГХ для орієнтовного виявлення осіб із дисфункцією ЛШ. Так, межовий рівень МНУП, що становить 52 пг/мл (чутливість – 95 %, специфічність – 82,2 %, безпомилковість – 89,23 %, хибнонегативна відповідь – 5 %, хибнопозитивна відповідь – 11,82 %), дозволяє виявити пацієнток з ГХ із ізольованою ДД. А рівень МНУП – 167 пг/мл (чутливість – 100 %, специфічність – 95,3 %, безпомилковість – 96,1 %, хибнонегативна відповідь – 0 %, хибнопозитивна відповідь – 5,26 %) дає можливість виявити осіб із СД ЛШ.

Висновки. 1. У хворих на ГХ із більшою важкістю захворювання визначаються достовірно вищі плазмові концентрації МНУП. При цьому найвищі рівні пептиду спостерігаються у пацієнток із ГХ, ускладненою ХСН ІІА стадії із наявністю як діастолічної, так і систолічної дисфункцій ЛШ. 2. Встановлені межові плазмові рівні МНУП можуть бути використані при проведенні скринінгових обстежень значної кількості осіб для швидкої орієнтовної оцінки функціонального стану ЛШ у жінок постменопаузального віку із ГХ різного ступеня важкості, що дозволить надалі відбирати пацієнток для поглибленого дообстеження і призначення відповідного лікування.

Вплив дисплазії сполучної тканини на розвиток і клінічний перебіг артеріальної гіпертензії

Є.Х. Заремба, Н.О. Рак

*Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького*

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

Матеріал і методи. Обстежено 63 хворих на АГ ІІ–ІІІ стадії 1–3 ступенів, середній вік яких становив 63,6 року, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні КМКЛШМД м. Львова.

За предмет дослідження взято: лабораторні обстеження (ліпідний спектр крові, С-реактивний протеїн, серомукоїди), інструментальні методи дослідження (ЕКГ, ехо-КГ, ЕФГДС, УЗД внутрішніх органів, судин нижніх кінцівок, УЗ дуплексне обстеження сонних та хребтових артерій, рентгенологічне

дослідження хребта), консультації спеціалістів (офтальмолог, невропатолог, травматолог, стоматолог).

Результати. При лабораторному обстеженні ліпідного спектра крові виявлені зміни, характерні для активації атерогенезу: підвищення в крові рівня загального холестерину в 53,3 % випадків, холестерину ліпопротеїдів низької щільності – в 63,0 %, зниження вмісту холестерину ліпопротеїдів високої щільності – в 19,4 %, достовірне підвищення коефіцієнту атерогенності – в 64,6 %. Підвищення показників тригліцеридів спостерігалось в 21,0 % випадків, С-реактивного протеїну – в 24,2 %, серомукоїдів – в 16,1 %.

З боку внутрішніх фенотипових ознак ДСТ виявлено аномальні хорди шлуночків серця (АХШС) – у 16,1 % осіб, які вважають неповноцінністю сполучної тканини серця. 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 %. Достовірно частіше серед порушень ритму поширені фібриляція передсердь зустрічаються – в 25,8 % хворих, шлуночкова екстрасистоля – 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 клапана, аневризми внутрішньосерцевих перегородок, додаткові аномально розташовані хорди в шлуночках серця) є діагностичними критеріями групи ризику з формування вади серця в хворих на АГ. Частим проявом дисплазії сполучної тканини є патологія органу зору у вигляді ангіопатії – в 51,7 %, міопії – в 11,2 %. Атрофічний гастрит і гастродуоденіт виявлено – в 3,2 %, грижі стравохідного отвору діафрагми – в 1,89 % хворих. Аномалії жовчного міхура (дискінезія жовчовивідних 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 % спостерігалось варикозне розширення вен нижніх кінцівок, а 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.

Висновки. У хворих на АГ спостерігається широке розповсюдження недиференційованої дисплазії сполучної тканини. Чим більше виражена дисплазія сполучної тканини, тим вищий ризик розвитку порушень ритму та провідності серця. Визначення ступеня вираженості дисплазії сполучної тканини в поєднанні з показниками С-реактивного протеїну, серомукоїдів і ліпідного спектра крові у хворих на АГ дозволяють прогнозувати тяжкість клінічного перебігу захворювання, що можна використати при плануванні профілактичних і лікувальних заходів.

Ефективність застосування статинів у поєднанні з равісолом у хворих на артеріальну гіпертензію

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

*Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького*

Мета – підвищити ефективність застосування равісолу в поєднанні зі статинотерапією, оцінити їх вплив на ліпідограму, рівень сечової кислоти в хворих на артеріальну гіпертензію.

Матеріал і методи. Обстежено 46 хворих (22 чоловіки та 24 жінки) на артеріальну гіпертензію II стадії, 2–3 ступенів, середній вік становив (64,7±9,8) року. Хворі були розподілені на дві групи: I група (n=26) отримувала загальноприйнятну терапію (ЗТ) та статини (аторвастатин 20 мг), II група (n=11), крім аторвастатину, приймала равісол. Равісол – настоянка 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 гіполіпемічний середник. Равісол призначали 3 рази на день, за 20 хв перед їжею. Лабораторні обстеження крові проводили двічі: при госпіталізації хворого у стаціонар і після 10–14-денного курсу лікування. З метою прогнозу та оцінки ризику несприятливих наслідків визначали рівень сечової кислоти (СК) та ліпідограму. Отримані результати піддавали математично-статистичному аналізу, вірогідність результатів визначали за допомогою t-критерію Стьюдента.

Результати. Після проведеного лікування рівень загального холестерину (ЗХС) у I групі, яка отримувала статини, зменшився на 29,2 %, у II – на 36,5 %. Рівень ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) в обох групах незначно зменшився порівняно з даними до лікування перебував у межах 4–6 %. Показник ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) знизився в I групі на 40,2 %, в II – на 42,8 %, ліпопротеїди дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ) – на 37,6 та 34,4 % відповідно. Рівень тригліцеридів (ТГ) зменшився на 28,8 % у I групі, на 36,8 % – у II групі, яка отримувала равісол. Коефіцієнт атерогенності (КА) знизився в I групі на 31,8 %, в II – на 41,1 %. Порівняно з даними до лікування рівень сечової кислоти знизився в обох групах: в I групі – на 13,49 % та у II – на 15,95 %.

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

Висновки. 1. В усіх групах хворих після проведеного лікування відзначено позитивну динаміку показників ліпідограми. Найбільш виражені зміни відзначено в II групі хворих, яким, крім загальноприйнятого лікування, застосовували аторвастатин та равісол. 2. Порівняно з результатами до лікування ((326±22,4) мкмоль/л) рівень сечової кислоти, знизився в I групі на 13,49 % ((282±31,2) мкмоль/л), в II – на 15,95 % ((274±30,9) мкмоль/л). 3. Равісол доцільно застосовувати в хворих з гіперліпідемією та гіперурикемією при наявності протипоказань до застосування статинотерапії і в комбінації зі статинами, що покращує показники ліпідограми та рівень сечової кислоти в хворих на артеріальну гіпертензію.

Влияние терапии лозартаном и амлодипином на структуру брахиоцефальных артерий и церебральную гемодинамику у больных с гипертонической болезнью II стадии

М.Г. Ильях, Е.А. Ярынкина, О.Е. Базыка, Н.В. Довганич, Е.С. Старшова, Н.В. Тхор, С.И. Деяк, Т.Л. Шевченко, О.Ю. Короткоручко

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

Цель – оценить влияние антигипертензивных препаратов лозартана (Л) и амлодипина (А) на структуру брахиоцефальных артерий (БЦА) и церебральную гемодинамику у больных с гипертонической болезнью II стадии (ГБ II ст.)

Материал и методы. Обследовали 48 больных с ГБ II ст в конце семидневного периода отмены антигипертензивных препаратов, а также после 12 недель монотерапии Л (23 пациента) или А (25 пациентов) с использованием дуплексного сканирование общей сонной (ОСА), внутренней и наружной сонных (ВСА, НСА) артерий и среднечерепной артерии (СМА). Для оценки реактивности сосудистой системы головного мозга использовали тест с кратковременной компрессией общей сонной артерии. Исследование проводили на аппарате Sonoline omnia (Siemens, Германия) по стандартной методике.

Результаты. Через 12 недель терапии Л достоверно уменьшал диаметр ВСА с $(5,80 \pm 0,35)$ мм до $(5,14 \pm 0,27)$ мм ($p=0,05$), и диаметр НСА с $(4,71 \pm 0,10)$ до $(4,44 \pm 0,08)$ мм ($p=0,05$). Наблюдалось достоверное снижение линейных скоростей кровотока (Vps) в ОСА, ВСА и НСА, снижение усредненной по времени скорости кровотока (TAMX) в НСА, уменьшение индекса пульсативности (PI) в ОСА и НСА и индекса резистивности (RI) ВСА (табл. 1). Изменения (RI) ОСА и НСА были недостоверны. Показатели кровотока по СМА в покое и при проведении компрессионного теста существенно не изменялись. На фоне лечения А диаметры ОСА, ВСА и НСА не изменялись. При этом увеличивалась (Vps) и (TAMX) в ОСА. Изменения (Vps) в ВСА и НСА были недостоверны, тогда как (TAMX) снизилась в ВСА. Достоверно увеличился (RI) ВСА. Мы отметили также умеренное, но достоверное снижение максимальной скорости кровотока по СМА при сохраненных показателях церебрального резерва на фоне теста с кратковременной компрессией ОСА (табл. 2). Толщина комплекса интима–медиа достоверно не изменялась на фоне лечения обоими препаратами.

Таблица 1
Показатели кровотока по ОСА, ВСА, НСА на фоне терапии лозартаном

Показатель		Показатели $M \pm \sigma$		P
		До лечения (n=23)	После лечения (n=23)	
Vps, м/с	ОСА	0,65±0,03	0,61±0,04	0,05
	ВСА	0,91±0,01	0,66±0,08	0,05
	НСА	0,89±0,01	0,75±0,05	0,01
PI, усл. ед.	ОСА	1,97±0,09	1,69±0,13	0,05
	НСА	2,73±0,12	2,54±0,14	0,05
RI	ВСА	0,86±0,18	0,67±0,04	0,01

Таблица 2
Показатели кровотока по ОСА, ВСА, НСА и СМА на фоне терапии амлодипином

Показатель		Показатели $M \pm \sigma$		P
		До лечения (n=25)	После лечения (n=25)	
Vps, м/с	ОСА	0,54±0,02	0,64±0,03	0,05
	TAMX	0,24±0,02	0,27±0,02	0,01
	ВСА	0,32±0,02	0,27±0,03	0,05
	НСА	0,68±0,18	0,73±0,04	0,05
Vps, м/с	СМА	0,67±0,03	0,61±0,04	0,05

Выводы. На фоне терапии Л наблюдалось уменьшение сосудистого тонуса БЦА, связанное с вазодилатирующим действием препарата и уменьшением выраженности структурных изменений сосудов. Л не влияла на церебральный кровоток. Терапия А приводила к умеренному увеличению кровотока в БЦА, стабилизации церебрального кровотока с сохранением показателей церебрального резерва.

Місце моксонідину в лікуванні артеріальної гіпертензії

М.С. Івченко, М.В. Хайтович

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

Незважаючи на широкий арсенал антигіпертензивних лікарських засобів, 20–30 % пацієнтів, хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) не досягають цільових цифр артеріального тиску (АТ), навіть на фоні прийому 3–4 препаратів основної групи. Крім того, перебіг АГ часто ускладнюють супутні захворювання та фактори ризику. Активна симпатичного відділу вегетативної нервової системи відіграє важливу роль у патогенезі АГ, а також метаболічного синдрому та цукрового діабету 2-го типу. До препаратів першого ряду, що зменшують гіперсимпатикотонію, відносять β_2 -адреноблокатори, однак через наявність негативних метаболічних ефектів їх використання обмежене.

Мета – пошук нових та вивчення існуючих лікарських засобів із симпатолітичною активністю.

Матеріал і методи. Аналіз доступних літературних джерел, опублікованих з 2003 по 2013 рр., в яких представлено результати ефективності та безпечності застосування при лікуванні АГ селективного агоніста імідазолінових рецепторів моксонідину. Відібрано для аналізу 20 статей, в яких представлено результати 9 клінічних досліджень за участю більш ніж 17 тисяч пацієнтів в різних країнах світу із АГ та супутньою патологією.

Результати. Як відомо, моксонідин вибірково зв'язується з імідазоліновими рецепторами переважно в рostrальній і вентролатеральній частині довгастого мозку, зменшуючи симпатичну активність, призводячи до зниження загального периферичного опору.

Як показали результати багатоцентрових досліджень, моксонідин у дозі 0,2–0,4 мг через 1–6 міс від початку терапії знизив систолічний АТ до цільового рівня у 63 % пацієнтів, діастолічний АТ – у 86 % пацієнтів із АГ. Рівень систолічного і діастолічного АТ при цьому знизився в середньому відповідно на $(24,5 \pm 14,3)$ і $(12,6 \pm 9,1)$ мм рт. ст., маса тіла та індекс маси тіла – в середньому на $(2,1 \pm 5,4)$ кг та $(0,7 \pm 2,0)$ кг/м². Відзначено нормалізуючий вплив на рівень холестерину – $0,7 \pm 1,0$; тригліцеридів – $0,6 \pm 1,0$; ліпопротеїдів низької щіль-

ності – $0,5 \pm 0,9$; підвищувався рівень ліпопротеїдів високої щільності – $0,1 \pm 0,5$. Не відзначено у пацієнтів погіршення перебігу цукрового діабету та хронічної обструктивної хвороби легень.

Висновки. Отже, моксонідин через 6 міс застосування сприяє нормалізації АТ у 63 %, а діастолічного АТ – у 86 % пацієнтів із АГ. При цьому у пацієнтів зменшуються прояви дисліпідемії, що і обумовлює доцільність застосування моксонідину при лікуванні пацієнтів із АГ на фоні метаболічного синдрому, цукрового діабету 2-го типу, хронічної обструктивної хвороби легень.

Порівняльна клінічна та фармако-економічна оцінка лікування антигіпертензивної терапії

М.Г. Ілляш, О.Є. Бази́ка, О.С. Старшова, О.А. Яринкіна, Н.В. Довганич, Т.Л. Шевченко, С.І. Деяк, О.Ю. Короткоручко

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

Мета – вивчити ефективність лікування вітчизняними та імпорнтними антигіпертензивними препаратами (іАПФ) у хворих на ГХ II стадії та порівняти їх фармакоеконімічні показники при проведенні фармакотерапії у пацієнтів, що проходили лікування в ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН в 2011–2014 рр.

Методи: бібліографічний, семантичний, системний підхід, статистичний.

Результати. В дослідження включали пацієнтів з гіпертонічною хворобою II ст. та з помірним рівнем підвищення артеріального тиску (до 180–190/100–110 мм рт. ст.). Проведено аналіз 7100 медичних карт амбулаторних хворих, серед яких було 2965 пацієнтів з підвищеним АТ, відібрано 948 з неускладненою ГХ 2 ст., з них 235 (92 чоловіки та 143 жінки), які приймали іАПФ (каптоприл, еналаприл, лізиноприл), або їх комбінацію з гідрохлоротіазидом (ГХТ) вітчизняних виробників на тлі комплексної антигіпертензивної терапії 30 або більше днів (β-блокатори, антагоністи кальцію, сечогінні). Прихильність до лікування іАПФ вітчизняного виробництва становила 24,8 %.

На поліклінічному етапі в 2009–2014 рр. хворі на ГХ II ст. лікувались переважно вітчизняними іАПФ. Найчастіше призначали комбіновану терапію лізиноприлом з ГХТ (28,1 %) та еналаприлом з ГХТ (26,8 %). Монотерапія еналаприлом застосовувалась в 17,8 %, лізиноприлом – в 10,7 % випадків. Каптоприлом з ГХТ лікувались 11,5 %, а каптоприлом – 5,1 % хворих. Прихильність до лікування іАПФ вітчизняного виробництва становила 24,8 %. Всі пацієнти були з помірного АГ (середній рівень САТф. – $(160,2 \pm 1,0)$ та ДАТф. – $(92,4 \pm 1,1)$ мм рт. ст.). Середній вік хворих був $(61,6 \pm 2,5)$ року. Тривалість ГХ становила в середньому $(8,2 \pm 1,2)$ року.

Висновки. Ефективність вітчизняних іАПФ лізиноприлу та еналаприлу становила відповідно 68,0 та 40,4 %. Комбінація препаратів з ГХТ збільшувала ефективність до 89,3 та 82,5 % відповідно. Ефективність комбінованого лікування ГХ II ст. еналаприлом з ГХТ та лізиноприлом з ГХТ вітчизняного виробництва була зіставна з аналогічними препаратами імпорнтного виробництва щодо зниження АТ. З пози-

цій фармако-економічної ефективності в амбулаторних умовах оптимальною виявилась комбінована терапія еналаприлом з ГХТ та лізиноприлом вітчизняного виробництва. Були вивчені несприятливі побічні реакції (ПР) при медичному застосуванні інгібіторів АПФ у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії в клінічному відділенні Інституту.

Всі ПР, спричинені інгібіторами АПФ, відносять до несерйозних передбачуваних ПР. Частота розвитку кашлю при медичному застосуванні інгібіторів АПФ по літературним даним і на рівні довідника PDR, що становить 1,3 %. Частота розвитку ПР при медичному застосуванні вітчизняних інгібіторів АПФ в клінічному підрозділі відділу на рівні, який відповідає 1,8 %, тобто допустимо низька. Тому застосування вітчизняних інгібіторів АПФ при лікуванні хворих на АГ II ступеня не поступається інгібіторам імпорнтного виробника, і, що важливо, значно економічно доступно для пацієнтів. Всі ПР, спричинені інгібіторами АПФ, належить до несерйозних передбачуваних ПР.

Морфологічно-функціональні особливості лівих відділів серця у хворих на гіпертонічну хворобу при наявності мітральної регургітації

М.Г. Ілляш¹, Н.В. Довганич¹, О.Є. Бази́ка¹, О.С. Старшова¹, О.А. Яринкіна¹, Н.В. Тхор¹, С.І. Деяк¹, Л.І. Зелененька², Т.Л. Шевченко¹

¹ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, Київ

²ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Гіпертонічна хвороба (ГХ) призводить до ремоделювання лівих відділів серця, зокрема до розвитку гіпертрофії ЛШ (ГЛШ). Доцільним і актуальним є визначення внеску мітральної регургітації (МР) в процеси перебудови лівих відділів серця у хворих на ГХ.

Мета – вивчити особливості структурно-функціональних змін лівих камер серця у пацієнтів з ГХ та концентричною ГЛШ (КГЛШ) без МР та при наявності МР I і II ступеня. Обстежено 45 хворих з ГХ II стадії, середній вік хворих становив $(55,6 \pm 2,8)$ року. Контрольну групу склали 11 осіб відповідного віку без серцево-судинних захворювань. Пацієнтам проводили ехокардіографію в М-, В-режимах, обчислювали індексовані показники об'ємів ЛШ та ЛП як відношення їх абсолютних значень до площі поверхні тіла – індекс кінцево-діастолічного (іКДО), кінцевосистолічного та ударного об'ємів ЛШ, максимальний (V_{max}) та мінімальний (V_{min}) об'єми та площу ЛП в діастолу, систолу (S_c), фракцію викиду (ФВ) ЛШ та ЛП. МР оцінювали за допомогою кольорової доплерографії та об'ємом МР. Хворі були розподілені на групи за ступенем МР: група 1 (12 хворих) – без МР, група 2 (11 хворих) – з МР I ступеня (об'єм МР $(15,4 \pm 2,2)$ мл), група 3 (11 хворих) – з МР II ступеня (об'єм МР $(41,8 \pm 3,6)$ мл). Аналіз показників структурно-функціонального стану ЛШ виявив достовірно більші показники іММ ЛШ та ВТС у пацієнтів груп 1, 2, та 3 ($p < 0,01$) порівняно з такими у пацієнтів контрольної групи (*таблиця*). У пацієнтів груп 2 та 3 величини іММ та іКДО ЛШ були достовірно більшими порівняно з такими у пацієнтів групи 1 ($p < 0,05$). При цьому не було виявлено достовірної

різниці у величинах ФВ ЛШ. У пацієнтів груп 1, 2, та 3 ЛП було збільшене за достовірно більшими величинами iV_{\max} порівняно з такими в контрольній групі ($p < 0,01$). У пацієнтів 3-ї групи на тлі більшого показника iV_{\max} відзначено зниження скоротливості ЛП, про що свідчили більші величини iV_{\min} , площі ЛП в систолу порівняно з такими у пацієнтів 1-ї, 2-ї ($p < 0,05$) та контрольної груп ($p < 0,01$), а також достовірно менша ФВ ЛП порівняно з такими у пацієнтів 1-ї та контрольної груп ($p < 0,05$, $p < 0,01$).

Таблиця

Результати дослідження показників ЛШ та ЛП в групах хворих на ГХ та осіб контрольної групи

Показник	Величина показника (M±m) в групах хворих			
	1 (n=12)	2 (n=11)	3 (n=11)	Контрольна
ІММ, г/м ²	135,8±3,0°	150,7±6,1*°	157,0±8,0*°	99,6±4,6
ВТС, ум. од.	0,47±0,01°	0,47±0,01°	0,46±0,01°	0,37±0,01
іКДО ЛШ, мл/м ²	48,0±2,0	62,0±2,4*°	65,2±3,3*°	50,0±2,6
ФВ ЛШ, %	62,8±1,0	64,3±2,0	60,5±1,8°	65,1±2,0
iV_{\max} ЛП, мл/м ²	28,4±1,2°	29,6±1,0°	36,0±1,8*Δ	18,2±1,0
iV_{\min} ЛП, мл/м ²	13,0±0,8	13,8±0,7°	18,4 ± 1,6*Δ°	8,8 ± 0,6
ФВ ЛП, %	64,0±2,1	62,3±2,0	57,4±2,2*°	65,5±2,5
Sc, см ²	11,2±0,8	12,0±0,6	15,2±1,8*Δ°	9,5±0,6

Різниця показників достовірна порівняно з такими в осіб: * – 1-ї групи ($p < 0,05$), Δ – 2-ї групи ($p < 0,05$); ° – контрольної групи ($p < 0,01$).

Результати. Отримані дані вказують на те, що у хворих з ГХ та КГЛШ наявність МР 1-го та 2-го ступеня асоціювалась із більшими показниками індексу маси міокарда ЛШ, індексу КДО ЛШ, при цьому величини ФВ ЛШ достовірно не відрізнялись. У хворих на ГХ з КГЛШ та МР II ст. відзначено збільшення ЛП, його меншу скоротливість, внаслідок навантаження його додатковим об'ємом.

Застосування L-аргініну у комплексному лікуванні хворих на ХОЗЛ та гіпертонічну хворобу

О.М. Коваленко, В.В. Родіонова, Л.А. Глиняна

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
КЗ «Дніпропетровська міська багатoproфільна клінічна лікарня № 4 ДОР»

Мета – дослідити ефективність застосування L-аргініну у комплексному лікуванні хворих на хронічне обструктивне захворювання легенів (ХОЗЛ) у поєднанні з гіпертонічною хворобою (ГХ).

Матеріал і методи. Проведено спірометрію, електрокардіографію, добовий моніторинг артеріального тиску (АТ), тест толерантності до фізичного навантаження (6MWD). Обстежено 22 хворих на ХОЗЛ, вік 43–64 роки, середній вік – (56,2±5,4) року. Чоловіків було 17, жінок – 5 осіб. Як коморбідну патологію хворі мали гіпертонічну хворобу II стадії, 1-го ступеня (13 хворих) та 2-го ступеня (9 хворих). У всіх хворих в анамнезі були відсутні дані про гострі кардіо-васкулярні події. Ступінь бронхіальної обструкції відповідає середній (ОФВ1 – (62,7±4,5) %, ОФВ1/ФЖЄЛ – (59,3±5,6) %). Лікування ХОЗЛ проводилося згідно з Наказом МОЗ України

№ 555 (2013), лікування гіпертонічної хвороби проводилося згідно з Наказом МОЗ України № 436 (2006). Додатково до комплексного лікування 12 хворих (I група) був включений L-аргінін для парентерального застосування протягом 10–12 днів. Хворі II групи (n=10) отримували стандартну терапію.

Результати. Середній систолічний артеріальний тиск (САТ) у хворих I групи на початку лікування становив (164,7±6,8) мм рт. ст., середній діастолічний тиск (ДАТ) – (101,3±5,3) мм рт. ст., у хворих II групи ср.САТ – (163,6±7,1) мм рт. ст., ср.ДАТ – (98,9±5,7) мм рт. ст. На 10–12-ту добу лікування в I групі САТ становив (142,3±5,8) мм рт. ст., ДАТ – (90,6±4,9) мм рт. ст., у хворих II групи САТ – (146,9±7,5) мм рт. ст., ДАТ – (91,2±6,4) мм рт. ст. Тест толерантності до фізичного навантаження – 6MWD був проведений на 1–3-тій та 12-ту добу лікування.

6MWD	I група		II група	
	1–3 доба	12 доба	1–3 доба	12 доба
Відстань (метри)	389,4±20,7	459,2±24,7*	392,6±18,6	437,3±22,1
Відсоток від належного	(74,8±5,6) %	(88,3±9,2) %	(75,5±6,1) %	(84,1±8,5) %
Відсоток зміни / показника		13,5 %		5,6 %

* $P < 0,05$.

Висновки. 1. Включення L-аргініну у комплексну терапію у хворих на ХОЗЛ у поєднанні з гіпертонічною хворобою потенціє ефект стандартної антигіпертензивної терапії вірогідно за рахунок підсилення NO-залежної вазодилатації. 2. Застосування L-аргініну у комплексній терапії коморбідних хворих на ХОЗЛ та гіпертонічну хворобу є ефективним і безпечним та сприяє поліпшенню клінічного стану та толерантності до фізичних навантажень.

Гіперурикемія і дисфункція щитоподібної залози у хворих на артеріальну гіпертензію з інсулінорезистентністю

В.С. Корчинський

Клінічний санаторій «Хмільник», Хмільник

Мета – вивчити особливості обміну сечової кислоти (СК), функціональний стан щитоподібної залози у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з інсулінорезистентністю і визначити їх можливий взаємозв'язок.

Матеріал і методи. Обстежено 35 хворих на АГ II стадії без цукрового діабету і порушеної толерантності до глюкози з індексом маси тіла до 30 кг/м². До контрольної групи включено 30 здорових осіб. Групи були зіставні за віком і статтю пацієнтів. Рівні інсуліну, тиреотропного гормону (ТТГ), тироксину (Т4), трийодтироніну (Т3) в крові визначали радіоімунним методом, вміст сечової кислоти в сироватці крові – колориметричним методом. Інсулінорезистентність верифікували за величиною індексу Саго, що не перевищувала 0,33.

Індекс Саго у хворих на АГ становив $0,24 \pm 0,03$; в контрольній групі – $0,38 \pm 0,02$ ($P < 0,01$). Виявлено вірогідне підвищення базального рівня інсуліну ($P < 0,01$) та глюкози ($P < 0,05$), але показник глікемії не перевищував референтних значень. Вміст СК у крові був підвищений у хворих на АГ

($0,45 \pm 0,02$) і ($0,34 \pm 0,03$) ммоль/л ($P < 0,05$). Концентрація T_4 в групах суттєво не відрізнялася, а вміст T_3 був вірогідно зниженим ($P < 0,05$). У пацієнтів хворих на АГ також спостерігалася тенденція до зниження рівня ТТГ, що з урахуванням вмісту T_3 свідчить про зміну зворотного регуляторного зв'язку, спричиненого порушенням конверсії тиреоїдних гормонів. Відомо, що для інсулінорезистентності характерний синдром імунного запалення низької градації. Прозапальні цитокіни можуть знижувати активність дейодинази I типу, що спричиняє зменшення утворення T_3 із T_4 в периферичних тканинах, підвищується активність дейодинази II типу, внаслідок чого знижується рівень ТТГ на фоні зменшення вмісту T_3 . Одночасно підвищується активність дейодинази III типу, яка інактивує тиреоїдні гормони шляхом утворення реверсивного трийодтироніну (rT_3 із T_4), блокує внутрішньоклітинні рецептори до T_3 .

У хворих на АГ визначався також широкий спектр кореляційних зв'язків між досліджуваними показниками. Рівень T_3 корелював із маркером інсулінорезистентності ($r = -0,51$; $P < 0,01$), в той час як в контрольній групі між цими показниками визначався прямий зв'язок. Така зміна кореляційного зв'язку може бути наслідком переважного впливу T_3 на глюкогенез і гліколіз в контрольній групі і більшою залежністю периферичних ефектів T_3 від стану інсулінорезистентності у хворих на АГ. Прямий кореляційний зв'язок між індексом Саго і рівнем СК ($r = 0,47$; $P < 0,05$) зумовлений здатністю інсуліну сповільнювати кліренс СК в проксимальних канальцях нирок. Крім того, гіперінсулінемія збільшує активність симпатoadреналової системи, що може підвищувати рівень СК в крові. Виявлено також зворотні кореляційні зв'язки між рівнем T_3 і СК ($r = -0,52$; $P < 0,01$), вмістом ТТГ і СК ($r = -0,46$; $P < 0,05$). Характер цих зв'язків, ймовірно, підтверджує той факт, що основними біологічними регуляторами транспортних процесів у петлі Генле, крім інсуліну, паратгормону і кальцитоніну, є тиреоїдні гормони, які беруть участь у регуляції реабсорбції моноурату натрію в проксимальних канальцях. Підвищений рівень СК може пригнічувати синтез тиреоїдберину в ядрах гіпоталамуса через вплив на А1-рецептори аденозину в аденогіпофізі, які регулюють синтез ТТГ. Безпосередньо цими змінами можна пояснити дисбаланс в системі гіпофіз-щитоподібна залоза.

Висновки. Результати проведеного дослідження свідчать, що у хворих на АГ з інсулінорезистентністю існує тісний взаємозв'язок між тиреоїдними гормонами і обміном сечової кислоти, а сама дисфункція щитоподібної залози може претендувати на роль компонента інсулінорезистентності.

Оцінка порушень пружно-еластичних властивостей артерій у хворих з артеріальною гіпертензією та синдромом обструктивного апное сну

Н.А. Крушинська

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

Поширеність синдрому обструктивного апное сну (СОАС) становить щонайменше 2–4 % дорослого населення. У пацієнтів із системною артеріальною гіпертензією (АГ) поширеність СОАС досягає 40–60 %. Відносний ризик смерті від усіх причин у хворих із важким СОАС в 1,5 рази вищий, ніж без СОАС.

Мета – оцінити пружно-еластичні властивості артерій у пацієнтів, хворих на АГ та СОАС.

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.

Усього було обстежено 106 пацієнтів: жінки – 23 (21,7 %), чоловіки – 83 (78,3 %). Середній вік – ($50,94 \pm 2,56$) року. Хворих було розподілено на 2 групи:

1. Група контролю – хворі на АГ без СОАС ($ANI < 5$ / годину) – 24 пацієнти;
2. Хворі на АГ та СОАС – 82 пацієнти. У подальшому цих хворих було поділено на 3 групи залежно від важкості СОАС:
 - хворі з АГ та СОАС легкого ступеня ($ANI 5-15$ /год) – 27 пацієнтів;
 - хворі з АГ та СОАС середнього ступеня ($ANI 15-30$ /год) – 22 пацієнти;
 - хворі з АГ та СОАС важкого ступеня ($ANI > 30$ /год) – 33 пацієнти.

Хворим проводилось: фізикальне обстеження; антропометрія; сомнологічне дослідження за допомогою приладу Somnocheck micro (Weinmann, Німеччина) з визначенням індексу апное/гіпноное (ANI) 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-2 (Meditech, Угорщина). Обробка даних проводилась на персональному комп'ютері в системі Windows Office та Statistica. Дані представлені у вигляді $M \pm m$.

Результати. Виявлено достовірне підвищення ШППХел. у хворих на АГ та СОАС ($(11,94 \pm 0,58)$ м/с при СОАС проти $(10,18 \pm 0,44)$ м/с без СОАС, $p < 0,02$). Виявлено достовірне підвищення рівня ЦАТ у пацієнтів з АГ та СОАС ($(134,59 \pm 2,63)$ мм рт. ст. при СОАС проти $(127,04 \pm 2,50)$ мм рт. ст. у групі контролю, $p < 0,05$) при достовірно вищих 24САТ ($(147,47 \pm 4,43)$ мм рт. ст. при важкому СОАС проти $(132,33 \pm 3,23)$ мм рт. ст. при легкому СОАС, $p < 0,01$) та 24ДАТ при важкому СОАС ($(88,34 \pm 2,97)$ мм рт. ст. при важкому СОАС проти $(80,26 \pm 1,64)$ мм рт. ст. при СОАС середнього ступеня, $p < 0,05$). У хворих із АГ та СОАС виявлено тенденцію до підвищення індексу аугментації ($(17,46 \pm 2,02)$ % при СОАС проти $(14,86 \pm 2,61)$ % у групі контролю, $p > 0,2$) та ІММЛШ ($(144,84 \pm 8,74)$ г/м² при СОАС проти $(129,40 \pm 8,49)$ г/м² у групі контролю, $p > 0,2$). Виявлено достовірно вищий ІМТ у хворих із АГ та важким СОАС порівняно з групою контролю та СОАС легкого ступеня ($(36,94 \pm 1,67)$, $(31,29 \pm 0,98)$ та $(31,95 \pm 1,19)$ кг/м² відповідно; $p < 0,01$, $p < 0,05$ відповідно). Виявлено достовірно вищий рівень денної сонливості у хворих із АГ та важким СОАС порівняно із хворими без СОАС ($(12,24 \pm 1,25)$ проти $(7,46 \pm 0,85)$ бала відповідно, $p < 0,01$).

Висновки. Встановлено, що хворі на АГ та СОАС мають достовірно гірші показники жорсткості артерій еластичного типу. Хворі із СОАС важкого ступеня мають достовірно вищий індекс маси тіла та рівень денної сонливості. Шкала ESS

є ефективним інструментом відбору пацієнтів для проведення сомнологічного обстеження у хворих із СОАС середнього та важкого ступеня.

Маркери розвитку атеросклерозу у хворих з різним ступенем артеріальної гіпертензії

Н.В. Кузьміна, В.К. Серкова, О.В. Грібенюк

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Мета – оцінити особливості змін показників ліпідного обміну, активності неспецифічного системного запалення та жорсткості судинної стінки у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії з різним ступенем артеріальної гіпертензії.

Матеріал і методи. Проведено обстеження 104 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії (46 чоловіків і 58 жінок), середній вік – (52,3±1,2) року. Тривалість артеріальної гіпертензії (АГ) становила (10,2±1,5) року. Діагноз ГХ встановлювали згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2013). Контрольна група включала 20 практично здорових донорів аналогічного віку і статі. За ступенем АГ всі хворі були розподілені на 3 групи. До 1-ї групи увійшли 30 (28,8 %) хворих з АГ 1-го ступеня, в 2-гу групу увійшли 38 (36,5 %) хворих з АГ 2-го ступеня, 3-тю групу склали 36 (34,6 %) пацієнтів з АГ 3-го ступеня. Крім стандартного клінічного обстеження всім хворим проводили добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАТ) (апарат АВРМ-04, Meditech, Угорщина), ЕКГ в 12 стандартних відведеннях (електрокардіограф «Юкард», Угорщина), ехокардіографію (ЕхоКГ) (ехокардіограф My Lab 25, Італія). Артеріальна жорсткість (АЖ) судинної стінки визначалась як відношення рівня пульсового артеріального тиску (ПАТ) до ударного об'єму (УО) лівого шлуночка. Рівні загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХСЛПВЩ) та тригліцеридів (ТГ) визначали спектрофотометричним методом. Рівні Лп(а), тумор-некротичного фактору- α (TNF α) та С-реактивного білку (СРБ) у сироватці крові досліджували імуноферментними (ІФА) методами. Статистичні розрахунки проводили з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel, Statistica for Windows 6.0.

Результати. У хворих на ГХ II ст. спостерігалось підвищення рівнів ЗХС, ЛПНЩ та ЛПДНЩ, ТГ та зниження ХСЛПВЩ, що достовірно відрізняються від показників контрольної групи ($p < 0,05$), проте без достовірної різниці в величинах показників залежно від ступеня АГ. Слід зазначити, що на фоні абдомінального типу ожиріння практично у всіх хворих визначався ІІВ тип дисліпідемії за Фрідріксоном. Рівень Лп(а) у хворих на ГХ II ст. не тільки суттєво ($p < 0,05$) збільшувався по відношенню до показників контролю, а і достовірно зростав у міру підвищення ступеня артеріального тиску (АТ): на 8,7 % ($p < 0,05$) у пацієнтів з АГ 1-го ступеня, на 45,1 % ($p < 0,05$) у хворих з АГ 2-го ступеня і на 90,8 % ($p < 0,05$) у осіб з АГ 3-го ступеня, різниця вірогідна ($p < 0,05$) також між групами з різним ступенем АГ. До того ж, виявлений достовірний позитивний кореляційний зв'язок між рівнем Лп(а) та рівнем ЗХС ($r = 0,23$, $p < 0,05$), СРБ ($r = 0,28$, $p < 0,05$), артеріальною жорсткістю (АЖ) судинної стінки ($r = 0,33$, $p < 0,05$). Підтвердженням ролі запалення в розвитку ГХ є підвищення рівнів прозапальних цитокінів TNF α та СРБ в сироватці крові хворих на ГХ II ст. по відношенню до їх показників у контролі ($p < 0,05$), проте без суттєвої різниці залежно

від ступеня АГ, хоча у хворих з 3-м ступенем АГ відзначена чітка тенденція до зростання величин TNF α та СРБ порівняно з пацієнтами з АГ 2-го ступеня. До того ж, визначені достовірні прямі кореляційні зв'язки між рівнями TNF α і СРБ з величинами офісного АТ та показниками ДМАТ, а саме з варіабельністю систолічного АТ (варСАТ) нічною і добовою ($r = 0,28$ і $r = 0,38$, відповідно, $p < 0,05$), яка є відомим несприятливим чинником розвитку серцево-судинних ускладнень. Розрахований показник АЖ судинної стінки суттєво зростав у міру підвищення ступеня АГ, різниця достовірна щодо показників контролю і між групами хворих з різним ступенем АГ ($p < 0,05$).

Висновки. Отже, виявлені зміни свідчать про зв'язок порушень ліпідного обміну, підвищення активності неспецифічного системного запалення з ураженням судинної стінки, що проявляється підвищенням показника артеріальної жорсткості у міру зростання ступеня АГ у хворих на ГХ II стадії. Визначення рівня ЛП (а) у хворих з ГХ II ст. може бути запропоновано як додатковий маркер оцінки важкості захворювання, розвитку атеросклерозу та збільшення серцево-судинного ризику.

Вплив кардіометаболічних факторів ризику на функціональний стан ендотелію та жорсткість судинної стінки у хворих з гіпертонічною хворобою II стадії

Н.В. Кузьміна, В.К. Серкова, О.В. Грібенюк, В.О. Романова

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Мета – оцінити стан судинно-рухливої функції ендотелію та жорсткості судинної стінки у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії з різним ступенем артеріальної гіпертензії та їх зв'язок з наявністю кардіометаболічних факторів ризику.

Матеріал і методи. Проведено обстеження 104 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії (46 чоловіків і 58 жінок), середній вік – (52,3±1,2) року. У 101 (97,1 %) пацієнтів визначено збільшення індексу маси тіла (ІМТ): в діапазоні від надлишкової маси тіла (НМТ) до ожиріння I–II ступеня (за абдомінальним типом, що підтверджено не тільки збільшенням окружності талії (ОТ), а і співвідношенням ОТ/ОС (окружність стегон)). Тривалість артеріальної гіпертензії (АГ) становила (10,2±1,5) року. Діагноз ГХ встановлювали згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2013). Контрольна група включала 20 практично здорових донорів аналогічного віку і статі. За ступенем АГ всі хворі були розподілені на 3 групи. До 1-ї групи увійшли 30 (28,8 %) хворих з АГ 1-го ступеня, в 2-гу групу увійшли 38 (36,5 %) хворих з АГ 2-го ступеня, 3-тю групу склали 36 (34,6 %) пацієнтів з АГ 3-го ступеня. Крім стандартного клінічного обстеження, всім хворим проводили добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАТ) (апарат АВРМ-04, Meditech, Угорщина), ЕКГ в 12 стандартних відведеннях (електрокардіограф «Юкард», Угорщина), ехокардіографію (ЕхоКГ) (ехокардіограф My Lab 25, Італія). Оцінку судинно-рухливої функції ендотелію проводили за допомогою доплерографії плечових артерій (вимірювання діаметра артерії, лінійної швидкості кровотоку в ній) та проб з оклюзією («манжеткова» проба) і з периферичним вазодилататором (нітрогліцерином) та наступним розрахунком ендотеліязалежної (ЕЗВД) і ендотелінезалежної (ЕНЗВД) ва-

зодилітації (Celermajer D.S., 1992). Артеріальна жорсткість (АЖ) судинної стінки визначалась як відношення рівня пульсового артеріального тиску (ПАТ) до ударного об'єму (УО) лівого шлуночка. Рівні загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХСЛПВЩ) та тригліцеридів (ТГ) визначали спектрофотометричним методом. Рівні Лп(а), тумор-некротичного фактора- α (TNF α) та С-реактивного білка (СРБ) у сироватці крові досліджували імуноферментними (ІФА) методами. Статистичні розрахунки проводили з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel, Statistica for Windows 6.0.

Результати. У хворих на ГХ II стадії спостерігалось підвищення рівнів ЗХС, ЛПНЩ та ЛПДНЩ, ТГ та зниження ХСЛПВЩ, що достовірно відрізняються від показників контрольної групи ($p < 0,05$), проте без достовірної різниці в величинах показників залежно від ступеня АГ. Слід зазначити, що на фоні абдомінального типу ожиріння практично у всіх хворих визначався ІІВ тип дисліпидемії за Фрідріксоном. Рівень Лп(а) у хворих на ГХ II стадії не тільки суттєво ($p < 0,05$) збільшувався по відношенню до показників контролю, а і достовірно зростав по мірі підвищення ступеня артеріального тиску (АТ), набуваючи найбільших значень у пацієнтів з АГ 3-го ступеня, різниця вірогідна ($p < 0,05$) також між групами з різним ступенем АГ. Виявлений достовірний позитивний кореляційний зв'язок між рівнем Лп(а) та рівнем ЗХС ($r = 0,23$, $p < 0,05$), СРБ ($r = 0,28$, $p < 0,05$), АЖ судинної стінки ($r = 0,33$, $p < 0,05$). У хворих на ГХ II стадії ступінь підвищення артеріального тиску тісно пов'язаний з прогресивним порушенням ЕЗВД та збільшенням частоти патологічних реакцій ендотелію (у вигляді вазоконстрикції) у відповідь на пробу з декомпресією. Визначені прямі кореляційні зв'язки між ІМТ та рівнями Лп(а), СРБ і АЖ ($r = 0,30$, $r = 0,45$ і $r = 0,48$, відповідно, $p < 0,05$), зворотні між станом ЕЗВД та рівнями СРБ і Лп(а) ($r = -0,38$ і $r = -0,44$, відповідно, $p < 0,05$). Величина показника АЖ судинної стінки суттєво зростала по мірі підвищення ступеня АГ, різниця достовірна по відношенню як до показників контролю, так і між групами хворих з різним ступенем АГ ($p < 0,05$).

Висновки. Отже, отримані в ході дослідження дані є підтвердженням наявності прямого зв'язку між кардіо-метаболічними факторами ризику (порушеннями ліпідного обміну, активністю системного запалення та наявністю НМТ або ожиріння) з порушенням функціонального стану судинного ендотелію та збільшенням жорсткості судинної стінки у хворих на ГХ II стадії.

Тромбодартеректомія з легеневих артерій при хронічній тромбоемболічній легеневій гіпертензії

Л.В. Кулик¹, Ю.М. Сіренко³, І.С. Процик²,
Л.Я. Соловей², А.А. Шнайдрок², Д.М. Бешлей²

¹Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького

²Львівський кардіохірургічний центр

³ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології
ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, Київ

Хронічна тромбоемболічна легенева гіпертензія (ХТЕЛГ) є наслідком перенесених гострих емболій легеневої арте-

рії (ТЕЛА) і артеріопатії її гілок, яка виникає навіть у неоклюзованих легеневих судинах. За оцінками експертів із клініки в Сан-Дієго (США) ХТЕЛГ ускладнює розвиток ТЕЛА у 0,57–3,8 % випадків. На відміну від інших форм хронічного легеневого серця при ХТЕЛГ існує можливість усунення гіпертензії оперативним шляхом. Останніми роками у ведучих європейських центрах, які спеціалізуються у цій патології, кількість легеневих тромбодартеректомій зросла до 150–170 випадків на рік, що свідчить про значно більшу поширеність ХТЕЛГ, аніж передбачалось раніше.

Матеріал та методи. Протягом 1990–2015 рр. тромбодартеректомію з легеневих артерій з приводу ХТЕЛГ нами виконано у 105 хворих. Серед них було 64 чоловіків та 41 жінка віком від 15 до 80 років. Клінічний стан хворих істотним чином залежав від ступеня легеневої гіпертензії і був помітно важчим у осіб із системним чи супрасистемним тиском у легеневих артеріях. До II функціонального класу за NYHA віднесено 12,3 % хворих, до III – 58 %, до IV – 29,7 %.

Рентгенологічно у всіх хворих спостерігали збільшення серця в поперечнику, однак без істотних змін легеневого рисунка. За даними трансторакальної чи черезстравохідної ЕХОКГ виявили ознаки легеневої гіпертензії, одночасно виключаючи клапанний чи міокардіальний механізм її походження. Ангіографічна оцінка легеневого русла виконана у всіх хворих. Середній тиск в легеневих артеріях становив в середньому ($47 \pm 9,5$) мм рт. ст. ($p < 0,01$), опір в легеневих артеріях у середньому – ($911,6 \pm 317,4$) дин/(с·см⁻⁵), $p < 0,001$). З 2007 р. «дорожню мапу» майбутньої операції складали на підставі комп'ютерної томографії з ангіографією.

У 92 хворих застосовано класичний протокол тромбодартеректомії з використанням тимчасових повних зупинок кровообігу в умовах глибокої (18–20° С) гіпотермії. Тривалість одноразової зупинки кровообігу становила 20 хв із наступним періодом реперфузії протягом 10–15 хв. Всі операції виконано зі стернотомного доступу. На підставі аналізу видаленого тромботичного матеріалу 53 хворих віднесено до 1 анатомічного типу за Джемісоном, 39 – до 2-го типу, 10 – до 3-го типу, 3 – до 4-го анатомічного типу.

Результати. Загальна операційна летальність становила 9,5 %. Основною її причиною була залишкова, нескорегована протягом операції легенева гіпертензія. Істотним чином летальність залежала від «навчальної кривої», яка є неунікненою. Проте, на останні 47 операцій, які виконано протягом 2007–2015 рр., летальність становила 4,2 %, хоча серед прооперованих хворих зросла питома вага осіб із системним тиском в легеневих артеріях і пацієнтів із 3-м анатомічним типом за Джемісоном, які складають чималу технічну проблему для адекватної дезоблітерації легеневих артерій.

У 2 хворих одночасно з легеневою тромбодартеректомією виконали аортокоронарне шунтування, у 2 – закриття вторинного дефекту міжпередсердної перегородки. Двоє прооперованих виявилися Свідками Єгови, у однієї пацієнтки легенева ендартеректомія виконана повторно у зв'язку з рецидивом ХТЕЛГ.

Висновки. Тромбодартеректомія з легеневих артерій є ефективним методом лікування хворих з ХТЕЛГ. Операцією вибору у них є ендартеректомія з тимчасовою повною зупинкою кровообігу в умовах глибокої гіпотермії, яка забезпечує безкровне хірургічне поле і технічні умови для адекватної дезоблітерації легеневих артерій.

Особливості діастолічної дисфункції лівого шлуночка у хворих на гіпертонічну хворобу з гіпертензивною нефропатією в поєднанні зі стабільною стенокардією

І.А. Кулініч

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

Мета – дослідити особливості діастолічної дисфункції лівого шлуночка у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) зі стабільною стенокардією II–III функціонального класу (ФК) на тлі гіпертензивної нефропатії.

Матеріал і методи. Обстежено 60 пацієнтів з ГХ II–III стадій, з яких у 30 за даними попереднього обстеження виявлена гіпертензивна нефропатія (зниження швидкості клубочкової фільтрації, розрахованої за формулою СКД-ЕРІ, нижче 60 мл/хв, мікроальбумінурія при виключенні конкурентних захворювань нирок та сечовидільної системи) та 60 пацієнтів з ГХ в поєднанні зі стабільною стенокардією II–III ФК, з яких 30 мали лабораторні ознаки нефропатії. Діастолічну функцію міокарда оцінювали за трансмітральним кровоплином з використанням ультразвукової доплерографії зі спектральним аналізом. Визначали максимальну швидкість потоку в систолу передсердь (А), інтегральну швидкість пізнього наповнення ЛШ (Аі), максимальну швидкість кровоплину в фазу швидкого наповнення (Е), інтегральну швидкість раннього наповнення ЛШ (Еі), час ізоволюмічного розслаблення лівого шлуночка (IVRT), час уповільнення кровоплину раннього діастолічного наповнення (DT), відношення Е/А та Еі/Аі.

Результати. У хворих на ГХ з гіпертензивною нефропатією порівняно з хворими без нефропатії виявлено в середньому нижчий на 6,2 % пік Е ($P < 0,05$), вищий на 3,7 % пік А ($P < 0,05$), відношення Е/А нижче на 10,7 % ($P < 0,001$), нижчі Еі на 11,6 % ($P < 0,01$) та Аі – на 5,4 % ($P < 0,05$). IVRT був достовірно вище на 8,5 % ($P < 0,01$), а DT – на 13,9 % ($P < 0,05$). У хворих на ГХ з гіпертензивною нефропатією та стенокардією у порівнянні з хворими без нефропатії виявлено нижчі на 4,9 % пік Е ($P < 0,05$), на 2,5 % – пік А ($P < 0,05$), відношення Е/А – нижче на 2,3 % ($P < 0,05$). Показник Еі був нижче на 11,9 % ($P < 0,01$), Аі – на 8,3 % ($P < 0,01$). IVRT був вище на 4 % ($P < 0,05$). Отже, в усіх досліджуваних групах можна бачити ознаки діастолічної дисфункції ЛШ, що проявляється вищим піком А, нижчими відношеннями Е/А та Еі/Аі, вищим IVRT. Зміни DT меншою мірою відповідають діастолічній дисфункції, проте враховуючи тривалий анамнез та суттєву супутню патологію можна вважати це тенденцією до більш тяжкого перебігу діастолічної дисфункції з елементами рестриктивних змін. У цілому, найбільшу роль відіграє наявність супутньої стабільної стенокардії, що можна пояснити виявленою гіпертрофією міокарда ЛШ у таких хворих. В цій групі виявлено найвищий пік А, нижче відношення Еі/Аі, вищий DT. Приєднання гіпертензивної нефропатії у хворих на ГХ призводило до більш виражених змін, ніж у хворих на ГХ та ІХС: стабільну стенокардію, що підтверджує виявлений вагомий вплив стабільної стенокардії на ремоделювання міокарда.

Виявлено зворотну кореляцію середнього ступеня між висотою піку А ($r = -0,49$), відношенням Е/А ($r = -0,55$), IVRT ($r = -0,48$) та DT ($r = -0,67$) та пряму кореляцію між висотою піку Е ($r = 0,68$) та швидкістю клубочкової фільтрації; зво-

ротну кореляцію середнього ступеня між висотою піку А ($r = -0,44$, відношенням Е/А ($r = -0,52$), IVRT ($r = -0,61$) та DT ($r = -0,41$) та пряму кореляцію між висотою піку Е ($r = 0,57$) та мікроальбумінурією.

Висновки. У хворих на гіпертонічну хворобу з гіпертонічною нефропатією та стабільною стенокардією спостерігається значне достовірне погіршення діастолічної функції лівого шлуночка з елементами рестриктивних змін, що корелює з порушенням функції нирок. Показники трансмітрального кровоплину на мітральному клапані у хворих на гіпертонічну хворобу з гіпертонічною нефропатією та стабільною стенокардією виявляють тісну кореляцію з ШКФ та екскрецією альбуміну з сечею.

Рівень циркулюючого адипонектину, субклінічні прояви атеросклерозу та функціональний стан ендотелію у хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з ревматоїдним артритом

О.В. Курята, О.Ю. Сіренко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Артеріальна гіпертензія (АГ) та ревматоїдний артрит (РА) мають високий рівень коморбідності та асоціюються з прискореним розвитком атеросклерозу, багатофакторність та складність верифікації якого обумовлює поглиблене вивчення традиційних та пошук додаткових факторів ризику.

Мета – визначити рівень циркулюючого адипонектину, субклінічні прояви атеросклерозу та стан функції ендотелію судин у хворих на АГ в поєднанні з РА.

Матеріал і методи. Обстежені 42 хворих (жінок – 38, чоловіків – 4) у віці від 45 до 65 років (середній вік – 54 [51; 60] року) з АГ в поєднанні з РА. Групу порівняння А склали 20 пацієнтів з РА, групу порівняння Б – 20 пацієнтів з АГ. Усім хворим визначали ліпідний спектр крові, кардіоваскулярний ризик за SCORE, рівень адипонектину сироватки крові методом ІФА, ендотелійзалежну вазодилатацію (ЕЗВД), УЗД магістральних артерій голови та шиї (МАГ).

Результати. У більшості хворих – 27 (65 %) встановлені ознаки субклінічного атеросклерозу, при цьому кардіоваскулярний ризик за SCORE був у середньому 4 [1,0; 5,5] %. Серед пацієнтів основної групи товщина комплексу інтима-медіа (KIM) в середньому становила (1,01±0,24) мм та була достовірно вищою, ніж у групах порівняння ($p < 0,05$). Встановлені кореляційні зв'язки між показником товщини комплексу інтима-медіа KIM та тривалістю РА ($r = 0,63$; $p < 0,05$), тривалістю застосування ГКС ($r = 0,53$; $p < 0,05$), рівнем активності РА за шкалою DAS28 ($r = 0,45$; $p < 0,05$); рівнем кардіоваскулярного ризику за mSCORE ($r = 0,70$; $p < 0,05$) та показником об'єму талії ($r = 0,79$; $p < 0,05$). Середній показник ЕЗВД в основній групі становив 4,9 [3,3; 10,0] %, що достовірно нижче за групи порівняння, ендотеліальна дисфункція відзначалася у більшості хворих основної групи – 31 (73,8 %). Встановлено кореляційні зв'язки між рівнем ЕЗВД та активністю запального процесу при РА за шкалою DAS28 ($r = -0,68$, $p < 0,05$), показником SCORE ($r = -0,65$, $p < 0,05$), ОТ ($r = 0,84$, $p < 0,05$), рівнем СКФ ($r = 0,58$, $p < 0,05$). Підвищений рівень адипонектину встановлено у 18 (42,9 %) хворих основної гру-

пи, середній рівень становив 13,4 [12,5; 14,8] мкг/мл та був достовірно вищим, ніж у групі хворих з АГ ($p < 0,05$). Встановлено прямий кореляційний зв'язок між рівнем адипонектину у пацієнтів основної групи та показником співвідношення об'єму талії до об'єму стегон $r = 0,34$ ($p < 0,05$), активності запального процесу за шкалою DAS28 – $r = 0,36$ ($p < 0,05$), кардіоваскулярним ризиком за шкалою mSCORE – $r = 0,33$ ($p < 0,05$), товщиною КІМ $r = 0,79$ ($p < 0,05$) та зворотний кореляційний зв'язок з рівнем ЕЗВД – $r = -0,41$ ($p < 0,05$).

Висновки. Встановлено, що більшість хворих на АГ в поєднанні з РА мали ознаки субклінічного атеросклерозу магiстральних артерій, ендотеліальну дисфункцію, водночас в середньому рівень кардіоваскулярного ризику за шкалою mSCORE у цих хворих трактувався як помірний. Проведення УЗД МАГ, визначення ЕЗВД та рівнів циркулюючого адипонектину можуть бути додатковими інструментами задля оцінки кардіоваскулярного ризику у хворих на АГ в поєднанні з РА.

Зміни добового моніторування артеріального тиску у хворих на цироз печінки невірусного походження залежно від віку

І.В. Лукашевич, В.П. Присяжнюк

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Окремі автори звертають увагу на зміни у регуляції кровообігу у хворих на цироз печінки (ЦП), особливо у випадках його декомпенсації. У таких хворих упродовж дня показники артеріального тиску часто знижені, а вночі вони можуть підвищуватись, що супроводжується збільшенням частоти серцевих скорочень, серцевого викиду і порто-печінкового градієнта тиску.

Мета – виявити можливі зміни добових ритмів артеріального тиску у хворих на цироз печінки невірусної етіології різного віку.

Матеріал і методи. Проведено обстеження 30 пацієнтів на ЦП, які були розподілені згідно з віковими критеріями на три групи. До першої групи (30–44 роки) увійшли 10 хворих на ЦП, до другої (45–59 років) – 10 пацієнтів, до третьої (60–74 роки) – 10 осіб із ЦП. Контролем слугували добові обстеження АТ у 10 практично здорових волонтерів, репрезентативних за віком та статтю до обстежених пацієнтів.

Результати. Згідно із добовими ритмами систолічного АТ у 1/2 хворих на ЦП молодого віку нічне зниження АТ відповідало загальноприйнятій нормі (dipper), у 2/5 було меншим за неї (non-dipper), а в одного пацієнта спостерігали інверсію добових ритмів із підвищенням нічних показників АТ порівняно з денними значеннями (night-peaker). Серед хворих на ЦП зрілого віку у 2/5 нічне зниження АТ було достатнім (dipper), у 2/5 – не достатнім (non-dipper), у 1/5 – нічні показники систолічного АТ були вищими за денні (night-piker). У пацієнтів літнього віку лише у 1/5 нічне зниження АТ було в межах норми (dipper); у 1/2 спостерігали добове коливання АТ із ступенем його нічного зниження меншим за 10 % (non-dipper); а у 1/3 – добові криві АТ характерні для типу night-peaker. У 4/5 осіб групи контролю спостерігали достатнє зниження систолічного АТ вночі (dipper), у 1/5 – таке зниження було недостатнім (non-dipper). Отримані результати вказують на порушення добових ритмів АТ у хворих на ЦП, що особливо по-

мітно у пацієнтів літнього віку. У частини пацієнтів незалежно від віку спостерігали підвищене коливання систолічного АТ як в денний, так і в нічний періоди доби, що за може бути наслідком порушення регуляції АТ у хворих на ЦП.

За даними діастолічного АТ серед обстежених пацієнтів молодого віку 1/2 віднесли до типу dipper, 1/3 – до типу non-dipper та 1/5 – до типу night-peaker. У групі хворих зрілого віку 1/2 пацієнтів були типу dipper, 2/5 – non-dipper, 1/10 – night-peaker. У групі пацієнтів із ЦП похилого віку 2/5 хворих були типу dipper, 2/5 – non-dipper, 1/5 – night-peaker. Серед практично здорових у переважній більшості осіб (9/10) нічне зниження діастолічного АТ було в межах норми (dipper), в одного (1/10) – меншим за норму (non-dipper).

Висновки. В результаті проведеного добового моніторування артеріального тиску встановлено, що у хворих на цироз печінки зазнають змін добові ритми систолічного та діастолічного артеріального тиску з віковим зростанням частки осіб із типами добових коливань артеріального тиску non-dipper та night-peaker.

Вивчення якості життя у хворих на ревматоїдний артрит із супутньою артеріальною гіпертензією

Л.В. Мікулець

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Оцінка якості життя (ЯЖ) особливо важлива при хронічних захворюваннях, які потребують постійної терапії впродовж тривалого часу. Ревматоїдний артрит (РА) – хронічне захворювання, яке є нерідко причиною непрацездатності, не тільки тимчасової, але і стійкої. Дуже важливим моментом у хворих на РА є сімейне життя, так як вони потребують допомоги і емоційної підтримки зі сторони родичів, а також певною мірою залежать від них. У теперішній час залишається не вивченим питання впливу супутньої серцево-судинної патології на різні показники ЯЖ у пацієнтів на РА.

Мета – вивчити вплив супутньої артеріальної гіпертензії (АГ) на показники якості життя у хворих на ревматоїдний артрит.

Матеріал і методи. У дослідження були включені 66 хворих на РА, які були розподілені на групи: основна група – хворі на РА з АГ, група порівняння – пацієнти на РА без АГ. Середній вік хворих становив $(48,3 \pm 9,9)$ року. Діагноз верифікований згідно з критеріями, запропонованими АРА (1987), наказу МОЗ України №676 від 12.10.2006 р. Тривалість захворювання – від 1 до 10 років. Контрольна група – 20 практично здорових осіб репрезентативних за віком. Для оцінки якості життя використовували опитувальник SF-36 і НАQ.

Результати. При порівнянні показників ЯЖ за допомогою опитувальника SF-36 у пацієнтів з РА і АГ виявлено достовірно нижчим його рівень. По всім шкалам показники ЯЖ у даних пацієнтів були достовірно нижчими і відрізнялись по шкалам, які характеризували фізичне функціонування (PF), інтенсивність болю, загальне здоров'я, психологічне здоров'я, сумарний фізичний компонент здоров'я. Критерій загального сприйняття здоров'я знижений у двох групах, але у пацієнтів з РА без АГ рівень сприйняття загального здоров'я підвищувався, що обумовлено більш високою фізичною активністю і дещо кращими показниками позитивних емоцій. Більш при наявності АГ

сприймався як більш інтенсивний і більше обмежував активність пацієнтів, впливаючи на здатність повсякденної трудової діяльності. При аналізі анкети здоров'я NAQ середній функціональний індекс був достовірно нижчим ($p < 0,05$) у хворих на РА із супутньою АГ ($1,87 \pm 0,6$) порівняно із пацієнтами без АГ ($1,39 \pm 0,7$). Пацієнти з РА і АГ частіше оцінювали свою функціональну недостатність яка відповідала III ст. Вони в 1,2 рази рідше використовували додаткові пристосування, ніж пацієнти без АГ. Але при цьому хворі на РА і АГ в 1,3 рази частіше відзначали необхідність в сторонній допомозі при виконанні щоденних дій.

Висновки. У хворих на ревматоїдний артрит супутня артеріальна гіпертензія значно погіршує якість життя, а також визначає більш гостре сприйняття болю.

Оценка деформационных свойств миокарда у больных гипертонической болезнью

А.В. Молодан, В.А. Иващук

ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования» МОЗ Украины

Гипертоническая болезнь (ГБ) остается важной проблемой в Украине. Распространенность этого заболевания постоянно увеличивается. Оценка индивидуального риска при ГБ является актуальной для прогнозирования течения заболевания. Ранняя диагностика изменений со стороны миокарда левого желудочка позволит снизить дополнительный риск кардиоваскулярных осложнений.

Цель – оценить деформационные свойства миокарда левого желудочка у больных гипертонической болезнью сердца.

Материал и методы. Для оценки деформации миокарда левого желудочка обследовали 50 пациентов, страдающих ГБ (средний возраст $(55 \pm 8,4)$ года). В контрольную группу вошли 15 здоровых лиц. Анализ деформации миокарда был выполнен на аппарате Imagis (Kontron, Франция). У 10 пациентов регистрировали достоверное увеличение показателя глобального продольного стрейна ЛЖ ($-(19,79 \pm 2,63)$ % против $-(16,31 \pm 3)$ % в группе контроля, $p < 0,05$). У 15 больных выявлено достоверное снижение показателя глобального продольного стрейна ЛЖ ($(12,79 \pm 2,63)$ % против $-(16,31 \pm 3)$ % в группе контроля, $p < 0,05$). Отмечали также снижение показателей стрейн рейта. По нашему мнению этот показатель в большей степени характеризует сократимость миокарда левого желудочка, нежели стрейн. Диастолический стрейн рейт (период быстрого наполнения) был достоверно ниже у 16 пациентов с ГБ 2-й стадии по сравнению с 1-й стадией и группой контроля ($-(0,81 \pm 0,17)$ s^{-1} у пациентов 2-й стадии, $-(0,93 \pm 0,17)$ s^{-1} у больных ГБ 1-й стадии и $(1,22 \pm 0,34)$ s^{-1} у здоровых лиц, $p < 0,05$). У 14 больных ГБ 3-й стадии по сравнению с пациентами 1, 2-й стадии и группой контроля выявлены самые низкие показатели стрейн рейта ($-(0,64 \pm 0,11)$ s^{-1} у пациентов 3-й стадии, $-(0,81 \pm 0,17)$ s^{-1} у пациентов 2-й стадии, $-(0,93 \pm 0,17)$ s^{-1} у больных ГБ 1-й стадии и $(1,22 \pm 0,34)$ s^{-1} у здоровых лиц, $p < 0,05$). При этом, показатели циркулярного стрейна и стрейн рейта оставались сохранными только при ГБ 1-й стадии. При 2-й стадии ГБ циркулярная деформация миокарда в базальных отделах достоверно снижалась до $(12,34 \pm 1,33)$ %. Вероятно, указанные

нарушения свидетельствуют о субэндокардиальной дисфункции, которая развивается из-за микрососудистых нарушений. При этом прежде всего страдает именно продольная сократимость ЛЖ (М.Н. Алехин, 2012).

Выводы. 1. Оценка деформационных свойств миокарда левого желудочка у больных ГБ позволяет выявить изменения систолической и диастолической функции ЛЖ на ранних этапах. 2. На ранних стадиях ГБ происходит увеличение показателей продольной и циркулярной деформации миокарда. 3. Снижение продольной и циркулярной деформации миокарда ЛЖ в базальных отделах у больных ГБ свидетельствуют о развитии субэндокардиальной дисфункции миокарда.

Особливості васкулярного ремоделювання та роль остеопонтину у прогресуванні артеріальної гіпертензії у хворих на хронічну хворобу нирок

О.В. Насоненко

Запорізький державний медичний університет

За даними ряду авторів, артеріальна гіпертензія (АГ) на різних етапах розвитку хронічної хвороби нирок (ХХН), спостерігається у 85–100 % випадків [1] та сприяє розвитку гіпертрофії лівого шлуночка, ішемії міокарда, аритміям і заважає збереженню залишкової функції нирок в даній популяції [2]. Підвищений артеріальний тиск одночасно може бути причиною і наслідком ХХН і має свій внесок у негативному кардіоваскулярному та нирковому прогнозі [3].

За наявності ХХН спостерігається тісний зв'язок між серцево-судинною патологією та кістково-мінеральними порушеннями, що обумовлено перш за все розвитком судинної кальцифікації (СК), механізми якої до кінця не з'ясовані [4]. Відомо, що незалежним чинником кардіоваскулярного ризику є жорсткість артеріальної стінки, основними характеристиками якої є каротидно-феморальна швидкість пульсової хвилі (кфШПХ).

Остеопонтин (ОП) розглядається як активатор судинного кальцинозу [5] та бере участь у формуванні діастолічної дисфункції у хворих на АГ [6]. До цього часу переконливих даних про взаємозв'язок між сироватковим рівнем ОП та жорсткістю артеріальної стінки при ХХН немає. У той же час його роль у розвитку СК та судинного ремоделювання у хворих на ХХН остаточно не з'ясована та потребує подальшого вивчення.

Мета – підвищення ефективності діагностики АГ у хворих на хронічну хворобу нирок на підставі вивчення особливостей ДМАТ, васкулярного ремоделювання та плазмового рівня остеопонтину.

Матеріал і методи. Обстежено 52 пацієнти з ХХН II–IV стадії та 20 практично здорових осіб. Досліджувані групи були зіставні за віком та статтю. Діагноз «Хронічна хвороба нирок» та її стадія були встановлені згідно з рекомендаціями KDIGO. АГ була верифікована відповідно до рекомендацій ESC. Критеріями для включення пацієнтів у дослідження були: наявність ХХН II–IV стадії з АГ, вік 18–70 років, добровільна інформована письмова згода на участь у дослідженні. Як критерії виключення розглядалися: цукровий діабет, ішемічна хвороба серця, мозковий інсульт, хронічна серцева недостатність III–IV ФК (NYHA), гострі інфекційні процеси будь-

якої етіології, рівень СРП > 5 мг/л, гемоглобін < 70 г/л, цироз печінки, онкологічні захворювання. Всім хворим визначався плазмовий рівень ОП за допомогою імуноферментного аналізу. З інструментальних методів всім досліджуваним проведені ДМАТ, дуплексна імпульснохвильова доплерографія екстракраніальних судин, вимірювання кфШПХ методом аплаційної тонометрії. У 20 пацієнтів була проведена мультиспінна комп'ютерна томографія (МЗКТ) черевного відділу аорти (ЧВА). Дані подані у вигляді середнього арифметичного та стандартного відхилення ($M \pm S$) у разі нормального розподілу. Для всіх видів аналізу статистично значущими вважали відмінності при рівні $p < 0,05$.

Результати. За даними ДМАТ серСАТ, серДАТ та серПАТ у хворих на ХХН II, III та IV ст. з АГ були вірогідно вищі на 19,8 ($p < 0,05$), 14,7 ($p < 0,05$) та 40,3 % ($p < 0,05$) відповідно, ніж аналогічні показники в групі контролю. Встановлено, що рівень серСАТ у хворих на ХХН IV ст. статистично достовірно перевищував такий у групі пацієнтів із ХХН II ст. на 10,0 % ($p < 0,05$) та на 8,0 % ($p < 0,05$) порівняно з показниками у хворих на ХХН III ст. Серед досліджуваних максимальним серПАТ виявився у хворих IV ст. та на 8,95 % ($p < 0,05$) і 10,30 % ($p < 0,05$) перевищував аналогічний показник в групі пацієнтів з ХХН II та III ст. За ступенем зниження нічного АТ серед хворих на ХХН з АГ переважали «нон-дипери» (63,2 %) при ХХН IV ст., «дипери» (52,9 %) – при III ст. та «дипери» (37,8 %) – при II ст. У пацієнтів із ХХН з АГ за даними МЗКТ кальцифікація ЧВА була виявлена у 34,6 % (18 хворих). Сумарна довжина кальцинатів ЧВА у хворих на ХХН II ст. становила 3,0 (0:13,5) мм, що було вірогідно в 1,7 разу ($p < 0,001$) менше за даний показник у пацієнтів із ХХН IV ст. – 6 (0:16,0) мм. У групі пацієнтів із ХХН II–IV ст. з АГ концентрація остеопонтину плазми достовірно перевищувала аналогічний показник в групі контролю на 30,6 % ($p < 0,05$). Встановлено, що концентрація остеопонтину плазми підвищується з прогресуванням ХХН. В групі хворих з ХХН IV ст. рівень ОП виявився в 1,6 ($p < 0,05$), 1,8 ($p < 0,05$) та 2,9 ($p < 0,05$) разів вищим, ніж у групі з ХХН II ст., III ст. та групою контролю відповідно. Наявність СК характеризувалася достовірно вищим рівнем ОП. Прогресування ХХН та АГ супроводжувалося вірогідним збільшенням кфШПХ, що асоціювалося з розвитком СК. В групі хворих на ХХН IV ст. показник ТІМС був найвищим ((1,08±0,23) мм) та на в групах 30,1 і 18,7 % перевищував аналогічний хворих на ХХН II та III ст. При цьому група з ХХН IV стадії мала вірогідно на 9,6 % вищий показник ТІМС, ніж група з ХХН III ст. Група хворих з ХХН II стадії характеризувалася найвищим RI (1,58±0,23) та найнижчим RI (0,57±0,15). Встановлено, що з прогресуванням ХХН та АГ RI підвищується. ХХН IV стадії характеризувалася на 22,8 % ($p < 0,05$) вищим RI, ніж у групі ХХН III стадії.

У хворих на ХХН II–IV ст. з АГ плазмовий рівень ОП виявив позитивний взаємозв'язок з такими показниками ДМАТ, як серСАТ ($r=0,376$, $p=0,028$) та серПАТ ($r=0,262$, $p=0,015$). Виявлена пряма кореляція між концентрацією ОП та показником судинного ремоделювання – ТІМС ЗСА ($r=0,370$, $p=0,02$), СК ($r=0,340$, $p=0,047$), кфШПХ ($r=0,254$, $p=0,017$). СК корелювала з ТІМС ($r=0,237$, $p=0,044$) та кфШПХ ($r=0,421$, $p=0,03$).

Висновки. 1. У міру прогресування ниркової дисфункції з II по IV ст. ХХН та АГ спостерігається вірогідне підвищення показників ДМАТ. Зі збільшенням ХХН від II до IV ст. відбувається трансформація добового профілю з переважанням «диперів» в II та III ст. та «нон-диперів» при IV ст. 2. З прогресуванням ХХН з АГ спостерігається інтенсифікація про-

цесів васкулярного ремоделювання, що виражається у негативній еволюції СК ЧВА, вірогідному збільшенні ТІМС при ХХН IV ст. (на 30,1 та 18,7 % порівняно з ХХН II та III ст.), індексу резистивності та кфШПХ. 3. Плазмовий рівень остеопонтину зростає з погіршенням функції нирок, є максимальним у хворих на ХХН IV ст. з АГ та перевищує в 1,6; 1,8 та 2,9 разу аналогічний показник в групах хворих з ХХН III, II ст. та групи контролю. 4. Спільність патогенетичних механізмів кардіоваскулярного ремоделювання у хворих на ХХН з АГ, де остеопонтин виступає зв'язуючою ланкою, підтверджена наявністю прямих зв'язків між ОП плазми та серСАТ ($r=0,376$, $p=0,028$) та серПАТ ($r=0,262$, $p=0,015$), ТІМС загальної сонної артерії ($r=0,370$, $p=0,02$), СК ($r=0,340$, $p=0,047$) та рівнем кфШПХ ($r=0,254$, $p=0,017$). При цьому кореляція найбільшої сили спостерігалася між СК та кфШПХ ($r=0,421$, $p=0,03$).

Типологічні зміни показників АТ при дозованому компресійному впливі на очні яблука для діагностики функціонального стану серцево-судинної системи у практично здорових осіб чоловічої статі юнацького віку

О.І. Паламарчук

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

Мета – визначити типологічні зміни показників артеріального тиску (АТ) у плечовій артерії під час компресійного впливу на очні яблука у практично здорових людей юнацького віку та їх можливе діагностично-прогностичне значення.

Матеріал і методи. Обстежено 100 практично здорових волонтерів чоловічої статі юнацького віку – 17–18 років (середній вік – (17,5±0,51) року). Визначення артеріального тиску (АТ) здійснювалось за допомогою типового артеріального тонометра за загальноприйнятою методикою М.С. Короткова у вихідному стані, в умовах дозованого дискретно зростаючого компресійного впливу на очні яблука величиною 10; 20; 30 мм рт. ст., одразу та через 3 і 5 хвилин після припинення компресійного впливу на очні яблука. Для компресійного впливу на очні яблука застосовували запатентовані нами корисні моделі: «Прилад для дозованого компресійного впливу на очні яблука» і «Спосіб відтворення око-серцевого рефлексу».

На основі отриманих показників систолічного (САТ) та діастолічного (ДАТ) тиску, шляхом арифметичних дій, визначали пульсовий тиск (ПАТ) і середньо-динамічний тиск (СДТ). Статистичну обробку результатів проводили за загальноприйнятою методикою.

Результати. Виділено 3 основних типи реагування серцево-судинної системи в умовах компресійного впливу на очні яблука.

Перший тип – гіпертонічний ($n=23$, 23 % від загальної кількості обстежених) відзначався достовірним ($P < 0,05$) збільшенням САТ, ДАТ, ПАТ, СДТ. Другий, гіпотонічний тип реагування (51 досліджуваних, 51 %) відзначався достовірним ($P < 0,05$) зменшенням САТ, ДАТ, ПАТ, СДТ. В осіб із четвертим, дистонічним, типом реагування ($n=26$, 26 % від загальної кількості досліджуваних) відмічалися суттєві різнонаправлені зміни показників АТ в нелінійній залежності від сили компресійного впливу на очні яблука.

Визначення показників кардіогемодинаміки безпосередньо та через 3 і 5 хвилин після декомпресії повітря в компресійному приладі дозволило визначити підтип рухливості нервових центрів як ознаку, що доповнює основний тип. Якщо показники АТ повертались до рівня вихідних через 3 хвилини після припинення впливу, діагностували підтип нормальної рухливості. У тому ж випадку, коли показники АТ повертались до рівня вихідних через 5 хвилин та пізніше після декомпресії, діагностували інертний підтип рухливості.

Підтип нормальної рухливості було діагностовано у 47,8 % (n=11) обстежених з основним гіпертонічним типом реагування, 49,1 % (n=25) обстежених з основним гіпотонічним і 42,2 % (n=42,2) з основним дистонічним типом реагування серцево-судинної системи. Інертний підтип рухливості серцево-судинної системи було виявлено у 52,2 % (n=12) осіб з гіпертонічним основним типом реагування, у 50,9 % (n=26) осіб з гіпотонічним основним типом реагування та 53,8 % (n=14) – з дистонічним.

Отримані типологічні зміни показників АТ при компресійному впливі очні яблука дозволяють виявляти схильність до гіпертензії, гіпотензії, дистонічних станів та прогнозувати розвиток артеріальної гіпертензії в осіб із гіпертонічним типом реагування. Найбільш високим може бути ризик виникнення артеріальної гіпертензії в осіб з гіпертонічним інертним типом реагування системи регуляції АТ на компресійний вплив на очні яблука. Для підтвердження цього припущення проводяться додаткові дослідження.

Вплив мікроальбумінурії на стан плазмового гемостазу у пацієнтів з ішемічною хворобою серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою

А.І. Пастушина, О.М. Пленова

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

В останні роки стало очевидно, що прогноз щодо життя хворого на гіпертонічну хворобу регламентується в першу чергу залученістю в патологічний процес органів-мішеней і виразністю їх морфофункціональних змін. Мікроальбумінурія у хворих на артеріальну гіпертензію є важливим прогностичним маркером, вважається суттєвим фактором серцево-судинного ризику і є відображенням ступеня ураження нирок, ендотеліальної дисфункції та непрямую ознакою вираженості діастолічної дисфункції серця. Тому саме дослідження взаємозв'язку мікроальбумінурії та плазмового гемостазу у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з гіпертонічною хворобою стало метою нашої роботи.

Мета – встановити зв'язок між станом плазмового гемостазу і наявністю мікроальбумінурії у пацієнтів з ішемічною хворобою серця з супутньою артеріальною гіпертензією.

Матеріали і методи. Було обстежено 80 пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) (ступінь 2) з супутньою ішемічною хворобою серця (ІХС) і мікроальбумінурією (МАУ): до першої групи увійшли 42 хворих з ГХ (ступінь 2) з супутньою ІХС і МАУ, до другої групи увійшли 38 хворих з ГХ (ступінь 2) із супутньою ІХС без МАУ. Серед пацієнтів переважала вікова група 50–55 років (50 %). В зразках венозної крові було визначено: 1) коагулянтна активність: тромбіновий час (ТЧ), активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ), роз-

чинні фібрин-мономерні комплекси (РФМК) 2) фібринолітична активність: ХІІа-залежний фібриноліз; 3) антикоагулянтна активність: антитромбін ІІІ, протеїн С.

Результати. У хворих з МАУ спостерігалось статистично значуще вкорочення ТЧ, який відрізнявся не тільки від контрольної групи, але також від групи порівняння і був на 15 % менше, ніж у групі без МАУ ($p < 0,05$). АЧТЧ у пацієнтів з МАУ суттєво відрізнялось від контрольної групи ($p < 0,01$). Тим не менш, не було виявлено статистично значущих відмінностей між двома групами порівняння. За змістом РФМК була помічена статистично значуща різниця між двома групами ($p < 0,05$). Так у хворих з МАУ рівень РФМК збільшився в 1,7 разу по відношенню до групи порівняння.

Аналіз антикоагулянтної активності в досліджуваних групах показав наступне. Вміст антитромбіну ІІІ і протеїну С був значно нижчим в обох групах хворих ($p < 0,01$). У групі пацієнтів без МАУ показник ХІІ-залежного фібринолізу не відрізнявся від контрольної групи. Тим не менш, в групі з МАУ інгібування ХІІ-залежною фібринолізу було більш значущим, що призвело до появи статистично значущої відмінності від контрольної групи та між групами з і без МАУ. У хворих з МАУ інгібування ХІІ-залежною фібринолізу було в 1,45 разу вище, ніж у групі без МАУ.

Висновки. Наявність мікроальбумінурії у хворих на гіпертонічну хворобу з супутньою ішемічною хворобою серця пов'язано з активацією тромбіну, формуванням фібрину і зниженням антикоагулянтного потенціалу, що доводить значущість мікроальбумінурії у розвитку тромботичних ускладнень у цій групі пацієнтів.

Вплив фіксованої комбінації індапаміду з периндоприлом на структурно-функціональний стан міокарда у хворих на артеріальну гіпертензію

В.С. Підлісна, О.В. Качан, С.С. Підлісний

КЗ «Рівненська обласна клінічна лікарня»

Мета – вивчення впливу комбінованої фармакотерапії індапамідом та периндоприлом на процеси ремоделювання міокарда та на рівень артеріального тиску (АТ) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ).

Матеріали і методи. Обстежено та проліковано 56 пацієнтів із АГ ІІ ст., з них 25 чоловіків та 31 жінка. Середній вік хворих становив (53 ± 3) роки. Тривалість АГ від 5 до 10 років встановлено у 30 осіб, від 10 до 20 років – у 18, більше 20 років – у 8. Всі пацієнти раніше не приймали ІАПФ, отримували їх епізодично або використовували інші антигіпертензивні засоби. Всі пацієнти були поділені на дві групи. До 1-ї групи увійшли хворі (n=30), яким як антигіпертензивну терапію була призначена фіксована комбінація індапаміду (1,25 мг) з периндоприлом (4 мг) (ко-пренеса, KRKA, Словенія). Пацієнти 2-ї групи (n=26) отримували комбінацію гідрохлоротіазиду (12,5 мг) та еналаприлу (10 мг). Дослідження тривало 6 місяців. На початку та наприкінці лікування хворим проводили загальноклінічні обстеження, в тому числі визначали рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), ліпідного спектру крові. Інструментальне обстеження включало ЕКГ, ЕхоКС в М-режимі, вимірювання АТ. Матеріал оброблений методами варіаційної статистики за стандартними програмами.

Результати. Після лікування в обох групах виявлено позитивні зміни структурно-функціонального стану серця та покращення лабораторних параметрів, причому в 1-й групі спостерігалась більш значуща динаміка досліджуваних показників, а саме: систолічний АТ знизився у пацієнтів 1-ї групи із (166,8±8,4) до (132,4±6,0) мм рт. ст., та із (162,4±9,2) до (138,4±8,6) мм рт. ст. у пацієнтів 2-ї групи ($p<0,05$). Діастолічний АТ знизився із (108,6±6,8) до (85,6±6,4) мм рт. ст. та із (106,2±8,8) до (88,2±8,4) мм рт. ст. відповідно у пацієнтів 1-ї та 2-ї груп ($p<0,05$). Загальний холестерин знизився з (6,8±0,5) до (4,5±0,4) ммоль/л та з (6,6±0,3) до (5,6±0,6) ммоль/л відповідно у пацієнтів 1-ї та 2-ї груп ($p<0,05$). Через 6 місяців від початку застосування фіксованої комбінації індапаміду (1,25 мг) з периндоприлом (4 мг) відбулося достовірне зниження НbA1c з рівня (7,6±1,1) до (6,7±1,1) % ($p<0,05$), тоді як на тлі прийому комбінації гідрохлоротіазиду з еналаприлом рівень НbA1c навпаки збільшився з рівня (7,8±1,1) до (8,6±1,1) % ($p<0,05$). Наприкінці лікування в обох групах було зафіксовано суттєве зниження індексу маси міокарда лівого шлуночка, причому в 1-й групі динаміка була більш значущою порівняно з 2-ю групою, різниця становила 9,2 г/м² ($p<0,05$); товщина міжшлуночкової перетинки зменшилась на 9,4 % ($p<0,05$) та на 8,5 % ($p<0,05$), задньої стінки на 7,6 % ($p<0,05$) та на 7,2 % ($p<0,05$) відповідно. Впродовж усього періоду лікування у пацієнтів 1-ї групи не відзначалося жодних побічних реакцій. Серед пацієнтів 2-ї групи в одного з'явився сухий кашель, внаслідок чого він самостійно припинив лікування.

Висновки. Таким чином, тривала (протягом 6 місяців) фармакотерапія комбінацією індапаміду (1,25 мг) з периндоприлом (4 мг) не тільки призводить до достовірного та клінічно значущого зниження АТ (порівняно з таким у групі гідрохлоротіазиду з еналаприлом), а й забезпечує більш надійний метаболічний контроль та істотно покращує структурно-функціональний стан міокарда.

Досвід поєднаного застосування різних лікарських форм мельдонію у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, ускладненою хронічною цереброваскулярною недостатністю

В.С. Підлісна, О.В. Качан, С.С. Підлісний

КЗ «Рівненська обласна клінічна лікарня»

Артеріальна гіпертензія (АГ) є основним фактором ризику розвитку цереброваскулярних катастроф. Згідно з концепцією формування АГ, однією із важливих патогенетичних ланок є тканинна гіпоксія та зниження енергетичного забезпечення клітини. Це призводить до ремодулювання стінки судин, сповільнення швидкості кровотоку, формування стенозів. Патологічні зміни судин ведуть до зниження мозкового кровопостачання, порушення церебральної гемодинаміки та викликають поступовий розвиток хронічної цереброваскулярної недостатності (ХЦВН) та ішемічних інсультів. В умовах прогресуючої ішемії патогенетично обґрунтованим є застосування фармакотерапії, що забезпечує увесь спектр органопротекторних механізмів, в тому числі антиоксидантний, антигіпоксичний та вазопротекторний ефекти.

Мета – вивчення ефективності поєднаного використання різних лікарських форм (ЛФ) мельдонію у пацієнтів з АГ, ускладненою ХЦВН.

Матеріал і методи. Обстежено 40 пацієнтів з АГ II ст., поєднаною з ХЦВН, з них 10 чоловіків та 30 жінок, середній вік (52,5±6,4) року, тривалість АГ (10,2±2,4) року. Хворі були розподілені на дві групи по 20 осіб. Використовували такі методи дослідження: клінічні, статистичні, інструментальні: ЕКГ, ЕХОКС, РЕГ, КТ головного мозку. 1-ша група як доповнення до базової антигіпертензивної та судинної фармакотерапії отримувала мельдоній за ступеневою схемою: тризипін («Мікрохім», Україна) у добовій дозі 500 мг д/в N 10 у поєднанні із пролонгованою ЛФ мельдонію (тризипін лонг, «Мікрохім», Україна) у добовій дозі 500 мг per os N10 із подальшим збільшенням дози до 1000 мг/добу в амбулаторних умовах. Пацієнтам 2-ї групи як супроводжувальний компонент була додана ЛФ мельдонію з негайним вивільненням у добовій дозі 1000 мг в/в N 10 з подальшим переходом на пероральний прийом 1000 мг/добу. Дослідження проводили протягом місяця.

Результати. В обох групах відзначався задовільний антигіпертензивний ефект призначеного лікування (частка хворих 1-ї групи, в яких було досягнуто стабілізації АТ нижче 140/90 мм рт. ст., становила 76 %, 2-ї групи – 62 %). ЕКГ-ознаки систолічного перевантаження лівого шлуночка (ЛШ) у пацієнтів 1-ї групи до лікування реєструвались у 48 %, а після лікування – у 24 % ($P<0,05$). У 2-й групі відповідно до лікування – у 42 % хворих, після лікування – у 34 % хворих ($P<0,05$). В 1-й групі також зареєстровано достовірне збільшення фракції викиду з (52,3±0,2) до (58,1±2,0) % ($P<0,05$) (за рахунок систолічного об'єму, що є свідченням більш ефективної роботи серця), а в 2-й групі цей показник суттєво не змінювався, а саме: з (52,2±0,6) до (55,3±1,8) % ($P<0,05$). Наприкінці лікування у пацієнтів відзначалось покращення процесів реполяризації в лівих грудних відведеннях, що свідчило про зменшення систолічного перевантаження ЛШ. Сумарна амплітуда зубця Т збільшилась у відведеннях V5, V6 відповідно з (1,2±0,05) до (1,8±0,06) мВ ($P<0,001$) та з (1,0±0,07) до (1,4±0,09) мВ ($P<0,001$). Одночасно реєструвались нормалізація положення сегмента ST. Так, якщо депресія сегмента ST у відведеннях V5, V6 відзначалася у 52 % 1-ї групи, то після лікування – у 28 % хворих ($P<0,05$), а у пацієнтів 2-ї групи відповідно у 56 та 38 % ($P<0,05$). При первинному огляді всі пацієнти скаржились на дифузний головний біль, різке зниження пам'яті на поточні події (при відносно збереженій ретроградній пам'яті), виражену втомлюваність, сонливість, порушення фаз сну, значне зниження працездатності. При аналізі РЕГ спостерігався виражений гіпертонус судин головного мозку, зниження венозного кровотоку. На КТ головного мозку відмічалось розширення субарахноїдальних конвексимальних просторів, поява нормотензивної компенсованої гідроцефалії. Після завершення курсу лікування у пацієнтів 1-ї групи значно зменшилась інтенсивність та тривалість головного болю (особливо в ранній період доби), покращилась пам'ять на поточні події, працездатність, зменшились явища сонливості та загальної слабкості. Практично регресувала подразливість, плаксивість (у хворих, у яких вони спостерігались). Відзначалося зниження тону судин по РЕГ. У пацієнтів 2-ї групи також спостерігались позитивні зміни у неврологічному статусі, однак після закінчення курсу стаціонарного лікування у частини з них відновилися деякі із симптомів

ХЦВН. Суттєвої позитивної динаміки в КТ картині головного мозку протягом місяця в обох групах не виявлено.

Висновки. Поєднане застосування різних форм мельдонію за ступеневою схемою дозволяє досягти підвищення його фармакотерапевтичної ефективності у хворих на АГ асоційованою з ХЦВН. Використання пролонгованої ЛФ мельдонію дозволяє підтримувати постійну концентрацію діючої речовини в плазмі крові, зменшити кратність прийому та суттєво покращити комплаєнс. Фармакотерапевтичний ефект пролонгованої ЛФ мельдонію перевищує такий відповідних аналогів з негайним вивільненням.

Стан антикоагулянтної та фібринолітичної системи крові у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з ХОЗЛ

С.О. Самойлова, О.М. Пленова

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

Останнім часом велика увага приділяється коморбідному перебігу гіпертонічної хвороби (ГХ) з хронічними обструктивними захворюваннями легень (ХОЗЛ), що погіршує прогноз у цієї категорії пацієнтів, підвищує ризик виникнення ускладнень та утруднює підбір антигіпертензивного лікування. Враховуючи роль легень в метаболізмі факторів згортання крові, антикоагулянтів та фібринолітичних сполук, можна очікувати певні зміни різних ланок гемокоагуляції у пацієнтів з ГХ та ХОЗЛ.

Мета – визначити особливості змін антитромботичного потенціалу крові у хворих на ГХ в поєднанні з ХОЗЛ.

Матеріал і методи. Було обстежено 50 хворих (28 чоловіків та 22 жінки), середній вік яких становив $(51,7 \pm 1,2)$ року. Пацієнти були розподілені на три групи: I – 14 хворих на ГХ з супутнім ХОЗЛ, II – 14 пацієнтів, у яких виявлено ГХ без ХОЗЛ та III група – 12 пацієнтів з ХОЗЛ та високим нормальним артеріальним тиском (АТ).

Після верифікації діагнозу всім хворим проводили спеціальні лабораторні обстеження: визначення показників фібринолізу – час XIIa-залежного еуглобулінового лізису (ХЗФ), вміст плазміногену (ПГ) та антикоагулянтної активності – антитромбіну III (АТ III), протеїну С (ПС). Контрольну групу склали 10 осіб без ГХ, ХОЗЛ та іншої супутньої патології, яка могла мати вплив на протизгортуючу активність крові.

Результати. У хворих на ГХ, незалежно від наявності супутнього ХОЗЛ, спостерігається пригнічення антикоагулянтного потенціалу крові, що виражається зменшенням активності АТ III та ПС відносно контрольної групи. При цьому приєднання ХОЗЛ сприяє більш суттєвому пригніченню антикоагулянтної активності – АТ III на 29,7 % та ПС на 21,5 % порівняно з групою ізольованої ГХ ($p < 0,05$ в обох випадках).

При дослідженні фібринолітичного потенціалу було встановлено, що у хворих I групи (ГХ) та III групи (ХОЗЛ з високим нормальним АТ) відбувається значне зменшення активності ПГ (відповідно на 41 та 42 % відносно контролю, $p < 0,001$), що призводить до зниження фібринолітичної активності крові на 30 % у пацієнтів I групи ($p < 0,05$) та 45 % у пацієнтів III групи ($p < 0,001$).

Натомість, поєднання ГХ з ХОЗЛ характеризується відносно збереженням фібринолітичного потенціалу крові, як на відміну від групи ГХ, так і групи високого нормального АТ. Так, у

хворих II групи помірне пригнічення активності ПГ (на 22 % відносно контрольних значень, $p < 0,05$) не позначалося на тривалості ХЗФ, який практично не відрізнявся від контролю.

Висновки. Таким чином, приєднання ХОЗЛ до наявної ГХ супроводжується виснаженням антикоагулянтного потенціалу крові при відносному збереженні фібринолітичної активності, що може бути частково пояснено роллю легень у синтезі та метаболізмі компонентів протизгортуючої системи крові.

Можливості використання методу автоматизованого sms-нагадування з механізмами зворотного зв'язку у пацієнтів з гіпертонічною хворобою

А.Д. Сахалтуєв, В.О. Білоглазов

ДУ «Кримський державний медичний університет ім. С.Г. Георгієвського», Сімферополь, Україна

Мета – оцінити прихильність до тривалого лікування та ефективність антигіпертензивної терапії у пацієнтів з есенціальною гіпертензією при використанні методу автоматизованого sms-нагадування з механізмами зворотного зв'язку.

Матеріал і методи. Для дослідження використовувалися пристрій та програма щоденної індивідуальної автоматизованої sms-розсилки пацієнтам коротких повідомлень про необхідність прийому призначеного препарату та своєчасного контакту з дослідником, проводилося контрольне офісне вимірювання артеріального тиску (АТ) пацієнтів через 3, 6 та 12 місяців спостереження, аналіз амбулаторних вимірювань пацієнтами АТ автоматичними тонометрами за стандартною методикою.

Результати. В дослідження включено 30 пацієнтів з есенціальною гіпертензією II стадії помірного ступеня (середній вік 50,4 років, всі міські жителі), яким в умовах стаціонару була підібрана антигіпертензивна терапія (АГТ) з досягненням у всіх цільових рівнів АТ і за якими вдалося провести динамічне спостереження протягом 12 місяців. Всі хворі були розподілені на 2 групи, які були порівняні за рівнями АТ, статтю та віком. I групу склали 15 пацієнтів, які перед початком дослідження дали згоду на отримання щоденних індивідуальних sms-повідомлень в ранкові часи, в яких містилося нагадування про необхідність прийому антигіпертензивного препарату (препаратів), а 1 раз на місяць – sms-повідомлення з нагадуванням про необхідність телефонного та/або особистого контакту з лікарем-дослідником. Така схема використовувалася у відповідності до «Методу автоматизованого sms-нагадування з механізмами зворотного зв'язку для пацієнтів з хронічними захворюваннями за Сахалтуєвим А.Д. і Білоглазовим В.О.» 2-гу групу склали 15 пацієнтів, які на початку дослідження отримували необхідні усні та письмові рекомендації без подальших нагадувань. Повторний особистий контакт лікаря і пацієнта в обох групах здійснювався через 3, 6 і 12 місяців після початку дослідження.

Через 3 місяці кількість пацієнтів I групи, які приймали будь-яку АГТ, становила 100 %, з них 93,3 % не змінювали підібрані препарати. В II групі через 3 місяці будь-яку АГТ приймали 80 %, з них 75 % не змінювали первинну АГТ. Через 6 місяців кількість пацієнтів I групи, які приймали будь-яку АГТ, становила 93,3 %, з них 85,7 % не змінювали АГТ. В II групі через 6 місяців будь-яку АГТ приймали 60 %, з них 77,8 %

не змінювали призначені препарати. Середні рівні офісного АТ в I групі становили (137,4±3,4) мм рт. ст. і були значно меншими порівняно з II групою ((147,4±2,4) мм рт. ст., $p < 0,05$). Через 12 місяців кількість пацієнтів I групи, які приймали будь-яку АГТ, становила 80 % від загальної кількості в групі, при цьому всі пацієнти приймали ту саму АГТ з можливою корекцією доз лікарем. У II групі кількість пацієнтів, що отримували будь-яку АГТ, була 53,3 %, з них половина змінила антигіпертензивні препарати. Середні рівні офісного АТ в I групі дорівнювали (139,1±3,4) мм рт. ст. і були достовірно нижчими порівняно з II групою ((149,7±2,5) мм рт. ст., $p < 0,05$).

Висновки. Дослідження свідчить про ефективність та перспективність методу активного sms-нагадування з механізмами зворотного зв'язку у пацієнтів з гіпертонічною хворобою; при цьому покращення ефективності лікування перш за все пов'язане зі значним підвищенням прихильності пацієнтів до тривалого лікування.

Підвищення якості медичної допомоги хворим на АГ: досвід роботи консультативно-діагностичного центру Дніпровського району м. Києва

І. В. Седченко, В. І. Ктіарева

КНП «Консультативно-діагностичний центр Дніпровського району м. Києва»

Україна відноситься до країн з високим рівнем поширеності артеріальної гіпертензії (АГ): 29,6 % у міській популяції та 36,3 % у сільській популяції. Доведено, що на сучасному етапі АГ є провідним фактором ризику, який має максимальний внесок у рівень смертності як чоловічого, так і жіночого населення України. Тому все більш актуальним є ефективне лікування підвищеного артеріального тиску.

Мета – удосконалити медико-організаційні підходи щодо підвищення якості медичної допомоги хворим на АГ на амбулаторно-поліклінічному етапі.

Матеріал і методи. Для підвищення якості медичної допомоги хворим на АГ на базі Комунального некомерційного підприємства «Консультативно-діагностичний центр Дніпровського району м. Києва» в 2011 р. було створено «Антигіпертензивний центр» з ліжками денного перебування (АГЦ). Основні напрямки роботи АГЦ – діагностичний, лікувально-профілактичний та організаційно-методичний. В 2014 р. фахівцями АГЦ було проведено 11 492 консультації хворих, з них 26 % склали особи працездатного віку. Створена база даних (реєстр) хворих працездатного віку з ускладненим перебігом АГ, що дозволяє проводити моніторинг факторів ризику та ефективності лікування. Фахівцями АГЦ проводиться організаційно-методичне керівництво щодо лікування АГ лікарями загальної практики, зокрема розроблено та впроваджено Локальний протокол медичної допомоги хворим на АГ у відповідності до Уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги, затвердженого Наказом МОЗ України № 384 від 24.05.2012, проведено ряд заходів для реалізації Пілотного проекту щодо запровадження державного регулювання цін на лікарські засоби для лікування осіб з гіпертонічною хворобою. Дніпровський район м. Києва зайняв перше місце по його реалізації: залучено до проекту 32 565 хворих на АГ (42 % від усіх зареєстрованих хворих).

Проблема підвищення поінформованості, мотивації та прихильності до лікування хворих на АГ є важливою складовою поліпшення якості медичної допомоги. З метою надання пацієнтам в доступній і цікавій формі медичної інформації щодо профілактики ускладнень АГ в Консультативно-діагностичному центрі Дніпровського району м. Києва з 2011 р. працює районна Школа боротьби з артеріальною гіпертензією. Навчання амбулаторних хворих та їх рідних проводиться за направленнями лікарів поліклінік Дніпровського району м. Києва за спеціально розробленими програмами. До роботи в Школі боротьби з артеріальною гіпертензією залучаються провідні фахівці з кардіології Дніпровського району, наукові співробітники кафедр, міського Центру здоров'я, громадських організацій. З квітня 2011 р. на базі закладу розпочала свою роботу районна школа «Стоп інсульт». Під час занять, які проводять спеціалісти реабілітологи, пацієнти отримують необхідні знання з кінезотерапії, дієтології, сучасних методів медикаментозного лікування.

Запроваджені медико-організаційні підходи щодо підвищення якості медичної допомоги хворим на АГ на амбулаторно-поліклінічному етапі обумовили позитивні результати, зокрема в 2014 р. рівень захворюваності на гострі порушення мозкового кровообігу в Дніпровському районі знизився на 21,5 % порівняно з 2013 р. і був нижчий ніж середній по м. Києву на 26 %.

Висновки. Результати дослідження довели ефективність роботи «Антигіпертензивного центру», Школи боротьби з артеріальною гіпертензією та «Стоп інсульт» щодо підвищення якості медичної допомоги хворим на АГ на амбулаторно-поліклінічному етапі, що дозволяє рекомендувати використання нашого досвіду в інших лікувальних закладах України.

Зміни рівнів церулоплазміну та трансферину в пацієнтів з АГ, які працюють в умовах впливу електромагнітного випромінювання надвисокочастотного діапазону

**М.М. Селюк¹, В.С. Потаскалова², А.П. Бурлака³,
М.В. Хайтович², М.М. Козачок¹, О.В. Селюк¹**

¹Українська військово-медична академія, Київ

²Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

³Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології НАН України, Київ

Рівень трансферину (ТФ) відіграє важливу роль у захисті клітин від окисного пошкодження радикалів кисню, низький рівень церулоплазміну (ЦП) пов'язаний з артеріальною гіпертензією (АГ).

Мета – визначення рівня ЦП і ТФ пацієнтів з АГ, які працюють в умовах електромагнітного випромінювання надвисокочастотного діапазону (ЕМВ НВЧ).

Матеріал і методи. Обстежено 48 чоловіків (середній вік (37,6±6,4) року) з АГ, які працювали від 4 до 20 років, в умовах впливу ЕМВ НВЧ (I група). У 18 пацієнтів було діагностовано АГ I стадії, у 30 – II стадії. Доза ЕМВ НВЧ становила 4320–31065 кВт (в середньому (17151,7±7102,4) кВт). Контрольна група складалась з пацієнтів чоловічої статі з АГ, що зіставні за віком, але не зазнали тривалого впливу ЕМВ НВЧ (група II, n=35). У II групі 23 пацієнти мали АГ I стадії та 12 пацієнтів – АГ II стадії.

Усім пацієнтам визначили рівень ЦП та ТФ за допомогою електронного парамагнітного резонансу на ЕПР-

спектрометрі комп'ютеризованому RE-1307 в режимі низькотемпературної стабілізації зразків крові. Розраховано коефіцієнт ЦР/ТФ.

Результати. Рівень ЦП серед хворих I групи був вищий, ніж показники контрольної групи (в середньому $(1,41 \pm 0,69)$ проти $(0,76 \pm 0,06)$ од.; $P < 0,05$), в той час як рівень ТФ пацієнтів I групи був значно нижчим, ніж у обстежених контрольної групи ($(0,22 \pm 0,02)$ проти $(0,67 \pm 0,03)$ од.; $P < 0,05$).

Аналіз ЕПР спектрів (сигнал від $G=4,25$) показали, що 38 (79 %) пацієнтів I групи мали порушення форми сигналів: додаткові компоненти або форми, які відповідали кристалічній структурі, що свідчить про структурне порушення ферменту.

Рівень ЦП в крові достовірно корелює з часом роботи пацієнтів в умовах впливу ЕМВ НВЧ ($r=0,35$; $P < 0,05$). Знайдено зворотний кореляційний зв'язок між рівнем ТФ та ЕМВ НВЧ ($r=-0,69$; $P < 0,005$).

Висновки. У пацієнтів, які працювали в умовах впливу ЕМВ НВЧ, було діагностовано збільшення активності ЦП та зниження ТФ, що відображає зростання ЦР фероксидазоної активності. Отримані результати можуть бути використані як маркер окисного стресу, що виникає у людини під впливом ЕМВ НВЧ.

Окисне пошкодження мітохондріальної ДНК у чоловіків з АГ, які працюють в умовах впливу електромагнітного випромінювання надвисокочастотного діапазону

М.М. Селюк¹, В.С. Потаскалова², А.П. Бурлака³, М.В. Хайтович², М.М. Козачок¹, О.В. Селюк¹

¹Українська військово-медична академія, Київ

²Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

³Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології НАН України, Київ

Вплив електромагнітного випромінювання надвисокочастотного діапазону (ЕМВ НВЧ) може призвести до збільшення швидкості утворення вільних радикалів та викликати порушення у серцево-судинній системі.

Мета – визначення пошкодження ДНК у пацієнтів чоловічої статі, які працюють в умовах тривалого впливу ЕМВ НВЧ.

Матеріал і методи. У дослідженні прийняли участь 48 чоловіків (середній вік $(37,6 \pm 6,4)$ року) із артеріальною гіпертензією (група I). Тривалість роботи в умовах впливу ЕМВ НВЧ становила від 4320 до 31065 кВт (в середньому $(17151,7 \pm 7102,4)$ кВт). Групу порівняння склали 35 чоловіків із артеріальною гіпертензією (АГ) відповідного віку без шкідливих факторів виробництва. Пацієнти обох груп отримували антигіпертензивну терапію у відповідності до рекомендацій Українського товариства кардіологів.

Всім пацієнтам проведено добове монітування артеріального тиску апаратом АВМР-04 Meditech та визначали у добовій сечі маркер оксидативного стресу 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine (8-oxodGu) на спектрофотометрії «СФ-46».

Результати. У 83 % пацієнтів I групи виявлена АГ 2-го ступеня, тоді як у пацієнтів II групи – лише у 13 %. Середньодобовий систолічний артеріальний тиск у пацієнтів I групи становив $(144,5 \pm 13,5)$ проти $(126,3 \pm 11,8)$ мм рт. ст. пацієнтів II групи ($p < 0,05$), діастолічний артеріальний тиск ста-

новив $(84,3 \pm 5,4)$ проти $(79,4 \pm 0,5)$ мм рт. ст. ($P < 0,05$) відповідно. В середньому рівень екскреції із сечею 8-oxodGu в I групі пацієнтів значно перевищував показники II групи ($(15,8 \pm 4,2)$ проти $(12,4 \pm 2,4)$ нмоль/кг/добу, $P < 0,05$). Також виявлено високо вірогідний ($P < 0,005$) позитивний кореляційний зв'язок між рівнем артеріального тиску та швидкість екскреції із сечею маркера окисного пошкодження ДНК ($r=0,52$), екскреції 8-oxodGu та тривалістю впливу ЕМВ НВЧ ($r=0,66$; $P < 0,005$).

Висновки. У пацієнтів із АГ, які працювали в умовах впливу ЕМВ НВЧ, збільшується швидкість пошкодження мітохондріальної ДНК, що можливо через розвиток нестабільності геному в ендотеліальних клітинах та призводить до низького контролю рівню артеріального тиску. Знайдено збільшення швидкості окисного пошкодження ДНК від тривалості впливу ЕМВ НВЧ.

Вплив поєднаного застосування еналаприлу з кандесартаном на динаміку індексу жорсткості аорти у хворих на хронічне легеневе серце з артеріальною гіпертензією

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

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Мета – дослідження впливу фармакотерапевтичних комплексів, які включали інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) еналаприл, блокатор рецепторів ангіотензину-II (БРА-II) кандесартан та їхню комбінацію на динаміку індексу жорсткості аорти (ІЖА) у хворих на хронічне легеневе серце (ХЛС) при поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ).

Матеріал і методи. Обстежено 350 хворих на ХЛС у поєднанні з АГ, у тому числі 55 хворих (43 чоловіків, 12 жінок) із компенсованим ХЛС, віком $(43,7 \pm 3,4)$ року і 295 пацієнтів (212 чоловіків та 83 жінок) із декомпенованим ХЛС та ХСН I–ІІБ стадій, віком $(63,2 \pm 8,9)$ року. Усі хворі були розподілені залежно від досліджуваного методу лікування. Основну групу (Ог1) склали 182 хворих. Вони були рандомізовані в такі підгрупи: 1-шу (Оп1) – 29 хворих на компенсоване ХЛС з АГ, які отримували стандартну терапію (СТ) та кандесартан; 2-гу (Оп2) – 47 хворих на декомпеноване ХЛС з АГ та ХСН I стадії, які, крім СТ, отримували кандесартан; 3-тю (Оп3) – 54 хворих на декомпеноване ХЛС з АГ та ХСН ІІА стадії, яким на фоні СТ призначали еналаприл і кандесартан; 4-ту (Оп4) – 52 хворих на декомпеноване ХЛС з АГ та ХСН ІІБ стадії, що отримували СТ і еналаприл із кандесартаном. Отримані результати порівнювали з такими в контрольній групі (Кг1) із 168 пацієнтів, які були рандомізовані в підгрупи: 1-шу (Кп1) – 26 хворих із компенсованим ХЛС та АГ, що отримували лише СТ; 2-гу (Кп2) – 42 хворих на декомпеноване ХЛС з АГ та ХСН I стадії, лікованих СТ разом із еналаприлом; 3-тю (Кп3) – 51 хворий на декомпеноване ХЛС з АГ та ХСН ІІА стадії, що на фоні СТ отримували еналаприл; 4-ту (Кп4) – 49 хворих на декомпеноване ХЛС з АГ та ХСН ІІБ стадії, яким призначалася СТ та еналаприл. Досліджувані препарати – іАПФ еналаприл (енап, КРКА, Словенія) та БРА-II кандесартан (кандесар, Ranbaxy, Індія-США-Канада), – призначали методом титру-

вання від стартової до максимально переносимої дози, відповідно, від 2,5 мг/добу та від 4 мг/добу, оптимізувавши підбір дози індивідуально для кожного пацієнта під контролем гемодинамічних параметрів. Індекс жорсткості аорти (ІЖА) оцінювали згідно з методикою Ю.М. Сіренка, Г.Д. Радченко (2009) за величиною співвідношення пульсового артеріального тиску (ПАТ, мм рт. ст.) до ударного об'єму (УО, мл). Курс лікування – 6 місяців.

Результати. При аналізі динаміки показника субклінічного пошкодження судинної стінки ІЖА встановлено, що застосування кандесартану на тлі СТ у хворих на компенсоване ХЛС з АГ в Оп1 призводило до його зниження на 31,5 % ($p < 0,001$), тоді як під впливом лише СТ в Кп1 така динаміка була менш вираженою – зниження ІЖА на 16,2 % ($p < 0,05$). Застосування як кандесартану, так і еналаприлу у хворих на декомпенсоване ХЛС із АГ та ХСН I стадії, зменшувало ІЖА практично однаковою мірою відповідно в Оп2 – на 21,9 % ($p < 0,01$) та в Кп2 – на 25,1 % ($p < 0,01$). При декомпенсованому ХЛС з АГ та ХСН II A стадії поєднане застосування еналаприлу з кандесартаном на тлі СТ в Оп3 призводило до зменшення ІЖА на 35,3 % ($p < 0,001$), тоді як аналогічна терапія без кандесартану в Кп3 – на 24,6 % ($p < 0,01$). При цьому, різниця динаміки після лікування між 3-ю основною та 3-ю контрольною підгрупами виявилася вірогідною ($p < 0,05$). Подібна динаміка спостерігалася і при декомпенсованому ХЛС з АГ та ХСН II B стадії, коли в Оп4 після лікування ІЖА зменшувався на 27,9 % ($p < 0,001$), а в Кп4 – на 22,1 % ($p < 0,05$). При поєднаному використанні еналаприлу з кандесартаном у хворих на декомпенсоване ХЛС з АГ та ХСН II A стадії в Оп3 вірогідний шанс позитивного результату лікування значно превалював над негативним проти хворих у Кп3, які не отримували кандесартан ($OR = 0,32$; $95\% CI = 0,12 - 0,87$; $\chi^2 = 5,26$; $p = 0,010$).

Висновки. Тривале, упродовж 6 місяців, застосування інгібітора АПФ еналаприлу, БРА-II кандесартану та їхньої комбінації призводить до суттєвого покращення пружно-еластичних властивостей аорти й судин у хворих на ХЛС при поєднанні з АГ.

Стратифікація коронарного ризику за шкалою PROCAM у пацієнтів похилого віку з резистентною та контрольованою гіпертензією

В.А. Скибчик, С.Д. Бабляк

*Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького
Львівська обласна клінічна лікарня*

Мета – оцінка ступеня коронарного ризику у пацієнтів чоловічої статі віком 60–74 років з резистентною артеріальною гіпертензією та порівняння з аналогічним показником у пацієнтів даної вікової групи з контрольованою артеріальною гіпертензією з урахуванням даних, отриманих у дослідженні PROCAM.

Матеріал і методи. На базі Львівської обласної клінічної лікарні обстежили 177 пацієнтів чоловічої статі віком 60–74 років з артеріальною гіпертензією (АГ) 2–3-го ступеня.

Не включали хворих з важкими ураженнями печінки, нирок, онкологічними і психічними захворюваннями. Проводилася комплексна оцінка коронарного ризику з урахуванням віку, систолічного артеріального тиску (САТ), показників ліпідного обміну (холестерину ліпопротеїдів низької густини (ХЛНГ), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої густини (ХЛВГ)), наявності додаткових факторів ризику (ФР) (паління, обтяженого сімейного анамнезу (ОСА) та підвищеного рівня глюкози натще або наявності цукрового діабету (ЦД)). Після розрахунку сумарного балу ризику по таблицях, створених на основі дослідження PROCAM, визначався середній ризик виникнення гострих коронарних подій упродовж наступних 10 років. Отримані результати визначалися окремо для пацієнтів з резистентною гіпертензією (РГ) та контрольованою гіпертензією (КГ), а подальший аналіз встановлював відмінності ступеня коронарного ризику для обох груп.

Результати. Після аналізу основних гемодинамічних показників на фоні попереднього лікування та його подальшої оптимізації усі пацієнти чоловічої статі були розподілені на 2 групи. Перша група включала 26 пацієнтів з РГ, а друга – 151 пацієнта з КГ. Середній вік у групі РГ становив (69,4±2,7) року, а у групі КГ – (70,2±2,5) року ($p = 0,024$). САТ у групі РГ достовірно перевищував аналогічний показник у групі КГ ((155,6±14,9) проти (124,4±14,3) мм рт. ст.; $p < 0,0001$). Також ХЛНГ у групі РГ був вищий, ніж у групі КГ ((3,82±0,69) проти (3,57±0,64) ммоль/л; $p = 0,017$). Несподіваною знахідкою було виявлення вищого рівня ХЛВГ у групі РГ порівняно з групою КГ ((1,11±0,14) ммоль/л проти (1,05±0,18) ммоль/л; $p = 0,028$). Відмінностей у рівні ТГ у обох групах встановлено не було. Відсоток курців у групі РГ був нижчий, ніж у групі КГ (23,1 проти 27,2 %; $p = 0,032$), а осіб з ОСА по ішемічній хворобі серця (ІХС), інсульту або АГ – вищий (69,2 проти 56,3 %; $p = 0,008$). Частка осіб з високим вихідним рівнем глюкози ($\geq 6,65$ ммоль/л) або встановленим ЦД також була вдвічі вищою у групі РГ (19,2 проти 9,9 %; $p = 0,014$). Підсумовуючи, сумарний бал ризику у групі РГ значно перевищував аналогічний показник у групі КГ ((33,8±6,2) проти (28,3±5,9) бала; $p = 0,003$). Аналогічно, середній ризик виникнення гострої коронарної події у групі РГ був також вищий, ніж у групі КГ ((28,4±4,7) проти (21,2±4,4) %; $p = 0,002$).

Висновки. 1. Ризик виникнення гострих коронарних подій упродовж наступних 10 років, розрахованих згідно з даними, отриманими за шкалою PROCAM, у групі пацієнтів з резистентною гіпертензією чоловічої статі (віком 60–74 роки) достовірно ($p = 0,002$) і виражено (на 33,96 %, приблизно на одну третину) перевищував аналогічний показник у групі пацієнтів з контрольованою гіпертензією. 2. Значну різницю коефіцієнтів коронарного ризику ми пояснюємо вищим рівнем систолічного артеріального тиску у групі пацієнтів з резистентною гіпертензією, а також вищим рівнем холестерину ліпопротеїдів низької густини, більшою поширеністю осіб з обтяженим сімейним анамнезом та високим рівнем глюкози натще або наявним цукровим діабетом. Вплив цих факторів ризику значно перевищував сумарний вплив дещо старшого середнього віку у групі пацієнтів з контрольованою гіпертензією, вищого рівня холестерину ліпопротеїдів високої густини та більшої поширеності курців у цій групі.

Особенности изменения АД в ответ на психоэмоциональный стресс в зависимости от его исходного уровня

Е. В. Склянная, Н. Т. Ватутин

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Цель – оценить особенности изменения артериального давления в ответ на психоэмоциональный стресс в зависимости от его исходного уровня у молодых лиц.

Материал и методы. Объектом исследования послужили 199 студентов 5 курса Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького. АД по стандартной методике измерялось за 30 мин до стресса и во время действия стресса. В качестве стрессового фактора выступала сдача экзамена. Нормальным АД считались цифры ниже 120/80 мм рт. ст., прегипертонией – 120–139/80–89 мм рт. ст. и гипертонией – 140/90 мм рт. ст. и выше. Все обследованные были разделены на 3 группы. К 1-й группе были отнесены лица, имеющие нормальное АД, ко 2-й – прегипертонию и к 3-й – гипертонию. Статистическая обработка данных была проведена на персональном компьютере в лицензионном пакете программы MedStat. Для проверки распределения на нормальность использовались критерии χ -квадрат и W Шапиро–Уилка. Для сравнения двух выборок по количественному признаку использовались критерии Стьюдента, W-критерий Вилкоксона. Для расчета 95 % доверительного интервала (ДИ) использовалось угловое преобразование Фишера. Для сравнения выборок по качественному признаку использовались критерий χ -квадрат и угловое преобразование Фишера с поправкой Йейтса. Данные, подчиняющиеся нормальному закону распределения, представлялись в виде $\text{среднее} \pm \text{стандартное отклонение}$, отличному от нормального – в виде медиана (25 % квартиль; 75 % квартиль). Во всех случаях проверки гипотез отличия считались статистически значимыми при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты. Нормальное АД было зарегистрировано у 78 (39,20 %) обследованных, прегипертония у 95 (47,74 %), АД была диагностирована у 26 (13,07 %) человек.

В группе обследованных с исходно нормальным АД стрессовое повышение систолического АД составило также 10 мм рт. ст./10,0 % (5/4,54; 20/20,0) ($p < 0,001$), при прегипертонии – 10/7,69 % (0/0; 12/10,0 %) ($p < 0,001$), а у пациентов с наличием гипертонии отличия не были статистически значимыми – 3,5/2,34 % (-5/-3,57; 10/7,69) ($p = 0,168$). Интересно отметить, что повышение систолического АД в ответ на стресс более 25 % было выявлено у 11 человек из 1-й группы (14,1 %, 95 % ДИ 7,2–22,8 %) и у 4 из 2-й (4,2 %, 95 % ДИ 1,1–9,2 %). При этом при сравнении степени стрессового изменения АД между группами было выявлено достоверно большее его повышение в 1-й группе обследованных ($p < 0,001$).

Помимо этого, в 1-й группе было зарегистрировано повышение диастолического АД на 10 мм рт. ст./14,28 % (0/0; 10/16,67) ($p < 0,001$). Во 2-й и 3-й группах изменения диастолического АД в среднем по группам не было зарегистрировано 0 мм рт. ст./0 % (-5/-6,25; 5/6,25) ($p = 0,827$ и 1,0 соответственно), однако при сравнении распределения уровня диастолического АД исходно и в момент стресса в группе прегипертонии было выявлено их достоверное отличие ($p < 0,001$). Повышение диастолического АД в ответ на стресс более 25 % было выявлено у 13 человек из 1-й группы

(16,7 %, 95 % ДИ 9,2–25,8 %) и у 3 из 2-й (3,2 %, 95 % ДИ 0,6–7,7 %). При этом, также как и для систолического АД было выявлено достоверно большее повышение диастолического АД в ответ на стресс в 1-й группе ($p < 0,001$).

Выводы. Стрессовое повышение как систолического, так и диастолического АД было достоверно больше у обследованных, имеющих исходно оптимальное АД, ($p < 0,001$). При этом в первой группе доля выявления повышения диастолического АД в ответ на стресс также была достоверно выше.

Розподіл типів геометрії лівого шлуночка у хворих на гіпертензивну нефропатію

О. О. Токаренко

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

Мета – дослідити розподіл типів геометрії лівого шлуночка (ЛШ) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії, що ускладнилась нефропатією.

Матеріал і методи. Було обстежено дві основні групи хворих, що були представлені хворими на ГХ II стадії з 2-м ($n=31$) та 3-м ($n=31$) ступенем підвищення артеріального тиску (АТ) з наявністю ранніх проявів нефропатії та три групи зіставлення, серед яких хворі на ГХ II стадії з 2-м ($n=31$) та 3-м ($n=31$) ступенем підвищення АТ із збереженою функцією нирок та практично здорові особи ($n=31$). Величина співвідношення вмісту альбуміну/креатиніну у сечі ≥ 30 мг/г розцінювалось, як маркер ураження нирок, остання визначалась імунотурбідиметричним методом. Ехокардіографічне дослідження проводилось за загальноприйнятими методиками із застосуванням сонографічного комплексу Ultima Pro-30. При визначенні типу геометрії ЛШ спиралась на критерії, що представлені в клінічних рекомендаціях з артеріальної гіпертензії Європейського товариства гіпертензії (ESH) та Європейського товариства кардіологів (ESC) від 2013 р.

Результати. Щодо практично здорових осіб, в яких у 100 % обстежених була виявлена нормальна геометрія ЛШ у хворих на ГХ з 2-м та 3-м ступенем підвищення АТ, з нефропатією частка хворих з нормальною геометрією ЛШ статистично достовірно зменшувалась до 25,81 ($p < 0,001$) та 12,9 % ($p < 0,001$) відповідно. При аналізі розподілу нормальної геометрії ЛШ залежно від наявності нефропатії було виявлено, що у хворих на ГХ з 2-м та 3-м ступенем підвищення АТ з нефропатією було зафіксовано статистично достовірне зменшення частоти виявлення нормальної геометрії ЛШ з 67,74 до 25,81 % ($p = 0,002$) та з 48,39 до 12,9 % ($p = 0,005$) відповідно щодо хворих на ГХ з 2-м та 3-м ступенем підвищення АТ без нефропатії. Концентричний тип ремоделювання ЛШ у хворих на ГХ з 2-м та 3-м ступенем підвищення АТ з нефропатією зустрічався статистично достовірно частіше при порівнянні з практично здоровими особами та виявлявся у 29,03 ($p = 0,002$) та 25,81 % ($p = 0,005$) хворих відповідно. В жодному іншому випадку статистично достовірної різниці частоти реєстрації концентричного ремоделювання при зіставленні між групами виявлено не було. Найбільш прогностично несприятливий тип геометрії ЛШ, а саме концентрична гіпертрофія ЛШ, статистично достовірно частіше зустрічався по відношенню до практично здорових осіб у хворих з 2-м та

3-м ступенем АГ з нефропатією з частотою 35,48 ($p < 0,001$) та 51,61 % ($p < 0,001$) відповідно. Під час аналізу розподілу концентричної гіпертрофії ЛШ залежно від наявності нефропатії було виявлено, що у хворих на ГХ з 2-м та 3-м ступенем підвищення АТ з нефропатією відзначалось статистично достовірне зростання частоти виявлення концентричної гіпертрофії ЛШ з 9,68 до 35,48 % ($p = 0,031$) та з 22,58 до 51,61 % ($p = 0,034$) відповідно щодо хворих на ГХ з 2-м та 3-м ступенем підвищення АТ без нефропатії. Ексцентрична гіпертрофія також була представлена в обстежених групах хворих, проте статистично достовірної різниці щодо перерозподілу частоти виявлення хворих з ексцентричною гіпертрофією в обстежених групах виявлено не було.

Висновки. Під час аналізу розподілу типів геометрії ЛШ в хворих на ГХ в поєднанні з нефропатією виявлено зменшення кількості хворих з нормальною геометрією ЛШ на фоні значного зростання патологічних типів геометрії ЛШ, найбільшою мірою концентричного ремоделювання та концентричної гіпертрофії.

Оцінка функціонального стану ендотелію під впливом лікування лозартаном калію пацієнтів з гіпертонічною хворобою і високим кардіоваскулярним ризиком

Т.С. Турлюн

ДЗ «Дніпропетровська медична академія» МОЗ України

Мета – оцінити вплив лозартану калію на ендотелій судин у пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) та супутнім цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу методом імуноферментного аналізу плазми венозної крові.

Матеріал і методи. З метою комплексного дослідження функції ендотелію нами були обстежені 58 пацієнтів віком від 42 до 77 років, середній вік котрих був $(60,0 \pm 1,3)$ ($SD = 6,7$) року, тривалість ГХ II стадії – $(12,3 \pm 1,3)$ ($SD = 8,9$) року, тривалість ЦД 2-го типу становила $(6,6 \pm 0,6)$ ($SD = 3,5$) років. Групу контролю склали 15 порівняних за віком (середній вік $(63,0 \pm 1,2)$ року; $p > 0,50$) і статтю (6 чоловіків і 9 жінок; $p > 0,2$) клінічно здорових за основним захворюванням осіб. Виділені такі групи пацієнтів: перша – пацієнти з ГХ II стадії з високим ризиком – 24 (41,4 %), друга та третя групи – це пацієнти з високим та дуже високим ризиком кардіоваскулярних подій, а саме – ГХ з ЦД 2-го типу – 27 (46,6 %) пацієнтів та хворі з ЦД 2-го типу – 7 (12 %) пацієнтів. Всі виділені групи пацієнтів були порівнянними за статтю, віком та тривалістю основного захворювання – при всіх порівняннях $p > 0,10$. Функція ендотелію оцінювалась шляхом визначення рівня тромбомодуліну та фактора Віллебранда (vWF) методом імуноферментного аналізу плазми венозної крові. Рівень тромбомодуліну в крові практично здорових людей становив $(2,5 \pm 0,07)$ нг/мл. Рівень vWF – $(0,7 \pm 0,05)$ ЕД/мл, що розцінюється як норма для цього регіону. Як препарат вибору для лікування ГХ використовували лозартан калію в дозі від 50–150 мг/добу. Контроль лабораторних даних здійснювався перед призначенням терапії і через 6 місяців.

Результати. При аналізі показників артеріального тиску між першою та другою групами пацієнтів достовірних відмінностей відзначено не було. Нами проаналізовані показники, що характеризують функцію ендотелію, у пацієнтів виділених груп на початковому етапі дослідження (1-й візит) і в динамі-

ці лікування, через 6 місяців (2-й візит). У динаміці лікування (через 6 місяців) відзначено достовірне зниження концентрації тромбомодуліну в крові лише у хворих ГХ з ЦД 2-го типу (на 12,4 %, $p < 0,05$). У групі хворих ГХ середній рівень тромбомодуліну зменшився на 6,9 %, але зміни не досягли критичного рівня статистичної значущості ($p > 0,10$). До другого візиту у всіх групах спостерігалось достовірне зниження концентрації vWF в крові, найбільш виражене в першій групі пацієнтів, проте не було досягнуто значень контрольної групи ($p < 0,05$). Середній показник знизився на 14,0 % у групі хворих на ЦД 2-го типу ($p < 0,05$), на 20,7 % у хворих з ГХ ($p < 0,01$) і на 13,9 % при поєднанні цих патологій ($p < 0,05$).

Висновки. 1. При лікуванні лозартаном калію спостерігається достовірне ($p < 0,05$) зниження vWF на 20,7 % у групі пацієнтів з гіпертонічною хворобою та на 13,9 % у групі з ГХ та ЦД 2-го типу порівняно з вихідними показниками, що характеризує його як маркера ранньої ознаки ендотеліальної дисфункції. 2. Ще один маркер ранньої ендотеліальної дисфункції – тромбомодулін, у крові у пацієнтів усіх груп на початку дослідження в 1,2–1,4 разу перевищує показник контрольної групи і має позитивну динаміку на тлі терапії лозартаном калію у групі хворих з гіпертонічною хворобою і цукровим діабетом 2-го типу (зниження на 12,4 %, $p < 0,05$). 3. У групі хворих з ЦД 2-го типу, які не приймали лозартан калію, середній рівень тромбомодуліну зменшився на 0,6 %, але зміни не досягли критичного рівня статистичної значущості ($p > 0,8$).

Гіперурикемія та серцево-судинні фактори ризику у хворих на артеріальну гіпертензію та хронічну хворобу нирок

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

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

Мета – встановлення взаємозв'язку між гіперурикемією (ГУ) та основними серцево-судинними факторами ризику у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) та хронічну хворобу нирок (ХХН).

Матеріал і методи. У дослідженні брали участь 79 пацієнтів (40 чоловіків та 39 жінок) із АГ та ХХН у віці від 40 до 65 років (середній вік – $(59,3 \pm 1,5)$ року). Визначення стадії та ступеня АГ проведено згідно з наказом МОЗ України № 384 від 24.05.2012. Діагноз ХХН встановлювали на підставі настанови KDIGO 2012. Критерієм ГУ вважали рівень сечової кислоти (СК) у сироватці крові > 360 мкмоль/л у жінок та > 420 мкмоль/л у чоловіків. Згідно з цими критеріями пацієнтів було розподілено на дві групи: першу (39 осіб із ГУ), другу (40 осіб із нормальним рівнем СК). Окрім загальноклінічних досліджень, пацієнтам проводили біохімічне дослідження крові з визначенням креатиніну, швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), СК, загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїдів високої щільності, холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), тригліцеридів (ТГ). За допомогою ехокардіографії визначали кінцевосистолічний (КСО), кінцеводіастолічний (КДО) об'єми, фракцію викиду (ФВ) лівого шлуночка, товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП) і товщину задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ) в діастолу.

Результати. В обстежених хворих із ГУ виявлено значне підвищення високопатогенних фракцій холестерину: рівень ХС ЛПНЩ був вищим на 32,1 % ($p < 0,05$), рівень ТГ – на 39,2 % порівняно з відповідними показниками в групі хворих із нормальним рівнем СК крові ($p < 0,05$). Аналіз структурно-функціонального стану міокарда показав, що у хворих із АГ та ХХН при наявності ГУ спостерігалися вірогідно вищі показники ТМШП на 10,3 % ($p < 0,001$), ТЗСЛШ – на 11,3 % ($p < 0,001$) порівняно з такими у хворих із нормальним рівнем СК. Після проведеного кореляційного аналізу між вмістом СК у крові і товщиною стінок міокарда лівого шлуночка виявлено, що у хворих із АГ та ХХН при наявності ГУ існує вірогідний прямий кореляційний зв'язок між вмістом СК крові і ТЗСЛШ ($r = 0,87$; $p < 0,05$) та ТМШП ($r = 0,69$; $p < 0,05$). Разом із тим частота гіпертрофії лівого шлуночка, визначена за даними електрокардіографії на основі критеріїв Соколова–Лайона, у хворих на АГ та ХХН, як із ГУ (69,2 %), так із нормальним рівнем СК у крові (67 %), вірогідно не відрізнялася. Нами встановлено також існування взаємозв'язку між вмістом СК і основними показниками систолічної функції міокарда лівого шлуночка у хворих із АГ та ХХН при наявності ГУ. Але цей зв'язок виявився слабшим при наявному прямому кореляційному зв'язку з КДО ($r = 0,43$; $p < 0,05$) та КСО ($r = 0,38$; $p < 0,05$), а також зворотному – із ФВ ($r = -0,55$; $p < 0,05$). Результати кореляційного аналізу між вмістом СК та ТГ ($r = 0,95$; $p < 0,05$); ЗХС ($r = 0,84$; $p < 0,05$) показали існування вірогідного прямого, а між вмістом СК крові та ШКФ – зворотного кореляційного зв'язку ($r = -0,91$; $p < 0,05$) тільки при наявності ГУ у хворих із АГ та ХХН.

Висновки. В результаті проведених досліджень нами доведено існування взаємозв'язку між ГУ та основними серцево-судинними факторами ризику у хворих із АГ та ХХН. Встановлена асоціація між вмістом СК та основними показниками ліпідного спектра крові, товщиною стінок міокарда лівого шлуночка (вірогідний прямий кореляційний зв'язок), а також між вмістом СК крові та ШКФ (вірогідний зворотний кореляційний зв'язок) у хворих із АГ та ХХН.

Диференційований підхід до застосування блокаторів рецепторів ангіотензину II у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та хронічною хворобою нирок

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 МОЗ України, Київ*

Мета – удосконалення фармакотерапії хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) та хронічною хворобою нирок (ХХН) на основі диференційованого застосування блокаторів рецепторів ангіотензину II лосартану та олімесартану.

Матеріал і методи. У дослідження було включено 79 хворих (40 чоловіків та 39 жінок) із АГ та ХХН, середній вік яких становив (59,3±1,5) року, тривалість АГ та ХХН – (10,2±1,8) року. Після семиденного періоду прийому плацебо хворі були розподілені на дві групи: першій групі (36 хворих) у складі комплексної терапії було призначено олімесартан 10–20 мг 1 раз на добу, другій (43 хворих) – лосартан 50–100 мг/добу в 1 або 2 прийоми. Оцінка ефективності лікування про-

водилась через 6 місяців від його початку за динамікою «офісного» артеріального тиску (АТ), функціонального стану нирок (добової протеїнурії, креатиніну крові, швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), яку визначали за формулою MDRD) та за зменшенням негативного впливу факторів серцево-судинного ризику, зокрема гіперурикемії (ГУ). Критерієм ГУ вважали рівень СК у сироватці крові > 360 мкмоль/л у жінок та > 420 мкмоль/л у чоловіків. Кількість хворих із ГУ в першій групі налічувала 17 осіб, в другій групі – 22 особи. Кількість хворих із нормальним рівнем СК в першій групі становив – 19 осіб, в другій – 21 особу.

Результати. Антигіпертензивна ефективність олімесартану була вищою у хворих із АГ та ХХН з нормальним рівнем СК: через 6 місяців лікування цільовий рівень АТ досягнуто у 15 хворих (78,9 %) з нормальним рівнем СК і у 11 хворих (64,7 %) із ГУ. Антигіпертензивна ефективність лосартану не залежала від вихідного рівня СК. Цільовий рівень АТ досягнуто у більшості випадків в обох підгрупах хворих: у 16 хворих (76,2 %) з нормальним рівнем СК і у 17 хворих (77,2 %) із ГУ. Лікування як лосартаном, так і олімесартаном, позитивно вплинуло на вміст СК у крові. Нормальний її рівень не змінився в обох групах хворих. При застосуванні олімесартану не вірогідно зменшився вміст СК у крові на 10,2 % при вихідній ГУ, тоді як при лікуванні лосартаном високий вихідний рівень СК вірогідно зменшився на 25,8 % ($p < 0,05$). В усіх підгрупах хворих відбулося вірогідне зниження добової протеїнурії порівняно з вихідними показниками. Проте в підгрупі хворих із АГ та ХХН і нормальним вмістом СК при застосуванні олімесартану зниження добової протеїнурії було виразнішим – на 40 проти 28,6 % у підгрупі хворих, які лікувались лосартаном ($p < 0,01$). ШКФ у обстежених хворих із ГУ, які приймали олімесартан, становила (64,5±5,3) мл/(хв·1,73 м²) до лікування та (65,1±7,7) мл/(хв·1,73 м²) після лікування ($p > 0,05$), тоді як у хворих із нормальним вмістом СК, які теж лікувались олімесартаном, ШКФ вірогідно збільшилась з (65,2±2,5) мл/(хв·1,73 м²) до лікування та (72,1±2,0) мл/(хв·1,73 м²) після лікування ($p < 0,05$). У підгрупі хворих із ГУ, які лікувались лосартаном, також спостерігалось покращення функціонального стану нирок, що проявилось не вірогідним збільшенням ШКФ з (63,8±3,2) до (65,8±5,8) мл/(хв·1,73 м²) ($p > 0,05$).

Висновки. В результаті наших досліджень доведена висока антигіпертензивна ефективність олімесартану, лосартану та їх виражені нефропротекторні ефекти при лікуванні пацієнтів із АГ та ХХН. Встановлено, що у лосартану виразнішим є урикозуричний ефект, в олімесартану – нефропротекторний. Доведено, що нефропротекторний ефект олімесартану є кращим у хворих із АГ та ХХН з нормальним рівнем СК.

Стан вегетативної регуляції серцево-судинної системи у жінок з патологічним перебігом клімаксу, хворих на гіпертонічну хворобу

І.М. Фуштей, О.Я. Малиновська, І.А. Кулініч

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

Мета – встановити особливості впливу симпатичної та парасимпатичної нервових систем на автоматизм міокарда

у жінок з патологічним перебігом клімаксу залежно від тяжкості перебігу.

Матеріал і методи. Проведено анкетування за Kupperman/Blatt 120 жінок, хворих на гіпертонічну хворобу, що перебували у періоді постменопаузи від 1 до 5 років та були розподілені на 4 групи: три групи залежно від тяжкості перебігу клімаксу та групу контролю, що складалась з жінок без симптомів клімактеричного синдрому. Патологічним вважали перебіг клімактеричного періоду при підсумку балів більше 10. Проводили добове моніторування ЕКГ за стандартною методикою.

Результати. Виявлено достовірне підвищення частоти серцевих скорочень (ЧСС) за добу у жінок, хворих на артеріальну гіпертензію з важким та середньої важкості перебігом клімаксу у порівнянні з першою групою (легкий перебіг) на 6,8 % ($P < 0,05$) та 12,3 % ($P < 0,05$) та порівняно з групою контролю на 5,8 % ($P < 0,05$) та 11,2 % ($P < 0,05$) відповідно. Достовірної різниці між другою та третьою групами, між першою та контрольними групами не виявлено. Подібні зміни зберігались в активний період – ЧСС в другій та третій групах була достовірно вище на 12,6 % ($P < 0,01$) та 6,7 % ($P < 0,05$) відповідно, ніж у першій групі, але лише в другій групі перевищувала контрольне значення на 3,8 % ($P < 0,01$). В пасивний період ЧСС в другій та третій групах була достовірно вище на 13,2 % ($P < 0,05$) та 9,3 % ($P < 0,05$) відповідно, ніж у першій групі, та на 8,9 % ($P < 0,05$) та 5,2 % ($P < 0,01$) відповідно, ніж у контрольній групі. Стандартне відхилення середніх значень SDNN (сумарний показник варіабельності величин інтервалом RR за період часу з виключенням екстрасистол) (SDANN) достовірно знижувалось у другій та третій групах порівняно з першою на 9,9 % ($P < 0,05$) та 12,9 % ($P < 0,05$) відповідно та порівняно з групою контролю на 11,5 % ($P < 0,05$) та 14,5 % ($P < 0,05$) відповідно. Достовірних відмінностей з групою контролю та важкістю перебігу клімаксу показників SDNNi та SDNN не виявлено. Стандартне відхилення величин послідовних пар NN (SDSD) у хворих другої та третьої груп значуще знижувалось порівняно як з першою групою на 6,0 % ($P < 0,001$) та 3,0 % ($P < 0,05$) відповідно, так і з групою контролю на 5,6 % ($P < 0,01$) та 2,6 % ($P < 0,05$) відповідно. Достовірної різниці між першою групою та групою контролю та між другою та третьою групами не виявлено.

Показник NN50 (кількість пар послідовних інтервалів NN) був достовірно нижчим при важкому перебігу клімаксу: в другій групі на 18,2 % ($P < 0,05$) у порівнянні з першою, а в третій – на 24,2 % ($P < 0,05$) та на 7,3 % ($P < 0,05$) нижчим, ніж в першій та другій групах відповідно. В той час як в другій та третій групах NN50 був нижче на 20,4 % ($P < 0,05$) та 26,2 % ($P < 0,05$) у порівнянні з групою контролю відповідно. Достовірної різниці NN50 між групами контролю та групою з легким перебігом клімаксу не виявлено. Триангулярний індекс (HRV t.i.) був достовірно нижчим у другій та третій групах порівняно з першою на 9,5 % ($P < 0,05$) та 9,3 % ($P < 0,05$) відповідно. Також незначущо виявилась різниця між HRV t.i. в групі контролю та першій групі. Порівняно з групою контролю в другій та третій групах HRV t.i. був нижче на 10,8 % ($P < 0,05$) та 10,6 % ($P < 0,001$) відповідно.

Висновки. 1. Виявлено зміщення симпатопарасимпатичного балансу у жінок з патологічним перебігом клімаксу в бік збільшення тону симпатичної нервової системи та зниження тону парасимпатичної нервової системи. 2. Виявлена залежність поглиблювальності збільшення виразності симптомів клімаксу та досягла найбільшої виразності у жінок з тяжким перебігом клімаксу.

Стратифікація кардіоваскулярного ризику у больних АГ в поєднанні з ревматоїдним артритом

И.М. Фуштей, С.Л. Подсевахина, А.И. Паламарчук, О.В. Ткаченко

ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»

Цель – оценка кардиоваскулярного риска (КВР) и фатальных сердечно-сосудистых событий у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) в сочетании с ревматоидным артритом (РА) с учетом классических и дополнительных кардиоваскулярных факторов риска.

Материал и методы. Для реализации поставленной цели были сформированы следующие группы. Первую группу составили 40 пациентов с РА и АГ. Во вторую группу вошли 23 пациента с РА и без АГ. Группу сравнения составили 20 больных эссенциальной АГ. Средний возраст пациентов составил (49,6±7,1) года из них мужчин 22 (20 %) и женщин 61 (80 %), средняя продолжительность АГ – (5,05±2,7) года, средняя продолжительность РА – (9,6±2,4) года. В группу контроля вошли 30 практически здоровых добровольцев. У всех пациентов осуществляли скрининг классических факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний: курения, гипер- и дислипидемии (содержание общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и триглицеридов (ТГ) определялось ферментативным методом по стандартной методике; холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) и коэффициент атерогенности (КА) рассчитывали по общепринятым формулам), избыточной массы тела (масса тела ≥ 25 кг/м²), наследственности, сахарного диабета. Для всех пациентов рассчитывали 10-летний коронарный риск (риск развития ишемической болезни сердца (ИБС)) по Фрамингемской шкале. Кроме того, рассчитывали 10-летний фатальный риск (риск смерти от ИБС, атеросклероза мозговых и периферических артерий) по шкале SCORE. В качестве дополнительных кардиоваскулярных факторов риска исследованы уровни С-реактивного протеина (СРП), уровень циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК), (по методике J. Hladovec, 1978), являющихся маркером повреждения эндотелия. Функциональное состояние эндотелия оценивали с помощью ультразвуковой методики определения эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) и эндотелий-независимой вазодилатации (ЭНВД) плечевой артерии (ПА) при пробе с механической стимуляцией кровотоком.

Результаты. Среди классических кардиоваскулярных факторов риска наибольшее различие составили показатели липидного спектра крови у исследованных пациентов. У больных РА, независимо от наличия АГ, отмечено достоверное увеличение концентрации проатерогенных показателей липидограммы (ОХС, ТГ, ХС-ЛПНП, КА) по сравнению с аналогичными показателями здоровых лиц. Особенностью липидограммы у больных РА как с наличием АГ, так и без нее, явились более низкие концентрации ХС-ЛПВП и более высокие показатели КА в отличие от аналогичных параметров липидного спектра у больных с АГ без РА. 10-летний коронарный риск по Фрамингемской шкале у пациентов с РА составил 4,0 [3,0; 7,5] %, что достоверно ниже соответствующего риска для популяции сопоставимого пола и возраста.

та без РА. 10-летний риск фатальных сердечно-сосудистых событий по шкале SCORE у этих пациентов составил 1,0 [1,0; 2,0] %, что может считаться низким уровнем риска. У пациентов с РА в сочетании с АГ 10-летний коронарный риск по Фрамингемской шкале составил 5,0 [4,0; 8,5] %, по шкале SCORE – 4,0 [1,0; 2,0] %, что превышает данные показатели у пациентов РА, но также находится на низком уровне. Уровень СРБ > 10 мг/л отмечен у 55 % пациентов с РА и у 57 % больных с РА в сочетании с АГ, что вполне закономерно с учетом воспалительной природы РА. Достоверных различий в уровне ЭЗВД между группами не отмечено, однако доля пациентов со сниженной ЭЗВД (< 10 %) оказалась значимо большей в группе РА и РА в сочетании с АГ, нежели в группе сравнения (47 и 18 % соответственно, $p < 0,01$). ЭНВД оказалась достоверно большей в группах пациентов с РА. В группах пациентов с РА выявлен значимо больший уровень ЦЭК. Уровень циркулирующих эндотелиоцитов у больных при наличии РА значимо коррелировал со скоростью оседания эритроцитов и СРП ($r = 0,222$, $p < 0,05$).

Выводы. Риск развития фатальных сердечно-сосудистых событий у пациентов с АГ при наличии РА, рассчитанный с учетом только классических факторов риска, является близким к общепопуляционному. Стратификацию КВР у данной категории пациентов нужно проводить с учетом как классических, так и дополнительных кардиоваскулярных факторов риска.

Кардіальна вегетативна регуляція та структурно-функціональне ремоделювання серця при стрес-індукованій ГХ у чоловіків, які брали участь у ліквідації надзвичайної техногенної аварії

І.М. Хомазюк¹, О.М. Настіна¹, В.А. Хомазюк²

¹ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України», Київ

²Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Серед факторів навколишнього середовища, що ініціюють підвищення артеріального тиску (АТ), стрес посідає чи не перше місце. Питання, чи може стрес бути причиною гіпертонічної хвороби (ГХ), як у майбутньому впливає на її перебіг, ураження органів-мішеней залишаються проблемними.

Мета – визначити особливості кардіальної вегетативної регуляції, структурно-функціонального ремоделювання серця у чоловіків, які зазнали впливу стресу при участі у ліквідації наслідків масштабної техногенної аварії.

Матеріал і методи. Обстежено 374 хворих на ГХ II, в тому числі 310 учасників ліквідації наслідків аварії (УЛНА) на Чорнобильській АЕС, 64 – загальної популяції у віці до 65 років, та 70 УЛНА і 36 осіб загальної популяції з нормальним АТ. У дизайні дослідження включали добове моніторування АТ, варіабельності серцевого ритму (ВСР), еходопплеркардіографічне дослідження, визначення екскреції катехоламінів.

Результати. У більшості УЛНА спостерігали тривале підвищення симпатoadреналової активності. Концентрація аварійного гормону адреналіну у віддалений після аварії період залишалась збільшеною. У 79 % екскреція адреналіну була більшою на 43 % і досягала 15 мкг/добу. У відповідь значно посилювалась пресорна реакція, а зниження АТ було сповільненим. Середній добовий АТ на 10–15 % перевищував

контроль, збільшувалась варіабельність АТ, частота недостатнього нічного зниження АТ. Показники ВСР характеризували порушення симпто-парасимпатичного балансу з перевагою симпатичної активності. Відношення потужності в діапазоні низьких до високих частот (LF/HF) у 72,2 % перевищувало 2,1 ум. од. і у 44 % з них було > 3,5 ум. од. Встановлена достовірна кореляція між рівнем екскреції адреналіну і показниками ВСР. Зіставлення показників симпатичної активності і гіпертрофії лівого шлуночка демонструвало їх взаємодію. Збільшення екскреції адреналіну до 15 мкг/добу асоціювалось із зростанням маси міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) з 239 г до 375 г, на 36 %, її індексу (ІММЛШ) відповідно з 124 до 183 г/м², на 32 %. Приріст товщини задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ) до 12 мм становив 11 %, міжшлуночкової перетинки (МШП) – до 12,6 мм, на 18 %. Показники ВСР: індекс стандартного відхилення NN інтервалу (SDNN-i) < 50 мс, LF/HF > 2,1, індекс напруги (ІН) > 100 ум. од. асоціювались зі зростанням ММЛШ до 361 г, на 33,6 %, ІММЛШ – до 183,6 г/м², на 38,5 %, потовщенням ЗСЛШ на 13 %, МШП – 14 %. Серед функціональних змін передувала діастолічна дисфункція. Вплив стресу не обмежувався часом безпосереднього перебування під його дією. У наступний після участі в ліквідації наслідків аварії період перевагу симпатичної активності підтримував високий рівень негативних спогадів про минулі події та закономірне для УЛНА відчуття надмірної тривоги. За шкалою бальної оцінки рівень їх прояву у 72,8 % УЛНА перевищував 10 балів проти 44 % для тих, у кого він був менше 10. Відповідно ММЛШ була більшою на 16 %, ІММЛШ – 13 % і суттєво зростали із збільшенням інтегрального балу.

Висновки. Стрес і його наслідки тривало зумовлюють вагомий вплив на формування ГХ, її особливості прискорюють процес ремоделювання серця. Більш значні структурно-функціональні зміни міокарда свідчать про зростання ризику серцевої недостатності та інших кардіальних подій.

Показники пружно-еластичних властивостей артерій при артеріальній гіпертензії залежно від рівнів тривожності

Т.В. Чендей, М.В. Рішко, М.В. Бичко

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Мета – вивчити особливості показників пружно-еластичних властивостей артерій при артеріальній гіпертензії (АГ), залежно від наявності клінічно вираженої тривожності.

Матеріал і методи. У дослідження включили 72 пацієнтів (вік (44,1±1,1) року, 48,6 % чоловіків) з м'якою та помірною АГ в анамнезі, що отримували стабільне антигіпертензивне лікування принаймні протягом 4 тижнів. Усім пацієнтам провели загальноклінічне обстеження, що включало збирання скаг та анамнезу, фізикальний огляд з вимірюванням артеріального тиску (АТ) у положенні сидячи за стандартною процедурою, лабораторні дослідження та ехокардіографію (ЕхоКГ). Показники пружно-еластичних властивостей артерій оцінювали за даними неінвазивного дослідження апаратом Medexpert Arteriograph IRDA (Medexpert, Угорщина). Вимірювали швидкість поширення пульсової хвилі (ШППХ) по артеріях, індекс приросту (ІП), рівень центрального систолічного АТ (ЦАТ) та центрального пульсового АТ (ЦПАТ) в корені аорти. Тривожний розлад діагностували за допомо-

гою стандартної Госпітальної Шкали Тривожності та Депресії (HADS); клінічно виражену тривожність діагностували, якщо оцінка за шкалою перевищувала 12 балів. Залежно від рівня тривожності, пацієнтів поділили на дві групи – з клінічно вираженою тривожністю (оцінка за опитувальником HADS 12 балів або більше, $n=36$) та без неї (оцінка за опитувальником HADS 6 балів або менше, $n=36$). Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми MS Excel.

Результати. Групи не відрізнялися за гендерним складом, віком, давністю АГ, індексом маси тіла, частотою серцевих скорочень та відсотком курців. У групі пацієнтів із клінічно вираженою тривожністю показники офісного АТ були вищими: систолічний АТ ($148,5 \pm 4,3$) проти ($133,0 \pm 2,7$) мм рт. ст. ($p < 0,01$), діастолічний АТ ($92,7 \pm 2,2$) проти ($84,3 \pm 3,8$) мм рт. ст. ($p < 0,01$), пульсовий АТ ($66,2 \pm 1,8$) проти ($50,3 \pm 3,7$) мм рт. ст. ($p < 0,01$). Разом з тим, товщина міжшлуночкової перегородки лівого шлуночка (ЛШ) за даними ЕхоКГ була більшою у групі пацієнтів без клінічно вираженої тривожності ($1,29 \pm 0,02$) проти ($1,05 \pm 0,03$) см у пацієнтів з тривожністю, $p < 0,05$, так само як і товщина задньої стінки ЛШ (відповідно ($1,27 \pm 0,01$) проти ($1,08 \pm 0,02$) см, $p < 0,05$). За даними ЕхоКГ гіпертрофію ЛШ діагностували у 80,6 % пацієнтів з АГ без клінічно вираженої тривожності та у 47,2 % пацієнтів з вираженою тривожністю ($p < 0,05$). Значення ЦАТ серед пацієнтів з АГ та вираженою тривожністю становили у середньому ($127,8 \pm 9,8$) мм рт. ст., тоді як у пацієнтів без тривожності ЦАТ становив ($137,3 \pm 5,9$) мм рт. ст., $p > 0,05$. У групі пацієнтів без тривожних розладів частіше спостерігали вищі значення ЦАТ, порівняно з периферичним. Значення ЦПТ також істотно не відрізнялося поміж групами ($41,2 \pm 6,2$) мм у групі пацієнтів з тривожністю, ($38,0 \pm 7,3$) у групі порівняння, $p > 0,05$. Натомість показник брахіального ІП був гіршим серед пацієнтів з АГ без тривожного розладу ($2,9 \pm 5,8$) проти ($14,8 \pm 5,1$) %, $p < 0,05$, так само, як і аортального (центрального) ІП ($43,3 \pm 4,8$) проти ($26,8 \pm 2,9$) %, $p < 0,05$). ШППХ становила ($10,5 \pm 0,8$) м/с у групі пацієнтів без тривожного розладу та ($9,7 \pm 0,7$) м/с серед пацієнтів з клінічно вираженою тривожністю ($p > 0,05$). Інтервал повернення відбитої пульсової хвилі до кореня аорти серед хворих з АГ без тривожності становив ($105,0 \pm 0,8$) мс, і був істотно довшим порівняно з аналогічним показником у пацієнтів з тривожним розладом ($114,0 \pm 2,1$) мс, $p < 0,05$).

Висновки. Наше дослідження показує, що у молодих пацієнтів з АГ наявність клінічно вираженої тривожності асоціюється з вищими показниками офісного АТ, хоча значення ЦАТ у них не відрізняються від пацієнтів з АГ без вираженої тривожності. Серед пацієнтів з АГ та тривожними розладами менш виражені ураження органів-мішеней (зокрема, гіпертрофія ЛШ, ШППХ), що може вказувати на більше поширення офісної гіпертензії та менше навантаження тиском у цієї категорії пацієнтів.

Polymorphism of no-synthetase gene and the features of dyslipidemia in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome

V.N. Bondar, K.S. Chernyshova, D.A. Oliynyk, V.V. Vasylets, N.V. Chumachenko

Odessa national medical university, Odessa, Ukraine

The degree of cardiovascular risk in patients with arterial hypertension (AH) and metabolic syndrome (MS) is largely

determined by the severity and features of dyslipidemia, which may be associated with endothelial dysfunction and polymorphisms of endothelial NO-synthetase (eNOS) gene.

The aim – analysis of the distribution of polymorphisms of eNOS gene and assessment of the features of dyslipidemia depending on the distribution of the isolated and combined polymorphisms of eNOS gene in patients with AH and MS in Ukrainian population.

Materials and methods. 128 patients with AH and MS were examined (ISH 2011, IDF 2007). In the surveyed group polymorphisms T(-786)C and G894T of eNOS gene were determined by PCR in international medical laboratory «Synevo». Subsequently, the patients were divided into subgroups with isolated polymorphism T(-786)C (subgroup 1), with isolated polymorphism G894T (subgroup 2), with combination of two polymorphisms (subgroup 3) and with «normal genotypes» of eNOS gene (subgroup 4). In each subgroup we additionally studied the blood lipid fractions and type of dyslipidemia (Fredrickson's classification).

In the surveyed group, the frequency of isolated polymorphism T(-786)C was (17.9%/23), isolated polymorphism G894T – (29.6 %/38), combination of polymorphisms T(-786)C and G894T – (35.9 %/46), «normal genotypes» of eNOS gene – (16.4 %/21). There is a high frequency of occurrence of isolated polymorphism G894T and combination of polymorphisms T(-786)C and G894T compared to isolated polymorphism T(-786)C and «normal genotypes» of eNOS gene. Type IIa dyslipidemia (with elevation of LDL and total cholesterol levels) was predominant in subgroup (1) (58 %, $r=0.64$, $p < 0.01$); in subgroup (2) – type III dyslipidemia (64 %, $r=0.72$, $p < 0.001$) with elevation of IDL, total cholesterol and triglycerides levels; in the subgroup (3) – type IIb dyslipidemia (58 %, $r=0.66$, $p < 0.01$) with elevation of LDL and VLDL, total cholesterol and triglycerides levels; in the subgroup (4) – type III dyslipidemia (42 %, $r=0.56$, $p < 0.01$).

Thus, the features of dyslipidemia in patients with AH and MS is associated with polymorphism of eNOS gene. This association indicates the relationship of endothelial dysfunction with impaired lipid metabolism. The most unfavorable polymorphism, which is associated with dyslipidemia of high CVR, is a combination of polymorphisms T(-786)C and G894T of eNOS gene in Ukrainian population.

Relationship between left ventricular remodeling and kidney function in hypertensive nephropathy patients

V. Bezrodnyi

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The aim – to investigate the relationship between renal function and left ventricular hypertrophy (LVH) in hypertensive nephropathy patients.

Materials and methods. We examined 104 untreated non-diabetic essential hypertensive patients with II and III stage of hypertensive chronic kidney disease.

Echocardiographic investigation and ambulatory blood pressure monitoring was performed for all patients. Glomerular filtration rate (GFR) assessment was based on 24-hour endogenous

creatinine clearance. Microalbuminuria (MAU) was detected in 24-hour urinary samples by turbidimetric method. C-reactive protein (CRP) was evaluated by immunoassay.

Results. The patients were divided into 2 groups: gr. 1 pts – with GFR 60–89 ml/min (n=55) and gr. 2 pts – with GFR 30–59 ml/min (n=49). Group 2 pts had significantly higher comparing to group 1 pts levels of systolic and diastolic blood pressure ($p<0.001$ in both cases). Left ventricular mass index (LVMI) was significantly greater ($p<0.001$) in the second group of patients. They also had significantly higher end diastolic volume (EDV) and relative wall thickness (RWT) ($p<0.01$ in both cases). In univariate analysis GFR was related to LVMI ($r=-0.429$, $p<0.04$), EDV ($r=-0.351$, $p<0.05$) and RWT ($r=-0.249$, $p<0.05$). A multiple linear regression analysis revealed the LVMI in hypertensive nephropathy patients was independently and inversely correlated with CRP ($\beta=0.286$, $p<0.05$) as well as uric acid ($\beta=0.325$, $p<0.03$).

Conclusions. In hypertensive nephropathy patients decline of renal function is associated with left ventricular hypertrophy and dilatation. The revealed independent relationship of LVMI with CRP and uric acid indicate on their common pathophysiological background in these patients.

Protease-antiprotease imbalance in the progression of chronic heart failure in patients with chronic obstructive pulmonary disease combined with arterial hypertension

V.Yu. Dielievskia

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

The aim – to investigate the changes of protease-antiprotease system in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in combination with arterial hypertension (AH) while progression of chronic heart failure (HF).

Materials and methods. The study involved 80 patients with AH and COPD with II–III degrees of airway obstruction (54 men and 26 women, mean age 64.02 ± 1.54 years). The first group consisted of 42 patients with AH and COPD and NYHA class II HF; the second group consisted of 39 patients with AH and COPD and NYHA class III HF. The comparison groups consisted of 25 individuals with AH and NYHA class II–III HF (16 men and 9 women, mean age 61.38 ± 2.21 years) and 20 healthy individuals. The concentration of serum matrix metalloproteinase 9 (MMP-9) was determined by ELISA, serum α_2 -macroglobulin content was determined by immunoturbidimetric method.

Results. Patients with AH and COPD demonstrated increased serum levels of MMP-9 on 75 % as compared to the control group ($p<0.05$), while α_2 -macroglobulin levels showed only a tendency to increase on 11.3 % ($p>0.05$). In comparison with AH patients with AH and COPD showed increased serum MMP-9 on 21.3 % ($p<0.05$) and a tendency of α_2 -macroglobulin increase on 7.1 % ($p>0.05$), indicating a significant activation of proteolysis and lack of its inhibition in combined pathology. While HF progression from NYHA class II HF to NYHA class III HF patients with AH and COPD showed the decrease of α_2 -macroglobulin from 2.64 ± 0.16 to 2.24 ± 0.13 g/l, indicating a weakening of antiprotease mechanisms while progression of HF. Statistically significant difference between serum levels of MMP-9 in patients with AH and COPD while progression of HF was not

found – 13.34 ± 1.25 ng/ml in NYHA class II HF and 11.72 ± 0.92 ng/ml in NYHA class III HF ($p>0.05$). The observed tendency of MMP-9 decrease was possibly due to its exhaustion. The study of the relationships between α_2 -macroglobulin, MMP-9 and parameters of echocardiographic parameters of the left ventricle in patients with AH and COPD showed correlations between α_2 -macroglobulin and end systolic diameter ($r=-0.32$; $p<0.05$), end diastolic diameter ($r=-0.30$; $p<0.05$), end diastolic volume ($r=-0.30$; $p<0.05$), left ventricular posterior wall thickness ($r=0.84$; $p<0.05$) interventricular septal wall thickness ($r=0.77$; $p<0.05$); MMP-9 and left ventricular posterior wall thickness ($r=0.63$; $p<0.05$), interventricular septal wall thickness ($r=0.63$; $p<0.05$), end systolic diameter ($r=-0.30$; $p<0.05$), end diastolic diameter ($r=-0.30$; $p<0.05$) and end systolic volume ($r=-0.30$; $p<0.05$). Positive correlations of α_2 -macroglobulin with left ventricular wall thickening are in agreement with Padmasekar M., Nandigama R. and Wartenberg M., who also reported about the involvement of α_2 -macroglobulin in the development of myocardial hypertrophy.

Conclusions. The progression of HF in patients with AH and COPD is accompanied by the decrease of the proteolysis inhibitor α_2 -macroglobulin along with high activity of connective tissue degradation processes as observed by increased MMP-9. The observed protease-antiprotease imbalance in patients with AH and COPD causes the changes in extracellular matrix proteins metabolism, resulting in myocardial remodeling, that underlies the pathogenesis of HF.

Transforming growth factor β_1 in the development of left ventricular diastolic dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease combined with arterial hypertension

V.Yu. Dielievskia

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

The aim – to investigate the importance of transforming growth factor β_1 (TGF- β_1) in diastolic heart failure in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) combined with arterial hypertension (AH).

Materials and methods. The study involved 72 patients with AH and COPD with II–III degrees of airway obstruction (49 men and 23 women, mean age 67.3 ± 1.22 years). Depending on the type of diastolic heart failure all patients were subdivided into 3 groups. The first group consisted of patients with AH and COPD with impaired relaxation of the left ventricle (n=50), the second one – of the patients with AH and COPD with diastolic dysfunction by pseudonormalisation type (n=21) and the third one – of the patients with AH and COPD with diastolic dysfunction by restrictive type (n=9). A comparison group consisted of 20 healthy individuals. Echocardiography was performed for all the patients. Serum TGF- β_1 concentration was determined by ELISA.

Results. The patients with AH and COPD showed increased serum levels of TGF- β_1 on 84 % as compared to the control group ($p<0.05$). The value of TGF- β_1 in transmitral flow with impaired relaxation of the left ventricle was 133.8 ± 11.28 pg/ml, with pseudonormal type – 130.19 ± 14.70 pg/ml, that was on 34.8 % and 31.1 % higher than in patients with restrictive type of trans-

mitral flow respectively ($p < 0.05$). Progression of diastolic dysfunction was associated with exhaustion of anti-inflammatory cytokine TGF- β 1. This corresponds to the data of other researchers about the absence of proper regulation of chronic inflammation and decreased lymphocyte proliferation suppression with abnormal synthesis of proinflammatory cytokines in the lack of TGF- β 1. The role of TGF- β 1 in the development of left ventricular diastolic dysfunction in AH was studied by Kuwahara F. et al. in the experiment. Thus, rats with AH, inoculated with anti-TGF- β 1 neutralizing antibodies, showed improved diastolic function of the left ventricle by reduction of myocardial fibrosis and collagen III production. The correlation analysis revealed significant relationship between TGF- β 1 and E/A ratio ($p < 0.05$; $r = -0.41$), that confirmed the role of TGF- β 1 in the development of impaired relaxation of the left ventricle.

Conclusions. Increased TGF- β 1 in patients with AH and COPD contributes to the impaired relaxation of the left ventricle, when progression of diastolic heart failure is associated with a tendency of TGF- β 1 decrease.

Proinflammatory levels and hemodynamic changes in patients with arterial hypertension and obesity

V.A. Kapustnik, I.F. Kostyuk, B.O. Shelest, V.I. Koval

Kharkov National Medical University, Kharkov, Ukraine

Increased blood pressure (BP) remains one of the major independent risk factors (RF) for coronary heart disease (CHD). Connection to arterial hypertension (AH), other independent risk factors such as family history, lipid and carbohydrate metabolism, obesity, smoking, lack of exercise life and others many times increases the risk of coronary heart disease.

In the treatment of hypertensive patients the doctor has to deal with not one FR, but with their complex, which potentiate each other and contribute to the development of coronary artery disease. The development of endothelial dysfunction becomes universal manifestation of FR influence on the vascular wall. Endothelial dysfunction is an independent predictor of subsequent cardiovascular events.

The aim – to conduct a comprehensive study of laboratory and instrumental parameters in patients with arterial hypertension and obesity in view of determining hemodynamic parameters, cytokines, lipid and carbohydrate metabolism.

Materials and methods. 43 patients with arterial hypertension and obesity stage II were involved into the study. Instrumental examination included an electrocardiogram and echocardiography (determined by the degree of left ventricular hypertrophy and remodeling). Biochemical studies: determination of glucose tolerance test, as one of the components of the insulin resistance syndrome; determining lipid profile by enzymatic methods and pro-inflammatory cytokines – interleukin- 1β (IL- 1β) and tumor necrosis factor- α (TNF- α) an Elisa method using kits firm «Ukrmedservis» (Ukraine). Clinically we defined body mass index (BMI) and ratio of waist volume to the volume of the thighs (T/B).

Results. When comparing anthropometric indexes – BMI 30.6 ± 1.7 kg/m² and the ratio of T/B 0.9 ± 0.02 patients with hypertension showed a significant excess of BMI (33.4 ± 0.6 kg/m², $r < 0.05$) and T/W (1.7 ± 0.3 , $r < 0.05$) in patients with hypertension and obesity. Echocardiogram LV myocardial mass indi-

cators (177 ± 5.4 g) in patients with hypertension and obesity had higher values compared with non-obese patients (162.4 ± 5.1 g). Ejection fraction was lower (48.2 ± 2.4 %) in patients with hypertension and obesity nth degree, compared with a group of non-obese. The activity of pro-inflammatory cytokines IL- 1β in patients with hypertension and obesity were higher (71.3 ± 12.5 pg/mL) compared with non-obese patients (52.6 ± 9.4 pg/ml). A similar trend was observed with TNF- α . Improving of the prognosis in patients is the main aim of treatment is achieved not only by reducing blood pressure, but by correcting risk factors, slowing the progression of target organ damage and concomitant treatment of clinical conditions, and this is what is emphasized in the latest European guidelines for the treatment of hypertension.

Conclusions. The combined effect of pro-inflammatory cytokines IL- 1β and TNF- α and carbohydrate metabolism disorders (obesity, hypertension and worsening of insulin sensitivity) on the development and progression of hypertension, and hemodynamic disorders – the development of LV hypertrophy and remodeling was established and this is the evidence of pathogenetic conditionality of these changes.

Dyslipidemia and waist to height ratio in hypertensive patients

O. Kochubiei, O. Kovalyova, T. Ashcheulova

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Overweight and obesity are common pathological conditions in the adult population of Ukraine and are associated with other chronic diseases, including hypertension, diabetes and dyslipidemia. All these diseases are key factors modified risk for other diseases, such as cardiovascular and renal disease. Early detection of these conditions will help in controlling their strategy.

The aim – to investigate the association of waist to height ratio (WHtR) in conjunction with the parameters of lipid metabolism in hypertensive patients.

Materials and methods. 73 hypertensive patients were examined. All patients underwent complex clinical examination which included estimation of complaints, history taking, physical and additional methods of examination. Following anthropometric parameters (WHtR) and parameters of lipid metabolism were measured. Data is represented as Me (Q25-Q75). Kruskal-Wallis and median test were used, $p < 0.05$.

Results. The hypertensive patients are characterized by increased levels of total cholesterol 5.67 ($4.96 - 7.11$) mmol/L, triglyceride 2.75 ($2.56 - 3.01$) mmol/L, low-density lipoprotein-cholesterol 0.98 ($0.83 - 1.35$) mmol/L and decreased levels of high-density lipoprotein-cholesterol 3.51 ($2.77 - 4.54$) mmol/L. Obesity was observed in 86 % of hypertensive patients as measured by WHtR ≥ 0.5 , dyslipidemia was detected in 73 % patients as measured by levels of total cholesterol. In correlation analysis positive relations between WHtR and levels of total cholesterol ($R = 0.42$; $p < 0.05$) in hypertensive patients were found.

Conclusions. The hypertension is accompanied by dyslipidemia, characterized by increased levels of total cholesterol, triglyceride, low-density lipoprotein-cholesterol and decreased levels of highdensity lipoprotein-cholesterol. Significant positive relationships between WHtR and levels of total cholesterol in hypertensive patients were detected, which is another confirmation of the clinical significance of this measurement and substantiates

the need for screening patients with WHtR in determining obesity, dyslipidemia and cardiovascular risk.

The state of local vascular stiffness in patients with arterial hypertension with concomitant diabetes mellitus type 2

E.I. Shorikov, D.V. Shorikova, M.O. Gingulyak
Bucovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

An injury of the peripheral vessels is the basis of macrovascular complications in patients with diabetes mellitus type 2 (DM 2), and in general it determines the prognosis of disease. Cardiovascular complications are the cause of death of more than 60 % of patients with DM 2. The risk of development of arterial hypertension and obliterate arteriosclerotic injuries in persons, suffered from concomitant DM 2, increases in 3–5 times. Alteration of vascular wall is a difficult polietiologic process and by influencing on the different targets of it, is possible to prevent some cardiovascular complications.

The aim – to set the relevance of influence of arterial stiffness in structural changes of the arteries of elastic type.

Materials and methods. It was examined 38 patients with arterial hypertension II with the concomitant DM 2 and 36 patients with arterial hypertension of the same stage without concomitant DM 2. All patients were conducted by the complex of examination in accordance with recommendations of European cardiologic society. The Doppler measurements of the right brachial artery and right general carotid were additionally conducted with the calculation of stiffness index (SI) and one-point wave velocity (OPWV) ($OPWV = (SI \cdot SBP / 2\rho)^{1/2}$, where SI – stiffness index, SBP – systolic blood pressure, ρ – blood density).

Results. In the group of persons with an arterial hypertension and concomitant diabetes mellitus type 2 the greater values of stiffness index are set for certain at the level of brachial artery (4.94 ± 0.87 against 3.90 ± 0.45 , $p < 0.001$), at the level of right general carotid (4.80 ± 0.94 against 3.92 ± 0.35 , $p < 0.005$). Also we have set the elevation of OPWV of the brachial artery (10.8 ± 1.2 against 9.51 ± 0.69 , $p < 0.05$) and analogous changes at level of right general carotid (10.6 ± 1.3 against 9.4 ± 0.69 , $p < 0.05$) as compared to the group of patients with arterial hypertension without concomitant DM 2.

Thereby, early determination of process of remodeling in the vessels of upper extremities and general carotids in patients with arterial hypertension with a concomitant DM 2 is possible due to investigation of 2 coefficients that one is independent on pressure value, such as stiffness index – value, that characterizes, capacity of arterial wall for resistance to deformation, and the second, OPWV, which includes the dependence of blood pressure – underlines the deal of wall resistance to deformation and the value of blood pressure.

Conclusions. The results undertaken in the study testify that determination of local elasticity indicators of vessels and the estimation of degree of their changes in patients with an arterial hypertension with concomitant DM2 is one of the additional instruments of estimation of the state of initial injury of the vessels with large caliber.

Central blood pressure reduction and factors associated with it after 6 months combined antihypertensive therapy in patients with moderate to severe arterial hypertension

O.O. Torbas

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The aim – to evaluate the effect of several combinations on cSBP reduction and to search the factors that were associated with its dynamics after the 6-month combined antihypertensive therapy.

Materials and methods. We included 91 patients with moderate to severe arterial hypertension (average office systolic (oSBP) and diastolic (oDBP) blood pressure $166.1 \pm 1.8/98.7 \pm 1.1$ mmHg, mean age 56 ± 1.2 years; 48,9 % women and 51,1 % men). All Patients underwent height, weight and body mass index (BMI) measurements, oSBP/oDBP and heart rate (HR) measurements, noninvasive determination of central systolic blood pressure (cSBP) and augmentation index (AIx), determination of pulse wave velocity in the arteries of elastic (PWVe) and muscle (PWVm) types, biochemical blood tests and echocardiography. Patients were randomized to either a combination of losartan 100 mg + hydrochlorothiazide 25 mg (Loz+HCT; $n=32$) or lisinopril 40 mg + hydrochlorothiazide 25 mg (Liz+HCT; $n=32$) or bisoprolol 10 mg + hydrochlorothiazide 25 mg (B+HCT; $n=27$). If adequate blood pressure (BP) control was not achieved amlodipine 5 mg (after 1 month), 10 mg (after 2 months) or 2–4 mg doxazosin (after 3 months) were added. Groups did not differ in the number of drugs added or concomitant therapy. To assess the degree of blood pressure reduction, we compared means with paired-samples T test. To study the factors related to the cSBP dynamics, we used a correlation Spearman analysis.

Results. The prescribed treatment was equally effective in reducing oSBP and oDBP. By the 6th month of treatment oSBP/oDBP decreased by $44.7 \pm 0.9/18.4 \pm 1.1$ mmHg in Loz+HCT group, by $44.5 \pm 1.9/19.0 \pm 2.1$ in Liz+HCT group and by $42.2 \pm 1.1/16.5 \pm 0.8$ mmHg in B+HCT group ($P=NS$ for difference between groups). There was also a significant HR reduction in B+HCT group after the first month of treatment; the same was observed in Loz+HCT group but after the second month. HR dynamics in Liz + HCT group throughout the observation period was unreliable. The percentage of patients achieved target BP levels ($< 140/90$ mmHg) at the end of the study was 96.9 % in Loz+HCT, 93.8 % in Liz+HCT and 92.6 % in B+HCT groups ($P=NS$ for difference between groups). cSBP and arterial stiffness dynamics are presented in Table. As one can see from Table, significant cSBP reduction was achieved in all groups, but the rate of cSBP decline was not the same: his greatest reduction was achieved in Loz+HCT and Liz+HCT groups, while in B + HCT group cSBP reduction was significantly smaller. Moreover, we found a significant ALx increase in a group of beta-blocker combination.

To explain these differences and in order to establish patient population in whom prescription of one of the studied combinations will result in a smaller cSBP reduction, we decided to identify

Table
cSBP and arterial stiffness at the beginning and in the end of treatment period

Indicators	Loz+HCT		Liz+HCT		B+HCT	
	Initially	In the end	Initially	In the end	Initially	In the end
PWVe, m/s	13.2±0.5	12.7±0.5	13.3±0.7	12.4±0.6	13.1±0.7	13.0±0.5
PWVm, m/s	9.5±0.6	9.1±0.5	10.6±0.4	9.8±0.2	10.5±0.49	11.5±0.6 ^{#°}
Alx, %	23.1±1.8	21.9±3.1	28.5±1.9	25.1±2.3	19.7±1.7	24.6±1.5*
cSBP, mmHg	144.6±3.1	121.6±2.5**	144.8±3.7	119.8±2.7**	142.1±3.3	128.1±2.4**°
ΔcSBP, mmHg	-23.0±2.3		-25.9±2.4		15.4±2.9 ^{#°}	

* – difference significant compared to the beginning: * – $P < 0.05$, ** – $P < 0.001$; # – significantly ($P < 0.05$), compared with the corresponding data in Loz+HCT, ° – significantly ($P < 0.05$) compared with the corresponding data in Liz+HCT.

and to study factors that were associated with the end cSBP level and with the degree of its reduction in each group. To determine these factors, we performed a Spearman correlation analysis. cSBP level at the end of the study in Loz+HCT group significantly correlated with daily ($r=0.53$, $p=0.006$) and nighttime ($r=0.54$, $p=0.024$) PBP. Levels of PBP and cSBP known to be dependent on the elastic properties of the aorta – the greater aortic stiffness the higher the PBP and cSBP will be. Also cSBP in this group correlates with prior treatment with calcium channel blockers (CCBs) ($r=0.36$, $p=0.042$). Association cSBP with higher glucose levels ($r=0.38$, $p=0.05$) and BMI ($r=0.33$, $p=0.05$) suggests that there is a need to modify lifestyle habits for better blood pressure control. The degree of cSBP reduction Loz+HCT group significantly correlated only with cSBP levels at the beginning ($r=0.53$, $p=0.002$) and in the end ($r=-0.60$, $p<0.001$) of the study.

In Liz+HCT group cSBP in the end of a treatment period significantly correlated with prior beta-blockers intake ($r=0.84$, $p=0.036$). There was a strong significant correlation of cSBP dynamics with baseline PBP variability in night ($r=0.7$, $P=0.023$) and baseline cSBP ($r=0.64$, $p=0.025$): the greater variability was, the worse cSBP decreased. There was also interesting to find an inverse correlation between the degree of cSBP reduction and baseline serum glucose levels ($r=-0.59$, $p=0.049$), smoking ($r=-0.94$, $p=0.045$) and age ($r=-0.53$, $p=0.049$).

In B + HCT group cSBP level in the end of the study was associated with HR in the end of the observation period ($r=-0.51$, $p=0.045$). In this group we also observed an inverse correlation between cSBP dynamics and baseline serum glucose ($r=-0.54$, $p=0.039$) and BMI ($r=-0.47$, $p=0.055$): cSBP reduction was smaller at higher level of serum glucose and higher BMI.

Conclusions. 1. The degree of cSBP reduction was significantly less in B+HCT group – 15.4±2.9 mmHg. cSBP decreased by 23.0±2.3 mm Hg in Loz+HCT group and by 25.9±2.9 mmHg in Liz+HCT group ($P < 0.05$ for the difference the degree of cSBP reduction between Loz+HCT and B + HCT groups, Liz+HCT and B+HCT groups; $P=NS$ for the difference between Loz+HCT and Liz+HCT group). 2. Factors related to the degree of cSBP reduction were different for different types of antihypertensive combinations, with the exception of the baseline cSBP which in all groups was associated with a greater degree of cSBP reduction. 3. In Loz+HCT group cSBP in the end of a study was greater in patients with higher BMI and previously received CCBs. The degree of cSBP reduction was not related with additional factors studied. 4. In Liz+HCT cSBP in the end of a study was only associated with the prior beta-blockers intake. The degree of cSBP reduction was lower at higher levels of baseline serum glucose and at presence of known cardiovascular risk factors such as smoking and age. 5. The final level of cSBP after treatment

period based on a combination of B+HCT was associated only with HR that was achieved during treatment. The degree of cSBP reduction in B+HCT group inversely correlated with the baseline glucose and BMI.

Practical recommendations. 1. Treatment based on a combination of Liz+HCT reduces cSBP more effectively in in younger patients with lower serum glucose level and in those who do not smoke. 2. Therapy based on B+HCT combination would be more effective in non-obese patients and with normal serum glucose level. It is better to avoid significant HR reduction while treatment. 3. The combination of Loz+HCT can be used in all patients, because its effectiveness was not related to any of the factors we studied. 4. Lifestyle modification (serum glucose control, reduction of BMI, giving up smoking) can contribute to a significant cSBP reduction regardless of any therapy we prescribe.

Comparison of the effectiveness of treatment based on several the most popular combinations in Ukraine in patients with moderate to severe arterial hypertension

O.O. Torbas, G.D. Radchenko, Yu.M. Sirenko, S.A. Polischuk, P.I. Sidorenko, O.O. Snitsarenko

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The aim well known that the effectiveness of medications prescribed alone or as a combination may be different. The purpose of this study was to compare the effectiveness of therapy based on a combination of highly selective beta-blocker bisoprolol and hydrochlorothiazide (B+HCTZ) with a combination of well-known with sufficient evidence base ACEI lisinopril and hydrochlorothiazide (Liz+HCTZ).

Material and methods. The study included 59 patients with moderate to severe arterial hypertension (mean systolic (SBP)/diastolic (DBP) blood pressure was 171.3±2.1/98.6±1.3 mm Hg). All patients at baseline and during follow-up underwent following procedures: weight and height measurements, office SBP, DBP and heart rate measurements, ambulatory BP monitoring (ABPM), determination of the pulse wave velocity in arteries of elastic (PWV(e)) and muscle (PWV(m)) types, central SBP measurement, biochemical blood tests, ECG. Either a fixed combination Liz+HCTZ in a daily dose of 40 and 25 mg respectively ($n=32$) or a free combination of bisoprolol 10 mg and hydrochlorothiazide 25 mg ($n=27$) were

prescribed. If blood pressure after 1 month of treatment higher than 140/90 mmHg amlodipine 5 mg was added (27 and 20 patients in Liz+HCTZ and B+HCTZ groups respectively), if the treatment is insufficient the dose of amlodipine was increased to 10 mg after 2 months (16 and 16 patients respectively). After 3 months, if necessary, doxazosin 2–4 mg was added (2 and 3 patients respectively).

Results. There was the same significant decrease of office SBP/DBP in both Liz+HCTZ, and B+HCTZ ($44.5 \pm 1.9/19.0 \pm 2.1$ and $42.4 \pm 2.1/18.8 \pm 2.5$ mmHg in each group respectively, $P=NS$ for difference between groups) groups. The percentage of patients achieved target BP were 31.2; 53.1; 84.4 and 93.8 % in Liz+HCTZ and 22.2; 48.1; 85.2 and 92.6 % in B+HCTZ groups on the 1st, 2nd, 3rd and 6th months respectively. 24SBP/24DBP decreased by $19.0 \pm 3.3/19.3 \pm 2.8$ mmHg in Liz+HCTZ group and by $24.1 \pm 1.8/16.9 \pm 1.2$ mmHg in B+HCTZ group, in addition, we observed a significant reduction in average HR in this group. Reduction of cSBP in Liz+HCTZ group was significantly higher than in group of bisoprolol-based combination (25.9 ± 2.9 mmHg vs 15.4 ± 2.9 mmHg, respectively; $P < 0.05$ for the degree difference of reduction between groups). In B+HCTZ group a significant increase of augmentation index (from 19.7 ± 1.7 % to 24.6 ± 1.5 %; $P < 0.05$) was observed while in Liz+HCTZ group this index was not significantly changed. Significant dynamics of PWV(e) and PWV(m) in any of the groups were observed. In Liz+HCTZ PWV(e) decreased by 1.2 ± 0.08 m/s in B+HCTZ decreased by 0.63 ± 0.09 m/s, the difference between groups was significant ($P < 0.001$). There was a significant decrease in the level of creatinine at end of treatment in Liz + HCTZ group (from 88.9 ± 3.7 to 74.7 ± 3.8 $\mu\text{mol/l}$; $P < 0.05$), while in the group of bisoprolol combination it decreased from 88.6 ± 3.2 to 83.3 ± 2.5 $\mu\text{mol/l}$ ($P=NS$).

Conclusions. Despite of the almost equivalent brahial BP decrease according to office measurement and according to ABPM data, therapy based on combination of Liz+HCTZ significantly better effected on cSBP reducing. Also, in this group we observed a significant decrease of serum creatinine concentration at the end of the study.

The elevated anti-hsp60 antibodies production in arterial hypertension

L.F. Yakovenko¹, Y.V. Smalyuk¹, L.M. Kapustian¹,
A.P. Pogrebnaya¹, V.M. Granich², G.S. Dobrohod²,
O.O. Torbas², G.D. Radchenko², Yu.M. Sirenko²,
L.L. Sidorik¹

¹Institute of Molecular Biology and Genetics NAS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

²National Scientific Centre «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Elevated antibody production may be a causal mechanism in some cases of arterial hypertension (AH). Heat shock protein (Hsp60) strongly induced in the presence of stress factors (psycho-emotional stress, infections, oxidized LDL, free radicals, smoking etc.) especially in cardiovascular tissues. Elevated blood pressure is a mechanical stress to the endothelium, it also may be a factor inducing enhanced expression of Hsp60 on the endothelial cell surface. Surface Hsp60 may be a target antigen for cross-reactive antibodies against microbial Hsp60.

The aim – to evaluate levels of IgG antibodies against prokaryotic and human Hsp60 in sera of patients with AH and in healthy subjects with a family history of hypertension cases on the maternal line.

Methods. The levels of antibodies against prokaryotic (GroEL *Escherichia coli*) and human Hsp60 (hHsp60) were identified in sera of 39 individuals (27 patients with AH and 12 clinically healthy individuals with a family history of hypertension cases on the maternal line). The control included the donor's sera with low reactivity to GroEL ($n=83$) and hHsp60 ($n=66$).

Results. The significant differences in anti-GroEL and anti-hHsp60 antibody levels have been observed between the control and experimental groups (AH patients and clinically healthy individuals with a family history of hypertension cases, $p < 0.001$). The antibodies against prokaryotic GroEL were prevalent in sera of patients with AH. Purified IgG anti-GroEL antibodies out of highly reactive sera of patients with AH were recognized in Western-blotting both prokaryotic (GroEL) and hHsp60 and also were recognised the protein with a molecular mass of about 60 kDa in lysates of samples vessels. There were changes in target organs (retinal hemorrhage, acute ischemic stroke, atherosclerosis, nephrosclerosis) in patients with elevated levels of anti-Hsp60 antibodies.

Conclusion. The presence of elevated levels of anti-Hsp60 antibodies different specificity and changes in target organs may indicate the involvement of such antibodies in the development of lesions target organs in patients with AH.

КАРДІОМЕТАБОЛІЧНИЙ РИЗИК

Рівень параоксонази-1 у постінфарктних хворих з цукровим діабетом 2-го типу, її взаємозв'язок з показниками вуглеводного обміну

Н.В. Алтунина

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

На сьогодні поміж механізмів антиатерогенної дії ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) зростаючу зацікавленість викликає параоксоназа-1 (PON-1), що є циркулюючим ферментом, асоційованим із ЛПВЩ. PON-1 метаболізує помірно окиснені фосфоліпіди переважно шляхом елімінації гідроперекисних дериватів ненасичених жирних кислот. В дослідженнях *in vitro* показано, що PON-1 відвертає накопичення ліпідних перекисів в ЛПНЩ і у такий спосіб анулює їх прозапальні ефекти. Клінічні та експериментальні дослідження переконливо свідчать, що низька активність параоксонази є незалежним фактором ризику розвитку серцево-судинних ускладнень.

Мета – оцінити рівень PON-1 у постінфарктних хворих з цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу та визначити її залежність від показників вуглеводного обміну.

Матеріал і методи. Обстежено 49 хворих (середній вік – $61,52 \pm 1,41$) року), серед них 28 – пацієнти з ЦД 2-го типу, що перенесли ІМ без зубця Q (не-Q-ІМ) (основна група), 10 хворих з не-Q-ІМ в анамнезі без супутнього ЦД (I група порівняння) та 11 пацієнтів з ЦД 2-го типу без перенесеного ІМ (II група порівняння). Контрольну групу склали 10 практично здорових осіб, зіставних за віком та статтю. Рівень PON-1 в сироватці крові визначали імуноферментним методом з використанням тест-системи SEA243Hu ELISA (США). Досліджували рівень глюкози натще (ГН) глюкозооксидантним методом, для визначення рівня інсуліну використовували імунохімічний метод, розраховували індекс інсулінорезистентності HOMA.

Достовірність відмінностей при порівнянні середніх значень визначали за допомогою t-критерію Стьюдента. Для виявлення кореляційних залежностей застосували лінійний коефіцієнт кореляції Пірсона (r).

Результати. За результатами проведеного дослідження було виявлено достовірне підвищення концентрації PON-1 в основній групі пацієнтів ($p < 0,05$) порівняно з КГ, що може бути свідченням активації захисних антиоксидантних механізмів в умовах оксидативного стресу. При цьому, відзначена тенденція до нижчої концентрації PON-1 у постінфарктних діабетичних хворих ($p < 0,2$) порівняно з такими у пацієнтів без ЦД.

Аналізуючи рівень PON-1 у групах порівняння, виявилось зростання її концентрації як у пацієнтів I ($p < 0,01$), так і у хворих II ($p < 0,05$) групи порівняння при зіставленні з особами КГ. У постінфарктних пацієнтів без ЦД спостерігали тенденцію до вищих значень рівня PON-1 порівняно з хворими на ізольованій ЦД.

Враховуючи отримані результати, що непрямо свідчать про обмежені можливості активації ферменту PON-1 в умо-

вах порушень вуглеводного обміну, був проведений кореляційний аналіз для встановлення можливих взаємозв'язків між цими показниками. За результатами кореляційного аналізу встановлено зворотний кореляційний зв'язок між концентрацією PON-1 і рівнем ГН ($r = -0,44$, $p < 0,02$), індексом HOMA ($r = -0,37$, $p < 0,05$). Отримані дані свідчать про негативний вплив порушень вуглеводного обміну на концентрацію PON-1 в сироватці крові хворих на ЦД 2-го типу, що перенесли ІМ.

Висновки. Для постінфарктних хворих з ЦД 2-го типу характерне зростання рівня PON-1 в сироватці крові, що може бути свідченням активації антиоксидантного захисту. Зі збільшенням глікемії та інсулінорезистентності відзначається зменшення концентрації PON-1 у діабетичних пацієнтів з ІМ в анамнезі.

Зв'язок інгібітора активатора плазміногена-1 з глюкометаболічними порушеннями у хворих з артеріальною гіпертензією та ожирінням

Т.М. Амбросова, Т.В. Ащеулова, В.І. Смирнова

Харківський національний медичний університет

Інгібітор активатора плазміногена (ІАП-1) – адипокін, що виробляється адипоцитами, розглядається одним з головних факторів фібринолітичної системи. Разом з тим встановлено роль ІАП-1 в процесах атерогенезу, тому цей адипокін розглядається з позицій маркера розвитку кардіоваскулярних подій та фактора ризику прогресування серцево-судинних ускладнень. Цукровий діабет 2-го типу також є несприятливим фактором перебігу серцево-судинної патології, морфологічною основою якого є формування глюкозо-інсулінової дисоціації. Це обумовлює формування адипокінової теорії патогенезу кардіометаболічного ризику, бо саме активність адипоцитів при ожирінні змінює метаболічний профіль у цього контингенту хворих. Тому встановлення взаємозв'язків між ІАП-1 та глюкометаболічними порушеннями у гіпертензивних хворих при супутньому ожирінні є актуальним науковим напрямком.

Мета – встановити зв'язки ІАП-1 з метаболічними порушеннями у гіпертензивних пацієнтів залежно від ступеня ожиріння.

Матеріал і методи. Обстежено 72 пацієнта (21 чоловік і 51 жінка), середній вік – $59,39 \pm 1,61$) року, з АГ з надмірною масою тіла та різними ступенями ожиріння (ІМТ від $25,48$ до $46,87$ $\text{кг}/\text{м}^2$), з них у 31 пацієнта встановлена надмірна маса тіла (ІМТ $25-29,9$ $\text{кг}/\text{м}^2$), у 19 – ожиріння I ступеня (ІМТ $30-34,9$ $\text{кг}/\text{м}^2$), у 15 – ожиріння II ступеня (ІМТ $35-39,9$ $\text{кг}/\text{м}^2$), у 7 – ожиріння III ступеня (ІМТ > 40 $\text{кг}/\text{м}^2$). Для контролю вуглеводного обміну в сироватці крові визначали вміст глюкози глюкозооксидазним методом, рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) – біохімічною методикою. За допомогою імуноферментної методики визначали рівень імунореактивного інсуліну в плазмі крові з використанням набору фірми DRG Instruments GmbH (Німеччина). ІР оцінювали за критерієм HOMA (Homeostasis Model Assessment Insulin Resistance),

який розраховували за формулою: концентрація інсуліну (мкОД/мл) · глюкоза/натщесерце (ммоль/л) /22,5.

Результати. Зміни активності ІАП-1 характеризувались зростанням у осіб лише з ожирінням і максимальні цифри зафіксовані у хворих на АГ з ожирінням III ст. ((163,37±5,60) нг/мл; (165,72±5,70) нг/мл; (170,94±8,82) нг/мл відповідно до ступенів ожиріння) порівняно з пацієнтами з АГ і НМТ ((153,61±11,92) нг/мл). Ці дані встановлюють достовірні зв'язки підвищення рівня ІАП-1 з гіперглікемією, ГІ, ІР та гіпертригліцеридемією, які зафіксовані у хворих на АГ з ожирінням. Встановлене в нашому дослідженні зростання активності ІАП-1 відповідно до ступеня ожиріння у пацієнтів з АГ підтверджує важливу роль ІАП-1 в патологічних механізмах гіперкоагуляції, а ІАП-1 може розглядатися як фактор ризику прогресування атеротромбогенних ускладнень у хворих на АГ з супутнім ожирінням.

У групі гіпертензивних пацієнтів з супутнім ожирінням встановлено достовірно вірогідні зв'язки ІАП-1 з показниками активності вуглеводного обміну, так рівень ІАП-1 позитивно корелював зі значеннями HbA1c ($R=0,24$, $p<0,05$), рівнем глюкози натщесерце ($R=0,26$, $p<0,05$), індексом НОМА ($R=0,23$, $p<0,05$). Дані кореляційні закономірності можливо пояснити наступним чином – порушення обміну глюкози впливає на формування синдрому гіперкоагуляції за рахунок гіпофібринолізу, а ІАП-1 є тригерним чинником запуску механізмів проліферації гладком'язових клітин, апоптозу клітин, що сприяє формуванню ендотеліальної дисфункції та може розглядатися як маркер ризику розвитку тромбоембологічних ускладнень у пацієнтів з АГ та ожирінням.

Висновки. Отримані нами дані стосовно підвищення активності ІАП-1 у групі гіпертензивних осіб по мірі зростання ІМТ відображають прогностичне значення ІАП-1 як маркера кардіометаболічного ризику у гіпертензивних хворих з ожирінням та свідчать про формування і/або прогресування прозапальних та протромбогенних станів у цього контингенту хворих.

Влияние розувастатина и фенофибрат на функцию эндотелия в зависимости от полиморфизма генов PPARG и PPARA у больных гипертонической болезнью с ожирением

**О.Я. Бабак, В.И. Молодан, К.А. Просоленко,
Н.В. Ярмыш, Д.В. Молодан**

Харьковский национальный медицинский университет

Цель – сравнение влияния розувастатина и фенофибрата на эндотелийзависимую сосудистую реактивность, выявление связи улучшения сосудистой реактивности с индуцированными лечением изменениями липидного профиля, инсулинемии или маркеров хронического воспаления, а также зависимость эффективности лечения от полиморфизма генов PPARG и PPARA у больных гипертонической болезнью с ожирением.

Материал и методы. Обследовано 352 пациента, из них 332 – с ГБ I–II стадии, 1–2 степени и ожирением, группу контроля составили 20 практически здоровых лиц. В сыворотке крови обследованных пациентов определяли

уровень общего холестерина, триглицеридов (ТГ), липопротеидов высокой, низкой и очень низкой плотности, мочевой кислоты, С-реактивного белка и иммунореактивного инсулина. Изучение полиморфизма генов PPARA та PPARG проводили с помощью метода полимеразной цепной реакции. Исследование сосудодвигательной функции эндотелия производилось на ультразвуковом диагностическом комплексе Vivid-3 (General Electric, США) по методике D. Celermajer и соавт. (1992) с определением поток-опосредованной дилатации, (flow-mediated dilatation, FMD) и индекса пикового кровотока (ИПК). Среди обследованных больных 172 человека получали лечение розувастатином в дозе 5–40 мг/сут, 160 больных получали фенофибрат в дозе 200 мг/сут.

Результаты. Было выявлено достоверное снижение гиперлипидемии, показателей инсулинорезистентности и системного воспаления в обеих группах, а также взаимная корреляция этих показателей. Оба препарата достоверно повышали уровень постишемической гиперемии (показатели FMD и ИПК). Лучшая эффективность лечения была выявлена у лиц с генотипом Pro12Ala/Ala12Ala полиморфизма гена PPARG на фоне лечения розувастатином и с генотипом Leu162Leu полиморфизма гена PPARA в группе, получавшей фенофибрат.

Выводы. Выявлено положительное влияние розувастатина и фенофибрата на гиперлипидемию и инсулинорезистентность у больных гипертонической болезнью с ожирением. Также доказано зависимость эффективности лечения от полиморфизма генов: для PPARG в плане лечения более благоприятным выявился генотип Pro12Ala/Ala12Ala, для PPARA – Leu162Leu.

Пуриновый, ліпідний обміни, системне запалення та функції нирок у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з ожирінням чи надлишковою масою тіла

Н.С. Бек

*Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького*

Мета – вивчити особливості рівнів сечової кислоти (СК), показників ліпідного обміну, С-реактивного протеїну (СРП) та функції нирок у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) залежно від індексу маси тіла та статі.

Матеріал і методи. Обстежено 103 пацієнти з гіпертонічною хворобою II стадії, 55 чоловіків віком (47,1±1,7) року та 48 жінок віком (52,9±1,8) року. Серед чоловіків був 41 пацієнт з ожирінням (ОЖ) I та II ступеня та 14 – з надлишковою масою тіла (НМТ); серед жінок було 28 пацієнток з ОЖ та 20 – з НМТ. Проведено повне клінічне обстеження пацієнтів з антропометрією, розрахунком індексу маси тіла. Стандартне лабораторне та інструментальне обстеження пацієнтів проведено згідно з Наказом МОЗ України № 436. Мікроальбумінурія (МАУ) визначалась експресним методом за допомогою тест-смужок Microalbumiphan (Lachema, Чехія). Опрацювання результатів проводили за програмою Statistica for Windows 6.0. Показники порівнювали за критерієм Манна-Уїтні (рівень істотності $p<0,05$) та подавали як медіану [нижній; верхній квартилі].

Результати. У чоловіків з ГХ та ОЖ рівень СК був істотно вищим, порівняно з чоловіками з ГХ та НМТ (400,2 [353,8; 458,3] проти 337,9 [285,5; 366,3] мкмоль/л, $p=0,007$) та супроводжувався нижчим вмістом ХС-ЛПВЩ (1,12 [0,93; 1,37] проти 1,53 [1,34; 1,88] ммоль/л, $p=0,007$), вищим вмістом ХСЛПДНЩ (0,98 [0,74; 1,44] ммоль/л проти 0,59 [0,48; 0,95] ммоль/л, $p=0,04$) та тенденцією до вищого рівня СРП (1,94 [0,89; 5,30] проти 1,04 [0,71; 1,95] мг/л, $p=0,06$). Безсимптомна гіперурикемія значно частіше виявлялася у чоловіків з ГХ та ОЖ, порівняно з чоловіками з ГХ та НМТ (43,1 та 14,3 %, $p=0,009$). Вміст СРП у чоловіків частіше перевищував 5 мг/л за умов ГХ та ОЖ, ніж за умов ГХ та НМТ (20,6 та 7,2 %, $p=0,02$).

У жінок з ГХ та ОЖ рівень СК був вищим, ніж за умов ГХ та НМТ (284,1,1 [240,0; 355,0] проти 236,25 [190,7; 309,4] мкмоль/л, $p=0,04$), а швидкість клубочкової фільтрації була істотно нижчою (63,0 [62,0; 74,0] проти 74,0 [66,0; 86,0] мл/(хв·1,73 м²), $p=0,04$), що супроводжувалося вищим вмістом маркера системного запалення СРП (3,10 [1,40; 5,50] проти 1,66 [0,71; 3,39] мг/л, $p=0,01$). Безсимптомна гіперурикемія в жінок частіше виявлялася за умов ГХ та ОЖ, порівняно з НМТ (32,1 та 15,0 %, $p=0,03$). Вміст СРП перевищував 5,0 мг/л тільки за умов ОЖ у 10,7 % жінок. МАУ частіше визначалась у жінок, ніж у чоловіків (39,6 та 29,1 %, $p>0,05$), а незалежно від статі – у хворих на ГХ та ОЖ, порівняно з хворими на ГХ та НМТ (42,0 та 17,6 %, $p<0,05$). У чоловіків з ГХ та ОЖ МАУ визначалась частіше, ніж за умов НМТ (34,1 та 14,3 %, $p<0,05$), а в жінок з ГХ та ОЖ частіше, ніж за умов НМТ (53,6 та 20,0 %, $p<0,05$). МАУ істотно частіше визначалась у жінок з ГХ та ОЖ, ніж у чоловіків з ГХ та ОЖ (53,6 та 34,1 %, $p<0,05$).

Висновки. У хворих на ГХ та ОЖ вищий, ніж за умов ГХ та НМТ, рівень урикемії та вищий вміст СРП, частіше виявляється безсимптомна гіперурикемія та МАУ. У чоловіків з ГХ та ОЖ вищий вміст СК супроводжується дисліпідемією, а в жінок – зниженням видільної функції нирок та частішим, ніж у чоловіків, виявленням МАУ.

Взаємозв'язь порушень циркадного ритма артеріального тиску, ендотеліальної дисфункції та дисліпідемії при коморбидності артеріальної гіпертензії та сахарного діабета

А.Н. Беловол, І.А. Ильченко, Л.Р. Бобронникова

Харьковский национальный медицинский университет

Цель – установити особливості змін циркадного ритму артеріального тиску (АД) з ендотеліальною дисфункцією (ЕД) та дисліпідемією (ДЛ) у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) та сахарним діабетом 2-го типу (СД-2).

Матеріал і методи. Обстежено 53 хворих (із них 28 жінок; середній вік (52,8±4,3) років; індекс маси тіла (23,3±2,4) кг/м²) з АГ та субкомпенсованим СД-2 – 28 хворих (1-я група) та 25 хворих (2-га група) з ізольованою АГ. Оцінювалися дані суточного моніторингу АД (СМАД), ЕД (з допомогою ультразвукової (УЗ) кольорової доплерографії плечової артерії судинистим датчиком 7 МГц утрім натошак, ендотеліозависима

(ЕЗВД) та ендотеліозависима (ЕНВЗ) вазодилатація), ДЛ по складу ліпідного спектра сироватки крові (общий холестерин (ОХ), ліпопротеїди низької (ЛПНП), дуже низької (ЛПОНП), високої (ЛПВП) щільності, тригліцериди (ТГ), коефіцієнт атерогенності). Група контролю – 12 здорових людей.

Результати. Зміна циркадного ритму АД відбулася у хворих 1-ї та 2-ї груп, переважно при поєднанні АГ та СД-2: відповідно в 1 та 2 групах: non-dipper – 64,7 та 52,0 %; night-peaker – 28,6 та 20,0 %. Проатерогенна ДЛ була більш виражена у хворих 1-ї групи: відповідно 89,3 та 76,0 %. У хворих 1-ї групи встановлена пряма кореляція між індексом атерогенності та ступенем нічного зниження АД ($r=0,59$); між рівнем ЛПНП та ЕЗВД ($r=0,56$); між рівнем ТГ та ЕД ($r=0,48$), особливо у пацієнтів з суточним ритмом night-peaker. У хворих 2-ї групи кореляційна зв'язь встановлена між рівнем ЛПНП та ЕД ($r=0,41$) та недостаточним нічним зниженням АД та ТГ ($r=0,37$).

Висновки. При коморбидності АГ та СД-2 значущо зростає вираженість факторів несприятливого прогнозу течення захворювання, збільшується кількість кардіоваскулярних (КВ) ускладнень. Пацієнти з циркадним ритмом АД non-dipper та night-peaker представляють групу найбільшого КВ ризику, оскільки мають потенційно більш високий ризик серцево-судинної смерті.

Динаміка жорсткості судинної стінки при артеріальній гіпертензії з метаболічними порушеннями на фоні антигіпертензивної терапії

**А.Н. Беловол¹, В.Й. Целуйко², І.І. Князькова¹,
А.В. Жадан², А.А. Несен³, О.В. Чирва³,
Б.Ю. Розумович¹**

¹Харьковский национальный медицинский университет

²Харьковская медицинская академия
последипломного образования

³ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой
НАМН Украины», Харьков

Цель – вивчити стан показників жорсткості судин та центрального аортального тиску (ЦАД) у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) та метаболічними порушеннями та їх зміна на фоні антигіпертензивної терапії.

Матеріал і методи. Обстежено 112 хворих (середній вік (39,6±3,7) років), із них 64 чоловіки та 48 жінок з АГ I–II ступеня, мають один або більше факторів ризику (ФР) [ізбыточна маса тіла і/або ожиріння, підвищення глюкози крові > 5,6 ммоль/л, дисліпідемія], і котрим антигіпертензивна терапія на момент включення не проводилась. Контрольну групу склали 26 осіб, із них 15 чоловіки та 11 жінок (середній вік (38,9±3,4) років), мають серцево-судинні ФР та нормальне артеріальне тиску (АД). Всім обстежуваним проводили стандартні дослідження, суточне моніторування АД (СМАД, з допомогою пристрою «АВРМ-02», Meditech, Венгрія), еходоплеркардіографію (Logic-5, США), апplanationну тонометрію лучової артерії (Sphygmo Cor, Австралія).

После регистрации исходных данных пациентам были назначены: 1-я группа – лизиноприл 10 мг, 2-я группа – 5 мг, 3-я группа – амлодипин 5 мг в сутки. Титрование и коррекция дозы препаратов проводились при необходимости на 2-й и 4-й неделе исследования до достижения целевого уровня АД (менее 140/90 мм рт. ст.). Если не удавалось достичь целевого АД, добавляли гипотиазид в дозе 12,5 мг/сут. Повторное исследование проводилось через 3 мес. Статистический анализ проведен с использованием пакета компьютерных программ Statistica 6,0.

Результаты. Установлено, что у пациентов с АГ при сопоставимом ИМТ выявлены более высокие ($p < 0,05$) значения скорости распространения пульсовой волны в аорте [СРПВ] ($9,9 \pm 0,6$), чем в группе сравнения ($7,4 \pm 0,5$). У пациентов с АГ отмечена прямая корреляционная связь между СРПВ и параметрами липидного обмена, в частности общего холестерина [ОХ] ($r = 0,32$, $p < 0,05$) и триглицеридами [ТГ] ($r = 0,37$, $p < 0,05$). Выявлена положительная корреляция между центральным систолическим АД [ЦСАД] и центральным пульсовым давлением с ОХ ($r = 0,41$, $r = 0,45$, $p < 0,05$), ТГ ($r = 0,42$, $r = 0,45$, $p < 0,05$). Показатели СРПВ и ЦСАД прямо коррелировали с индексом массы миокарда левого желудочка ($r = 0,37$ и $r = 0,46$, $p < 0,05$). Через 3 мес во всех лечебных группах отмечено достоверное ($p < 0,05$) снижение периферического АД, ЦСАД, центрального диастолического АД, а также снижение СРПВ. Так, на фоне терапии амлодипином отмечено большее снижение центрального АД, чем периферического АД (Δ САД и ЦСАД составила $17,9 \pm 2,7$ и $14,7 \pm 2,3$, соответственно в исходных условиях и через 3 мес), тогда как большее снижение периферического АД и меньшее снижение ЦАД наблюдалось в группе лизиноприла (Δ $15,9 \pm 2,9$ и $11,4 \pm 2,6$, соответственно) и небиволола (Δ $15,1 \pm 2,5$ и $10,4 \pm 2,5$, соответственно) (все $p < 0,05$). Более выраженное уменьшение СРПВ отмечено в группе амлодипина (Δ $2,1 \pm 0,1$) в сравнении с группой лизиноприла (Δ $1,6 \pm 0,1$) и небиволола (Δ $1,5 \pm 0,1$) (все $p < 0,05$).

Выводы. Таким образом, повышение АД сопровождается повышением жесткости сосудистой стенки независимо от наличия других факторов кардиоваскулярного риска. Отмечено, что уровень ЦАД является более значимым для поражения органов-мишеней, в частности гипертрофии левого желудочка, субклинического и клинического атеросклероза, чем уровень периферического АД. Антигипертензивная терапия приводила к снижению СРПВ и ЦАД, более выраженному на фоне терапии амлодипином.

Особенности гипертрофии левого шлуночка та поліморфізми генів AGTR1, AGTR2 у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом

В.М. Бондар, О.О. Якименко, К.С. Чернишова

Одеський національний медичний університет

Активация ренин-ангиотензиновой системы є важливою ланкою в патогенезі артеріальної гіпертензії (АГ) та метаболічного синдрому (МС) і багато в чому визначається функціональною взаємодією рецепторів до ангіотензину II та поліморфізмом генів, які їх контролюють.

Мета – аналіз розподілу генотипів поліморфізмів A1166C гена AGTR1 і G1675A гена AGTR2 та оцінка вираженості гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) залежно від особливостей розподілу ізолюваних та поєднаних поліморфізмів генів у пацієнтів з АГ та МС в українській популяції.

Матеріал і методи. Було обстежено 128 пацієнтів з АГ та МС (ISH 2011, IDF 2006). В обстежуваній групі поліморфізм A1166C гена AGTR1 та поліморфізм G1675A гена AGTR2 були визначені методом ПЛР. Згодом, пацієнти були розподілені на 4 групи: група 1 – з ізолюваним поліморфізмом A1166C гена AGTR1; група 2 – з ізолюваним поліморфізмом G1675A гена AGTR2; група 3 – з комбінацією двох поліморфізмів генів; група 4 – з «нормальними генотипами» досліджуваних генів. У кожній підгрупі вивчалась вираженість ГЛШ, визначаючи ІММЛШ.

Результати. У досліджуваних групах частота «патологічних генотипів» (AC+CC) поліморфізму A1166C гена AGTR1 (група 1) становить 15,63 %/20 частота «патологічних генотипів» (GA+AA) поліморфізму G1675A гена AGTR2 (група 2) – 11,72 %/15, частота комбінації «патологічних генотипів» обох генів (група 3) – 64,06 %/82, частота «нормальних генотипів» обох генів (група 4) – 8,59 %/ 11. В групі 1 ІММЛШ становив ($145,2 \pm 6,4$) г/м², $p_{1-2} = 0,54$, $p_{1-3} = 0,02$, $p_{1-4} = 0,43$), у групі 2 – ($142,5 \pm 5,6$) г/м², $p_{1-2} = 0,54$, $p_{2-3} = 0,03$, $p_{2-4} = 0,51$), у групі 3 – ($132,4 \pm 4,2$) г/м², $p_{1-3} = 0,02$, $p_{2-3} = 0,03$, $p_{3-4} = 0,03$), у групі 4 – ($141,8 \pm 4,7$) г/м², $p_{1-4} = 0,43$, $p_{2-4} = 0,51$, $p_{3-4} = 0,03$). Найбільш низький ІММЛШ був у пацієнтів з комбінацією «патологічних генотипів» обох генів, що може вказувати на їх частковий функціональний антагонізм.

Висновки. «Патологічні генотипи» генів AGTR1, AGTR2 та їх комбінація у досліджуваній популяції асоційовані з артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом. Поліморфізм гена AGTR2 значно частіше зустрічається на тлі існуючого поліморфізму гена AGTR1, що може частково надавати адаптивний вплив на вираженість ГЛШ.

Поліморфізм гена рецептора 1-го типу до ангіотензину II та антигіпертензивна ефективність олмесартану у хворих на артеріальну гіпертензію та метаболічний синдром

В.М. Бондар, О.О. Якименко, К.С. Чернишова

Одеський національний медичний університет

Серед найбільших фармакологічних досліджень вдалося виявити істотні етнічні та популяційні відмінності в ефективності антигіпертензивної терапії. У наш час фармакогенетичний напрямок, визначення генетичних маркерів може істотно оптимізувати індивідуальний вибір антигіпертензивного препарату.

Мета – вивчити поширеність поліморфізму A1166C гена рецептора 1-го типу до ангіотензину II (AGTR1) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) та метаболічний синдром (МС) та оцінити його вплив на антигіпертензивну ефективність олмесартану в популяції південного регіону України.

Матеріал і методи. Обстежено 128 хворих з АГ та МС (ISH 2011, IDF 2007), середній вік ($55,6 \pm 4,2$) року (59,2 % жінок і 40,8 % чоловіків). Як базисну терапію АГ всі пацієнти

отримували олмесартан 20 мг на добу. Тривалість терапії була (92,6±7,8) днів. Хворим проводили динамічний контроль офісного та домашнього артеріального тиску; на початку і в кінці періоду спостереження ми проводили 24-годинний моніторинг артеріального тиску. В обстеженій групі пацієнтів поліморфізм А1166С гена AGTR1 визначали методом ПЛР.

Результати. Генетичне тестування поліморфізму гена AGTR1 виявило наступний розподіл генотипів: AA генотип – 30 (23,4 %) хворих, AC – 73 (57,2 %) і CC – 25 (19,4 %) пацієнтів. При дослідженні профілю артеріального тиску за даними 24-годинного моніторингу на тлі нормалізації профілю артеріального тиску антигіпертензивна ефективність ($AT \leq 130/85$ мм рт. ст.) в групі (n=30) з нормальним генотипом (AA) була досягнута у 72,9 % пацієнтів, у групі (n=98) з патологічними генотипами (AC + CC) – у 56,2 % пацієнтів (різниця між групами була достовірною ($p=0,014$)).

Висновки. Таким чином, у досліджуваній популяції хворих з АГ та МС частота патологічного генотипу (AC+CC) поліморфізму А1166С гена AGTR1 була значно вище, ніж частота нормального генотипу (AA). У той же час антигіпертензивна ефективність олмесартану за відсотком пацієнтів, які досягли нормотензивного стану, була значно вищою в групі пацієнтів, які мали нормальний генотип.

Особливості раннього постінфарктного ремоделювання лівого шлуночка у хворих з гострим інфарктом міокарда і супутнім ожирінням

С.І. Борзова-Коссе, М.І. Кожин, О.Ю. Борзова, С.І. Кудрік

Харківський національний медичний університет
КЗОЗ Харківська міська клінічна лікарня № 27

Незважаючи на значні успіхи медицини, гострий інфаркт міокарда (ГІМ) залишається однією з провідних причин смертності та інвалідизації населення в Україні. В той же час відзначається значне зростання кількості людей із надлишковою масою тіла та ожирінням. Наявність останнього у пацієнтів з ГІМ значно погіршує перебіг і прогноз захворювання. Як відомо, пошкодження міокарда при ГІМ ініціює процеси змін геометрії і функціонування лівого шлуночка (ЛШ), тобто його ремоделювання, яке відіграє важливу роль у процесі розвитку і прогресування хронічної серцевої недостатності, що значно впливає на якість і тривалість життя пацієнтів.

Мета – вивчення процесів раннього постінфарктного ремоделювання у хворих з ГІМ у поєднанні з ожирінням.

Матеріал і методи. Нами було обстежено 56 хворих з ГІМ (36 чоловіків і 20 жінок) віком від 38 до 76 років, які перебували на лікуванні в інфарктному відділенні Харківської МКЛ № 27. Хворі були розділені на 2 групи: 1-шу групу становили хворі, в яких ГІМ розвинувся на тлі ожиріння (n=32) і 2-гу групу – пацієнти з ГІМ без ожиріння (n=24). Ехокардіографічне обстеження проводилось на апараті Ultima PRO 30 (Radmir, Україна) за стандартною методикою. Визначали кінцеводіастолічний об'єм ЛШ (КДО), кінцевосистолічний об'єм ЛШ (КСО), фракцію викиду (ФВ), ударний об'єм (УО), кінцеводіастолічний розмір ЛШ (КДР), кінцевосистолічний розмір ЛШ (КСР) та розраховували рівень міокардіального стресу (МС).

Результати. Вивчення отриманих результатів вимірювання лінійних розмірів ЛШ виявило наявність ознак гіпертрофії міокарда у всіх обстежених, більш значне у пацієнтів з ожирінням, при цьому в них же відзначена більша вираженість процесів дилатації ЛШ, що узгоджується з більш низьким показником систолічної функції ЛШ (табл. 1).

Таблиця 1

Лінійні ехокардіографічні показники

Показник	Хворі з ГІМ та ожирінням (n=32)	Хворі з ГІМ без ожиріння (n=24)
КДР, мл	56,4±1,8	52,3±2,2
КСР, мл	35,4±1,9	37,2±2,9
КДО, мл	117±5,1	131,5±4,8
КСО, мл	49,8±5,3	55,9±5,4
УО, мл	62,9±4,7	64,8±5,1
ФВ, %	42,1±4,5	47,6±3,9

Рівень міокардіального стресу, як систолічного, так і діастолічного, був підвищений в обох групах, при цьому він був помітно вищий у хворих з ГІМ із супутнім ожирінням (табл. 2).

Таблиця 2

Рівень діастолічного та систолічного міокардіального стресу

Показник	Хворі з ГІМ та ожирінням (n=32)	Хворі з ГІМ без ожиріння (n=24)
МС ЛЖ діаст.	280,4±11,2	217,3±10,5
МС ЛЖ сист.	326,6±10,6	272,1±9,7

Висновки. У хворих з ГІМ і супутнім ожирінням більш виражені процеси раннього постінфарктного ремоделювання, які носять переважно дезадаптивний характер, а також значно помітніше збільшення рівня МС, що стимулює подальшу гіпертрофію міокарда і зміни геометрії ЛШ в пізніх періодах захворювання.

Оценка уровней гормонов жировой ткани в развитии инсулинорезистентности у больных с АГ и сахарным диабетом 2-го типа

Е.Н. Боровик, О.И. Кадыкова

Харьковский национальный медицинский университет

На этапе современных исследований известно, что в развитии и прогрессировании инсулинорезистентности (ИР) значительную роль играет жировая ткань, которая синтезирует адипокины, обладающие различными локальными, периферическими и центральными эффектами. Эти эффекты влияют на метаболические процессы, формирование оксидативного стресса, нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы и т.п. Висцеральная жировая ткань рассматривается многими учеными как самостоятельный эндокринный орган, поскольку в ее адипоцитах синтезируется большое количество гормонально активных веществ, среди которых адипонектин и резистин.

Цель – изучение уровней гормонов жировой ткани у больных с коморбидным течением артериальной гипертензии (АГ) и сахарного диабета (СД) 2-го типа с учетом принадлежности к факторам формирования ИР.

Материал и методы. Нами было обследовано 55 больных АГ, которые были разделены на группы в зависи-

мости от наличия СД 2-го типа, средний возраст составил (59±1,2) года. Определение уровня резистина проведено иммуноферментным методом с использованием коммерческой тест-системы производства фирмы Bio Vendor (Чехия). Содержание адипонектина в сыворотке крови больных определяли иммуноферментным методом с использованием набора реактивов Assay Max Human Adiponectin ELISA Kit производства Assurpro (США).

Результаты. По результатам нашего исследования было выявлено, что у больных с коморбидным течением АГ и СД 2-го типа уровень адипонектина составил (4,52±0,12) мг/мл, а резистина – (19,00±0,42) мг/мл, по сравнению с группой больных АГ без СД 2-го типа, у которых значения этих показателей составили: (6,83±0,10) и (14,90±0,29) мг/мл соответственно.

Выводы. В результате проведенного исследования установлено, что уровень адипонектина достоверно снизился у больных с сочетанной патологией АГ и СД 2-го типа на 29,15 %, по сравнению с группой больных АГ без СД 2-го типа, и на 62,55 % с контрольной группой. Тогда как уровень резистина, наоборот, достоверно увеличился на 21,58 % у больных первой группы по сравнению с больными второй группы и на 48 % с контрольной группой. Данные результаты свидетельствуют о том, что адипоцитокнины являются факторами формирования ИР у больных АГ и СД 2-го типа.

Метаболічний синдром: особливості перебігу ІХС, обміну речовин, системної гемодинаміки, функції ендотелію та якості життя залежно від наявності цукрового діабету 2-го типу

А.І. Буженко

Українська військово-медична академія МО України, Київ

Використання поняття метаболічного синдрому (МС) дає можливість прогнозувати рівень поширення серцево-судинних захворювань (ССЗ), смертності внаслідок ССЗ, цукрового діабету (ЦД) 2-го типу та всіх причин в певних популяціях усьому світі. Метааналіз широкомасштабних досліджень показав, що в популяції дорослого населення МС виявляється у 10–30 % населення залежно від її особливостей і використовуваних діагностичних критеріїв, причому у жінок він зустрічається в 2,5 рази частіше і з віком кількість хворих збільшується.

Мета – визначення особливостей перебігу ІХС, обміну речовин, системної гемодинаміки, функції ендотелію та якості життя у пацієнтів з МС залежно від наявності ЦД 2-го типу.

Матеріал і методи. Поруч з рутинними методами дослідження були використані дослідження лікування білків крові, холестерин-транспортної функції ліпопротеїдів, ендотелію-залежної вазодилатації, ехокардіографія, добове моніторування АТ, дослідження якості життя за допомогою Сіетльського опитувальника. Отримані дані були оброблені за допомогою сучасних статистичних (параметричних і непараметричних) методів. Діагноз МС встановлювали за діагностичними критеріями IDF-АНА/NHLBI 2009 року. Було обстежено 175 хворих з МС у віці від 34 до 87 років, середній вік (61,0±8,0) року, серед яких було 96 (55 %) чоловіків і 79 (45 %) жінок, з них 93

(53 %) особи – пацієнти з МС, ускладненим ЦД 2-го типу, і 82 (47 %) особи – пацієнти з МС без ЦД 2-го типу.

Результати. У хворих з МС, ускладненим ЦД 2-го типу, перебіг ІХС характеризується збільшенням частоти діагностування (поширеності) артеріальної гіпертензії, порівняно з хворими без порушень вуглеводного обміну (p=0,009), не маючи при цьому прискореного прогресування. ІХС у хворих з МС, ускладненим ЦД 2-го типу, характеризується більш прогресуючим перебігом, що полягає в збільшенні частоти діагностування повторного ІМ (p=0,0193) при статистично однакової частоті діагностування першого ІМ (p=0,3417), збільшенням ваги (p=0,002) і поширеністю ожиріння II ступеня (p=0,0172) за рахунок зменшення пацієнтів з нормальною масою тіла (p=0,0177).

ІХС у хворих з МС, ускладненим ЦД 2-го типу, порівняно з хворими без ЦД 2-го типу, супроводжується закономірним збільшенням рівнів глікемії натще (p=0,0001) і глікованого гемоглобіну (HbA1c, p=0,0153), а також рівнів тригліцеридів (p=0,0284), ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ, p=0,0403) та індексу атерогенності плазми крові (p=0,031) без суттєвих змін рівнів загального холестерину (p=0,3179) α- (p=0,06) і β-ліпопротеїдів (p=0,1315) плазми крові, а також збільшенням рівня фібриногену (p=0,0004), зменшенням діаметра плечової артерії через 60 с після декомпресії (p=0,0286) та ендотелію-залежної вазодилатації (ЕЗВД, p=0,0122).

Порушення системної гемодинаміки при МС, ускладненому ЦД 2-го типу, полягають в недостатньому зниженні артеріального тиску вночі, порівняно з хворими без ЦД 2-го типу (p=0,0041), без суттєвих змін при цьому геометрії лівого шлуночка серця: маси міокарда лівого шлуночка (ММЛШ, p=0,7342), індексованої ММЛШ (p=0,9460) та відносної товщини стінки лівого шлуночка (p=0,1171).

У пацієнтів з МС, ускладненим ЦД 2-го типу, спостерігаються прямий кореляційний взаємозв'язок помірної сили між глікемією натще і мікроальбумінурією (r=0,50, p=0,0130) та негативні кореляційні взаємозв'язки помірної сили між ЕЗВД з одного боку та глікемією натще (r=-0,48, p=0,0358), HbA1c (r=-0,42, p=0,0256) і ЛПДНЩ (r=-0,46, p=0,0126) з іншого, що дає підставу припустити про участь гіперглікемії та дисліпідемії в розвитку ендотеліальної дисфункції при МС, ускладненому ЦД 2-го типу.

Хворі з МС, ускладненим ЦД 2-го типу, порівняно з хворими без ЦД 2-го типу, мають більш низькі показники якості життя в розділах задоволеності проведенням лікуванням (p=0,0321) і сприйняття хвороби (p=0,0298), разом з цим, пацієнти з МС, ускладненим ЦД 2-го типу, за фізичною активністю (p=0,3426), стабільністю (p=0,5648) та тяжкістю стенокардії (p=0,2878) не відрізняються від пацієнтів без порушень вуглеводного обміну.

Серцево-судинний ризик у жінок з гіпертонічною хворобою та субклінічним гіпотиреозом

М.В. Гвоздик

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

Мета – дослідити серцево-судинний ризик у жінок з гіпертонічною хворобою (ГХ) та субклінічним гіпотиреозом (СГ).

Матеріал і методи. Обстежено 134 жінки з ГХ (середній вік $56,8 \pm 0,5$ року), яких залежно від функціонального стану щитовидної залози (ЩЗ), було розподілено на 4 групи: 1-ша група – 33 жінки з ГХ на тлі СГ, що вперше був виявлений; 2-га група – 32 жінки з ГХ та СГ з нормальним рівнем ТТГ на тлі прийому левотироксину натрію в середній дозі ($76,9 \pm 6,8$) мкг/добу; 3-тя група – 34 жінки з ГХ на тлі маніфестного гіпотиреозу (МГ), що вперше був діагностований; 4-та група – 35 жінок з ГХ без порушень функції ЩЗ. Проводилась оцінка ліпідного профілю та функції ЩЗ, УЗД сонних артерій та визначення кістково-плечового індексу. Оцінку ССР, окрім стандартної шкали SCORE, проводили також за допомогою модифікованих шкал, що враховують рівень ХС ЛПВЩ (SCOREHDL) та індекс маси тіла (SCOREIMT).

Результати. При дослідженні ліпідного профілю відзначено, що гіперхолестеринемія (ХС ЛПНЩ $> 3,0$ ммоль/л) найчастіше діагностувалася у жінок із СГ (85,6 %) та МГ (93,1 %). Рівень ХС ЛПНЩ у групі СГ становив $4,43 \pm 0,22$ ммоль/л, що було достовірно ($p < 0,05$) вище порівняно з групою еутиреозу – $(3,72 \pm 0,17)$ ммоль/л.

Згідно з даними УЗД сонних артерій, найбільшу товщину КІМ ЗСА виявлено у групах із СГ ($0,98 \pm 0,04$) мм та МГ ($1,09 \pm 0,05$) мм в той час, як товщина КІМ ЗСА в групі жінок з еутиреозом була достовірно нижчою – $(0,83 \pm 0,04)$ мм. Найбільшою частотою виявлення атеросклеротичних бляшок була в групі МГ – 52,9 %, а найменшою в групі еутиреозу – 31,7 %. У жінок із СГ частота виявлення атеросклеротичних бляшок була достовірно вищою порівняно з групою еутиреозу – 43,7 % проти 31,7 % відповідно; нижчою порівняно з жінками з МГ – 43,7 % проти 52,9 % відповідно.

При стратифікації ССР за допомогою шкали SCORE встановлено, що найчастіше високий ССР визначався у групах жінок з СГ та МГ – 36,4 та 50 % відповідно, у той час, як в еутиреоїдних та жінок із СГ на тлі ЗГТ – в 11,4 та 12,5 % відповідно. При стратифікації ССР за допомогою шкали SCOREHDL, найчастіше високий ССР визначався у жінок із СГ та МГ – 22,9 та 38,2 % відповідно, в той час як в еутиреоїдних жінок тільки у 2,9 %. При використанні шкали SCOREIMT високий ССР також найчастіше відзначався у жінок із СГ та МГ – 57,1 та 50 % відповідно, в той час як в еутиреоїдних жінок та жінок із СГ на тлі прийому ЗГТ – 31,4 та 18,7 % відповідно. Після врахування даних УЗД периферичних артерій встановлено, що відсоток жінок у групі СГ, які мали високий та дуже високий ССР зріс з 36,4 до 75,7 %. Аналогічне зростання відзначено для шкал SCOREHDL та SCOREIMT – з 21,2 до 66,7 % та з 57,6 до 81,8 % відповідно.

Висновки. 1. Встановлено, що наявність СГ у жінок з ГХ характеризується вищою частотою виявлення підвищених рівнів ЗХС та ХС ЛПНЩ – 89,4 та 85,6 % проти 62,5 і 56,3 % порівняно з групою жінок без порушень функції ЩЗ відповідно. 2. Виявлено, що наявність СГ у жінок з ГХ супроводжується більшою частотою виявлення пацієнтів з високим ССР – 36,4 проти 11,4 % за допомогою стандартної шкали SCORE. Застосування шкали SCOREIMT у хворих з ГХ на тлі СГ характеризується вищою частотою виявлення контингенту високого ССР порівняно із стандартною шкалою SCORE – 57,1 проти 36,4 %. 3. Встановлено, що додаткове застосування визначення ранніх маркерів атеросклерозу (КІМ та КПІ) підвищує діагностику груп високого та дуже високого ризику серед когорти хворих ГХ на тлі СГ з 36,4 до 75,7 %.

Рівень урикемії та стан діастолічного наповнення лівого шлуночка у хворих з артеріальною гіпертензією та ожирінням

О.В. Гончарь, Т.В. Ащеулова

Харківський національний медичний університет

Артеріальна гіпертензія (АГ) зберігає свою роль як патологічна основа кардіо- та цереброваскулярного континуума (De Rosa et al., 2010). Ризик раннього розвитку ускладнень АГ значно зростає при поєднанні з ожирінням у рамках метаболічного синдрому. Останніми роками широко обговорюється роль сечової кислоти як медіатора хронічного запалення, що опосередковує розвиток інсулінорезистентності ендотеліальної дисфункції, АГ, хронічної хвороби нирок. Показаний зв'язок гіперурикемії з розвитком хронічної систолічної серцевої недостатності та безсимптомної систолічної дисфункції лівого шлуночка (ЛШ).

Мета – дослідити зв'язок рівня урикемії з клінічною картиною і типом діастолічного наповнення ЛШ у пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) на тлі ожиріння.

Матеріал і методи. Обстежено 102 хворих на ГХ (44 чоловіки та 58 жінок) віком від 46 до 75 років зі збереженою систолічною функцією ЛШ. До 1-ї групи увійшли хворі без ожиріння ($n=32$), до 2-ї – з ожирінням 1 ст. ($n=36$), до 3-ї – з ожирінням 2–3 ст. ($n=34$). Всім хворим проводили комплексне ехокардіографічне обстеження з визначенням параметрів трансмітрального потоку і руху фіброзного кільця мітрального клапана. Наявність діастолічної дисфункції (ДД) визначали відповідно до рекомендацій Асоціації кардіологів України (2012). Статистичний аналіз проводили з використанням критерію Манна–Уїтні, коефіцієнта кореляції Спірмена. Результати представлені як Ме (LQ; UQ).

Результати. Рівень урикемії у пацієнтів 1-ї групи був $313,2$ ($282,0$; $374,0$) мкмоль/л, 2-ї – $374,4$ ($321,0$; $399,0$), $p=0,029$, 3-ї – $356,6$ ($317,0$; $390,0$), $p=0,023$. При аналізі стану наповнення ЛШ ДД I типу була виявлена у 13 (40,6%) хворих 1-ї групи, 23 (63,9 %), $p=0,035$ – 2-ї і 21 (61,8 %) – 3-ї, $p=0,045$; II типу – у 2 (6,3 %), 7 (19,4%), $p=0,057$ і 6 (17,6 %), $p=0,081$. Рівень сечової кислоти сироватки крові серед групи хворих без порушень діастолічної функції ЛШ був $279,0$ ($264,0$; $289,4$) мкмоль/л, з діастолічною дисфункцією I типу – $364,3$ ($310,0$; $404,7$), $p=0,001$, з ДД II типу – $372,0$ ($360,0$; $406,5$), $p=0,001$. Рівень сечової кислоти більше за 300 мкмоль/л свідчив про наявність ДД ЛШ з чутливістю 90,1% та специфічністю 52,1% незалежно від статі. У хворих без порушень наповнення ЛШ рівень урикемії достовірно ($p < 0,05$) корелював з діастолічним ($R=+0,76$), і середнім АТ ($R=0,69$). Приєднання ДД I або II типу нівелювало цей зв'язок; при цьому в підгрупі пацієнтів з нормальною масою тіла рівень урикемії не мав достовірних кореляцій, у хворих же з ожирінням з'являвся значущий зв'язок з відношенням «окружність талії/окружність стегон» ($R=0,43$), масою міокарда ($R=0,48$) та індексом маси міокарда ЛШ ($R=0,44$). У хворих із псевдонормальним типом наповнення ЛШ звертали на себе увагу відсутні у пацієнтів з ДД I типу сильні негативні зв'язки рівня урикемії з часом ізвольюмічного скорочення ($R=-0,84$), індексом Tei ($R=-0,92$) і швидкістю пізньодіастолічного руху фіброзного кільця мітрального клапана ($R=-0,83$).

Висновки. Клінічне значення високих рівнів сечової кислоти крові у хворих на гіпертонічну хворобу залежить від ха-

рактеру фонових патофізіологічних умов функціонування серця. Так, за відсутності порушень наповнення ЛШ рівень урикемії опосередковано відображав якість контролю артеріальної гіпертензії. Розвиток діастолічної дисфункції I типу асоціювався зі зникненням цього зв'язку на тлі вираженого підвищення рівня урикемії; концентрація сечової кислоти більше за 300 мкмоль/л високочутливо (90,1 %) свідчила про наявність діастолічних порушень. Приєднання рестриктивного компонента у хворих з діастолічною дисфункцією ЛШ II типу характеризувалося високою цінністю рівня урикемії як маркера пізньодіастолічних порушень наповнення ЛШ.

Застосування препаратів магнію та калію у комплексному лікуванні хворих на артеріальну гіпертензію з цукровим діабетом

Р.В. Деніна, В.Н. Середюк

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Артеріальна гіпертензія (АГ) та цукровий діабет (ЦД) заважаються найбільш поширеними захворювань у світі. Їх поєднання суттєво підвищує кардіоваскулярний ризик, кардіологічну та загальну смертність. Тому дослідження особливостей клінічного перебігу АГ та ЦД і лікування такого коморбідного стану є актуальною проблемою практичної медицини.

Мета – оцінити терапевтичну ефективність солей магнію та калію глюконової кислоти у комплексному лікуванні хворих на АГ поєднану з цукровим діабетом 2-го типу.

Матеріал і методи. Обстежено 40 осіб з АГ II стадії в поєднанні з ЦД 2-го типу. Усі пацієнти були розподілені на 2 групи за способом лікування.

Хворі контрольної групи (n=20) отримували стандартне лікування АГ та ЦД (інгібітори ангіотензинперетворювального фермента (іАПФ), блокатори ангіотензину II, блокатори кальцієвих каналів (БКК), блокатори периферійних α_1 -адренорецепторів, β -адреноблокатори (β -АБ)); при потребі до лікування додавали петльові та тiazидоподібні діуретики. Для лікування ЦД використовували метформін у дозі 500 мг 2 р/д та глібенкламід у дозі 2,5–5 мг 2 р/д.

Хворі основної групи, крім стандартного лікування, отримували комплексний препарат «Ритмкор» (магній – 0,3 г + калій – 0,06 г) по 1 капсулі 3 р/добу протягом 30 днів.

Використані такі методи: клінічний моніторинг, добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАТ), електрокардіографія (ЕКГ), ехокардіографія (ЕхоКГ), ультразвукове дослідження органів черевної порожнини з дуплекс-доплерівським аналізом стану ниркового кровоплину (УЗД), клінічний та біохімічний аналіз крові (креатинін, калій, сечовина, глюкоза, ліпіди) й сечі (протеїнурія, глюкозурія, мікроскопія осаду), глікозильований гемоглобін, глюкозотолерантний тест, С-пептид сироватки крові).

Результати. Досліджувані групи були репрезентативні, як щодо клінічного перебігу коморбідного стану, так і інструментально-лабораторних критеріїв.

Через 30 днів лікування систолічний (САТ) і діастолічний (ДАТ) артеріальний тиск знизився до (131,76±1,7)/(85,19±1,44) мм рт. ст. (p<0,001) в основній групі і до (151,38±3,11)/(99,1±1,99) мм рт. ст. у контрольній групі

(p<0,05). Середньодобова частота скорочень серця (ЧСС) у хворих основної групи знизилася на 10,66 % (p<0,001), а у контрольній групі не змінилася (p>0,05).

С-пептид, як один з найважливіших месенджерів засвоєння глюкози, зменшився в основній групі на 36,47 %, а в контрольній – на 20,49 % (p<0,05).

Рівень глікемії зменшився на 21,18 % в основній групі проти 10,68 % – у контрольній (p<0,05). Значення глікозильованого гемоглобіну зменшилося на 58,94 % в основній групі проти 36,16 % – у контрольній групі (p<0,05).

Висновки. Доведена висока ефективність застосування солей магнію та калію глюконової кислоти у комплексному лікуванні хворих на АГ з ЦД, які позитивно впливають на функціональний стан серцево-судинної системи (потенціюють антигіпертензивні ефекти препаратів 1-ї лінії (іАПФ, БКК, β -АБ, тiazидоподібних діуретиків) та антидіабетичних засобів (метформіну, глібенкламід), покращують якість життя.

Лікування дисліпідемії у хворих на первинний гіпотиреоз

О.М. Дідушко

Івано-Франківський національний медичний університет

В останні роки намітилася явна тенденція до збільшення частоти захворювань щитоподібної залози (ЩЗ), які займають одну з провідних позицій у клінічній ендокринології.

Гіпотиреоз належить до захворювань, які сприяють розвитку дисліпідемії, атеросклерозу, артеріальної гіпертензії (АГ), абдомінального ожиріння, ендотеліальної дисфункції та серцево-судинних ускладнень. Механізмами розвитку дисліпідемії при гіпотиреозі прийнято вважати низку біохімічних змін: зниження активності холестерин-етер-транспортного білка та печінкової ліпази, які забезпечують приблизно 30 % зворотного транспорту холестеринів (ХС); порушення структури ХС ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) і апо-А1; зниження кількості та чутливості рецепторів ХС ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) у печінці, які призводять до зниження печінкової екскреції ХС та в подальшому – до підвищення ХС ЛПНЩ і ХС ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ); а також порушення функції ниркових клубочків та уповільнення швидкості кліренсу ХС ЛПНЩ. Більшість сучасних дослідників вказують на безсумнівну роль лептину в атерогенезі і, отже, розглядають збільшення вмісту лептину в плазмі крові як незалежний фактор ризику розвитку коронарних захворювань.

Мета – вивчити ефективність лікування дисліпідемій у хворих на первинний гіпотиреоз.

Матеріал і методи. Клінічні та функціонально-біохімічні обстеження хворих виконані на базі ендокринологічного відділення, диспансерного ендокринологічного відділення Івано-Франківської обласної клінічної лікарні.

Під спостереженням перебувало 84 жінки із вперше виявленим гіпотиреозом (медіана рівня ТТГ 9,6 мМО/л), без клінічних проявів серцево-судинної патології. У динаміці основна увага зверталася на факт досягнення компенсації гіпотиреозу на тлі проведення замісної терапії препаратами левотироксину (L-T4), ліпідний обмін та індекс маси тіла (ІМТ). Початкова доза левотироксину становила до 1 мг/кг з індивідуальним підбором під контролем рівня ТТГ. Для характе-

ристики отриманих результатів всі жінки були проаналізовані за значенням ІМТ.

ІА група – з ІМТ < 24,9 кг/м², отримували L-тироксин, ІБ група – з ІМТ < 24,9 кг/м², отримували L-тироксин + аторвастатин 20 мг/д. ІІ А група – пацієнти з ІМТ > 24,9 кг/м², отримували L-тироксин, ІІ Б група – пацієнти з ІМТ > 25 кг/м², отримували L-тироксин + аторвастатин 20 мг/д. Загалом, підвищення рівня ХС ЛПВЩ спостерігалось в підгрупах як з ІМТ < 24,9 кг/м², так і з ІМТ > 25 кг/м².

Результати. При аналізі даних між групами хворих на гіпотиреоз залежно від ІМТ більш значущі показники дисліпідемії були у ІІ групі, що асоціювалося з найбільшими проявами абдомінального ожиріння за визначенням окружності талії (ОТ) ((96,58±1,70) та (98,73±3,35) см) та більшим індексом маси тіла (ІМТ) ((31,21±1,95); (33,54±0,96) кг/м²), який відповідав ожирінню І ст. Встановлена нами залежність підтверджує, що гіпотиреоз впливає на ліпідний обмін, а збільшення ІМТ погіршує перебіг захворювання. Через 6 міс спостереження у жінок, на фоні прийому ЗГТ зменшилися ІМТ та ознаки абдомінального ожиріння. Найбільш значущі зміни проявів ожиріння були виявлені у хворих підгрупи ІІБ, у яких показники абдомінального ожиріння (а саме ОТ) та ступеня ожиріння (а саме ІМТ) достовірно (P<0,05) зменшилися і стали відповідати критеріям надлишкової маси тіла, а не ожиріння. Кореляційний аналіз показав наявність прямого кореляційного зв'язку між рівнем ТТГ і холестеринем (r=0,4058, p=0,0002), рівнями загального ХС та ХС ЛПНЩ, та між рівнями ТТГ і ХС ЛПВЩ – зворотний кореляційний зв'язок, що підтверджується і даними інших дослідників.

Висновки. У всіх групах хворих при досягненні медикаментозної компенсації гіпотиреозу відзначалася позитивна динаміка показників ліпідного профілю, проте в обох підгрупах, які отримували додатково аторвастатин, показники ліпідограми досягнули референтних значень. Це дозволяє зробити припущення, що призначення ізольованої ЗГТ у цієї категорії хворих є недостатнім для досягнення цільових рівнів основних показників ліпідограми, а потребує додаткового призначення статинів.

Динаміка копептину, MRproADM та показники кардіогемодинаміки у хворих на гострий інфаркт міокарда із супутнім ожирінням

О.С. Єрмак

Харківський національний медичний університет

Ішемічна хвороба серця (ІХС) є однією з найважливіших проблем сучасної кардіології. Протягом багатьох років провідною нозологічною формою у структурі ІХС залишається гострий інфаркт міокарда (ГІМ). На сучасному етапі увага дослідників спрямована на виявлення впливу ожиріння (ОЖ) як фактора ризику розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ), і як фактора, який сприяє прогресуванню ІХС. Дисбаланс роботи вазоконстрикторної і вазодилаторної систем у пацієнтів з ГІМ і супутнім ожирінням відіграє велику драматичну роль у прогресуванні цих захворювань, саме тому перспективним є вивчення копептину і MRproADM.

Мета – оптимізувати діагностику ГІМ шляхом оцінки динаміки маркера вазоконстрикції копептину і вазодилатації

MRproADM у хворих на ГІМ залежно від наявності ОЖ, а також проаналізувати взаємозв'язки між даними показниками та показниками кардіогемодинаміки.

Матеріал і методи. У дослідження було включено 80 пацієнтів з ГІМ, поміж яких 30 осіб мали нормальну масу тіла, у 50 хворих було діагностовано ОЖ. Індекс маси тіла (ІМТ) визначали за формулою: ІМТ (кг/м²) = маса тіла/(зріст)². Копептин визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів Human Copeptin (Biological Technology, Китай). MRproADM визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів Human mid-regional proadrenomedullin (MRproADM) (Biological Technology, Китай). Усім хворим була проведена ехокардіографія. Статистична обробка отриманих даних проводилася з використанням пакету статистичних програм Microsoft Excel. Дані представлені у вигляді середніх величин та похибки середнього. Статистична значущість різних середніх визначалася за критерієм F – Фішера. Аналіз взаємозв'язків проведено за допомогою кореляції Спірмена (r).

Результати. У хворих з ГІМ та ОЖ спостерігалось достовірне підвищення копептину на 129,6 %, MRproADM на 49,3 % порівняно з хворими без ОЖ. Параметри гемодинаміки також виявили відмінності у хворих з ГІМ та ОЖ: рівень КДО був вищим на 20,4 %. КСО – на 28,5 %, КДР – на 15,5 %, КСР – на 17,6 %, а рівень ФВ нижчим на 15,1 % порівняно з хворими без ОЖ. Ранжування за ступенем відмінностей копептину і MRproADM у хворих з ОЖ порівняно з хворими без ОЖ за F-критерієм показало, що перше рангове місце належить копептину (F=52,49), друге – MRproADM (F=41,5). Незважаючи на зростання рівня і копептину і MRproADM за наявності ОЖ у хворих з ГІМ, увагу привертає більш виражена активність копептину згідно з результатами ранжування, що вказує на невідповідність вазодилаторної відповіді на гіперактивність системи вазоконстрикторів. Знайдено прямі кореляції між копептином і КДО (r=0,25, p<0,05), КСО (r=0,36, p<0,05), КДР (r=0,47, p<0,05), і зворотна кореляція з ФВ (r=-0,23, p<0,05).

Висновки. Копептин і MRproADM зростали при наявності ОЖ у хворих на ГІМ з невідповідністю вазодилаторної відповіді на гіперактивність системи вазоконстрикторів. Підвищення концентрація копептину асоціюється з дилатацією порожнин лівого серця і зниженням контрактильності у хворих з ГІМ та супутнє ОЖ.

Динаміка рівня sVE-кадгерину та sCD40-ліганду при гострому інфаркті міокарда із супутнім цукровим діабетом 2-го типу залежно від часу початку фібринолітичної терапії

Т.С. Зайкіна, В.Д. Бабаджан

Харківський національний медичний університет

Мета – вивчити динаміку рівня маркерів ендотеліальної дисфункції sVE-кадгерину та sCD40-ліганду (sCD40L) при гострому інфаркті міокарда (ГІМ) з супутнім цукровим діабетом 2-го типу (ЦД 2-го типу) залежно від строку початку фібринолітичної терапії.

Матеріал і методи. У дослідження увійшли 40 хворих на ГІМ, яким було проведено фібринолітичну терапію, серед яких

15 хворих мали супутній ЦД 2-го типу та 25 хворих без супутнього ЦД. Окрім цього, хворих було розподілено на групи залежно від строків проведення фібринолітичної терапії. Рівні sVE-кадгерину визначалися на перший та на десятий день інфаркту міокарда імуноферментним методом з використанням комерційних тест-систем. Задля статистичної обробки даних проводився розрахунок середньої арифметичної (M) та похибки середньої (m), t-критерій Стьюдента для оцінки достовірності та вірогідності отриманих відмінностей (p).

Результати. Згідно з отриманими даними, у перший день ГІМ в усіх групах обстежених має місце підвищення рівнів sVE-кадгерину та sCD40L, яке більш значне у хворих на ГІМ з супутнім ЦД 2-го типу – (1,87±0,1) та (3,8±0,06) нг/мл відповідно порівняно з хворими без ЦД 2-го типу – (1,45±0,05) та (3,35±0,07) нг/мл відповідно (p<0,05). До 10-го дня ГІМ відбувається зниження рівня sVE-кадгерину та sCD40L в усіх групах обстежених: у хворих на ГІМ з супутнім ЦД 2-го типу, яким фібриноліз було проведено протягом 120 хвилин від початку больового синдрому, рівень sVE-кадгерину знижується на 20,6 % (до (1,49±0,1) нг/мл), рівень sCD40L – на 39,0 % (до (2,08±0,07) нг/мл), тоді як у хворих, яким фібриноліз було проведено пізніше, рівень sVE-кадгерину знизився на 16,3 % ((1,55±0,1) нг/мл), а sCD40L – на 21,3 % (до (3,11±0,16) нг/мл). Подібні відмінності виявлено у хворих на ГІМ без супутнього ЦД 2-го типу: у хворих, яким фібриноліз було проведено протягом 120 хвилин від початку больового синдрому, рівень sVE-кадгерину знизився на 41 % (до (0,85±0,03) нг/мл), рівень sCD40L – на 39 % ((2,08±0,07) нг/мл), тоді як у хворих, яким фібриноліз було проведено пізніше, рівень sVE-кадгерину знизився на 23,6 % ((1,1±0,05) нг/мл), а sCD40L – на 24,2 % (до (2,63±0,1) нг/мл) (p<0,05).

Висновки. Виявлено, що проведення фібринолітичної терапії в строк до 120 хвилин від початку больового синдрому сприяє більш швидкій нормалізації функції ендотелію у хворих на ГІМ, подібні відмінності більш виразні у хворих на ГІМ з супутнім ЦД 2-го типу.

Поширеність порушень ліпідного та вуглеводного обміну у жінок у міській популяції України залежно від менопаузи

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

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

Мета – дослідити поширеність порушень ліпідного та вуглеводного обміну у жінок залежно від менопаузи в рамках популяційного дослідження 20 факторів ризику, проведеного на міській популяції України в 2009–2013 рр. у м. Дніпропетровськ.

Матеріал і методи. Субаналіз дослідження стосувався виявлення ліпідних та вуглеводних порушень у респонденток жіночої статі (n=532) залежно від менопаузи. Методи дослідження включали антропометричні дані (зріст, вага, індекс маси тіла (ІМТ)), визначення абдомінального ожиріння (окружності талії, окружності стегон, їх співвідношення), наявність менопаузи та вік її настання, рівень фізичної активності, ліпідний спектр крові, глікемічний статус.

Результати. Обстежених було поділено на дві групи: до групи I увійшли 217 жінок репродуктивного віку (середній вік – (39,7±0,4) року), а до групи II – 315 жінок у постменопаузальний період (середній вік – (57,6±0,3) року). За анамнестичними даними зареєстровано ранній термін настання менопаузи в українській популяції – (48,9±0,3) року. У респонденток групи I середній ІМТ був (26,7±0,5) кг/м², у респонденток групи II відзначали зростання ІМТ до (29,4±0,4) кг/м², який межував з параметрами, характерними для ожиріння (P<0,01). За Європейськими критеріями (2012) окружність талії (ОТ) більше 80 см визначено в середньому в 77,3 % обстежених: у групі I – 64,3 %, у групі II – 90,3 %, за критерієм Американської асоціації серця (2001) ОТ > 88 см виявлено в середньому в 37,3 %, у 26,4 % у групі I та в 48,2 % – у групі II. Гіподинамія діагностована у (33,7±2,1) % всіх обстежених, проте зазначено зростання її з віком та настанням менопаузи від (27,8±3,8) % в групі I до (39,5±4,1) % у групі II. У групі I респонденток гіперхолестеринемія становила (59,9±2,5) %, у той час, як у групі II вона виявлена в (83,7±1,0) %. Поширеність низького рівня ХС ЛПВЩ (< 1,3 ммоль/л для жінок) виявилася не надто характерною рисою для обстеженої популяції, достовірної різниці залежно від настання менопаузи у цьому факторові ризику не зазначено. Наявність менопаузи вдвічі збільшувала виявлення гіпетригліцеридемії з (17,1±1,5) % в групі I, до (35,4±2,2) % у жінок групи II. Відзначено достовірне зростання ХС ЛПНЩ (> 3,0 ммоль/л) з (56,4±2,7) % у респондентів групи I до (75,5±1,6) % у жінок групи II (P<0,01). В групі I порушена толерантність до глюкози (ПТГ) виявлялась в (15,4±3,5) %, а в групі II реєструвалось значне зростання ПТГ до (22,8±3,1) %. У той же час, поширеність гіперінсулінемії (> 11 мкЕД/кг) та інсулінорезистентності (ІР), визначеною за індексом НОМА > 2,77 ум. од., виявилася майже у половини всієї жіночої когорти (44,8 %) і була значною як в групі I (41,8±4,7) %, так і в жінок II групи ((47,0±3,6) %). У групі I гіперінсулінемія спостерігалася у (48,9±4,9) %, в групі II – (51,2±3,6) %.

Висновки. Визначено, що в проаналізованій міській жіночій популяції населення України настання менопаузи асоціюється з достовірним збільшенням антропометричних характеристик, збільшенням відсотку надлишкової маси тіла та ожиріння з переважанням його абдомінального типу на тлі зростання гіподинамії. З настанням менопаузи в когорті обстежених хворих достовірно (P<0,01) зростає поширеність проатерогенних зрушень ліпідного обміну та порушень вуглеводного обміну.

Оксидантний та антиоксидантний дисбаланс у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, асоційованим з ожирінням

А.О. Калініченко, О.І. Кадикова

Харківський національний медичний університет

Серцева недостатність (СН) – одна з основних причин, високої захворюваності та смертності серед серцево-судинних захворювань. Причиною розвитку хронічної серцевої недостатності (ХСН) є ішемічна хвороба серця (ІХС) і перенесений інфаркт міокарда (ІМ). Ожиріння відіграє важливу роль у роз-

витку ІХС. Поєднання ІХС та ожиріння збільшує ризик виникнення серцево-судинних ускладнень і залишається провідною проблемою у багатьох країнах світу. Прогноз хворих з ХСН та ожирінням залишається одним з найбільш несприятливих.

Мета – встановити порушення оксидантного та антиоксидантного дисбалансу (супероксиддисмутаза, малоновый дільдегід) у хворих з постінфарктним кардіосклерозом та ожирінням.

Матеріал і методи. У дослідження було включено 60 хворих з постінфарктним кардіосклерозом, які перебували на лікуванні в інфарктному відділенні ХМКЛ № 27. Активність супероксиддисмутази (СОД) крові визначалася спектрофотометричним методом за ступенем пригнічення реакції окиснення кверцитину на спектрофотометрі СФ-46.

Малоновый дільдегід (МДА) визначався в сироватці крові спектрофотометричним методом за реакцією з тіобарбітуровою кислотою (ТБК) на спектрофотометрі СФ-46.

Статистична обробка даних проводилася за методом визначення дескриптивних показників: медіани (Mediana) і середнього значення (Mean).

Результати. Рівень СОД у хворих з ПІКС становив $(7,14 \pm 0,1)$ мг/л, а у хворих з ПІКС та ожирінням – $(9,26 \pm 0,2)$ мг/л ($p < 0,05$). Рівень МДА у хворих з постінфарктним кардіосклерозом без ожиріння становив $(36,16 \pm 0,2)$ мкмоль/л, а у хворих при поєднанні постінфарктного кардіосклерозу та ожиріння – $(39,28 \pm 0,2)$ мкмоль/л ($p < 0,05$).

Висновки. Перебіг постінфарктного кардіосклерозу супроводжується збільшенням рівнів маркерів оксидативного стресу та дезактивації вазодилататорних механізмів, що залежить від наявності ожиріння. Таким чином, у хворих на постінфарктний кардіосклероз та ожиріння визначаються більш значущі порушення оксидантного та антиоксидантного дисбалансу порівняно з хворими з нормальною масою тіла.

Особенности утреннего подъема артериального давления у больных гипертонической болезнью, ассоциированной с ожирением

О.Н. Ковалева, С.В. Иванченко, А.В. Гончарь

Харьковский национальный медицинский университет

В настоящее время доказано, что повышение артериального давления с нарушением физиологического профиля суточных колебаний имеет неодинаковое прогностическое значение. Так, согласно исследованиям японских ученых, в 2001 году были опубликованы доказательства патологической роли утреннего подъема артериального давления (АД) в увеличении смертности от сердечно-сосудистых причин на фоне артериальной гипертензии (АГ).

Цель – анализ особенностей утреннего подъема АД у больных гипертонической болезнью (ГБ) с ожирением.

Материал и методы. В условиях стационара обследовано 65 больных с ГБ в возрасте от 32 до 76 лет, ранее получавшие антигипертензивную терапию препаратами 1–3 групп. Из них у 45 пациентов (25 мужчин и 20 женщин) диагностировано ожирение (средняя величина индекса Кетле $33,26 \pm 1,06$). Масса тела 20 больных (10 мужчин и 10 женщин) соответствовала нормальным росто-возрастным показателям. Пациентам проводилось суточное мониторирование

артериального давления (СМАД) на диагностическом комплексе SDM 23 «ИКС-ТЕХНО» в течение 24 часов с последующей оценкой полученных результатов.

Результаты. Анализ полученных результатов в группе больных ГБ с ожирением показал, что у обследуемых женщин средние значения величины утреннего подъема систолического (ВУП САД) и диастолического (ВУП ДАД) артериального давления были повышены: $(66,5 \pm 6,08)$ и $(42,3 \pm 4,6)$ мм рт. ст., $p < 0,05$. При этом отмечалось увеличение средней скорости утреннего подъема (СУП) АД: СУП САД до $(35,45 \pm 3,8)$ мм рт. ст./ч, СУП ДАД до $(15,15 \pm 5,02)$ мм рт. ст./ч, $p < 0,05$. У мужчин в данной группе ВУП САД и ВУП ДАД оставались в пределах нормы ($(41,7 \pm 5,08)$ и $(31,6 \pm 3,33)$ мм рт. ст.), однако СУП САД и СУП ДАД была значительно повышена ($(13,1 \pm 2,08)$ и $(16 \pm 4,01)$ мм рт. ст./ч), $p < 0,05$. В группе женщин, больных ГБ, с нормальной массой тела на фоне стабильной систоло-диастолической гипертензии средние значения ВУП САД составили $(43,9 \pm 6,33)$ мм рт. ст., ВУП ДАД $(29,4 \pm 0,3)$ мм рт. ст., $p < 0,05$, что соответствует нормальным величинам. СУП ДАД в этом случае также оставалась в пределах нормы и составила $(5,6 \pm 1,04)$ мм рт. ст./ч, СУП САД была повышена до $(13,2 \pm 2,08)$ мм рт. ст./ч, $p < 0,05$. В группе мужчин, больных ГБ с нормальной массой тела, были зарегистрированы нормальные показатели ВУП САД ($(43 \pm 3,88)$ мм рт. ст.), ВУП ДАД ($(29,6 \pm 4,6)$ мм рт. ст.) и СУП САД ($7,1$ мм рт. ст./ч). СУП ДАД составила $(10,5 \pm 2,06)$, $p < 0,05$, что выше нормы.

Выводы. Обследование больных гипертонической болезнью методом суточного мониторирования АД выявило следующие особенности: повышение величины и средней скорости утреннего подъема САД и ДАД наиболее выражено в группе пациенток с ГБ, ассоциированной с ожирением. Несмотря на нормальные величины утреннего подъема САД и ДАД, у мужчин этой группы отмечался такой прогностически неблагоприятный критерий течения заболевания, как повышение средней скорости утреннего подъема САД и ДАД. Результаты данного исследования подтверждают установленную ранее взаимосвязь между риском смертности и ожирением, как важным модифицируемым фактором риска, участвующим в развитии артериальной гипертензии.

Оптимизация контроля эффективности лечения больных гипертонической болезнью с ожирением

М.Н. Кочуева¹, В.А. Сухонос², А.С. Шалимова¹,
А.П. Браславская¹

¹Харьковская медицинская академия последипломного образования

²КУ «Сумская городская поликлиника № 3»

Проблема лечения больных гипертонической болезнью (ГБ) с ожирением (ОЖ) остаётся одной из важнейших как в науке, так и в клинической практике. Для успешной борьбы с осложнениями этой коморбидности необходима разработка методов контроля за эффективностью лечения данной категории больных.

Цель – выделение у больных ГБ с ОЖ детерминант ремоделирования сердца, сосудов и печени, динамическое определение которых позволит контролировать эффективность их терапии.

Матеріал і методи. В дослідженні брали участь 53 хворих ГБ II стадії 2-ї ступеня з ОЖ 1-ї та 2-ї ступеня, які впродовж 12 тижнів отримували комбінацію лізиноприла в суточній дозі 10–30 мг, леркандипіна в суточній дозі 10–15 мг, аторвастатину 10 мг в сутки та ацетилсалicyлової кислоти в дозі 75 мг. Критерії включення: пацієнти жіночого та чоловічого статі в віці від 41 до 58 років з ІМТ з 30 до 39,9 кг/м², з синусовим ритмом, нормальними рівнями в крові глюкози, креатиніна, печіночних ферментів, білірубину, негативними результатами дослідження на маркери вірусних гепатитів, з хронічною серцевою недостатністю не вище II функціонального класу (NYHA, 1964), задовільною ультразвуковою візуалізацією серця, судин та печінки, розвитком ОЖ не раніше, ніж через 3 роки після встановлення діагнозу ГБ. В дослідженні не брали участь пацієнти з вторинними формами артеріальної гіпертензії та ожиріння, захворюваннями гепатобіліарної системи, цукровим діабетом, інфарктом міокарда та інсультом в анамнезі, клапанними регургітаціями вище II ступеня, аутоімунними захворюваннями, вживанням алкоголю в анамнезі. До та після лікування пацієнтам проводили ультразвукові дослідження серця, судин та печінки з використанням сдвигової гепатоеластографії, що дозволяє оцінити жорсткість печіночної паренхіми на основі визначення щільності органу.

Результати. Через 12 тижнів лікування статистично значимо зменшилась величина інтегрального показника діастолічної функції серця E/e (відношення максимальних швидкостей трансмітрального кровотоку по даним спектрального та тканевого доплерівських досліджень), показателя жорсткості паренхіми печінки (ППЖ) та достовірно збільшилась ступінь ендотеліальної вазодилатації плечевих артерій (ЕЗВД). Ці дані свідчать про те, що впродовж всього лише 12-тижневого періоду патогенетичної терапії у хворих спостерігали позитивні зміни в структурно-функціональному стані органу-мишені та визначення доплерівського відношення E/e, дослідження функціонального стану ендотелію та жорсткості паренхіми печінки можуть використовуватись для оптимізації контролю за ефективністю корекції діастолічної дисфункції ЛЖ серця, ендотеліальної дисфункції та структурного ремоделювання печінки.

Висновки. Динамічні визначення доплерівського відношення E/e, ЕЗВД плечевих артерій та ППЖ методом сдвигової гепатоеластографії сприяють оптимізації контролю за ефективністю лікування хворих ГБ з ОЖ.

Динаміка гормонів жирової тканини у хворих з постінфарктним кардіосклерозом на тлі збільшення ступеня ожиріння

П.П. Кравчун

Харківський національний медичний університет

Мета – оцінити динаміку гормонів жирової тканини, а саме вазпін та оментин, у хворих з постінфарктним кардіосклерозом на тлі збільшення ступеня ожиріння.

Матеріал і методи. До дослідження ретроспективно включено 76 хворих, що перенесли інфаркт міокарда різної локалізації за останні 1–5 років, з супутнім ожирінням. Середній вік обстежених становив (64,87±1,98) року, із них чоловіків було 37 (49%), жінок – 39 (51%). У дослідженні брали участь хворих із тяжкою супутньою патологією органів дихання, травлення, нирок та осіб з онкологічними захворюваннями та діабетом. Хворі були розподілені на групи залежно від ступеня ожиріння: перша підгрупа – ожиріння I ступеня – індекс Кетле = 30–34,9 кг/м² (n=26), друга – ожиріння II ступеня – індекс Кетле = 35–39,9 кг/м² (n=25), третя – ожиріння III ступеня – індекс Кетле > 40 кг/м² (n=25). Групи були зіставні за віком та статтю.

Для характеристики ожиріння визначався індекс маси тіла (ІМТ) (індекс Кетле), який розраховували за формулою: $ІМТ = \text{маса тіла (кг)} / \text{ріст (м)}^2$.

Зміст вазпін у сироватці крові хворих визначали імуноферментним аналізом з використанням набору реактивів Human / Mouse / Rat Vaspin Enzyme Immunoassay Kit виробництва RayBio (Грузія). Для визначення рівня оментину був застосований імуноферментний аналіз з використанням комерційної тест-системи Human Omentin-1 ELISA виробництва BioVendor (Чеська Республіка). Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою пакета Statistica, версія 6,0.

Результати. Нами також встановлено взаємозв'язок між ступенем ожиріння та рівнями адипоцитокінів у хворих з постінфарктним кардіосклерозом. Спостерігалось вірогідне погіршення адипокінового обміну на тлі підвищення маси тіла у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, що характеризувалося достовірним зниженням рівня оментину у хворих першої ((457,110±3,124) нг/мл), другої ((449,351±3,264) нг/мл) та третьої ((558,129±4,3418) нг/мл) груп (p<0,05). У свою чергу рівень вазпін у першій групі був (504,618±4,287) пг/мл, у другій – (449,351±3,264) пг/мл та в третій – (442,374±2,983) пг/мл (p<0,05).

Висновки. Враховуючи вище наведене, можна припустити, що подібна дисфункція адипокінового обміну на тлі збільшення маси тіла сприяє розвитку та прогресуванню метаболічних порушень у хворих з постінфарктним кардіосклерозом шляхом виснаження протизапальних можливостей вазпін та прозапальних – оментину.

Вплив систолічної дисфункції на дисбаланс адипокінів у хворих з постінфарктним кардіосклерозом і цукровим діабетом 2-го типу

П.П. Кравчун, О.І. Кадикова

Харківський національний медичний університет

Мета – оцінити вплив систолічної дисфункції на динаміку гормонів жирової тканини, а саме вазпін та оментин, у хворих з постінфарктним кардіосклерозом і цукровим діабетом 2-го типу.

Матеріал і методи. Відповідно до мети дослідження проведено комплексне обстеження 68 хворих з постінфарктним кардіосклерозом і цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу. Середній вік обстежених – (64,38±1,08) року, з них чоловіків було 32 (47%), жінок – 36 (53%).

Зміст васпіну в сироватці крові хворих визначали імуноферментним аналізом з використанням набору реактивів Human / Mouse / Rat Vaspin Enzyme Immunoassay Kit виробництва RayBio (Грузія). Для визначення рівня оментину був застосований імуноферментний аналіз з використанням комерційної тест-системи Human Omentin-1 ELISA виробництва BioVendor (Чеська Республіка). Усім хворим проводилось ехокардіографічне обстеження. Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою пакета Statistica, версія 6,0.

Результати. Нами було проведено зіставлення рівнів адипоцитокінів у групі хворих з постінфарктним кардіосклерозом та ЦД 2-го типу залежно від фракції викиду (ФВ) для визначення впливу систолічної дисфункції на динаміку гормонів жирової тканини.

Рівень васпіну у хворих дослідної групи з ФВ > 45 % становив 611,343 пг/мл, що було на 6 % нижче, ніж значення цього показника у хворих з ФВ < 45 % (649,572 пг/мл) ($p < 0,001$). Рівень оментину у хворих збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (ЛШ) дорівнював 425,131 нг/мл, що на 4,5 % вище порівняно з хворими із систолічною дисфункцією ЛШ (406,312 нг/мл) ($p < 0,001$).

Висновки. Підвищення рівня васпіну та зниження оментину було асоційовано з систолічною дисфункцією ЛШ у хворих з постінфарктним кардіосклерозом та ЦД 2-го типу.

Виявлення артеріальної гіпертензії в міській популяції України залежно від ступеня та типу ожиріння

О.Ю. Кулик, О.І. Мітченко, Т.В. Колесник, В.Ю. Романов, Г.О. Шкрьоба, І.В. Чулаєвська

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

Мета – провести субаналіз поширеності та виявлення артеріальної гіпертензії залежно від ступеня та типу ожиріння в рамках великого популяційного визначення факторів ризику, проведеного нами в Україні на міській популяції в 2009–2013 рр.

Матеріал і методи. Протокол дослідження включав визначення та оцінку 20 факторів серцево-судинного ризику в 1000 респондентів (468 чоловіків та 532 жінки) у віці 30–69 років, які мешкають в 5 районах Дніпропетровська, а субаналіз стосувався поширеності та виявлення артеріальної гіпертензії, залежно від ступеня та типу ожиріння.

Методи дослідження включали антропометричні дані (зріст, маса тіла, ІМТ); визначення абдомінального ожиріння (об'єм талії, об'єм стегон, їх співвідношення); рівень САТ та ДАТ на 1-й та 2-й хвилині дослідження, анамнез гіпертензії та її лікування; ліпідний спектр крові, глікемічний статус.

Результати. За даними популяційного дослідження, яке проводилось у м. Дніпропетровськ, нормальну масу тіла мали лише 29,3 % населення, а 70,7 % мали сумарно надлишкову масу тіла та ожиріння I–III ступеня. Серед обстежених чоловіків та жінок відзначалось зменшення відсотку респондентів з нормальною масою тіла з віком. Так, у віковій когорті 30–39 років частка чоловіків з нормальною масою тіла становила $36,9 \pm 4,3$, тоді як серед чоловіків 60–69 років вона зменшилася до $28,6 \pm 6,7$ ($P < 0,01$). Відсоток жінок з нормальною масою тіла віком 30–39 років становив $47,7 \pm 4,8$ і, відповідно, зменшувалася

з віком. В віковій когорті 60–69 років відсоток жінок з нормальною масою тіла становив $16,9 \pm 3,6$ ($P < 0,01$). Навпаки, відсоток респондентів з надлишковою масою тіла та ожирінням, як серед чоловіків, так і серед жінок, збільшувався з віком обстежуваних. Серед обстежених з нормальною масою тіла (291 особа), артеріальна гіпертензія виявлена у 29,8 % респондентів. За гендерним розподілом у 30,2 % чоловіків та 29,5 % жінок. Відзначалось прогресивне збільшення виявлення АГ у респондентів з нормальною масою тіла в віковому аспекті. Серед осіб з ожирінням II–III ступеня (92 респонденти) у 75,0 % виявлена артеріальна гіпертензія. Серед них було 65,6 % чоловіків та 80,0 % жінок. Ми проаналізували виявлення артеріальної гіпертензії у міській популяції України залежно від типу ожиріння. Ці результати були проаналізовані залежно від типу абдомінального ожиріння, визначеного за критеріями АНА (2013) та ESC (2012). Так, відповідно до Європейських критеріїв серед жінок з ОТ < 80 см (107 респондентів), у 29,9 % виявлена артеріальна гіпертензія. Тоді як у жінок з ОТ > 80 см (425 респондентів) артеріальна гіпертензія виявлена у 57,2 % жінок. За результатами аналізу відповідно АНА (2013), у жінок з ОТ < 88 см (213 респондентів) АГ виявлена у 33,8 %, а з ОТ > 88 см (319 респондентів) АГ виявлена у 63,6 %. Схожа тенденція спостерігалась у чоловічих групах.

Висновки. Визначено, що в проаналізованій міській популяції населення України нормальну масу тіла мали лише 29,3 % населення, а 70,7 % мали сумарно надлишкову масу тіла та ожиріння I–III ступеня. Відзначалась тенденція до збільшення поширеності надлишкової маси тіла та ожиріння з віком обстежуваних, як серед чоловіків, так і серед жінок. Встановлено, що зі збільшенням маси тіла та віком зростає загальний показник виявлення АГ у популяції. Відсоток виявлення АГ у популяції збільшився з 29,8 % при нормальній масі тіла до 75 % при ожирінні II–III ступенів. Виявлено, що незалежно від статі, поява та прогресування абдомінального типу ожиріння асоціюється зі збільшенням виявлення артеріальної гіпертензії.

Особенности клинического течения ишемической болезни сердца, коморбидной с сахарным диабетом 2-го типа, в гендерном аспекте

А.И. Мельник, О.А. Зеленина, Я.М. Михайловский

Запорожский государственный медицинский университет

Цель – изучить клинико-гемодинамические особенности ишемической болезни сердца (ИБС) у больных сахарным диабетом 2-го типа в гендерном аспекте.

Материал и методы. Обследовано 35 больных ИБС и сахарным диабетом 2-го типа: 14 мужчин (средний возраст $68,75 \pm 1,15$ года) и 21 женщина (средний возраст $65,71 \pm 2,21$ года). Всем больным проводили эхокардиографию в соответствии с рекомендациями ASE/EAE. Концентрацию мочевой кислоты, гликозилированного гемоглобина (Hb1AC), уровень общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТГ) определяли с помощью автоматического биохимического фотометра-анализатора с использованием набора реактивов BIOLATEST компании PLIVA-Lachema (Чехия), уровень ЛПНП рассчитывали по формуле Friedewald.

Результаты. У женщин с ИБС и СД 2-го типа по сравнению с мужчинами отмечалось достоверное повышение уровня НВА1С на 9,97 %, ТГ – на 14,35 %, фибриногена – на 7,84 %, СОЭ – на 58,14 %, частоты развития желудочковой экстрасистолии высоких градаций (61,9 против 21,42 %); тогда как для мужчин характерен более высокий уровень САТ ((165,0±8,66) против (153,95±6,95) мм рт. ст.), ДАТ ((95,0±2,89) против (86,9±3,05) мм рт. ст.), ИМТ ((36,08±1,44) против (30,84±0,87) кг/м²) и тенденция к увеличению концентрации мочевой кислоты. По данным эхокардиографии у мужчин с ИБС и СД 2-го типа отмечалась тенденция к увеличению ЛП, КДР, КДО, КСР, КСО, Ve/Va, достоверное уменьшение Va на 60,42 % по сравнению с женщинами. У мужчин преобладал псевдонормальный тип диастолической дисфункции (у 55 %), у женщин – тип нарушения релаксации (80,95 %). Независимо от пола у больных ИБС и СД 2-го типа преобладала концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка (у 57,15 % мужчин и у 52,38 % женщин), однако наблюдалось увеличение частоты развития эксцентрической гипертрофии миокарда у мужчин с ИБС и СД 2-го типа (35,71 % против 19,04 % у женщин).

Выводы. Гендерные различия течения ишемической болезни сердца у больных сахарным диабетом 2-го типа характеризуются более выраженными изменениями углеводного и липидного обмена на фоне провоспалительной активации у женщин и более значимыми кардиогемодинамическими нарушениями у мужчин.

Патогенетическое значение висфатина и адипонектина у больных со стабильной стенокардией и ожирением

Д. В. Минухина, Т. Н. Габисония

Харьковский национальный медицинский университет

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является ведущей проблемой современной медицины, поскольку характеризуется высокой распространенностью среди населения развитых стран и смертностью.

Одной из наиболее часто встречающихся форм ИБС является стабильная стенокардия. Коморбидность стабильной стенокардии и ожирения является триггерным механизмом, запускающим каскад патофизиологических реакций, которые ускоряют процессы формирования атеросклероза сосудов сердца.

Цель – оптимизация диагностики и лечения кардиометаболических нарушений с учетом патогенетической роли адипоцитокинов (висфатина и адипонектина) в развитии атеросклероза у больных со стабильной стенокардией и ожирением.

Материал и методы. Обследовано 60 больных со стабильной стенокардией, которые были распределены на 2 группы: 1-я – 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 достоверно 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).

Уровень адипонектина в 1-й группе составлял (5,17±0,22) нг/мл, что было достоверно ниже (p<0,05), чем у пациентов 2-й ((6,02±0,21) нг/мл) и контрольной ((12,45±0,15) нг/мл) групп. Это может свидетельствовать о том, что гипoadипонектинемия и гипервисфатинемия ассоциируются с развитием ожирения у больных, страдающих стабильной стенокардией.

Выводы. 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.

Изменение функции эндотелия у больных с гипертонической болезнью в сочетании с ожирением и нарушением пуринового метаболизма

Д. В. Молодан

Харьковский национальный медицинский университет

Цель – изучить изменения функции эндотелия у больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением и нарушениями пуринового метаболизма.

Материал и методы. Для изучения функции эндотелия проводилось определение эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД), метаболитов оксида азота (NO₂ + NO₃) (МОА), микроальбуминурии (МАУ) и ингибитора субстрата синтазы оксида азота – асимметричного диметиларгинина (АДМА). Определение глюкозы, мочевой кислоты и липидного спектра крови проводилось ферментным способом на фотометре-анализаторе Humareader N 2106 (Германия). В работе было обследовано 49 (22 (44,89 %) мужчин, 27 (55,11 %) женщин) больных ГБ I и II стадии, с АД 1–3-й степени, сопутствующим ОЖ I–II степени. Средний возраст исследуемых составил (58,17±1,69) года. В зависимости от уровня гиперурикемии больные были разделены на две подгруппы: пациенты с нормоурикемией (НУ) (n=22) и пациенты с бессимптомной гиперурикемией (БГУ) (n=27). Группу контроля составили 12 практически здоровых нормотензивных пациентов, сопоставимых по полу и возрасту с больными основной группы.

Результаты. У пациентов контрольной группы ЭЗВД составила (12,42±1,13) %, в группе больных с НУ – (5,4±1,11) %, а в группе с БГУ – (2,03±0,99) %, (pк,1,2<0,05). Уровень метаболитов оксида азота (МОА (NO₂ + NO₃)) в группе контроля был (21,05±5,60) мкмоль/л, в группе больных с НУ – (32,79±4,88) мкмоль/л и при БГУ – (40,18±13,86), (pк,1,2<0,05). Исследование микроальбуминурии (МАУ) и асимметричного диметиларгинина (АДМА) свидетельствует о повышении уровня этих показателей у больных ГБ с ОЖ. Их уровень был наиболее высоким у больных с БГУ – (28,00±12,73) мг/сут и (0,73±0,12) мкмоль/л (pк,1,2<0,05) соответственно. У больных

основной группы с ГБ и ОЖ имело место развитие комбинированной дислипидемии и гиперинсулинемии, более выраженное у больных с повышенным уровнем мочевой кислоты в крови. Ухудшение метаболизма пуринов, липидов и углеводов обуславливает негативное воздействие на состояние эндотелия, а с учетом оцененных корреляционных связей между ЭЗВД и МК можно предположить, что МК оказывает эндотелий повреждающее действие. Нами была установлена взаимосвязь между состоянием эндотелия и метаболическими нарушениями, которая может быть описана следующим уравнением регрессии: $ЭЗВД = 1,143 + 0,32 \text{ КА} - 0,004 \text{ МК} - 1,975 \text{ ЛПНП} - 0,986 \text{ ТГ} + 0,323 \text{ Глюк} + 1,048 \text{ ОХС}$.

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют о том, что у больных с ГБ и ОЖ имеет место нарушение функционального состояния эндотелия, что проявляется в снижении ЭЗВД, увеличении уровня МОА, АДМА и МАУ. Состояние эндотелия было хуже у больных с БГУ. При проведении множественного регрессионного анализа установлено, что изменения ЭЗВД во многом зависят от таких показателей как КА, МК, ЛПНП, ТГ, глюкоза, ОХС.

Вплив ожиріння на показники холтерівського моніторингу ЕКГ у хворих з пароксизмальною формою фібриляції передсердь

В.З. Нетяженко, О.М. Пленова, Ю.В. Ковбаснюк

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

Фібриляція передсердь (ФП) – одне з найпоширеніших порушень серцевого ритму, при цьому цей вид аритмії в осіб без ураження клапанного апарату підвищує ризик інсульту та емболій у 6 разів. Наявність ожиріння та метаболічних порушень, що його супроводжують, сприяє змінам геометрії та архітектоніки міокарда, підвищуючи ризик виникнення різноманітних аритмій, у тому числі ФП.

Мета – встановлення особливостей змін показників добового моніторингу ЕКГ у хворих залежно від супутнього ожиріння.

Матеріал і методи. Нами був проведений аналіз добового моніторингу ЕКГ у хворих з пароксизмальною формою ФП з різним індексом маси тіла. Для верифікації та детального аналізу показників використовували визначення циркадного індексу, QT – динаміку, визначення варіабельності серцевого ритму (часовий та спектральний метод). Для більш достовірного аналізу у роботі проводилось дослідження хворих у період синусового ритму.

Пацієнти були розділені залежно від індексу маси тіла на три групи: з нормальною масою тіла (22 особи – I група), надмірною масою тіла (23 особи – II група) та з ожирінням I-II ступеня (30 осіб – III група). Хворі зіставні за віком та статтю. Для обстеження використовували апарат Imesc ECG pro EP800. Аналіз проводився по трьох модифікованих відведеннях – стандартному II та грудних відведеннях V1, V5. Обробка даних проводилась з використанням програмного забезпечення ECG pro Holter 7.44. 7-s12 (версія 2014 р.).

Результати. Було зафіксовано достовірне збільшення передсердної екстоїї у всіх трьох групах порівняно з хворими без ФП. В I групі часта передсердна екстрасистола спостерігалась у 46,7 % хворих, в II групі – у 50 % та III групі – у 63,3 %. Виявлена

чітка тенденція до наростання парної екстрасистоїї та пароксизмальних пробіжок (середньою кількістю 4–10 комплексів) у хворих залежно від збільшення індексу маси тіла ($p < 0,01$).

У всіх групах з ФП виявлена виражена схильність до збільшення як кількості, так і тривалості пауз більше 2 секунд порівняно із пацієнтами без аритмії. Проаналізувавши взаємозв'язок отриманих пауз між групами з ФП, не було знайдено чіткої різниці ($P > 0,05$), проте виявлено тенденцію до збільшення тривалості пауз у хворих з ожирінням.

У пацієнтів всіх груп відзначали зниження циркадних коливань ЧСС, при цьому найбільше зниження циркадного індексу виявлено у групі з ожирінням. Була знайдена схильність до подовження інтервалу QT у хворих з ожирінням, а також з ІМТ менше 23 кг/м^2 ($p < 0,01$).

Висновки. Для хворих із пароксизмальною формою ФП характерні такі зміни показників добового моніторингу ЕКГ: 1) збільшення випадків передсердної екстоїї в період синусового ритму, при цьому збільшення ІМТ чітко асоціюється із наростанням частоти передсердних екстрасистол та пароксизмальних пробіжок тривалістю 4–10 комплексів; 2) збільшення кількості і тривалості пауз більше 2 с, а також зниження циркадних коливань ЧСС, незалежно від ІМТ, проте із тенденцією до погіршення показників у хворих з ожирінням; 3) збільшення ІМТ $> 30 \text{ кг/м}^2$ у хворих із пароксизмальною ФП, а також зменшення його $< 23 \text{ кг/м}^2$ супроводжується подовженням інтервалу QT, що дозволяє віднести ці групи пацієнтів до підвищеного аритмічного ризику.

Корекція артеріального тиску при симптоматичній артеріальній гіпертензії на тлі абдомінального ожиріння та безсимптомної гіперурикемії

Т.Д. Никула, В.О. Мойсеєнко, Ю.П. Синиця, І.В. Пасько, С.С. Кисіль

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

У розвитку артеріальної гіпертензії (АГ) при синдромі інсулінорезистентності провідне значення має комплексний вплив гіперінсулінемії та супутніх метаболічних розладів. У хворих з абдомінальним ожирінням АГ асоціюється зі збільшенням реабсорбції натрію в нефронах під дією інсуліну і затримці його в організмі. Внаслідок виходу з-під контролю інсуліну зростає концентрація внутрішньоклітинного кальцію та порушується робота кальцій-АТФази, що підтримує оптимальний рівень іону кальцію всередині гладеньких м'язових клітин. Гіперінсулінемія індукує сповільнення кліренсу сечової кислоти в проксимальних канальцях нирок.

Мета – підвищення ефективності антигіпертензивної терапії у хворих з симптоматичною АГ на тлі абдомінального ожиріння та безсимптомної гіперурикемії.

Матеріал і методи. Всім хворим проводилось стандартне вимірювання АТ та добове моніторування АТ, виявлення спадкової схильності до ожиріння та супутніх хвороб (цукрового діабету, ішемічної хвороби серця), антропометричні вимірювання (зріст, маса тіла, індекс маси тіла, об'єм талії, об'єм стегон), відношення окружностей талії і стегон, ЕКГ-дослідження; визначення біохімічних показників; рівнів тригліцеридів, холестерину ЛПВЩ, ЛПНЩ, визначення глюкози крові натще, за показаннями – проведення глюкозо-толе-

рантного тесту. Зміни кардіогемодинамічних параметрів верифікували згідно з Рекомендаціями Американського товариства з ехокардіографії. Для оцінки функціонального стану ендотелію визначали ендотелійзалежну вазодилатацію, метаболіти оксиду азоту, рівень альбумінурії.

Результати. У 87 % обстежених спостерігається варіабельність АТ протягом доби, його підвищення вночі. Спостерігається навантаження міокарда тиском, порушується двофазний циркадний ритм коливання АТ. У хворих основної групи вихідний стан сечової кислоти був підвищеним до (478,36±14,46) мкмоль/л (у контролі (256,42±9,33) мкмоль/л), індекс маси тіла – (36,54±0,620) кг/м² (у контролі – (21,48±0,74) кг/м²); функціональний стан ендотелію погіршувався зі зростанням стадії хронічної ниркової недостатності (ХНН): зменшення ендотелій-залежної вазодилатації до (2,02±0,20) %, збільшення альбумінурії до (27,57±2,68) мг/добу, метаболітів оксиду азоту (NO₂ і NO₃) до (40,15±3,12) мкмоль/л порівняно з показниками контролю (p<0,05). Антигіпертензивний ефект (трикомпонентна терапія) досягнуто у хворих на ХНН I стадії: ГН – САТ знизився від (176,84±25,03) до (137,94±13,86) мм рт. ст., ДАТ від (105,23±12,44) до (82,74±8,66) мм рт. ст. (p<0,05). У хворих на ХНН II стадії: ГН також відзначено достовірне зниження АТ – САТ від (176,21±22,66) до (144,24±10,65) мм рт. ст., ДАТ від (103,24±22,29) до (91,24±7,22) мм рт. ст. У хворих з ХНН III стадії: ГН у 68,7 % випадків не вдалось досягти суттєвих позитивних клініко-лабораторних змін та стійкого антигіпертензивного ефекту. Отримані результати засвідчують доцільність контролю АТ в динаміці лікування. 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 82,6 % хворих основної групи та у 53,2 % в контрольній групі. Зниження рівня протеїнурії в обох підгрупах хворих, які отримували комплексне лікування, можна пояснити зниженням системного АТ.

Висновки. Таким чином, порушення вуглеводно-ліпідного метаболізму та функції ендотелію, зменшення відсотка ендотелій-залежної вазодилатації, зростання метаболітів оксиду азоту, альбумінурія свідчать про широку палітру порушень у хворих з АГ на тлі ожиріння, недостатнє зниження АТ вночі і висока його варіабельність, вказує на існування вищої загрози щодо виникнення фатальних серцево-судинних ускладнень, у порівнянні з хворими на есенціальну АГ. Досягнення цільових рівнів АТ, кількісна оцінка визначення добової варіабельності АТ, врахування гіперсимпатикотонії на різних етапах хронічної хвороби нирок є важливим для досягнення позитивного ефекту лікування симптоматичної АГ.

Генетичний поліморфізм AGT M235T та стан ниркової гемодинаміки у хворих на цукровий діабет 2-го типу та артеріальну гіпертензію

Т.Ю. Понятовська

Одеський національний медичний університет

Мета – оцінити взаємозв'язки між генотипічними варіантами AGT M235T, клінічним перебігом діабетичної нефропа-

тії та доплерографічними параметрами ниркового кровотоку у хворих на цукровий діабет 2-го типу (ЦД) та артеріальну гіпертензію (АГ).

Матеріал і методи. Було обстежено 74 пацієнтів із ЦД 2-го типу та АГ, середній вік – (58,8±6,8) року. У дослідження не включали хворих на ЦД 1-го типу, хворих із природженими вадами нирок та ниркових судин (аневризми, подвоєння та гіпоплазія ниркових артерій, фібромускулярна дисплазія, тощо). Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) оцінювали за формулою Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration. Допплерографію із кольоровим картуванням кровотоку ниркових артерій, міждольових, сегментарних та аркуатних артерій нирок виконували за допомогою апарату Aloka prosoundα6 (Японія). Оцінювали показники пікової систолічної швидкості кровотоку, діастолічної швидкості кровотоку, пульсаційний індекс та індекс резистентності ниркових судин.

Генетичні поліморфізми AGT M235T визначали із застосуванням стандартного набору реагентів «ДНК-сорб-В» («ІнтерЛабсервіс», Росія). Виконували полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР) із використанням комплектів реагентів для ампліфікації «SNP-експрес» виробництва ТОВ НВФ «Літех», Росія). ПЛР проводили на ампліфікаторі BIO-RAD (США). Дослідження взаємозв'язку між характеристиками ниркового кровотоку та функціональним станом нирок у пацієнтів із різними генотипічними варіантами AGT M235T проводили методом кореляційного аналізу із розрахунком коефіцієнту рангової кореляції (R) за Спірменом у програмному середовищі SPSS (США).

Результати. ММ-генотип AGT M235T було виявлено у 20 (27,04 %) хворих; МТ-варіант генотипу – у 43 (58,1 %); гомозиготність за Т-алелем було визначено у 11 (14,86 %) пацієнтів. Достовірно найменшу тривалість ЦД 2-го типу (рТТ-ТМ=0,009, рТТ-ММ=0,002, рТМ-ММ=0,37) із одночасно найбільш вираженою нирковою дисфункцією у вигляді зниження ШКФ (рТТ-ТМ=0,007, рТТ-ММ=0,001, рТМ-ММ=0,34) та високих показників мікроальбумінурії було зафіксовано у пацієнтів із Т-монозиготним генотипом AGT (рТТ-ТМ=0,0001, рТТ-ММ=0,012, рТМ-ММ=0,06), що може бути свідченням нефроальтурного потенціалу Т-алелі у пацієнтів із ЦД 2-го типу та АГ. За піковими показниками швидкості кровотоку в ниркових артеріях пацієнти із різними генотипічними варіантами AGT M235T були зіставними. Наявність сильного кореляційного зв'язку було визначено між високими індексами резистентності дугових та міждольових артерій нирок та зниженням ШКФ у пацієнтів-носіїв Т-алеля (генотипи МТ та ТТАGT M235T) (R=0,67; p=0,02 та R=0,71; p=0,04, відповідно).

Висновки. Такі доплерографічні параметри, як індекси резистентності дугових та міждольових артерій нирок відображають жорсткість судинної стінки, свідчать про дисфункцію ендотелію у носіїв МТ та ТТ генотипів ангіотензиногену M235T та мають сильний кореляційний зв'язок із зниженням фільтраційної функції нирок. Таким чином, носійство Т-алелі та ТТ-генотип є потенційно несприятливим фактором перебігу ЦД 2-го типу та АГ із високим ризиком діабетичної нефропатії та значним зниженням ШКФ.

Особенности липидного обмена при хроническом панкреатите, ассоциированном с метаболическим синдромом

В.А. Потабашний, С.В. Швец, Е.Я. Маркова

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Метаболический синдром (МС) является популярной темой для обсуждения в связи с высокой распространенностью сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений. Однако известно, что при МС также часто наблюдается поражение органов пищеварения. Первой в список официально признанных диагностических критериев этого синдрома, в частности, Американской ассоциацией клинических эндокринологов в 2003 г., включена неалкогольная жировая болезнь печени. В тоже время, кроме печени, при МС немалую часть нагрузки, связанную с нарушениями липидного и углеводного обмена, принимает на себя поджелудочная железа, изменения которой остаются малоизученными. Это обусловлено наличием полиморбидности и, вследствие, поздней диагностики заболеваний органов пищеварения, находящихся в тени сердечно-сосудистых поражений, преобладающих по прогнозу значимости для жизни.

Цель – изучить показатели липидного обмена у пациентов с хроническим панкреатитом (ХП), ассоциированным с МС.

Материал и методы. До начала терапии обследованы 57 пациентов с МС (35 мужчин и 22 женщины), средний возраст $(39,2 \pm 7,2)$ года. В группы наблюдения не были включены лица, злоупотребляющие алкоголем (прием 60 г этанола в неделю для мужчин и 40 г для женщин на протяжении последнего года), а также имеющие позитивные тесты HBV, HVC инфекций. Контрольную группу составили сопоставимые по возрасту 20 человек (12 мужчин, 8 женщин), практически здоровых по результатам профосмотра. Для верификации диагноза все пациенты прошли клиническое обследование, которое включало выяснение анамнеза жизни и заболевания, жалоб, генетического статуса, режима и характера питания. Применяли лабораторно-инструментальные методы исследования, позволившие верифицировать диагноз ХП и МС.

Из показателей липидного спектра в сыворотке крови определяли уровни общего холестерина (ОХС, ммоль/л), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП, ммоль/л), триглицеридов (ТГ, ммоль/л), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП, ммоль/л), коэффициент атерогенности (КА).

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью MS Excel с оценкой достоверности результатов по t-критерию Стьюдента, при этом изменения расценивались как достоверные при $p < 0,05$.

Результаты. На основании проведенного обследования все пациенты, находившиеся под наблюдением, были разделены на две группы. В 1-ю группу ($n=12$) вошли лица с МС, но без признаков ХП. Диагноз ХП, ассоциированный с МС, был поставлен 45 лицам (78,9 %), которые составили 2-ю группу. Изменения липидного спектра характеризовались следующим образом. В обеих группах уровень ОХС был выше нормальных значений в 1,5 раза ($p < 0,05$ по

сравнению с контролем). Уровни ХС ЛПВП снижены в обеих группах, однако, не более 1,5 N. А вот ТГ значительно превышали показатели группы контроля: в 1-й группе почти в 2,5 раза, во 2-й – в 3 раза. Фракция ХС ЛПНП превышала пределы допустимых значений, более выражено во 2-й группе. В целом, такая дислипидемия повлекла за собой существенные изменения КА, который в 1-й группе составил более 2 N, во 2-й – 3,5 N. Необходимо отметить, что фактически все показатели, кроме ХС ЛПВП, были достоверно ($p < 0,05$) изменены при сравнении между этими двумя группами, при этом более выраженная дислипидемия отмечена во 2-й группе. Показательно, что изменения липидного спектра обусловлены преимущественным повышением уровней ТГ и ХС ЛПНП. Это, как правило, наблюдается у пациентов с абдоминальным типом ожирения, при котором имеет место повышение свободных жирных кислот в сыворотке крови, используемых в дальнейшем как субстрат для синтеза ТГ.

Выводы. Проведенные исследования показывают, что нарушения обмена липидов отягощают повреждение поджелудочной железы. По мнению многих авторов триггером прогрессирования коморбидной патологии системы пищеварения при МС выступает воспаление, обусловленное жировой инфильтрацией органа и процессами перекисного окисления липидов. Таким образом, в дальнейших исследованиях необходимо оценить сопряженность между метаболическими, воспалительными и фиброзными изменениями в поджелудочной железе, приводящими к развитию ее экзокринной и эндокринной недостаточности.

Особливості порушення стану ендотелію, процесів перекисного окиснення ліпідів у хворих на артеріальну гіпертензію з цукровим діабетом 2-го типу

Я.К. Радзішевська

КЗОЗ «Харківська міська клінічна лікарня № 27»

Мета – вивчення взаємозв'язків між ендотеліальною дисфункцією, показниками оксидантного стресу та антиоксидантного захисту, параметрами ліпідного обміну у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з цукровим діабетом 2-го типу (ЦД).

Матеріал і методи. В дослідження було включено 124 пацієнта. Обстежено 40 хворих з есенціальною АГ II стадії без ЦД, 42 хворих з АГ II стадії у поєднанні з ЦД, що поділялися на підгрупи: 20 хворих на ЦД у стадії компенсації, 22 хворих на ЦД в стадії субкомпенсації. Групи хворих були зіставними за віком та статтю, рівнями артеріального тиску. Група контролю – 42 здорових пацієнта. Проведено загальноклінічні, біохімічні обстеження, ультразвукове дослідження серця і судин ультразвуковим сканером ULTIMA PA фірми РАДМІР (Україна). Статистичну обробку даних проводили із використанням непараметричних критеріїв Краскела–Уолліса (ККУ) та коефіцієнта непараметричної кореляції Спірмена.

Результати. Виявлено стрімке зниження показника ендотеліальної вазодилатації (ЕЗВД) плечової артерії в групі хворих на АГ у поєднанні з ЦД. В групі відносної норми медіана показника становила 14,7 % з інтерквартильним роз-

махом (ІКР) 12,5–19,2 %, в групі хворих на АГ медіана становила 12,5 %, а ІКР був у межах 11,1–16,6 %, в групі хворих з ЦД медіана знижується більш ніж удвічі щодо відносної норми (6,6 %), а ІКР зсувалися у бік значень, що менші за критичний рівень у 10 % й становили 4,2–9,7 %. Для груп компенсованого та субкомпенсованого діабету медіани склали 6,2 % та 3,7 % відповідно. Аналіз кореляційних зв'язків показників (ЕЗВД) та ліпопротеїдів низької щільності (ЛНЩ) продемонстрував статистично значущу позитивну кореляцію в групі відносної норми ($R=0,5$) та негативну в групі хворих на ЦД ($R=-0,5$). Медіана показника дієнових кон'югат (ДК), в групі відносної норми становила 8,2 мкмоль/л, в групі хворих на АГ зрушувалася до рівня 10,6 мкмоль/л, а в групі хворих з ЦД становила 10,8 мкмоль/л. При розшаруванні групи хворих на ЦД за стадіями компенсації та субкомпенсації значення показника становило 9,5 мкмоль/л та 11,4 мкмоль/л відповідно. Залежність є статистично значущою на рівні $p<0,05$, критерій Краскела–Уолліса. В групі практично здорових медіальне значення малонового діальдегіду дорівнювало 5,31 мкмоль/л, ІКР становив 3,2–6,3 мкмоль/л. В групах АГ без ЦД та АГ з ЦД аналогічні показники дорівнювали 5,93 та 4,3–7,63 мкмоль/л і 6,14 та 3,6–6,93 мкмоль/л відповідно. Залежності статистично значущі, $p=0,0264$, ККУ. Рівень супероксиддисмутази (СОД) в групі відносної норми становило 44,7 %, ІКР = 43,8–46,0 % у групі хворих на АГ – 43,57 %, ІКР = 42,1–44,4 %, у хворих на ЦД в стадії компенсації показник СОД дорівнював 42,37 %, ІКР = 38,1–43,2 %, а в стадії субкомпенсації – 40,27 %, ІКР = 35,1–44,8 %. Залежності мають статистично значущий характер, $p<0,01$, ККУ.

Таким чином, аналіз показників ліпідного профілю, перекисного окиснення ліпідів, показників стану системи антиоксидантного захисту, показника ендотеліальної дисфункції у хворих на АГ з ЦД продемонстрував, що на тлі зниження показника ендотеліальної вазодилатації плечової артерії у середньому на 55 % порівняно із відносною нормою, спостерігалася активація процесів перекисного окиснення ліпідів у вигляді підвищення рівня дієнових кон'югат на 37,7 % та малонового діальдегіду на 13,2 %. При цьому активність супероксиддисмутази була нижче порівняно з відносною нормою на 7,8 %, а каталази – на 9,7 % від середнього значення показника в групі відносної норми.

Висновки. Доведено зниження судинорухової функції ендотелію у хворих на АГ за умов приєднання ЦД 2-го типу та його субкомпенсації, що супроводжується збільшенням атерогенних фракцій ліпідів. Виявлено статистично значущу залежність між збільшенням значень показників оксидантного стресу та зниженням рівня показників антиоксидантного захисту у груп пацієнтів зі зниженою ЕЗВД плечової артерії. Наведені дані дозволяють залучити до терапії АГ з супутнім ЦД ліки, що мають антиоксидантну активність.

Показники оксидативного стресу у хворих на шемічну хворобу серця та цукровий діабет 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 – оцінити інтенсивність проявів оксидативного стресу у хворих на шемічну хворобу серця (ІХС) у поєднанні із цукровим діабетом 2-го типу залежно від рівня глікозильованого гемоглобіну.

Матеріал і методи. У дослідження включено 163 хворих на стабільну ІХС, у тому числі 88 пацієнтів з цукровим діабетом 2-го типу і 75 без діабету. Хворі із супутнім діабетом були розподілені на дві групи залежно від рівня глікозильованого гемоглобіну: група з рівнем глікозильованого гемоглобіну $\geq 7,00$ % включала 42 пацієнта, група з рівнем глікозильованого гемоглобіну $< 7,00$ % – 46 пацієнтів. Для вивчення стану антиоксидантної системи оцінювали активність глутатіонпероксидази і рівень сульфгідрильних груп. Рівень малонового діальдегіду використовували як маркер вираженості оксидативного стресу. Активність глутатіонпероксидази визначали в гемолізаті крові фотометричним методом. Сульфгідрильні групи та малоновий діальдегід визначали в сироватці крові за допомогою фотометричного методу. Рівень глікозильованого гемоглобіну визначали в гемолізаті крові фотометричним методом.

Результати. У хворих на ІХС у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу, порівняно з групою без діабету, відзначалося суттєве зниження показників антиоксидантної системи. У групі з діабетом рівень сульфгідрильних груп ((638,07 \pm 10,41) мкмоль/л) і активність глутатіонпероксидази ((5,09 \pm 0,08) мккат/гНв) були достовірно нижче, ніж в групі без діабету ((675,52 \pm 19,89) мкмоль/л) і ((5,30 \pm 0,11) мккат/гНв) ($p<0,05$) відповідно. Рівень малонового діальдегіду був вищим в групі з діабетом ((5,37 \pm 0,14) мкмоль/л) у зіставленні з групою без діабету ((4,93 \pm 0,15) мкмоль/л) ($p<0,05$). При порівнянні хворих з діабетом, виділених за рівнем глікемії, було виявлено, що в групі із рівнем глікозильованого гемоглобіну $\geq 7,00$ % рівень сульфгідрильних груп ((625,02 \pm 11,51) мкмоль/л) і активність глутатіонпероксидази ((4,24 \pm 0,10) мккат/гНв) були достовірно нижче, ніж у групі з рівнем глікозильованого гемоглобіну $< 7,00$ % – ((648,03 \pm 10,57) мкмоль/л) і ((5,01 \pm 0,17) мккат/гНв), відповідно ($p<0,05$). Порівняння показників антиоксидантної системи у групах хворих на ІХС з діабетом, виділених за рівнем глікозильованого гемоглобіну, з групою хворих на ІХС без діабету дозволило встановити, що у хворих з діабетом з рівнем глікозильованого гемоглобіну $\geq 7,00$ %, рівень сульфгідрильних груп та активність глутатіонпероксидази були достовірно нижчими ($p<0,01$), ніж у хворих без діабету, а у групі з рівнем глікозильованого гемоглобіну $< 7,00$ % зменшувались відносно показників групи хворих без діабету незначуще ($p>0,05$). Рівні малонового діальдегіду при діабеті у групі з глікемією $\geq 7,0$ % ((5,47 \pm 0,12) мкмоль/л) і глікемією $< 7,00$ % ((5,30 \pm 0,09) мкмоль/л) суттєво не відрізнялись ($p>0,05$). При цьому рівень малонового діальдегіду був достовірно вищим, ніж у хворих без діабету, не тільки у хворих з рівнем глікозильованого гемоглобіну $\geq 7,00$ %, але і у хворих на ІХС з діабетом з рівнем глікозильованого гемоглобіну $< 7,00$ % ($p<0,05$).

Висновки. При поєднанні ІХС з цукровим діабетом 2-го типу прояви оксидативного стресу виражені більше, ніж при ІХС без діабету. Активність антиоксидантної системи при діабеті тісно пов'язана із гіперглікемією. У хворих на ІХС з діабетом при рівні глікозильованого гемоглобіну $\geq 7,00$ % показники глутатіонпероксидази і сульфгідрильних груп були достовірно нижче, ніж у хворих на ІХС з діабетом з рівнем глікози-

льованого гемоглобіну < 7,00 % та у хворих на ІХС без діабету, а при рівні глікозильованого гемоглобіну < 7,00 % їх зменшення відносно показників групи хворих на ІХС без діабету було незначущим. У той же час зростання рівнів маркера оксидативного стресу малонового діальдегіду у хворих на ІХС з діабетом практично не залежало від глікемії і рівні малонового діальдегіду були більшими, ніж у хворих на ІХС без діабету, як при глікозильованому гемоглобіні $\geq 7,00$ %, так і при його рівні < 7,00 %.

Тромбоцитарний гемостаз та подвійна антитромбоцитарна терапія у хворих на ІХС в поєднанні з ЦД 2-го типу

С.А. Серік, Т.Г. Оврах, Т.М. Бондарь, Т.О. Ченчик

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

Мета – вивчити вплив подвійної антитромбоцитарної терапії (ПАТ) на показники тромбоцитарного гемостазу у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) у поєднанні з цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу після гострого коронарного синдрому (ГКС).

Матеріал і методи. Було обстежено 50 хворих на ІХС, які за (6 \pm 2) тижні до включення в дослідження перенесли ГКС і приймали ПАТ (ацетилсаліцилова кислота (АСК) 75–100 мг/добу та клопидогрель 75 мг/добу). Пацієнти були розподілені на 2 групи: до першої групи увійшли 30 хворих на ІХС та ЦД, до другої – 20 хворих на ІХС без ЦД. До групи порівняння увійшло 15 осіб без ІХС та ЦД, які не приймали антиагрегантів. Обстеження хворих включало: клінічний аналіз крові з визначенням кількості тромбоцитів (PLT, м/мм³), середнього об'єму тромбоцитів (MPV, fL), середнього розподілу тромбоцитів по об'єму (PDW, %); АДФ- та арахідонат-індуковану агрегація тромбоцитів, яка була оцінена за допомогою сумарного індексу агрегації тромбоцитів (СІАТ, %); рівень 11-дегідро-тромбоксану В₂ та креатиніну у сечі та розраховувалося їх співвідношення (нг/мг креатиніну).

Результати. При порівнянні показників тромбоцитограми у хворих на ІХС і ЦД при прийомі ПАТ виявлено, що у хворих з ЦД кількість PLT, MPV і PDW ((223,61 \pm 12,24) м/мм³, (8,34 \pm 0,12) fL, (14,67 \pm 0,43) %) були достовірно вищими, ніж у хворих без ЦД ((186,56 \pm 12,13) м/мм³, (7,97 \pm 0,13) fL, (12,58 \pm 0,81) %) та у хворих без ІХС та ЦД ((182,31 \pm 11,79) м/мм³), (7,76 \pm 0,17) fL, (11,38 \pm 1,40) % відповідно) (р<0,05). На відміну від цього, достовірних відмінностей між показниками тромбоцитограми у хворих на ІХС без ЦД та пацієнтів без ІХС та ЦД, які не приймали антиагрегантів, виявлено не було (Р>0,05).

При вивченні агрегаційної здатності тромбоцитів було встановлено, що на тлі ПАТ СІАТ-арахідонат у хворих на ІХС та ЦД був достовірно вищим ((13,57 \pm 2,31) %), ніж у хворих на ІХС без ЦД ((7,09 \pm 1,28) %), (р<0,05). Водночас, достовірних розбіжностей з боку СІАТ-АДФ між цими групами не спостерігалось (відповідно (54,81 \pm 2,39) %) vs ((56,47 \pm 3,28) %) (р>0,05). СІАТ- АДФ, СІАТ-арахідонат осіб, які не приймали антиагрегантів, були достовірно вищими ((72,41 \pm 4,07) % та (29,36 \pm 5,53) %), ніж у групах хворих на ІХС не залежно від наявності ЦД (р<0,05).

Рівень 11-дегідро-тромбоксану В₂ в сечі при прийомі ПАТ у хворих на ІХС та ЦД ((1,23 \pm 0,87) нг/мг креатиніну) був достовірно вищим за хворих на ІХС без ЦД ((0,47 \pm 0,95) нг/мг креатиніну) (р<0,05) та практично не відрізнявся від пацієнтів без ІХС та ЦД, які не приймали антиагрегантів ((1,42 \pm 1,03) нг/мг креатиніну) (р>0,05). Тоді, як у групі без ЦД цей рівень був достовірно нижчим, ніж у групі порівняння (р<0,05).

Висновки. У хворих на ІХС та ЦД, незважаючи на прийом ПАТ, кількість тромбоцитів в крові залишається високою, а їх середній об'єм та розподіл тромбоцитів по об'єму – вищим за хворих без ЦД. ПАТ однаково ефективно блокує АДФ-індуковану агрегація тромбоцитів у хворих на ІХС незалежно від наявності ЦД, тоді як арахідонат-індукована агрегація тромбоцитів у хворих з ЦД пригнічується набагато гірше, ніж у хворих без ЦД. Рівень 11-дегідро-тромбоксану В₂ в сечі у хворих на ІХС та ЦД при прийомі ПАТ практично не відрізняється від осіб, які не приймали антиагрегантів, і вищий за хворих без ЦД. Таким чином, ПАТ недостатньо ефективно зменшує активність тромбоцитарного гемостазу у хворих на ІХС та ЦД, ніж у хворих без ЦД, в основному завдяки низькій чутливості до ацетилсаліцилової кислоти.

Порушення жирового обміну у хворих на нестабільну стенокардію із супутнім цукровим діабетом 2-го типу залежно від його компенсації

В.А. Скибчик¹, М.О. Войтович²

¹Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького

²Комунальна міська клінічна лікарня
швидкої медичної допомоги м. Львова

Мета – оцінити стан жирового обміну (лептин, адипонектин, резистин) у хворих на нестабільну стенокардію з супутнім цукровим діабетом 2-го типу залежно від його компенсації.

Матеріал і методи. Обстежено 40 хворих на нестабільну стенокардію (НС) в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу (ЦД) віком від 52 до 65 років (середній вік – (58,2 \pm 1,60) року). Всім пацієнтам в першу добу стаціонарного лікування було проведено дослідження основних гормонів жирової тканини – лептину, адипонектину, резистину в венозній крові імуноферментним методом з використанням наборів фірми Віо Vendor (Німеччина). Вуглеводний обмін оцінювали шляхом визначення вмісту глікозильованого гемоглобіну (HbA1c, %). Залежно від стану глікемічного контролю хворих поділено на 3 групи: до 1-ї групи увійшли 14 пацієнтів з HbA1c < 7,5 %, до 2-ї – 16 пацієнтів з HbA1c з 7,5 до 9 %, до 3-ї – 10 пацієнтів з HbA1c > 9 % відповідно. Контрольну групу склали 15 практично здорових осіб відповідного віку.

Результати. При аналізі отриманих даних виявили достовірне зниження рівня адипонектину у всіх групах хворих з НС та ЦД 2-го типу порівняно з практично здоровими особами (Р<0,05). Зокрема, у пацієнтів 1-ї групи рівень адипонектину становив (6,87 \pm 0,32); 2-ї – (6,42 \pm 0,61); 3-ї – (5,94 \pm 0,42); в групі контролю – (10,75 \pm 1,58) мкг/мл. Рівень адипонектину виявився мінімальним у 3-й групі, але був несуттєво нижчим, ніж у 2-й та 1-й групах (Р>0,05 в обох випадках). Отже, розподілення хворих за станом глікемічного контролю довело відсутність достовірного значущого впливу на вираз-

ність гіпоадипонектинемії. Щодо іншого гормону жирової тканини – лептину, то результати дослідження показали, що його рівень у крові пацієнтів з НС і ЦД 2-го типу усіх трьох груп суттєво відрізняється від такого у групі контролю і становить в 1-й групі – (9,42±0,84); в 2-й – (11,24±0,92); в 3-й – (12,59±0,42); в групі контролю – (4,99±0,85) нг/мл ($P < 0,05$ у всіх випадках). Рівень лептину виявився достовірно вищим у 3-й групі, порівняно з такими показниками у 2-й та 1-й групах ($P < 0,05$ в обох випадках). Дослідження рівня резистину показали, що у всіх трьох групах він був достовірно вищим, ніж у групі контролю. Так, у 3-й групі він становив (21,4±0,85); у 2-й групі – (19,6±0,62); в 1-й – (18,4±0,51); у групі контролю – (10,6±2,4) нг/мл ($P < 0,05$). Рівень резистину виявився достовірно вищим у 3-й групі, порівняно з показниками у 2-й та 1-й групах відповідно ($P < 0,05$ в обох випадках).

Висновки. 1. У хворих на НС з супутнім ЦД 2-го типу в першу добу стаціонарного лікування виявлено достовірні зміни активності гормонів жирової тканини – знижується рівень адипонектину, підвищується концентрація резистину та лептину порівняно з контрольною групою. 2. При декомпенсації ЦД 2-го типу у хворих на НС суттєво зростає активність гормонів жирової тканини – лептину і резистину, а значущих змін рівня адипонектину не спостерігається.

Вплив апеліну-12 на формування певних типів ремоделювання лівого шлуночка у хворих з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу

О.С. Табаченко, П.Г. Кравчук

Харківський національний медичний університет

Поєднання артеріальної гіпертензії з цукровим діабетом 2-го типу є найпоширенішою коморбідністю за звітами ВООЗ останніх років. Тяжкість клінічних проявів і прогноз хворих з АГ та супутнім ЦД 2-го типу визначаються не тільки ступенем підвищення артеріального тиску, але і значною мірою ураженням органів-мішеней, у тому числі наявністю гіпертрофії міокарда лівого шлуночка.

Мета – оцінити зміни структурно-функціональних параметрів міокарда залежно від рівня апеліну-12 у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2-го типу для аналізу впливу концентрації апеліну-12 на формування певного типу ремоделювання.

Матеріал і методи. У дослідженні було обстежено 105 хворих на артеріальну гіпертензію (АГ). До основної групи увійшли 75 пацієнтів з поєднанням АГ та цукрового діабету (ЦД) 2-го типу (середній вік – (60,03±1,17) року). Групу порівняння становили 30 хворих на АГ без ЦД 2-го типу (середній вік – (57,1±2,23) року). Групи були зіставні 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 < 25 процентиля, до другої групи – з 25 до 75 процентиля, до третьої – > 75 процентиля відповідно.

Результати. Рівень апеліну-12 вище 75 процентиля (більше 1,725 нг/мл) має антагоністичні ефекти щодо гіпер-

трофії лівого шлуночка у хворих з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 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.

Висновки. Отримані дані свідчать на користь позитивних ефектів апеліну-12, спрямованих на нівелювання зростання ступеня виразності гіпертрофії ЛШ, що особливо яскраво відбувається при рівні апеліну-12 більше 75 процентиля, тобто > 1,725 нг/мл.

Анализ антропометрических показателей у больных ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2-го типа с ожирением

О.В. Ткаченко

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

Ожирение, особенно висцеральное, является фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

Цель – изучить взаимосвязь антропометрических показателей с показателями процентного состава тела у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и сахарным диабетом 2-го типа (СД) с ожирением.

Материал и методы. Было обследовано 30 мужчин с ожирением (ИМТ > 30 кг/м²) 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 (75 больных (50 %) ИБС без СД и 75 больных с СД). Группы были сопоставимы по возрасту (средний возраст (57,62±6,73) года). Методом биоимпеданса на мониторе состава тела (Omron BF 511, Япония) измеряли процентное содержание жировой массы тела (ЖМТ, %), процентное содержание мышечной массы тела (ММТ, %), уровень висцерального жира (ВЖ, ед.) и основной обмен (ОО) в покое (ккал/сутки). Статистический анализ проводили с использованием программы статистической обработки данных Statistika 7,0 (StatSoft Inc, США), Microsoft Office Excel 2003.

Результаты. В группе без СД отмечали следующие 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 составляли: 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) и ОО ((1764,55±214,52) vs (1789,29±312,86) %, 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 $0,58$).

Висновки. При відсутності достовірних різниць між групами в антропометричних показателях, в групі СД показателю ВЖ достовірно вище. В обох групах ОТ і ОТ/рост корелюють з ВЖ, однак коефіцієнт кореляції у ОТ/рост вище, следователно ОТ/рост може оцінюватися як более информативний показателю висцерально-го ожирення.

Вплив лозартану калію на ендотеліальну дисфункцію та ультраструктурні зміни формених елементів крові у пацієнтів з АГ та супутнім ЦД 2-го типу

Т.С. Турлюн, Н.О. Перцева

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Мета – оцінити вплив лозартану калію на ендотеліальну дисфункцію та ультраструктурні зміни клітин крові у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) та цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу.

Матеріал і методи. Оцінка змін ендотеліальної дисфункції та ультраструктурні зміни елементів крові під впливом лікування лозартаном калію проводилась у 27 пацієнтів з АГ II стадії, 2-го ступеня з супутнім ЦД 2-го типу. Групу контролю склали 15 зіставних за віком (середній вік – $(63,0 \pm 1,2)$ року; $p > 0,50$) і статтю (6 чоловіків і 9 жінок; $p > 0,20$) клінічно здорових за основним захворюванням осіб. Функція ендотелію оцінювалась шляхом визначення рівня тромбомодуліну та фактора Віллебранда (vWF) методом імуноферментного аналізу плазми венозної крові. Рівень тромбомодуліну в крові практично здорових людей був $(2,5 \pm 0,07)$ нг/мл. Рівень vWF – $(0,7 \pm 0,05)$ ЕД/мл, що розцінюється як норма для цього регіону. Як препарати вибору для лікування АГ використовували лозартан калію в дозі 50–150 мг/добу. Ультраструктурні зміни формених елементів крові оцінювали методом електронної мікроскопії. Контроль лабораторних даних здійснювався перед призначенням терапії і через 6 місяців.

Результати. У динаміці лікування (через 6 місяців) відзначено достовірне зниження концентрації тромбомодуліну в крові у хворих АГ з ЦД 2-го типу (на 12,4 %, $p < 0,05$), також спостерігалось достовірне зниження концентрації vWF в крові, проте не було досягнуто значень контрольної групи ($p < 0,05$).

При аналізі ультраструктурних змін морфологічної будови клітин в обраній групі пацієнтів достовірного ефекту антигіпертензивної терапії щодо обмеження агрегації тромбоцитів через 6 місяців лікування не було досягнуто. При визначенні морфології агрегатів крові у хворих АГ з ЦД 2-го типу на початку дослідження було показано, що присутність незрілих форм нейтрофілів підтверджувала наявність як ендотеліальної дисфункції, так і активного внутрішньоклітинного запалення.

У нашому дослідженні про розвиток запального процесу у пацієнтів з АГ та ЦД 2-го типу свідчила також значна частка активованих еозинофільних гранулоцитів у складі тромбоцитарно-лейкоцитарних агрегатів. У цих хворих у складі агрегатів зустрічались еритроцити, переважно з ознаками зворотної і незворотної активації. Через 6 місяців від початку лікування із залученням лозартану зміни ультраструктури нейтрофілів у складі агрегатів свідчили про помітне обмежен-

ня ендотеліальної дисфункції та інтенсивності внутрішньосудинного запалення у цей термін спостереження. Кількість активованих еритроцитів порівняно з початковим етапом дослідження значно знижувалась. На заключному етапі спостережень привертала увагу характерні зміни еозинофілів у складі агрегатів. У досліджуваній групі початковий вміст дегранульованих тромбоцитів був різко підвищеним, спостерігалась істотна позитивна динаміка протягом лікування із залученням лозартану, що свідчить про його суттєвий внесок у досягнення нормалізації вмісту дегранульованих форм.

Висновки. 1. Під впливом лікування лозартаном калію спостерігається достовірне ($p < 0,05$) зниження vWF на 13,9 % у групі з ГХ та ЦД 2-го типу порівняно з вихідними показниками. 2. Рівень тромбомодуліну в крові у пацієнтів на початку дослідження в 1,2–1,4 рази перевищує показник контрольної групи і має позитивну динаміку на тлі терапії лозартаном калію (зниження на 12,4 %, $p < 0,05$). 4. У пацієнтів з АГ та ЦД 2-го типу підвищення вмісту агрегованих тромбоцитів є суттєвим (на 75,4 % порівняно з групою контролю), але достовірного ефекту антигіпертензивної терапії щодо обмеження агрегації тромбоцитів за 6 місяців не відзначалось. 5. Початковий вміст дегранульованих тромбоцитів був різко підвищеним (на 76,2 %), спостерігалась істотна позитивна динаміка протягом лікування із залученням лозартану калію, що свідчить про його ефективність у досягненні нормалізації вмісту дегранульованих форм.

Рівень резистину у хворих на цукровий діабет 2-го типу із різною тривалістю захворювання та артеріальною гіпертензією

А.М. Урбанович

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Мета – дослідити вміст резистину у пацієнтів із цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу та артеріальною гіпертензією (АГ) 1-2 ступеня і без АГ залежно від тривалості ЦД 2-го типу.

Матеріал і методи. До дослідження включено 137 пацієнтів із ЦД 2-го типу із наявною АГ 1-2 ст. та без АГ.

Діагноз АГ встановлювали на підставі даних анамнезу, клінічного та інструментального обстеження після виключення симптоматичних гіпертензій відповідно до рекомендацій ВООЗ.

Після стандартної процедури встановлення діагнозу пацієнтам проводили добовий моніторинг АТ (ДМАТ) за допомогою електронного автоматичного вимірювача артеріального тиску ВАТ41-2, аналіз результатів проводили за допомогою програми «Ариада» (з автоматичним розрахунком стандартних показників).

Відповідно до тривалості ЦД пацієнти були розподілені на групи: 1-ша ($n=130$) – особи із вперше виявленим ЦД та АГ (середній вік $(52,88 \pm 2,14)$ року, жінок 6, чоловіків 7), 2-га ($n=22$) – пацієнти із вперше виявленим ЦД та нормальними показниками АТ (середній вік $(53,50 \pm 1,45)$ року, жінок 12, чоловіків 10), 3-тя ($n=12$) – хворі із тривалістю ЦД до 5 років та АГ (середній вік $(55,14 \pm 1,58)$ року, жінок 6, чоловіків 6), 4-та ($n=26$) – пацієнти із тривалістю ЦД до 5 років та нормальними показниками АТ (середній вік $(51,83 \pm 1,45)$ року, жінок 16,

чоловіків 10), 5-та (n=14) – хворі із тривалістю ЦД від 5 до 10 років та АГ (середній вік (54,33±1,16) року, жінок 5, чоловіків 9), 6-та (n=23) – хворі із тривалістю ЦД від 5 до 10 років та нормальними показниками АТ (середній вік (54,33±1,160) року, жінок 11, чоловіків 12), 7-ма (n=12) – пацієнти із тривалістю ЦД понад 10 років та АГ (середній вік (51,38±2,56) року, жінок 7, чоловіків 5), 8-ма (n=15) – хворі із тривалістю ЦД понад 10 років та нормальними показниками АТ (середній вік (51,38±2,56) року, жінок 9, чоловіків 6).

Порівнювали рівень резистину у групах із різною тривалістю діабету та наявністю або відсутністю АГ. Групи були зіставні за віком та компенсацією діабету.

Взяття крові для аналізу здійснювали натщесерце. Рівень резистину визначали імуноферментним методом за допомогою набору BioVendor (Німеччина) у клінічній лабораторії ЛОЕД.

Результати. Рівень резистину достовірно зростає зі збільшенням тривалості ЦД 2-го типу ($p < 0,05$). У залежності від наявності АГ 1–2-го ступеня достовірні відмінності у вмісті резистину виявлено у групах 3 та 4, із тривалістю ЦД 2-го типу до 5 років, ((3,42±0,39) проти (5,86±0,52) нг/мл, $p = 0,0006$); тенденцію до відмінностей – у групах 1 та 2, у пацієнтів із вперше виявленим ЦД 2-го типу ((2,31±0,16) проти (2,84±0,28) нг/мл, $p = 0,086$). В інших групах внесок АГ у зміни вмісту резистину виявився не достовірним.

Висновки. Виявлено достовірне зростання рівня резистину зі збільшенням тривалості ЦД 2-го типу. Виявлено достовірну різницю у вмісті резистину при тривалості ЦД до 5 років у групах без та із супутньою АГ та тенденцію у пацієнтів із вперше виявленим ЦД 2-го типу у групах із супутньою АГ та без неї. Саме у цей період активно розвиваються серцево-судинні ускладнення ЦД 2-го типу, підвищений рівень резистину може бути пусковим фактором виникнення метаболічних порушень при ЦД 2-го типу, які сприяють виникненню цих ускладнень при ЦД 2-го типу. У групах із тривалістю діабету понад 5 років різниці у вмісті резистину залежно від наявності АГ не виявлено.

Особливості васкулярного ремоделювання у хворих на гіпертонічну хворобу з метаболічним синдромом та інсуліннезалежним цукровим діабетом

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 клінічні ознаки уражень органів-мішеней у хворих із артеріальною гіпертензією, особливо при наявності супутніх метаболічних коморбідних станів (метаболічного синдрому (МС) або цукрового діабету (ЦД) 2-го типу).

Мета – вивчити особливості ремоделювання судин різних типів у пацієнтів з есенціальною артеріальною гіпертензією на тлі порушень вуглеводного обміну.

Матеріал і методи. Для досягнення поставленої мети було обстежено 208 пацієнтів у віці від 35 до 75 років (середній вік – (62,4±3,9) року). Розподіл обстежених відбувався

наступним чином: до 1-ї групи увійшли 30 відносно здорових осіб без гіпертонічної хвороби (ГХ), МС і ЦД 2-го типу (11 чоловіків і 19 жінок). Групи зіставлення: друга – 30 хворих з ГХ II стадії 1–2-го ступеня без МС і ЦД 2-го типу (17 чоловіків і 13 жінок), третя група – 30 хворих з ЦД 2-го типу без ожиріння і ГХ (18 чоловіків і 12 жінок). Основні групи: 4-та – 68 хворих з ГХ і МС (40 чоловіків і 38 жінок) і 5-та – 50 хворих з ГХ і ЦД 2-го типу (30 чоловіків і 20 жінок). У кожній з основних груп виділені підгрупи по 20 осіб з наявністю мікроальбумінурії (МАУ).

Дослідження пружно-еластичних властивостей судин проводили за допомогою реографічного комплексу ReoCom Professional (ХАІ-медика, Україна). Реєстрували реовазограму артеріального басейну плеча як моделі артерій м'язового типу, визначали швидкість розповсюдження пульсової хвилі (ШРПХ) по аорті і аорто-стегновому сегменті. Статистичну обробку отриманих даних проводили із застосуванням пакету прикладних програм PSPP і Statistica for Windows 6.0.

Результати. Вивчаючи показники васкулярного ремоделювання судинного басейну плечової артерії виявлено, що в основних групах хворих (ГХ + МС і ГХ + ЦД 2-го типу) мало місце достовірне підвищення тону судин на тлі зниження їх кровонаповнення і кровоплину відносно інших груп порівняння. Ці зміни превалювали в судинах м'язового типу.

ШРПХ також у зазначених групах достовірно ($P < 0,05$) переважала як по аорті, так і по аорто-стегновому сегменту в групі 5 (ГХ + ЦД 2-го типу), порівняно з іншими групами хворих, що свідчить про найбільше підвищення жорсткості і зниження еластичності судин еластичного типу і підвищення ризику виникнення ускладнень. Судини м'язового типу також найбільш схильні до ремоделювальних змін саме за поєднання гіпертонічної хвороби та інсуліннезалежного цукрового діабету.

Необхідно відзначити, що в підгрупах основних груп з мікроальбумінурією була лише тенденція до збільшення ШРПХ як по аорті, так і по аорто-стегновому сегменту ($P > 0,05$), тобто наявність мікроальбумінурії не виявилась настільки визначальним прогностично несприятливим показником, як очікувалось.

Висновки. В групі ізольованої ГХ порівняно з групою із ЦД 2-го типу зміни виявилися навіть децю гіршими, хоча рівня достовірності досягли далеко не всі відмінності показників. Це свідчить про те, наскільки значні зміни в судинній системі відбуваються при цукровому діабеті. При коморбідній кардіометаболічній патології показники жорсткості та еластичності артеріальних судин погіршуються пропорційно глибині відповідних патологічних складових.

Порівняння ефективності небівололу та периндоприлу в корекції доклінічної діастолічної дисфункції лівого шлуночка у хворих на гіпертонічну хворобу та цукровий діабет 2-го типу

І.М. Фуштей, О.В. Ткаченко, С.Л. Подсевахіна

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

Цукровий діабет (ЦД) є найважливішою медико-соціальною проблемою у цілому світі. Більш ніж 70–80 % хворих на

ЦД 2-го типу страждають на артеріальну гіпертензію (АГ). Високий ризик розвитку хронічної серцевої недостатності (СН) у хворих з безсимптомними порушеннями діастолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) обґрунтовує необхідність їх профілактики.

Мета – виявити ранні порушення діастолічної функції ЛШ у хворих на ЦД 2-го типу та АГ та оцінити вплив на неї терапії небівололом та периндоприлом.

Матеріал і методи. Обстежено 80 хворих на ЦД 2-го типу та гіпертонічну хворобу (ГХ) без клінічних проявів СН та 30 осіб контрольної групи. Середній вік хворих – $(56,9 \pm 2,4)$ року, тривалість ЦД 2-го типу – $(5,1 \pm 4,7)$ року, тривалість ГХ – $(7,4 \pm 5,2)$ року. Окрім загальноклінічного обстеження, проводилося ехокардіографічне дослідження з проведенням проби Вальсальви та тканинною доплерівською візуалізацією (ТДВ). Хворі з діастолічною дисфункцією (ДД) ЛШ були розподілені на 2 групи. Пацієнтам 1-ї групи призначали небівололом у дозі 2,5–5 мг/добу, пацієнтам 2-ї групи – периндоприл у дозі 5–10 мг/добу. Тривалість лікування – 16 тижнів.

Результати. Порушення діастолічної функції ЛШ при проведенні ехокардіографії виявлено у 58 % хворих, при поєднанні з пробю Вальсальви – у 73 % хворих, а при проведенні ТДВ – у 89 %. 66 % хворих мали порушення розслаблення ЛШ, 34 % – стадію псевдонормалізації. Відзначено, що пацієнти з ДДЛШ мали більшу тривалість ЦД 2-го типу та мікросудинні ускладнення, а також характеризувалися більш вираженою мікроальбумінурією (МАУ) та більш високим рівнем артеріального тиску (АТ), $p < 0,05$. Через 16 тижнів лікування в усіх хворих відзначено задовільний ефект гіпотензивної терапії (цільового рівня АТ досягли 62,8 % хворих 1-ї групи та 64,9 % хворих 2-ї групи, $p < 0,05$). У результаті лікування небівололом хворих на ЦД 2-го типу та АГ з ДДЛШ виявлено покращення діастолічної функції, $p < 0,05$. У 49 % хворих показники діастолічної функції ЛШ за даними ТДВ нормалізувалися. Тенденція до покращення відзначена у 28 % хворих. Під впливом лікування периндоприлом діастолічна функція ЛШ за даними ТДВ нормалізувалася у 33 % хворих, $p < 0,05$. У 46 % пацієнтів відзначалася тенденція до її покращення. В обох групах показник глікемії натщесерце достовірно знизився (на 16,8 % та 17,11 %), $p < 0,05$. Позитивні зміни вуглеводного обміну були обумовлені корекцією цукрознижувальної терапії на початку дослідження, а також більшою прихильністю пацієнтів до лікування протягом дослідження. При вивченні впливу призначених препаратів на МАУ відзначено, що рівень показників достовірно не відрізнявся, але кількість пацієнтів, у яких знизилася МАУ в результаті лікування периндоприлом, була 87 %, в результаті прийому небівололу – 65 %. Що обумовлено більш вираженою нефропротекторною дією інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту. Порівняння ефективності впливу препаратів на показники ліпідного та вуглеводного обміну не виявило статистично значних розбіжностей. При порівнянні результатів лікування в групах з різною тривалістю ЦД 2-го типу виявлено, що при тривалості захворювання менше 5 років, показники ДДЛШ виявилися статистично значно кращими, ніж у групі пацієнтів з тривалістю ЦД більше 5 років ($p < 0,05$).

Висновки. Більшість хворих на ЦД 2-го типу та ГХ мали ранні доклінічні прояви ДДЛШ, ступінь якої залежала від тривалості ЦД, рівня артеріального тиску та МАУ, $p < 0,05$. Терапія небівололом та периндоприлом призводила до ефективної корекції діастолічної функції ЛШ в обох випад-

ках (у 49 та 33 % відповідно, $p < 0,05$). Поліпшення діастолічної функції ЛШ супроводжувалося покращенням функціонального стану нирок в обох випадках, але кількість хворих, у яких відзначалась позитивна динаміка МАУ, була більшою у пацієнтів, які отримували периндоприл (87 проти 65 % відповідно). Терапія небівололом і периндоприлом однаковою мірою не мала негативного впливу на показники вуглеводного та ліпідного обміну.

Структурно-функціональні зміни серця та судин у хворих на гіпертонічну хворобу з інсулінорезистентністю

Г.І. Хребтій, Т.М. Амеліна, Н.А. Турубарова-Леунова

Буковинський державний медичний університет
Обласний клінічний кардіологічний диспансер, Чернівці

Мета – визначення в сукупності гемодинамічних особливостей і змін міокарда у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з супутньою інсулінорезистентністю (ІР).

Матеріал і методи. Обстежено 122 хворих на ГХ II стадії віком від 45 до 60 років, в середньому – $(55 \pm 5,9)$ року. До першої групи увійшли 62 хворих на ГХ II стадії без ІР, до другої – 60 хворих на ГХ II стадії та ІР. Наявність ІР визначали за формулою НОМА. За нормальний рівень приймали індекс НОМА не більше 2,7.

Результати. При порівняльному аналізі показників ехокардіографії було виявлено збільшення товщини задньої стінки лівого шлуночка (ЛШ) (I група – $(1,05 \pm 0,01)$ см; II група – $(1,16 \pm 0,01)$ см; $p < 0,01$), товщини міжшлуночкової перетинки (I група – $(1,05 \pm 0,01)$ см; II група – $(1,15 \pm 0,01)$ см; $p < 0,01$) у хворих з ІР, що поєднувалось з високим кінцевим систолічним і кінцевим діастолічним розмірами і об'ємами і було причиною збільшення маси міокарда ЛШ (I група – $(147,1 \pm 6,8)$ г; II група – $(170,4 \pm 5,4)$ г; $p < 0,01$). Ударний об'єм та фракція викиду в групах хворих з ІР та без неї достовірно не відрізнялись, проте хвилиний об'єм кровообігу в групі хворих з супутньою ІР виявився більш високим (I група – $(5,4 \pm 2,4)$ л/хв; II група – $(6,26 \pm 5,4)$ л/хв; $p < 0,05$). У групі пацієнтів із ГХ II стадії та супутньою ІР, на відміну від хворих без ІР, достовірно більшими були розміри лівого передсердя (ЛП) (медіана – 4,0 та 3,7 см відповідно, $p = 0,05$), значення індексу маси міокарда ЛШ $2,7$ ($65,3$ та $56,2$ г/м^{2,7}; $p = 0,04$) та меншим співвідношення максимальної швидкості періоду раннього діастолічного наповнення ЛШ (Е, м/с) до максимальної швидкості періоду пізнього діастолічного наповнення ЛШ (А, м/с) – Е/А ($0,67$ та $0,82$; $p = 0,006$).

Виявлені зміни вказують на схильність у хворих на ГХ із ІР до розвитку переважно концентричної гіпертрофії ЛШ, котра являється найбільш несприятливим видом ремоделювання. Поглиблення порушень діастолічної функції та зменшення здатності міокарда до релаксації у хворих на ГХ із супутньою інсулінорезистентністю, згідно з літературними даними, відбувається внаслідок збільшення жорсткості ЛШ, обумовленої посиленням росту фіброзної тканини. Збільшення розмірів ЛП у пацієнтів з ІР свідчить про збільшення його гемодинамічного внеску в загальне наповнення ЛШ з потенційованим його діастолічною дисфункцією.

Висновки. При проведенні ультрасонографії встановлено, що вихідний діаметр плечової артерії у I групі був

(4,4±0,3) мм; в II – (4,1±0,2) мм ($p>0,05$). Ендотелійзалежна вазодилатація (ЕЗВД) в I групі дорівнювала (7,5±0,8) %; в II групі – (4,9±0,2) % ($p<0,01$). Величина ендотелійнезалежної вазодилатації (ЕНВД) в I групі була (12,5±0,1) %; в II групі – (11,2±0,4) % ($p<0,05$). Таким чином, у хворих на ГХ II стадії, за даними дослідження, виявлені порушення ЕЗВД плечової артерії і зниження чутливості плечової артерії до напруження зсуву, незалежно від наявності ІР, хоча більш виражене в інсулінорезистентних хворих. Можна відзначити, що ЕНВД була зниженою у всіх групах обстежуваних. Слід зазначити, що порушення нормальної судинорозширювальної реакції на нітрогліцерин у пацієнтів з ГХ та ІР робить імовірною можливість участі в розвитку ендотеліальної дисфункції порушеної відповіді гладеньком'язових клітин судини на нітровазодилатори. Деякі дослідники це пояснюють розвитком раннього «старіння» судин у хворих з ІР зі зміною васкулярної цитоархітекτονіки.

Особливості кардіоваскулярного ризику у хворих на АГ та морбідне ожиріння після консервативних та хірургічних методів лікування ожиріння

А.О. Шкрюба

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

Мета – визначити можливість корекції серцево-судинного ризику у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) та морбідним ожирінням шляхом застосування консервативних та хірургічних методів лікування ожиріння.

Матеріал і методи. Обстеження 164 пацієнтів з АГ та морбідним ожирінням ($IMT > 40 \text{ кг/м}^2$), які сформували 2 групи. До I групи увійшов 81 пацієнт з ГХ II стадії та морбідним ожирінням, яким поряд із стандартною антигіпертензивною терапією проводилось додаткове лікування ожиріння за допомогою дієти та використання лікарського засобу «Стифмол». До II групи увійшло 83 пацієнти з ГХ II стадії та морбідним ожирінням, яким поряд із стандартною антигіпертензивною терапією та дієтотерапією, була виконана баріатрична операція (шунтування шлунка). Всім пацієнтам проводилося загальноклінічне обстеження, визначення антропометричних показників, вимірювання офісного САТ і ДАТ, ДМАТ, ультразвукове дослідження серця, дослідження показників ліпідного та вуглеводного обміну, визначення серцево-судинного ризику з використанням шкал SCORE, SCOREHDL, SCOREBMI, PROCAM, DRS, FRAMINGHAM до і через 6 місяців після лікування ожиріння.

Результати. Через 6 місяців після лікування як в I, так і в II групі спостерігалось достовірне зниження маси тіла. У пацієнтів I групи спостерігалось зменшення маси тіла на 5,5 кг (4,6 %), у пацієнтів II групи – на 35 кг (22,8 %).

Більш суттєве зниження маси тіла спостерігалось у пацієнтів II групи, які лікувались за допомогою хірургічних операцій, що асоціювалось з достовірним зниженням артеріального тиску (на 18,5 % САТ і на 21 % ДАТ) та супроводжувалося покращенням добового профілю АТ, а саме зменшення відсотку пацієнтів з добовим профілем pop-dipper (на 22,7 % за САТ, на 81,5 % за ДАТ) і night peaker (на 79,4 % за САТ, на 50 % за ДАТ).

Зниження маси тіла супроводжувалось достовірними змінами структурно-функціональних характеристик міокарда, зменшення товщини МШП, ЗСЛШ, МЛШ, ІМЛШ1, ІМЛШ2, більш суттєві зміни спостерігались у пацієнтів II групи, що супроводжувалося зменшенням кількості пацієнтів з ГЛШ: КГЛШ (на 27,6 % за ІМЛШ1 і на 22,9 % за ІМЛШ2), ЕГЛШ (на 17,1 % за ІМЛШ1 і на 4,5 % за ІМЛШ2).

Зменшення маси тіла супроводжувалося достовірними позитивними змінами ліпідного обміну, більш суттєві зміни спостерігались у пацієнтів II групи, у результаті чого спостерігалось зменшення частоти комбінованої дисліпідемії (на 83,3 %), гіперхолестеринемії (на 31,8 %), гіпертригліцеридемії (на 58,3 %) і сприяло підвищенню рівня адипонектину (на 46,7 %), зниження рівня лептину (на 60,6 %) і зниження Л/А індексу (на 73 %).

Зниження маси тіла у пацієнтів II групи супроводжувалося позитивними змінами вуглеводного обміну, спостерігалось достовірне зниження рівня глюкози (на 20,3 %), рівня інсуліну (на 52 %), індексу НОМА (на 65 %), що супроводжувалося зменшенням кількості пацієнтів з ІР (на 38,5 %), з ПТГ (на 41,2 %) і з ЦД 2-го типу (на 75 %).

Зменшення маси тіла за рахунок застосування хірургічних операцій асоціювалось з достовірним зниженням серцево-судинного ризику у порівнянні з пацієнтами, які лікувались консервативно (зменшення кількості пацієнтів з дуже високим ризиком за шкалою SCORE на 78 %, за шкалою PROCAM на 100 %, за шкалою FRAMINGHAM на 95,6 % і сприяло зниженню ризику розвитку цукрового діабету за шкалою DRS (на 13 %).

Висновки. Зниження маси тіла за рахунок застосування хірургічних операцій сприяє нормалізації офісного САТ, ДАТ, добового профілю АТ, сприяє зменшенню гіпертрофії ЛШ (з урахуванням ІММЛШ1, ІММЛШ2) позитивно впливає на показники ліпідного, вуглеводного обміну, внаслідок чого спостерігається зниження серцево-судинного ризику.

Особливості судинного ремоделювання сонних артерій у хворих на артеріальну гіпертонію із супутнім цукровим діабетом 2-го типу

Є.І. Шоріков, Д.В. Шорікова, Л.М. Супрун, М.О. Гінгулак

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Ремоделювання судин еластичного типу пов'язане із розвитком несприятливих серцево-судинних подій та погіршенням прогнозу перебігу артеріальної гіпертензії (АГ). В останніх рекомендаціях Європейської асоціації кардіологів щодо ведення артеріальної гіпертензії 2008–2013 років підкреслюється, що одним із проявів безсимптомного ураження внутрішніх органів при артеріальній гіпертензії є виявлення потовщення комплексу інтима-медіа (КІМ) у сонних артеріях $> 0,9 \text{ мм}$ або наявність атеросклеротичної бляшки, які виявляються при ультразвуковому дослідженні сонних артерій, особливо у хворих похилого віку (клас доказовості ІІа, рівень доказовості В). Тяжкість перебігу цукрового діабету (ЦД) 2-го типу асоціюється з прогресуванням діабетичної макроангіопатії. При поєднаній патології доцільно визначити ступінь ремоделювання судин з метою адекватного підбору відповід-

ної медикаментозної тактики лікування – зниження тиску, зворотній регрес судинного ремоделювання, попередження розвитку діабетичних макроангіопатій.

Мета – визначення типів та переважної локалізації судинного ремоделювання в басейні загальної сонної артерії (ЗСА) та внутрішньої сонної артерії (ВСА) у хворих на артеріальну гіпертензію із супутнім перебігом ЦД 2-го типу.

Матеріал і методи. Дослідження проведено у 102 хворих на АГ, у 74 із них АГ супроводжувалась ЦД 2-го типу, 28 хворих – без супутнього ЦД 2-го типу. Вивчались зміни величини комплексу інтима – медіа (КІМ) відповідно по ЗСА, ВСА, ступінь асиметрії згідно зі змінами товщини КІМ, підраховувалась загальна кількість судин з локалізацією з обох сторін, що піддавалися процесу ремоделювання з використанням процедури кластерного попарного відбору змін КІМ у відповідних сонних артеріях залежно від коморбідності за ЦД 2-го типу. Показник відношення шансів (OR) та його 95 % довірчі інтервали розраховувалися із урахуванням корекції міжкластерної кореляції за методом Рао–Скотта. За критичну величину КІМ згідно з рекомендаціями Європейської асоціації кардіологів розглядалось її збільшення від 0,9 мм.

Результати. За умов наявності супутнього ЦД 2-го типу у хворих на АГ як по ЗСА так і по ВСА встановлено значне потовщення КІМ, яке досягало (ЗСА), або суттєво перевищувало (ВСА) порогову величину прогностично несприятливо-го значення КІМ на противагу від хворих без супутнього ЦД 2-го ($p < 0,05$). Розподіл асиметричності товщини КІМ у ЗСА засвідчило незначне переважання правобічних змін над лівобічними (49 випадків, 48,04 % проти 37 випадків, 36,27 %) із 16 випадками (15,69 %) симетричних змін, без суттєвої різниці між ними ($p > 0,05$). Нами не встановлено певної залежності змін структури симетричності з боку товщини КІМ залежно від перебігу супутнього ЦД 2-го типу. За аналізу структури симетричності змін КІМ у ВСА при наявності супутнього ЦД 2-го типу встановлено зниження кількості симетричних змін з боку ВСА (12,16 %), вірогідне зростання правобічних змін порівняно із лівобічними (59,45 % правобічних асиметрій на відміну від 28,37 % у лівій ВСА, $p < 0,05$). У хворих без супутнього ЦД 2-го типу переважають симетричні зміни з боку товщини КІМ у ВСА, (42,86 %), що майже у 4 рази більше, ніж кількість аналогічних змін у ВСА за наявності ЦД 2-го типу ($p < 0,05$). Отримані результати аналізу по 4 кластерах у 2 підгрупах (всього в процедуру було включено 296 та 112 спостережень відповідно з супутнім ЦД 2-го типу та без нього) вказують, що у групі хворих із АГ та супутнім ЦД 2-го типу загальна частка позитивних ремоделювань у сонних артеріях становила 55,74 %, а в групі без ЦД 2-го типу – відповідно 28,57 %, із різницею ризиків – 27,17 % (8,39–45,95%), відносним ризиком (RR) – 0,51 (0,32–0,78), із відношенням шансів (OR) – 3,15 (1,39–7,13). Загальний скоригований на міжкластерну кореляцію χ^2 дорівнював 7,81 ($p < 0,05$).

Висновки. За умов супутнього ЦД 2-го типу у хворих на артеріальну гіпертензію спостерігається глибший рівень ремоделювання сонних артерій, причому цей процес пов'язаний з переважним ураженням внутрішніх сонних артерій, який супроводжується асиметрією із переважною пра-

вобічною локалізацією. Наведені дані слід враховувати при проведенні доплерографічного дослідження хворих із цією поєднаною патологією.

Розтяжність висхідного відділу аорти у хворих на артеріальну гіпертензію із супутнім цукровим діабетом 2-го типу

Є.І. Шоріков, Д.В. Шорікова, Л.М. Супрун,
М.О. Гінгуляк

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Тривалий вплив підвищеного АТ спричиняє компенсаторно-приспосувальну модифікацію судин, яка описується компонентою судинного ремоделювання. Перебудова серцево-судинної системи може бути пов'язана з порушенням еластичних властивостей стінок артеріальних судин різного калібру. Доведено, що аортальна ригідність є одним із предикторів кардіоваскулярного ризику та загального ризику смертності. Збільшення жорсткості збільшує ступінь ендотеліальної дисфункції та може сприяти змінам ангіогенезу. З іншого боку, враховуючи наявність порушення структури судин за умов підвищеного рівня глюкози, вплив можливої інсуліно-резистентності та підвищеного вмісту інсуліну у плазмі крові на стан ангіогенезу при перебігу супутнього цукрового діабету 2-го типу може модифікувати ступінь структурно-функціональних змін судинної стінки, що впливатиме на взаємобтяження обох захворювань (артеріальної гіпертензії та цукрового діабету), які зустрічаються в одного хворого.

Мета – визначити безпосередню здатність аорти до розтягнення у хворих із артеріальною гіпертензією (АГ) та супутнім цукровим діабетом 2-го типу (ЦД II) та встановити її взаємозв'язок із іншими предикторами погіршення перебігу захворювання у цієї категорії хворих.

Матеріал і методи. В обстеження всього включено 58 хворих на АГ II та III стадії, у 33 хворих вона супроводжувалась супутнім ЦД II. Зміни величин аортальних діаметрів поперечного перерізу проксимального відділу висхідної аорти вивчали при ультразвуковому трансторакальному дослідженні серця у В-режимі, відступаючи на 3 см від рівня розташування аортального клапана при парастернальному доступі у проекції довгої осі серця. Індекс розтяжності аортальної стінки R визначали за формулою С. Stefanadis: $R = 2(D_{\max} - D_{\min}) / (D_{\max} \cdot PP)$, де PP – величина пульсового тиску. Оцінку параметрів гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) та ремоделювання ЛШ здійснювали згідно з рекомендаціями Європейської асоціації кардіологів (2006). Оцінку вуглеводного обміну проводили шляхом визначення глюкози натще, рівня інсуліну плазми крові, розрахунку індексу HOMA-IR та %S – чутливості периферичних тканин до інсуліну.

Результати. Вимірювання діаметрів аорти не показало відхилення їх від вікової норми ($p > 0,05$). Проте, у групі хворих із АГ із наявністю супутнього ЦД 2-го типу спостерігається вірогідне зниження індексу розтяжності аортальної стінки на рівні висхідної аорти ($(3,43 \pm 1,34)$ мм рт. ст.⁻¹ · 10⁻³ проти

($4,81 \pm 1,06$); $p < 0,05$). В цілому, зміни розтяжності у всій групі є також суттєво меншими порівняно з нормативними величинами ($p < 0,05$). При збільшенні ступеня ураження органів-мішеней при АГ ми не виявили суттєвої різниці між величиною індексу розтягнення стінки аорти як у хворих із супутнім ЦД II, так і без нього ($p < 0,05$ в обох випадках). У хворих із встановленою гіпертрофією ЛШ спостерігалось суттєве зниження індексу розтяжності аорти, причому за умов наявності супутнього ЦД II зменшення індексу було достовірним ($p < 0,05$), а за умов відсутності ЦД II – спостерігалась лише тенденція до зниження ($p > 0,05$). За аналізу ремоделювання ЛШ, найменшу ступінь розтягнення стінки аорти із високим ступенем вірогідності виявлено у хворих із ексцентричною гіпертрофією ЛШ, причому як у групі із супутнім ЦД II так і без нього ($p < 0,05$), проте нами не встановлено достовірної кореляції між індексом розтягнення аорти із товщиною задньої стінки ЛШ так і міжшлуночковою перетинкою ($p < 0,05$). Натомість встановлено негативний кореляційний зв'язок середньої сили між індексом розтягнення та параметрами вуглеводного обміну (рівнем інсуліну, величиною НОМА-IR та %S; $p < 0,05$).

Висновки. Отримані результати свідчать про те, що здатність аорти до розтягнення є окремим фактором погіршення перебігу артеріальної гіпертензії, особливо за наявності додаткових факторів впливу на стан змін судинної стінки (гіперпродукція інсуліну та зміна периферичної чутливості до інсуліну) та не має прямої залежності від ступеня структурної перебудови міокарда ЛШ та ураження інших органів-мішеней при АГ.

Эффективность длительной высокодозовой статинотерапии у пациентов с ИБС и сопутствующим СД, перенесших перкутанную транслюминарную коронароангиопластику

Е.А. Якименко, В.Н. Бондарь, Н.В. Чумаченко, И.А. Сидоренко

*Многопрофильный медицинский центр
(Университетская клиника №1)*

Одесского национального медицинского университета

Сахарный диабет (СД) резко увеличивает риск возникновения ишемической болезни сердца (ИБС). До 80 % больных СД умирают от поражения сердечно-сосудистой системы. Такие пациенты обычно имеют повышенный уровень рестенозов и повторных реваскуляризаций после интервенционных вмешательств. Наличие СД определяет повышенный риск возможных осложнений ИБС и худший прогноз, что требует от врача особого внимания: более агрессивной и целенаправленной тактики ведения, а также продолжения поиска специфических методов терапии.

Цель – изучить особенности дозировок и длительности статинотерапии у пациентов с ИБС и сопутствующим СД, перенесших плановую перкутанную транслюминарную коронароангиопластику (ПТКА).

Материал и методы. Под нашим ретроспективным наблюдением находилось 57 пациентов с ИБС и СД, однако не имеющих данных в анамнезе о перенесенных остром Q-инфаркте миокарда (Q-ИМ) и остром нарушении мозгового кровообращения (ОНМК). Среди обследованных 36 мужчин и 19 женщин в возрасте 42–76 лет, средний возраст составил ($63,5 \pm 9,2$) года. Все пациенты перенесли плановую ПТКА по поводу стабильной стенокардии напряжения функционального класса (ФК) 2–4 в период 2010–2013 гг. Средний период наблюдения составил ($33,3 \pm 12,9$) мес. Пациенты были разделены на 2 группы. Первую (основную) составили 26 лиц, получавших после ПТКА стандартную медикаментозную терапию. В этой группе статинотерапия проводилась в высокоинтенсивном режиме (средняя суточная доза аторвастатина составила ($43,2 \pm 7,3$) мг / розувастатина ($22,9 \pm 4,8$) мг) не менее 15 мес (в среднем ($26,3 \pm 9,1$) мес). Пациенты второй (контрольной) группы (31 пациент) в составе стандартной медикаментозной терапии после ПТКА получали статины в низких и средних дозах в течении этого же периода ($12,0 \pm 6,1$) мг аторвастатина / ($9,4 \pm 3,10$) мг розувастатина). Пациенты были активно приглашены в клинику в период март–май 2015 г. Проведен анализ смертности от сердечно-сосудистых причин, числа госпитализаций в связи с развитием острого коронарного синдрома (ОКС), Q-ИМ и декомпенсацией хронической сердечной недостаточности (ХСН); субъективная оценка качества жизни и частоты возникновения приступов стенокардии (заполнение опросников EQ-5D-3L и SAQ), суммарной длительности эпизодов болевой и безболевой ишемии миокарда при суточном мониторинге ЭКГ.

Результаты. Во 2-й группе смертность составила 2 случая (6,4 %) (пациенты умерли через 28 и 25 мес после проведения ПТКА в связи с развитием острой сердечной недостаточности). Удельный вес госпитализаций по поводу ОКС за время наблюдения составил 16,4 и 26,9 % ($p = 0,042$), из них по поводу Q-ИМ – 4,5 и 7,0 % соответственно ($p = 0,036$). Удельный вес госпитализаций по поводу декомпенсации ХСН в группах достоверно не отличался (10,4 и 11,9 % соответственно) ($p = 0,063$). Среднее количество баллов оценки субъективного состояния по шкале опросника EQ-5D-3L на момент визита составило $83,82 \pm 6,81$ в 1-й группе и $57,79 \pm 10,69$ во 2-й группе ($p = 0,026$). Средняя частота субъективного ощущения возникновения эпизодов стенокардии отмечалась ($2,1 \pm 0,34$) и ($4,5 \pm 0,51$) р/нед. ($p = 0,001$) соответственно. По данным суточного мониторинга ЭКГ в 1-й группе была зарегистрирована достоверно меньшая суммарная длительность эпизодов болевой ($164,2 \pm 21,1$) и ($236,9 \pm 23,2$) мин соответственно ($p = 0,031$) и безболевой ($44,1 \pm 5,09$) и ($63,3 \pm 7,6$) мин соответственно ($p = 0,042$) ишемии миокарда.

Выводы. У пациентов, страдающих ИБС с сопутствующим СД, длительная (не менее 15 мес) высокодозовая статинотерапия (аторвастатин ≥ 40 мг / розувастатин ≥ 20 мг) после перенесенной ПТКА имеет преимущества по сравнению со средне- и низкодозовой статинотерапией по риску кардиальной смертности, количеству госпитализаций по поводу ОКС, Q-ИМ; улучшает качество жизни пациентов, снижает продолжительность эпизодов болевой и безболевой ишемии миокарда.

ХРОНІЧНА ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

Доцільність призначення карведилолу пацієнтам з ішемічною хворобою серця у поєднанні з ХОЗЛ

Т.М. Амеліна, О.С. Полянська, М.В. Аль Салама

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Мета – вивчити ефективність і безпечність застосування β_1 , $2\alpha_1$ -адреноблокатора карведилолу у хворих з ішемічною хворобою серця (ІХС) у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) шляхом оцінки стану легеневої вентиляції.

Матеріал і методи. Обстежено 48 хворих на ІХС із стабільною стенокардією (СС) напруження II–III функціонального класу з супутнім ХОЗЛ, які утворили дві групи: 1-ша – 20 хворих, котрі отримували основну терапію та метопрололу сукцинат у середній добовій дозі 50 мг; 2-га група – 28 хворих, яким на тлі основної терапії замість метопрололу сукцинат включено карведилол у середній добовій дозі 12,5 мг. Доцільність використання карведилолу у цієї категорії пацієнтів оцінювали за показниками функції зовнішнього дихання (ФЗД). В обстежених пацієнтів діагностовано ХОЗЛ I–II стадії, яке на момент обстеження відповідало повній ремісії.

Результати. Динаміка показників ФЗД на фоні запропонованого лікування у пацієнтів 1-ї групи була такою: величина життєвої ємності легень ЖЕЛ збільшилась на 2,6 %, максимальна вентиляція легень (МВЛ) – на 2,8 %, форсована ЖЕЛ (ФЖЕЛ) – на 3,1 %, об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1) – на 2,7 %, показники середньої (СОШ) та максимальних об'ємних швидкостей видиху на рівні крупних (МОШ 25), середніх (МОШ 50) і дрібних бронхів (МОШ 75) – на 2,9; 3,6; 2,2 і 6,2 % відповідно. У пацієнтів 2-ї групи результатом лікування стало зростання показника ЖЕЛ_{вд} на 2,0 %, ФЖЕЛ – на 6,5 %, МВЛ – на 2,6 %. Збільшення показників ОФВ1, СОШ 25–75, МОШ 25 ($p < 0,05$), МОШ 50, МОШ 75 вказує на незначне покращання бронхіальної прохідності на 1,5; 1,5; 6,4; 3,5 та 4,5 % відповідно. Під час проведеного лікування в жодному випадку не було загострення ХОЗЛ. Вірогідної різниці між показниками ФЗД, окрім МОШ25, у пацієнтів при призначенні карведилолу та β -блокатора основної терапії метопрололу сукцинат не встановлено. Дисфункція ендотелію, яка підтверджена у пацієнтів обох груп, асоціюється зі значним зростанням рівня ендотеліну-1 (ЕТ-1), що синтезується також ендотеліальними клітинами легеневих судин та епітеліальними клітинами бронхів, поряд із вазоконстрикцією легеневих судин, викликає тривалу бронхоконстрикцію, стимулює розвиток фіброзу субепітеліального шару стінки бронхів і утворення гемоатрактанту для лейкоцитів. Карведилол шляхом зменшення рівня ЕТ-1, активації антиоксидантного захисту, покращення периферичного кровообігу чинить позитивний вплив на стан бронхіальної прохідності у пацієнтів з поєднаною патологією ІХС і ХОЗЛ.

Висновки. Покращання легеневої вентиляції у хворих на стабільну стенокардію із супутнім хронічним обструктивним захворюванням легень I–II стадії в період стійкої ремісії дозволяє використовувати в комплексній терапії бета-адреноблокатор карведилол.

Основні фактори ризику у хворих з інструментально підтвердженою ішемічною хворобою серця залежно від функціонального стану нирок

Н.І. Бардаченко¹, Л.А. Бардаченко²

¹ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

²КЗ «Обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова», Дніпропетровськ

Мета – оцінити взаємозв'язок між функціональним станом нирок та основними факторами ризику (ФР) ішемічної хвороби серця (ІХС) у хворих, яким проводилось ангіографічне дослідження коронарних судин.

Матеріал і методи. У дослідження було включено 376 пацієнтів з ІХС (61 жінка і 315 чоловіків) у віці від 40 до 75 років (середній вік – $57,7 \pm 0,50$ року), яким проводилось коронарографічне (КГ) дослідження на базі ендovasкулярного відділення Обласної клінічної лікарні ім. І.І. Мечникова. Всім пацієнтам проводили КГ-дослідження коронарних артерій, визначали рівень загального холестерину та креатиніну в сироватці крові, розраховували швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою Cockcroft–Gault (1976), а також розраховували індекс маси тіла.

Результати. Для вивчення взаємозв'язку між функціональним станом нирок і основними ФР хворих на ІХС проведено порівняльне дослідження. При цьому критерієм стратифікації хворих на клінічні групи було значення ШКФ: 219 (58,2 %) пацієнтів з ШКФ від 90 до 120 мл/(хв·1,73 м²) склали I групу; 157 (41,8 %) пацієнтів з ШКФ від 60 до 90 мл/(хв·1,73 м²) увійшли в II групу. Аналіз поширеності основних ФР ІХС серед хворих з різним функціональним станом нирок показав, що серед хворих зі зниженою ШКФ вірогідно більше жінок (28,7 % проти 7,3 % при нормальній ШКФ; $p < 0,001$) та осіб старше 60 років (61,2 % проти 25,1 % відповідно; $p < 0,001$). Водночас, ожиріння вірогідно частіше спостерігалось серед пацієнтів зі збереженою функцією нирок – 35,2 % проти 8,3 % ($p < 0,001$). Поширеність такого ФР, як артеріальна гіпертензія (АГ) була дещо вищою серед хворих зі зниженою ШКФ ($p > 0,10$), а тютюнопаління – при ШКФ $> 90 < 120$ мл/(хв·1,73 м²) ($p > 0,10$), що певною мірою корелювало зі статеві-віковим складом хворих у порівнюваних групах. Зокрема, частіше на АГ хворіли жінки ($r = 0,16$; $p < 0,01$) і особи старшого віку ($r = 0,22$; $p < 0,001$), а палили – чоловіки ($r = 0,14$; $p < 0,05$) молодшого віку ($r = -0,20$; $p < 0,001$). При зниженій ШКФ відзначено збільшення вмісту ЗХС у сироватці крові – $5,29 \pm 0,08$ проти $5,14 \pm 0,07$ ммоль/л відповідно ($p > 0,10$). Групи були зіставленими за частотою інфарктів міокарда (ІМ) в анамнезі – 61,8 % ($n = 97$) в групі хворих на ІХС з ШКФ $> 60 < 90$ мл/(хв·1,73 м²) проти 59,8 % ($n = 131$) при ШКФ $> 90 < 120$ мл/(хв·1,73 м²) ($p > 0,70$). Водночас, знижена функція нирок частіше асоціювалась з тяжкістю стенокардії – III ФК стенокардії напруження мали 56,7 % ($n = 89$) і 46,1 % ($n = 101$) хворих відповідно ($p < 0,05$).

Висновки. Наявність та кількість основних факторів ризику ІХС асоціюється зі зниженою функцією нирок.

Полиморфизм гена фосфодиэстеразы 4D и структурно-функциональное состояние миокарда левого желудочка у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС с ишемической болезнью сердца

**Д.А. Белый, Е.М. Настина, Г.В. Плещак,
Е.Н. Макаревич, Н.В. Курсина, А.Д. Базыка,
И.В. Абраменко, А.А. Чумак**

*ГУ «Национальный научный центр радиационной медицины
НАМН Украины», Киев*

Исследования последних лет показали важную роль полиморфизма rs966221 гена фосфодиэстеразы 4D (PDE4D) в развитии ишемической болезни сердца (ИБС) за счет различной активности синтезируемого фермента и его вероятного влияния на пролиферацию гладкомышечных клеток сосудистой стенки и ее проницаемость. Выявлено, что у носителей определенных генотипов PDE4D, подвергшихся радиационному воздействию, инфаркт миокарда (ИМ) развивался достоверно в более раннем возрасте, чем в необлученной популяции.

Цель – изучение ассоциации полиморфизма гена PDE4D с развитием ИБС и изменениями структурно-функционального состояния миокарда левого желудочка у участников ликвидации последствий аварии (УЛПА) на ЧАЭС.

Материал и методы. Обследовано 415 пациентов мужского пола с ИБС, из них 292 были УЛПА и 123 человека принадлежали к необлученному населению – контрольная группа (КГ). Возраст УЛПА составил (65,7±8,9) года, а КГ – (65,3±10,5) года. Доза облучения УЛПА была (22,0±27,9) сГр. Обследование включало в себя врачебный осмотр, эхокардиографию в М-режиме, молекулярно-генетическое исследование и статистический анализ.

Результаты. УЛПА и пациенты КГ практически не различались по частоте встречаемости ИБС, ИБС в сочетании с артериальной гипертензией и перенесенным ИМ. Отсутствовали достоверные различия в таких эхокардиографических показателях, как конечный диастолический (КДР) и конечный систолический размеры (КСР) левого желудочка (ЛЖ), ударный объем (УО) и фракция выброса (ФВ), средние значения которых находились в пределах нормы. Выявлено, что у УЛПА, по сравнению с лицами КГ, был выше индекс массы миокарда (ИММ) ЛЖ ((137±32) против (133±33) г/см²; p=0,232), толщина в диастолу межжелудочковой перегородки (ТМЖПд) ((12,6±2) против (12,2±1,8) мм; p=0,040), задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖд) ((11,7±1,5) против (11,3±1,4) мм; p=0,024) и относительная толщина стенки (ОТС) ЛЖ (0,44±0,07 против 0,42±0,07; p=0,026). Частота гипертрофии миокарда ЛЖ (ГЛЖ) выявлялась у УЛПА (64,7 %) достоверно чаще (p<0,05), чем в КГ (52 %).

В группе УЛПА и КГ частота ИБС и перенесенного ИМ была достоверно выше (p<0,05) у носителей генотипа ТТ (91,4 и 55,2 %) по сравнению с носителями генотипа СС (80,2 и 40,5 %) и СТ (85,6 и 25,8 %) при том, что последние на момент развития ИМ были старше (59±10) лет, чем лица с генотипом ТТ (52±11; p=0,102). ИММ, КДР, КСР, УО, ФВ, ТЗСЛЖд, ТЗСЛЖд и ОТС не различались или мало различались у носителей разных генотипов, однако анализ типов гипертрофии ЛЖ, рассчитываемый по ИММ и ОТС, показал, что для носи-

телей генотипа ТТ было характерно двукратное превышение лиц (34,3 против 16,8 %; p<0,05) с эксцентрической гипертрофией ЛЖ по сравнению с носителями генотипов СС и СТ. Относительное число пациентов с концентрической гипертрофией и концентрическим ремоделированием у носителей различных генотипов достоверно не различалось.

Выводы. У УЛПА-носителей генотипа ТТ гена PDE4D ГЛЖ выявлялась в 1,2 раза чаще, чем у необлученных лиц, при том, что относительное число пациентов с ИБС и ИМ в обеих группах практически не различалось. Как среди УЛПА, так и лиц КГ у носителей генотипа ТТ, ИБС и ИМ встречались чаще и сопровождалась более частым развитием эксцентрической ГЛЖ по сравнению с носителями генотипа СС и СТ. С учетом того, что у носителей генотипа ТТ ИМ развивался в более молодом возрасте, этот тип полиморфизма гена PDE4D можно считать наиболее неблагоприятным с точки зрения клинического течения ИБС.

Досвід клінічного застосування ранолоазину у хворих на ішемічну хворобу серця, асоційовану з артеріальною гіпертензією

**М.В. Бичко, М.В. Рішко, М.М. Кишко, Т.В. Чендей,
І.І. Когутич, О.О. Куцин**

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Мета – вивчення клінічних і гемодинамічних ефектів ранолоазину у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), асоційовану з артеріальною гіпертензією (АГ).

Матеріал і методи. Дослідження охоплює 53 хворих з ІХС, асоційованою з АГ, яким проводили лікування ранолоазином. З них: у 25 хворих відзначили стенокардію напруги II функціонального класу (ФК), у 28 – стенокардію III ФК, у 27 хворих діагностована АГ I стадії, у 26 хворих – АГ II стадії. Жінок було 26 (49,6 %), чоловіків – 27 (50,1 %) віком 34–73 роки (у середньому (64,1±4,2) року). Як базову всі хворі отримували таку терапію: бісопролол у дозі 10 мг на добу, симвастатин – 10 мг на добу і ацетилсаліцилову кислоту – 100 мг на добу.

Клінічну ефективність оцінювали за зменшенням кількості нападів стенокардії на 30 % і більше (позитивний антиангінальний ефект), за зниженням артеріального тиску (АТ) до цільових рівнів. Позитивний ергометричний ефект розцінювали як приріст потужності (W) порогового навантаження на один ступінь (25 Вт).

Дослідження діастолічної функції серця проводили методом доплерокардіографії.

Після стабілізації гемодинамічних показників призначали лікування ранолоазином у дозі 500 мг протягом 10 тижнів. При відсутності антиангінального ефекту та зниження АТ до цільових рівнів систолічного (САТ) та діастолічного (ДАТ) АТ дозу препарату збільшували в два рази (1000 мг).

Результати. Антиангінальний ефект відзначали у 40 хворих (75 %). Позитивний ергометричний ефект спостерігали в 43 хворих (81 %). Середній САТ та ДАТ після лікування 500 мг (n=23) до початку лікування становив 162/104 мм рт. ст., а після лікування протягом 10 тижнів знизився до 125/82 мм рт. ст. Середній САТ та ДАТ в групі лікування в дозі 1000 мг (n=30) знизився до 131/82 мм рт. ст.

Відзначаємо позитивну тенденцію об'ємних показників ЛШ (ҚДО, КСО) на фоні, практично, не змінених ФВ, Vct, ПД та ЧСС.

Вивчення гемодинамічної структури діастолі дозволить встановити в обстежених хворих порушення діастолічної функції за гіпертрофічним (у 29 осіб) та «псевдонормальним» (у 24 осіб) типом.

Терапія ранолозином у хворих з гіпертрофічним типом діастолічної дисфункції достовірно зменшувала IVRT (з $85,3 \pm 1,6$ до $68,0 \pm 1,8$ мс, $P < 0,05$), не дуже суттєво ДТ (з $192,0 \pm 8,1$ до $176,6 \pm 8,5$ мс, $P > 0,05$) і швидкість пізнього діастолічного наповнення (з $64,1 \pm 1,3$ до $54,3 \pm 1,4$ см/с, $P < 0,05$). Достовірно зростала швидкість раннього діастолічного наповнення (з $62,1 \pm 0,9$ до $73,0 \pm 1,3$ см/с, $P < 0,05$). Величина E/A також збільшувалась (з $0,93 \pm 0,06$ до $1,29 \pm 0,03$, $P < 0,05$). Все це свідчить про гемодинамічне розвантаження ЛШ.

При «псевдонормальному» типі діастолічної дисфункції ЛШ відзначали такі гемодинамічні ефекти: збільшення IVRT (з $64,5 \pm 2,5$ до $85,7 \pm 1,6$ мс, $P < 0,05$), зменшення E (з $78,9 \pm 1,8$ до $67,6 \pm 1,6$ см/с, $P < 0,05$) та відношення E/A (з $1,55 \pm 0,05$ до $1,25 \pm 0,06$, $P < 0,05$). Визначена тенденція до збільшення A (з $52,9 \pm 1,6$ до $57,7$ см/с, $P > 0,05$) та ДТ (з $174,4 \pm 8,7$ до $185,0 \pm 8,6$ мс, $P > 0,05$). Ці зміни розцінюються як позитивні, тобто показники геодинаміки наближались до гіпертрофічного типу діастолічної дисфункції ЛШ.

Висновки. Лікування хворих на ІХС, асоційовану з АГ, ранолозином призводить до покращення клінічного протікання хвороби – зменшую кількість нападів стенокардії та підвищує рівень потужності порогового навантаження на фоні позитивних змін інтракардіальної гемодинаміки, що виражаються в тенденції до нормалізації показників діастолічної функції ЛШ.

Обробка карт магнітного поля на основі аналізу просторового спектра у хворих з ішемічною хворобою серця

М.М. Будник, В.І. Козловський, 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

Мета – аналіз карт магнітного поля на основі просторового спектра у хворих з ІХС.

Матеріал і методи. Було обстежено 30 хворих (вік – 59 ± 2) роки) на ІХС та 29 здорових волонтерів (вік – 58 ± 4) роки).

Як видно з *табл. 1*, просторовий розподіл магнітного поля осіб, що входять в КГ, має незначні зміни як від одного моменту часу до другого, так і протягом всього інтервалу (тобто як глобальний, так і покровий коефіцієнти інверсії мінімальні). Група хворих на ІХС достовірно відрізняється від КГ. Звертає на увагу тенденція до збільшення GK1/GK2 в групі хворих на ІХС. Це свідчить, що у пацієнтів цієї групи локальні порушення просторової структури магнітного поля зосереджені переважно в початковій фазі процесу реполяризації шлуночків.

Таблиця 1

Значення GK1, PK1, GK1/GK2, DZ, Da в обстежуваних групах

Групи	GK1	PK1	GK1/GK2	DZ, cm	Da, °
ІХС, n=30	$7,05 \pm 1,01$	$2,14 \pm 0,27$	$4,5 \pm 1,12$	$0,64 \pm 0,08$	$21 \pm 3,2$
КГ, n=29	$1,63 \pm 0,3$	$0,74 \pm 0,1$	$1,81 \pm 0,34$	$0,18 \pm 0,06$	$2 \pm 0,25$

Відзначимо, що з фізичної точки зору показник GK1/GK2 аналогічний відношенню кількостей екстремумів KE1/KE2 відношенню коефіцієнтів гомогенності KG2/KG1. Всі ці показники описують ступінь фрагментарності карти магнітного поля, тому корисно їх порівняти. В *табл. 2* наведені ці відношення для обох груп. Видно, що відношення GK1 та KG для обох половин інтервалу у пацієнтів з ІХС більш ніж у 2 рази перевищує показник здорових. Відношення KE відрізняється значно менше, лише на 30 %, тому використовувати показники KE1 та KE2 для діагностики ІХС немає сенсу.

Таблиця 2

Аналіз відмінностей між двома половинами інтервалу

Групи	Середні величини відношень		
	KE1/KE2	KG2/KG1	GK1/GK2
ІХС, n=30	1,61	2,35	4,5
Здорові, n=29	1,22	1,09	1,81
Відношення ІХС/Здорові	1,32	2,15	2,49

Провідні механізми загибелі кардіоміоцитів ішемізованої та позаішемічної зон міокарда при хронічній ішемічній хворобі серця

О.С. Гавриш, В.А. Кричків

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

Нерівномірне атеросклеротичне ураження коронарних артерій при хронічній ІХС розмежує міокард на макрозони, різні як за кровопостачанням, так і за механізмами незворотних змін його робочих клітин, визначення морфологічних ознак яких і становило головну мету цього дослідження. Використано інтраопераційні кардіобіоптати, отримані у 40 хворих у віці 45–55 років без артеріальної гіпертензії, цукрового діабету і інфаркту міокарда в анамнезі з ангиографічно встановленим стенозом проксимального відділу передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії на 85–90 % і зниженням фракції викиду до 35 %. Для морфологічних досліджень застосовано напівтонкі зрізи, електронна мікроскопія та цитохімічні тести. Як відомо, адаптаційні і патологічні явища, які розвиваються в неішемізованій зоні міокарда, являють собою розтягнутий у часі процес накопичення кількісних та якісних змін ультраструктури і метаболізму кардіоміоцитів (КМЦ) і інших тканинних структур. Дистрофія та дисеміновані мікрофокальні пошкодження КМЦ обумовлюють перерозподіл функціонального навантаження між різного ступеня зміненими клітинами. Цей процес поряд з перманентною компенсаторною гіперфункцією КМЦ, мікрорегіональними особливостями мікроциркуляції та нейрогуморального фону зумовлюється гурморальнозалежним посиленням та дискоординацією механізмів внутрішньоклітинної регенерації, не спроможних повноцінно компенсувати прискорене зношення структурних компонентів КМЦ, що поєднуються з багатофакторними катоблічними ефектами. При домінуванні в них компенсаторно-приспосувальних процесів спочатку виникає відносно рівномірне нарощування маси скоротливого апарату та органел, що забезпечують його функціонування. В результаті КМЦ, які приймають навантаження пошкоджених клітин, піддаються адаптаційній гіпертрофії. В умовах перманент-

ної гіперфункції реалізація цього важливого компенсаторно-приспосувального механізму КМЦ призводить до дискоординації пластичних процесів та патологічної перебудови ультраструктури робочих клітин міокарда, яка характеризується порушенням об'ємних співвідношень і зниженням якісних характеристик їх органел. В результаті загибель КМЦ «позайшемичної» зони міокарда стає наслідком пластичної недостатності, що зазвичай розвивається на тлі активації лізосомного апарату клітини. Менш поширеним є їх незворотне пошкодження через метаболічний стрес, що передусім вражає компактні скупчення гіпоплазованих мітохондрій, які піддаються масовій мієлінізації. Однак, більш закономірним варіантом альтерації є апоптоз КМЦ, які внаслідок глибокої внутрішньої перебудови втрачають контрактильну ефективність, зберігаючи секреторну функцію, що негативно впливає на суміжні клітини. Програмована смерть таких клітин може розглядатись як адаптаційна реакція тканинного рівня. Основним аспектом перебудови гібернованого міокарда є мінімізація всіх енергозалежних процесів КМЦ, що пролонгує термін їх переживання в жорстких умовах неадекватного транспортно-трофічного забезпечення. Ключовим енергозберігаючим ефектом у цій ситуації стає «відключення» контрактильної функції з наступними атрофічними змінами скоротливого апарату та реалізацією генетично детермінованої перебудови клітин по «фетально-подібному» типу. Редукція контрактильних структур КМЦ обмежує потребу клітин в енергетичних фосфатах, що своєю чергою сприяє зниженню їх потреби в кисні. Механізми формування КМЦ з типовою для гібернованого міокарда ультраструктурою неоднозначні. В кожному кардіобіоптаті можливо прослідкувати етапність їх «дисоціативно-дедиференційованої» перебудови, якій піддаються і попередньо гіпертрофовані, і атрофічні клітини. В її основі лежать не тільки генетично детерміновані явища, але й прогресуюча інволюція, обумовлена стійкими метаболічними зсувами в умовах неадекватного киснево-трофічного забезпечення функції міокарда, що лише частково компенсується адаптаційними процесами. При незворотних змінах КМЦ гібернованого міокарда, як і в його позайшемичній зоні, беруть участь різноманітні фактори та механізми, такі, як обумовлені циркуляторною гіпоксією та енергодефіцитом оксидативний стрес, активація катаболічних систем клітини, дискоординація сигнал-трансдукторної системи КМЦ, яка стимулюється ауто- та паракринними факторами, явища аутофагії. Проте найбільш закономірним є футлярний міоцитолізис, обумовлений некомпенсованою пластичною недостатністю – нездатністю регенераторних механізмів клітини зупинить «танення» міофібрил та деструкцію інших органел навіть при блокуванні найбільш енергоємної контрактильної функції міокарда. Це, однак, не виключає програмовану клітинну смерть та інші варіанти альтерації КМЦ, ймовірність котрих зростає у міру прогресування центральної і периферійних факторів обмеження коронарного резерву, а також дискоординації загальних та місцевих нейрогуморальних механізмів регуляції функцій і підтримання гомеоморфозу всіх компонентів тканини міокарда.

Клінічна цінність вимірювання деяких біомаркерів у хворих з проявами субклінічного атеросклерозу

О.М. Гінгуляк, І.Т. Руснак

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Запропоновані 2013 р. дефініції клінічних станів в кардіології, що можуть слугувати проявом субклінічного атеросклерозу, в тому числі безсимптомні пацієнти з ризиком ішемічної хвороби серця (ІХС), атипового її перебігу, який змінюється розвитком гострого коронарного синдрому, довготривалий доклінічний період на фоні підтвердженого коронарного атеросклерозу обумовлюють зміни діагностично-лікувальної тактики згідно з останніми Європейськими рекомендаціями. Вивчення біомаркерів у розвитку атеросклерозу, поширенні компонентів ішемізації, дестабілізації коронарної хвороби серця є надзвичайно актуальним з огляду на пошук новітніх шляхів впливу на лікування такого складного в діагностичному і лікувальному плані контингенту пацієнтів, як хворі на коронарну хворобу серця.

Мета – дослідити вплив асоційованого з вагітністю протеїну-А плазми (РАРР-А) і С-реактивного протеїну (СРП) в умовах формування субклінічного атеросклерозу з оцінкою зміни показника комплексу інтима-медіа (КІМ), загальної фракції викиду (ФВ) і кінцевосистолічного об'єму (КСО), загального холестерину (ЗХС), толерантності до фізичного навантаження (ТФН) та в групі зіставлення вихідного рівня біомаркерів і на фоні проведеного лікування (n=23) статинами за застосування метаболічної терапії (триметазидин та магне-В6).

Матеріал і методи. Обстежені 67 пацієнтів в розподілі на дві групи з клінічними проявами субклінічного атеросклерозу та атиповою клінікою в умовах диференційної діагностики в розподілі нейроциркуляторної дистонії, коронарного синдрому Х, стабільної стенокардії напруження (СС) I–II функціонального класів (ФК) з оцінкою рівнів біомаркерів (РАРР-А і СРП) з проведенням клініко-функціонального обстеження у всіх пацієнтів (методи ЕКГ, ЕхоКГ, тредміл-тест, дослідження крові, в тому числі імуноферментні).

Результати. Показник КІМ зменшився на фоні лікування і спостереження в групі загальній (n=67) (p<0,05) і за розподілу РАРР-А $\geq 4,12$ мМЕ/л (p<0,002), за визначеного вихідного збільшення КІМ за розподілу РАРР-А $\geq 4,12$ мМЕ/л (p<0,001), що зберігалось і на фоні лікування в групі загальній (n=67) в розподілі середньої величини КІМ для РАРР-А на лікуванні $\geq 4,12$ мМЕ/л (p<0,01). В групі до/після лікування (n=23) відбулось зменшення КІМ на фоні лікування в групі загалом (p<0,02), з тенденцією до зменшення КІМ в групі збільшеного РАРР-А $\geq 4,48$ мМЕ/л (p>0,05) і зменшеного РАРР-А < 4,48 мМЕ/л (p>0,05), а за субклінічного атеросклерозу (n=46) зареєстроване зменшення КІМ на лікуванні в групі зменшеного РАРР-А (< 4,54 мМЕ/л, p<0,01), але не в групі збільшеного РАРР-А ($\geq 4,54$ мМЕ/л, p>0,1). У власному дослідженні виявлено достовірне зменшення сумарного показника КІМ залежно від вмісту СРП в групі загальній (n=67) на фоні лікування

($p < 0,02$) і за розподілу СРП $\geq 12,47$ мг/л реєструвалось зменшення КІМ ($p < 0,005$). Вихідне збільшення КІМ, що в подальшому достовірно зменшувалось в групі на лікуванні ($n=23$) за розподілу СРП $< 17,11 \geq$ мг/л ($p < 0,02$), також достовірно відповідало зменшенню КІМ для СРП на лікуванні в групі СРП $\geq 12,47$ мг/л ($p < 0,005$), як і в групі атеросклерозу для СРП ($< 16,55 \geq$ мг/л) зі зменшенням показника КІМ ($p < 0,05$). Отже, вивчення біомаркерів у розвитку атеросклерозу, поширенні компонентів ішемізації, дестабілізації коронарної хвороби серця є надзвичайно актуальним з огляду на пошук новітніх шляхів впливу на лікування такого складного в діагностичному і лікувальному плані контингенту пацієнтів, як хворі на коронарну хворобу серця.

Коморбідність: у фокусі ішемічна хвороба серця та хронічне обструктивне захворювання легень

Д.В. Діденко

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Ішемічна хвороба серця (ІХС) та хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є одними з найрозповсюдженіших захворювань в Україні та світі, які мають спільні ланки патогенезу та взаємообтяжуючий вплив, що значно утруднює діагностику та терапію цих хворих.

Мета – вивчення поширеності та особливостей перебігу поєднання ІХС у хворих з ХОЗЛ серед пацієнтів, що знаходились на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні міської лікарні.

Матеріал і методи. Проведено ретроспективний аналіз історій хвороб пацієнтів, що лікувались в кардіологічному відділенні міської лікарні за період з 01.01.2014 по 01.07.2014 з приводу ІХС і мали супутнє ХОЗЛ. Проведено клініко-функціональне обстеження пацієнтів, що мають поєднання ІХС і ХОЗЛ ($n=32$).

Результати. За період 6 міс 2014 р. в кардіологічному відділенні з діагнозом ІХС проліковано 1006 хворих. Серед цих хворих у 96 (9,54 %), середній вік ($66 \pm 2,7$) року, спостерігалось поєднання ІХС і ХОЗЛ, серед них чоловіків було 65 (66,7 %), середній вік ($63 \pm 3,4$) року, жінок – 31 (33,3 %), середній вік ($70 \pm 4,8$) року.

Розподіл за перебігом ІХС наступний: із стабільними формами ІХС було 34 (35,4 %) пацієнта: 21 (61,7 %) чоловік та 13 (38,3 %) жінок; з нестабільною стенокардією – 42 (43,7 %): чоловіків – 28 (77,7 %), жінок – 14 (33,3 %); з гострим інфарктом міокарда – 20 (20,9 %): серед них 15 (75 %) чоловіків і 11 (25%) жінок. Швидкою допомогою було госпіталізовано 33 (34,4 %) хворих. Повторній госпіталізації в цьому році підлягали 15 пацієнтів (15,6 %), серед них 9 (60 %) чоловіків і 6 (40 %) жінок. Середній термін перебування у відділенні становив ($11 \pm 2,4$) дні.

Встановлено, що серед обстежених пацієнтів з поєднанням ІХС і ХОЗЛ ($n=32$) переважна більшість – 28 (87,5 %) відзначали поряд із больовим синдромом виражену задишку, за шкалою mMRC (2, $11 \pm 0,91$) бала, середній бал ТОХ становив 14,5, показник ОФВ1 – 59,3 %. Розподіл за групами ХОЗЛ: група А – 15,6 %, група В – 62,5 %, група D – 21,9 %. За даними ЕКГ у 78 % були ознаки гіпертрофії лівого шлуночка,

у 25 % – блокади пучка Гіса, у 18,8 % – фібриляція передсердь.

Висновки. Серед хворих на ІХС існує 9,54 % пацієнтів із супутнім ХОЗЛ, переважно чоловіки середнього віку ($63 \pm 3,4$) року, зростає частка жінок старше 60 років, що мають ІХС і ХОЗЛ. Хворих із поєднанням ІХС і ХОЗЛ вірогідно частіше турбує задишка, що ускладнює діагностику ІХС. Основними клініко-функціональними особливостями поєданого перебігу ХОЗЛ та ІХС є багатосимптомність, особливо серед жінок; відносно невелика частота загострень протягом року, часті ознаки гіпертрофії лівого шлуночка та ФП.

Влияние полиморфизма генов-кандидатов на функцию тромбоцитов и риск сердечно-сосудистых событий при ишемической болезни сердца

О.Е. Запровальная, Т.Н. Бондарь, А.С. Попович

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

Цель – изучить возможную связь полиморфизма гена PTGS1 циклооксигеназы-1 (ЦОГ-1) и полиморфизма и PIA1/A2 гена IIb/IIIa тромбоцитарного рецептора интегрин $\beta 3$ (ITGB3) с аспиринорезистентностью (АР) и риском развития сердечно-сосудистых событий у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материал и методы. В исследование включены 173 пациента с хроническими формами ИБС (постинфарктный кардиосклероз, стабильная стенокардия напряжения II–III функциональных классов), длительно принимающие ацетилсалициловую кислоту (АСК). В качестве критерия биохимической АР определяли уровень 11-дегидро-тромбоксана В2 в моче (нг/мг креатинина) иммуноферментным методом с использованием набора реактивов производства Assay Designs, Inc. (США). Для выявления функциональной АР оценивали суммарный индекс агрегации тромбоцитов (СИАТ) турбидиметрическим методом с использованием в качестве индукторов агрегации аденозиндифосфат (АДФ) в концентрации 10 мкМ и арахидоновую кислоту (АК) в концентрации 0,5 мМ. ДНК для молекулярно-генетических исследований выделяли из цельной крови при помощи набора реактивов Gene Jet Whole Blood Genomic DNA Purification Mini Kit (Fermentas, Литва). Генотипирование PTGS1 (C50T, rs3842787) и PIA1/A2 гена ITGB3 (T1565C, rs5918) проводили методом полимеразной цепной реакции с последующим анализом длин рестрикционных фрагментов с использованием набора реактивов GenePak PCR Core («IsoGen», Россия) и специфических праймеров (Fermentas, Литва). Период наблюдения составил ($38,5 \pm 1,2$) мес. Группу контроля составили 28 здоровых добровольцев.

Результаты. Частоты ЦОГ-1 генотипов при ИБС составили: 86,7 % – нормальный СС генотип; 12,7 % – гетерозиготный СТ генотип и 1 пациент (0,6 %) – мутантный ТТ генотип. Распределение генотипов в группе контроля было аналогичным: СС – 85,7 %, СТ – 14,3 %, ТТ – 0 %. Сравнительный анализ С и Т аллелей не выявил различия между группой ИБС и группой контроля. СИАТ, индуцированной АК, у носителей мутантного Т-аллеля превысил 20 % и

был достоверно выше СИАТ в группе нормального генотипа ($p=0,001$). Другие показатели достоверно не отличались.

Анализ полиморфизма гена ITGB3 не выявил достоверных различий в распределении полиморфизма при ИБС (67,6 % – нормальный ТТ генотип; 30,0 % – ТС генотип, 2,3 % – мутантный СС генотип) и в группе контроля (ТТ генотип 78,6 %, ТС генотип 21,4 % и СС генотип 0 %). Частота встречаемости Т- и С-аллелей у больных с ИБС и в группе контроля также не отличалась (0,826 и 0,173, против 0,893 и 0,107, соответственно) ($p>0,05$). Не было выявлено различий и по показателям АК- и АДФ-индуцированной агрегации, а также по уровню 11-дегидро-тромбоксана В2 в группах с разными генотипами.

В течение периода наблюдения у 20 пациентов с ИБС развились неблагоприятные сердечно-сосудистые события (НССС). Сравнительный анализ полиморфизмов групп в зависимости от наличия НССС показал, что наличие мутантной Т-аллели гена ЦОГ-1 и мутантной С-аллели ITGB3 существенно повышает вероятность развития НССС ($p=0,019$ и $p=0,03$ соответственно).

Выводы. Носители мутантных аллелей ЦОГ-1 и ITGB3 генов имеют повышенный риск развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий при ИБС. Мутантная Т-аллель гена ЦОГ-1 может быть причиной недостаточного агрегационного ответа на АСК.

Синдром звивистих коронарних артерій у плодів (аналіз двох ексквізитних аутопсійних випадків)

Д.Д. Зербіно, О.І. Бойко

*Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького*

Синдром звивистих артерій (СЗА) є новим генетичним синдромом, для якого характерні аутосомно-рецесивний тип успадкування та ураження сполучної тканини, що проявляється видовженням та звивистістю артерій великого та середнього калібру. Поширеність варіює від 1/100 000 до 1/500 000 живонароджених. Співвідношення осіб чоловічої та жіночої статі – 1:1. СЗА картується хромосомою 20q13. Спричиняється мутацією гена SLC2A10, який кодує протеїн – глюкозний транспортер 10 (GLUT10). Захворювання маніфестує в грудному чи ранньому дитячому віці. Найбільш типовими ознаками є видовження та звивистість артерій великого та середнього калібру; стеноз легеневої артерії; легенева гіпертензія; гіперрозтяжність шкіри; гіпермобільність суглобів; діафрагмальні чи пахові грижі. Кардіоваскулярні аномалії призводять до: формування аневризм; розшарування; ішемічних ускладнень; правошлуночкової гіпертензії; серцевої недостатності. Летальність сягає 12 %.

Мета – проаналізувати патоморфологічні зміни коронарних артерій із вираженою звивистістю.

Матеріал і методи. Проаналізовано два аутопсійні випадки внутрішньоутробної загибелі плодів жіночої та чоловічої статі, в терміні гестації 28 та 39 тижнів відповідно (проведені на базі КЗ ЛОР «Львівське обласне патологоанатомічне бюро»). Патоморфологічні зміни коронарних артерій досліджені з використанням стандартних гістологічних та гісто-

хімічних методик (забарвлення гематоксилін-еозином; трихромом за Массоном; фукселином за Хартмом).

Результати. Плід жіночої статі (випадок перший), народжений від III вагітності, III передчасних пологів в терміні гестації 28 тижнів, загинув антенатально, внаслідок вторинної фетоплацентарної недостатності, зумовленої дисхронозом розвитку плаценти. Патоморфологічно: порожнини серця дилатовані. У всіх відділах серця – гемолізована кров. Пристінковий ендокард гладкий. Клапани серця та магістральних судин сформовані правильно. Міокард бурий, в'ялий, однорідний. Товщина стінки правого шлуночка 0,2 см, лівого – 0,3 см. Магістральні судини сформовані правильно. Правий тип коронарного кровообігу. Коронарні артерії – ліва передня низхідна та дві гілки огинаючої коронарної артерії (артерії тупого краю) представлені звивистими стовбурами; діаметр судин – 0,1–0,2 см. В лівій передній низхідній коронарній артерії – 9 витків; кут між ділянками коронарної артерії, які знаходяться по обидві сторони вигину – від 45 до 90°; один петлеподібний вигин; спрямування вздовж передньої міжшлуночкової борозни. Від огинаючої коронарної артерії відгалужуються три артерії тупого краю. В першій із артерій тупого краю – 8 витків; кут між ділянками коронарної артерії, які знаходяться по обидві сторони вигину – від 70 до 110°. В другій – 1 виток; кут між ділянками коронарної артерії, які розташовані по обидва боки вигину – від 80°. Патології скелетно-суглобової системи та інших внутрішніх органів не виявлено.

Плід чоловічої статі (випадок другий), народжений від I вагітності в терміні гестації 39 тижнів, із симетричною затримкою внутрішньоутробного розвитку II ст., загинув антенатально внаслідок вторинної фетоплацентарної недостатності, зумовленої склеротичними змінами плаценти. Патоморфологічно: серце звичайних форми та розмірів. У всіх відділах серця – темно-вишневі згортки крові. Пристінковий ендокард гладкий. Клапани серця та магістральних судин сформовані правильно. Міокард бурий, в'ялий, однорідний. Товщина стінки правого шлуночка 0,3 см, лівого – 0,4 см. Магістральні судини сформовані правильно. Правий тип коронарного кровообігу. Коронарні артерії – ліва передня низхідна та її перша діагональна гілка представлені звивистими стовбурами; діаметр судин – 0,1–0,2 см. В лівій передній низхідній коронарній артерії – 7 витків; кут між ділянками коронарної артерії, які знаходяться по обидві сторони вигину – від 70 до 90°. В першій діагональній гілці – 2 витки; кут між ділянками коронарної артерії, які знаходяться по обидві сторони вигину – від 80 до 90°. Патології скелетно-суглобової системи та інших внутрішніх органів не виявлено.

Патогістологічне дослідження коронарних артерій в обох випадках: фрагментація та вогнищева мультиплікація внутрішньої еластичної мембрани, дезінтеграція еластичних волокон у медії.

Висновки. Описані випадки демонструють патоморфологічні зміни коронарних артерій із вираженою звивистістю. Виявлення звивистих коронарних артерій у плодів, які загинули антенатально, свідчить про вроджений генез цієї васкулярної аномалії. Однак, особливістю наших спостережень є відсутність асоційованих вад, характерних для відомого синдрому звивистих артерій. Тобто, ці випадки можна віднести до нового синдрому, раніше не описаного.

Якість життя пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця, серцевою недостатністю і зниженою фракцією викиду лівого шлуночка перед ревааскуляризацією міокарда

Н.Б. Іванюк, О.Й. Жарінов, О.А. Єпанчинцева,
Б.М. Тодуров

Національна медична академія післядипломної освіти
ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ
Інститут серця МОЗ України, Київ

Мета – оцінити якість життя (ЯЖ) пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця (ІХС), серцевою недостатністю (СН) і зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВЛШ), відібраних для ревааскуляризації міокарда в умовах клінічної практики.

Матеріал і методи. Обстежено 148 пацієнтів зі стабільною ІХС, ФВЛШ менше 45 % і СН, у тому числі 130 (87,8 %) чоловіків і 18 (12,2 %) жінок, середній вік (62±9) років. Пацієнти були послідовно відібрані та підготовлені для проведення ревааскуляризації міокарда методом черезшкірного коронарного втручання або операції коронарного шунтування. Здійснювали загальноклінічне обстеження, аналізували частоту супутніх хвороб. Для характеристики якості життя використали опитувальники Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire (MHFLQ) (від 0 до 105 балів, найгірший – 105 балів), Short Form Health Survey 36 (SF-36) (від 0 до 100 балів, найгірший – 0 балів).

Результати. У 145 (98,0 %) пацієнтів діагностували стабільну стенокардію напруги (II ФК – у 21 пацієнта (14,5 %), III ФК – у 96 (66,2 %), IV ФК – у 28 (19,3 %)), у 128 (86,5 %) – післяінфарктний кардіосклероз. У 41 (31,3 %) пацієнта зареєстрували повторний інфаркт міокарда, у 50 (33,8 %) виявили післяінфарктну аневризму лівого шлуночка. У 116 (78,4 %) обстежених були ознаки хронічної СН ІІА, у 32 (21,6 %) – ІІБ стадії; за класифікацією NYHA у 22 (14,8 %) діагностували СН 2-го, 97 (65,5 %) – 3-го і 29 (19,6 %) 4-го функціонального класу. Медіана ФВ ЛШ становила 35 (квартилі 32–40) %. Показник ФВ < 25 % зареєстрований у 16 (10,8 %) пацієнтів, 25–34 % – у 43 (29,0 %), 35–45 % – у 89 (60,1 %). У 141 (95,3 %) пацієнта була гіпертонічна хвороба: I стадії – у 2 пацієнтів (1,4 %), II стадії – у 19 (12,8 %), III – у 120 (81,1 %) пацієнтів. У 27 пацієнтів (18,2 %) діагностували фібриляцію передсердь, у 33 (22,3 %) – цукровий діабет 2-го типу. Показник ЯЖ за опитувальником MLHFQ становив 52 (39–72) бали. За шкалами опитувальника SF-36 отримані такі результати: фізичне функціонування (Physical function, PF) – 35 (20–55), рольове функціонування, зумовлене фізичним станом (Role-physical, RP) – 0 (0–25), інтенсивність болю (Bodily Pain, BP) – 31 (22–51), загальний стан здоров'я (General health, GH) – 40 (30–47), загальний показник фізичного здоров'я (Physical component summary, PHsm) – 29,6 (25,6–36,2), життєва активність (Vitality, VT) – 40 (25–50), соціальне функціонування (Social function, SF) – 50 (25–62,5), рольове функціонування, зумовлене емоційним станом (Role-emotional, RE) – 33 (0–66,7), психічне здоров'я (Mental health, MH) – 52 (40–60), загальний показник психічного здоров'я (Mental component summary, MHsm) – 32,3 (27,4–39,9).

Висновки. Виявлені зміни фізичної та психічної складових ЯЖ, зумовлені основною хворобою серця та поширеною супутньою патологією у пацієнтів зі стабільною ІХС, СН і зниженою ФВЛШ, є важливою підставою для виконання ревааскуляризаційних втручань, а надалі можуть бути одним з критеріїв їх ефективності.

Вплив комплексного лікування з включенням у схему бета-блокаторів або інгібітора іf-каналів на клінічний перебіг стабільної стенокардії

Т.О. Ілащук, С.В. Широкова

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

ІХС на сучасному етапі є добре вивченим захворюванням з чітко визначеною тактикою захворювання. Сучасні засоби терапії ІХС мають доведену антиангінальну ефективність (бета-блокатори та антагоністи кальцію) та мають здатність покращувати прогноз пацієнтів (бета-блокатори). Однак залишається цілий ряд невирішених питань, одне з яких – неможливість пацієнтів з тих чи інших причин отримувати бета-блокатори (непереносність, поєднана патологія, артеріальна гіпотензія та ін.).

Нами було проведено дослідження, в якому вивчалось яким чином призначене лікування вплинуло на зміни показників якості життя (ЯЖ) пацієнтів зі стабільною стенокардією (СС). Розподіл пацієнтів на групи відбувався у відповідності до лікування, яке отримували хворі (група I – базисна терапія + бісопролол, група II – базисна терапія + карведилол, група III – базисна терапія + івабрадин). Клінічна картина перебігу СС була зіставна у пацієнтів трьох груп. ЯЖ визначали за допомогою анкети SF-36, яка містила 11 розділів, результати відтворювалися у балах від 0 до 100 за 8-ма шкалами. Чим більша кількість балів, тим краща ЯЖ, відсутність лімітуючих факторів відповідає 50 балам і вище. Кількісно оцінювали такі показники: загальний стан здоров'я (ЗСЗ), фізичне функціонування (ФФ), рольове фізичне функціонування (РФФ) та інтенсивність болю (ІБ), що складала фізичний компонент здоров'я (ФКЗ), соціальне функціонування (СФ), рольове емоційне функціонування (РЕФ), життєздатність (ЖЗ) та самооцінка психічного здоров'я (СПЗ), що характеризували психологічний компонент здоров'я (ПКЗ). Показники ЗСЗ, ФФ, СФ, ЖЗ та СПЗ мають пряму залежність із ЯЖ, показники РФФ, ІБ та РЕФ – зворотну залежність.

Аналіз складових ФКЗ показав, що показник ЗСЗ вірогідно зростав у пацієнтів всіх трьох груп: група I – з (36,21±2,08) до (53,41±2,19) бала, +47,5 % (p<0,01); група II – з (37,78±2,15) до (51,92) бала, +37,42 % (p<0,01); група III – з (38,64±2,24) до (55,74±2,31) бала, +44,25 % (p<0,01). Щодо показника ФФ, то він також достовірно збільшився у всіх сформованих групах, але в групі III ці зміни були найбільш суттєвими і в кінці лікування вірогідно відрізнялися від аналогічних показників в групі I та групі II (p<0,01): група I – з (41,12±2,57) до (51,56±2,81) бали, +25,38 % (p<0,01); група II – з (47,42±2,26) до (54,63±2,37) бали, +15,2 % (p<0,01), група III – з (43,54±2,67) до (68,46±3,12) бали, +57,23 % (p<0,01). Відповідаючи на запитання опитувальника, саме пацієнти групи III відзначили значне покращення фізичного функціонування, що може бути пов'язано з

найбільш істотним зменшенням ЧСС на тлі прийому івабрадину в цілому по групі. Щодо показника РФФ, то він суттєво зріс на тлі лікування у всіх обстежених пацієнтів: в групі I – з $(16,41 \pm 3,24)$ до $(81,56 \pm 5,21)$ бала, $+ 397,01\%$ ($p < 0,01$); в групі II – з $(14,13 \pm 2,73)$ до $(78,15 \pm 3,46)$ бала, $+ 453,08\%$ ($p < 0,01$); в групі III – з $(19,63 \pm 2,91)$ до $(73,34 \pm 4,61)$ бала, $+ 273,61\%$ ($p < 0,01$). Аналіз показника ІБ показав, що він, по аналогії з рештою показників, вірогідно покращився в усіх трьох групах на фоні отриманого лікування. Так, в групі I цей показник змінився з $(32,64 \pm 3,24)$ до $(67,03 \pm 2,46)$ бала, $+ 105,36\%$ ($p < 0,01$), в групі II – з $(29,47 \pm 2,06)$ до $(59,73 \pm 3,98)$ бала, $+ 102,68\%$ ($p < 0,01$), в групі III – з $(34,53 \pm 2,41)$ до $(72,21 \pm 3,15)$ бала, $+ 109,12\%$ ($p < 0,01$).

При аналізі ПКЗ виявлено, що показник ЖЗ вірогідно збільшився на фоні проведеного лікування в усіх трьох групах пацієнтів: в групі I – з $(42,34 \pm 1,12)$ до $(57,38 \pm 2,97)$ бала, $+ 35,52\%$ ($p < 0,05$); в групі II – з $(45,64 \pm 1,32)$ до $(59,46 \pm 2,71)$ бала, $+ 30,28\%$ ($p < 0,01$); в групі III – з $(48,67 \pm 1,73)$ до $(65,13 \pm 3,14)$ бала, $+ 33,81\%$ ($p < 0,01$). Динаміка показника РЕФ змінювалася наступним чином за час лікування: показник достовірно зріс з $(54,28 \pm 2,78)$ до $(73,21 \pm 3,19)$ бала, $+ 34,87\%$ ($p < 0,005$) в групі I; в групі II також відзначалося зростання з $(58,97 \pm 2,31)$ до $(77,44 \pm 3,47)$ бала, $+ 31,32\%$ ($p < 0,005$); в групі III відбувалася аналогічна тенденція – збільшення показника з $(61,38 \pm 2,97)$ до $(79,36 \pm 4,12)$ балів, $+ 29,29\%$ ($p < 0,01$). Щодо показника СФ, то в процесі лікування не відбулося жодних змін у всіх трьох групах, тобто проведене нами лікування жодним чином не впливає на спілкування пацієнтів в повсякденному житті. Так, в групі I індекс СФ до лікування був $(52,81 \pm 2,44)$ бала, став $(50,18 \pm 1,46)$ бала ($p > 0,5$); в групі II до лікування – $(49,13 \pm 1,21)$ бала, після лікування – $(47,74 \pm 1,53)$ бала ($p > 0,5$); в групі III до лікування – $(50,36 \pm 2,06)$ бала, після лікування – $(49,53 \pm 1,36)$ бала ($p > 0,5$).

Динаміка систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка у хворих на ішемічну хворобу серця під впливом L-аргініну

Л.А. Ільницька

Рівненський обласний клінічний лікувально-діагностичний центр ім. В. Поліщука

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Мета – оцінити вплив L-аргініну на функціональний стан міокарда у хворих на стабільну стенокардію напруження.

Матеріал і методи. Обстежено 54 пацієнти зі стабільною стенокардією напруження II та III функціональних класів, тривалістю 7–10 років. Середній вік хворих – $(53,2 \pm 4,5)$ року. Всім пацієнтам було проведено загальноклінічне обстеження, електрокардіографію, доплерокардіографію (ЕХО-КГ) у динаміці. Хворі отримували стандартну терапію, яка включала β -адреноблокатори, статини, антиагреганти, а за наявності показань – нітрати. Пацієнти були розділені на 2 групи: I група ($n=26$) отримувала виключно стандартну терапію, II група ($n=28$) – додатково L-аргінін (тивортин, «Юрія-Фарм», Україна) у вигляді інфузій 100 мл 4,2% розчину протягом 10 днів з подальшим прийомом пероральної форми (по 2 мірні ложки 4 рази (8 г/добу) протягом 3 міся-

ців). Оцінку систолічної функції проводили за величиною фракції викиду (ФВ), діастолічної – за стандартними параметрами (Е/А, DT, IVRT). Всі обстежені мали ознаки діастолічної дисфункції I та II типу, серед пацієнтів I групи систолічна дисфункція (ФВ < 45%) реєструвалася у 10 хворих (38,5%); II групи – 11 хворих (39,3%).

Результати. При аналізі показників ЕХО-КГ було відзначено, що у пацієнтів II групи достовірно зменшились КДО та КСО (на 19,8 та 10,2% відповідно); достовірно збільшилась ФВ у осіб II групи із систолічною дисфункцією ЛШ (на 13,9%). Швидкість раннього діастолічного наповнення (Е) зросла на 16,8% ($p < 0,05$) та 4,2% ($p > 0,05$) у II та I групах відповідно, співвідношення швидкостей раннього та пізнього діастолічного наповнення (Е/А) на 17,6% ($p < 0,05$) та 6,3% ($p > 0,05$) відповідно. У пацієнтів II групи суттєво покращилась якість життя, що виявлялось у зменшенні числа нападів стенокардії та кількості таблеток нітрогліцерину за добу. Відміни L-аргініну внаслідок виникнення побічних дій не спостерігалось.

Висновки. Донатор оксиду азоту L-аргінін достовірно покращує систолічну та діастолічну функцію міокарда ЛШ у хворих на стабільну стенокардію, що дозволяє рекомендувати його для клінічного застосування у цієї категорії пацієнтів.

Діагностична цінність методики фазаграфії в оцінці вегетативного дисбалансу при ішемічній хворобі серця

О.І. Катеренчук

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

Відомо, що порушення вегетативного балансу (ВБ) з домінуванням симпатичного тону є негативною прогностичною ознакою перебігу ішемічної хвороби серця (ІХС), що пов'язана з підвищеним ризиком розвитку несприятливих серцево-судинних подій, більшою частотою госпіталізації, підвищеним ризиком смерті та низькою якістю життя. На сьогоднішній день існують різні методики оцінки ВБ у пацієнтів кардіологічного профілю. Методика фазаграфії дозволяє оцінити стан ВБ використовуючи метод лінійного та спектрального аналізу варіабельності серцевого ритму (ВСР), а також параметрів електрокардіографічного сигналу в часовій та фазовій площинах.

Мета – проаналізувати діагностичну цінність використання методу фазаграфії при здійсненні оцінки стану ВБ у пацієнтів зі стабільними формами ІХС.

Матеріал і методи. Пацієнтам залученим до дослідження здійснювався запис фазаграми з використанням приладу «Фазаграф» у спокійному стані методом 5-хвилинної реєстрації. Оцінювались показники часового та спектрального аналізу ВСР, індекс bT, коефіцієнти симетрії зубця Т.

Результати. В дослідження залучено 112 хворих зі стабільними формами ІХС, що перебували на обстеженні та лікуванні в Полтавському обласному клінічному кардіологічному диспансері. На підставі даних спектрального аналізу (співвідношення Lf/Hf) пацієнтів розділено на 3 групи: 45 пацієнтів з домінуванням парасимпатичного тону, 15 – збалансований тип вегетативного контролю, 52 пацієнти – домінування симпатичного тону. Між досліджуваними групами показники частоти серцевого ритму, варіабельності інтервалів R-R, значення NN, SDNN, Mo – не мали статистично значущих відмін-

ностей. У міру зміщення вегетативного контролю від парасимпатичного до збалансованого та симпатичного спостерігалось статистично значуще збільшення значення наступних показників: RMSSD, рNN50, CV, AMo, MxDMN та індексу напруги. Водночас, показники симетричності зубця Т, стандартного квадратичного відхилення зубця Т, індексу bT не мали статистично значущої відмінності між групами домінування симпатичного та парасимпатичного відділу, однак в обох цих групах відзначалась статистична відмінність від групи зі збалансованим типом вегетативної регуляції. Характер змін при вегетативного дисбалансу структури зубця Т свідчить про однотипні зміни як при симпатичному, так і при парасимпатичному домінуванні вегетативного контролю порівняно зі збалансованим типом вегетативного контролю та характеризується «симетризацією» зубця Т.

Висновки. При використанні методики фазаграфії встановлено, що у міру зміщення вегетативного контролю від домінування парасимпатичного типу до симпатичного відбувається посилення напруженості функціонування нейровегетативних систем зі збільшенням величин ВСР, тобто «розхитаністю ритму». Парадоксальне підвищення величини ВСР у цієї категорії пацієнтів може мати таке пояснення: в умовах відсутності гострої серцево-судинної події на фоні збільшення симпатичних впливів не порушені компенсаторні механізми протидіють «ригідизації» серцевого ритму.

Таким чином, характерними ознаками при гіперсимпатикотонії у хворих з ІХС маркерами підвищеного ризику при використанні методу фазаграфії виявилися збільшення величин індексу напруги, RMSSD, рNN50, AMo, MxDMN. Симетризація зубця Т виступила свідченням вегетативного дисбалансу не залежно від його типу, а не виключно внаслідок гіперсимпатикотонії.

Показники виживання та функціональний стан нирок за різних патернів ремоделювання ЛШ у пацієнтів з АГ та ішемічною хворобою серця

М.Ю. Коломоєць¹, А.М. Кравченко¹, К.О. Міхалев¹, Т.Я. Чурсіна²

¹ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ

²Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Мета – дослідити показники виживання і функціональний стан нирок у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) та ішемічною хворобою серця (ІХС) за різних патернів ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ).

Матеріал і методи. Проведене комплексне обстеження 116 чоловіків, серед яких у 110 пацієнтів була АГ, а також її поєднаний перебіг з ІХС, а в 6 хворих – ізольована ІХС. Середній вік досліджуваних пацієнтів становив (медіана [верхній і нижній квартилі]) 60 (53–67) років. Клінічними формами ІХС, ознаки якої спостерігались в 79 (68,1 %) обстежених пацієнтів (73 випадки констеляції з АГ та 6 – ізольованої ІХС), були такі: стабільна стенокардія напруження I ФК – 3 пацієнтів, II ФК – 35, III ФК – 12; дифузний кардіосклероз – 13, постінфарктний – 16 хворих. Клінічні ознаки СН спостерігались у 29 пацієнтів (25,0 %): I стадії – 2 хворих (ФК II), IIА – 8 (II ФК – 3, III ФК – 5), IIБ – 19 (в усіх пацієнтів – III ФК). Ехокардіографія з визначен-

ням типу ремоделювання ЛШ, його систолічної і діастолічної функції була виконана у 102 пацієнтів. Серед них у 98 (96,1 %) пацієнтів була гіпертрофія ЛШ. Зазначена когорта зі 102 пацієнтів була стратифікована на 4 патерни, які враховували наявність функціональних змін ЛШ за його ремоделювання та клінічну маніфестацію СН: патерн 1 (П1) (ремоделювання ЛШ без дисфункції, n=27 (26,5 %) – контрольна, середній вік 50 (47–52) років); патерн 2 (П2) (ремоделювання ЛШ з його дисфункцією без клінічних ознак СН, n=50 (49,0 %), 61 (58–67) рік); патерн 3 (П3) (ремоделювання ЛШ з клінічно маніфестованою СН I–IIА ст., II–III ФК, n=8 (7,8 %), 62 (60–69) роки); патерн 4 (П4) (ремоделювання ЛШ з СН IIБ ст., III ФК, n=17 (16,7 %), 66 (59–72) років). За допомогою програми-калькулятора Seattle Heart Failure Model (SHFM) проводили розрахунок семи прогностичних показників: імовірність 1-, 2- та 5-річного виживання (B1, B2, B5), смерті впродовж 1, 2, 5 років (C1, C2, C5), середня очікувана тривалість життя (СОТЖ). Функціональний стан нирок оцінювали за розрахунковою швидкістю клубочкової фільтрації (рШКФ), визначеною за формулою СКД-ЕРІ. Середні значення показників представлені як Me (Q25–Q75), де Me – медіана, Q25 та Q75 – верхній та нижній квартилі, відповідно. Для порівняння кількісних ознак використовували непараметричний дисперсійний аналіз за Kruskal–Wallis. Кореляційний аналіз проводився за методом непараметричного кореляційного аналізу з визначенням коефіцієнта рангової кореляції Спірмена (r). Рівень статистичної значущості p<0,05 (з урахуванням поправки Бонфероні для множинних порівнянь).

Результати. П4 порівняно з П1 характеризувався гіршими показниками виживання за SHFM: B1 – 86 (80–90) % проти 97 (97–98) % відповідно, p<0,001; B2 – 74 (64–81) % проти 82 (75–90) % відповідно, p<0,001; B5 – 47 (33–60) % проти 87 (85–99) % відповідно, p<0,001; M1 – 14 (10–20) % проти 3 (2–3) % відповідно, p<0,001; M2 – 26 (19–36) % проти 6 (5–7) % відповідно, p<0,001; M5 – 53 (37–68) % проти 13 (11–15) % відповідно, p<0,001; СОТЖ – 5,4 (4,0–7,0) років проти 14,3 (13,2–15,6) років, p<0,001. Окрім того, рШКФ у П4 була меншою за таку в П1: 69,4 (60,2–84,5) мл/(хв·1,73 м²) проти 87,1 (83,5–95,2) мл/(хв·1,73 м²) відповідно, p=0,006. При проведенні кореляційного аналізу спостерігались статистично значущі (p<0,001) кореляційні зв'язки рШКФ та параметрів виживання за SHFM у континуумі патернів ремоделювання ЛШ: B1 (r=0,48); B2 (r=0,46); B5 (r=0,46); M1 (r=-0,45); M2 (r=-0,43); M5 (r=-0,47); СОТЖ (r=0,45).

Висновки. При прогресуванні СН на тлі ремоделювання ЛШ у хворих на АГ, а також за її поєднаного перебігу з ІХС, спостерігається погіршення параметрів виживання, визначених за SHFM, що корелює зі зниженням швидкості клубочкової фільтрації.

Гуморальний адаптивний імунітет та дисфункція ендотелію у хворих на стабільну ішемічну хворобу серця

О.М. Ломаковський, М.І. Лутай, О.А. Підгайна, Н.О. Рижкова

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

Ендотеліальна дисфункція є раннім проявом атеросклерозу. Імунне запалення може відігравати ключову роль у дис-

функції ендотелію, в патофізіології атеросклеротичної бляшки, розвитку її ускладнень.

Мета – для розуміння механізмів розвитку ішемічної хвороби серця виявити зв'язок між станом гуморального адаптивного імунітету та дисфункцією ендотелію.

Матеріал і методи. Для аналізу стану гуморального імунітету використані спонтанний ІЛ-10 в мононуклеарних клітинах крові та циркулюючі імунні комплекси (ЦІК). Розподіл пацієнтів на ІХС зі стабільною стенокардією на підгрупи здійснювався залежно від рівнів ІЛ-10 та ЦІК. До першої підгрупи увійшли пацієнти з низьким рівнем ІЛ-10 в супернатантах крові – 21 (10–58) пг/мл (n=58), до другої підгрупи (n=62) – пацієнти з високим рівнем ІЛ-10 в супернатантах крові – 652 (312–1146) пг/мл (p=0,0001) при нормі 116 (24–156) пг/мл, що свідчило про активність гуморального імунітету. До третьої підгрупи увійшли пацієнти з нормальним рівнем ЦІК – 54 (40–67) % (n=85), до четвертої підгрупи (n=85) – пацієнти з високим рівнем ЦІК – 105 (85–124) од. опт. щіл. (p=0,0001) при нормі 75 (55–95) од. опт. щіл., що свідчило про високу активність гуморального імунітету.

Імунологічними та біохімічними методами оцінювали вміст в крові циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), ендотеліну-1, стабільного метаболіту оксиду азоту крові NO₂, цитруліну, фактора Віллебранда, sICAM, sVCAM, рівень спонтанного синтезу в мононуклеарах ІЛ-10.

Результати. Порівняльна оцінка показників функціонального стану ендотелію у пацієнтів з високим та нормальним рівнями ЦІК виявила такі відмінності між ними: ендотелін-1 – 9,5 (1,4–12,2) проти 0,8 (0,2–10,6) пг/мл (p=0,001) (R=0,35; p=0,0001), стабільний метаболіт оксиду азоту крові NO₂ – 0,8 (0,6–1,1) проти 1,0 (0,7–1,7) мг/мл (p=0,032) (R=-0,41; p=0,0001), цитрулін – 70 (57–88) проти 79 (66–102) мкмоль/л (p=0,17), фактор Віллебранда – 92 (76–120) проти 64 (41–120) % (p=0,12) (R=0,27; p=0,029), рівень розчинних молекул адгезії sICAM – 430 (382–635) проти 442 (305–540) нг/мл (p=0,27) та sVCAM – 660 (450–1572) проти 199 (64–643) нг/мл (p=0,016) (R=0,28; p=0,004).

Зіставлення показників функціонального стану ендотелію у пацієнтів з високим та низьким рівнем синтезу в мононуклеарах ІЛ-10 виявило деяку різницю між ними: ендотелін-1 – 0,5 (0,2–1,4) проти 0,5 (0,1–1,6) пг/мл (p=0,66), стабільний метаболіт оксиду азоту крові NO₂ – 1,1 (0,8–1,8) проти 1,1 (0,9–2,1) мг/мл (p=0,51), цитрулін – 79 (60–100) проти 78 (63–100) мкмоль/л (p=0,73), фактор Віллебранда – 82 (26–120) проти 120 (48–120) % (p=0,43), рівень розчинних молекул адгезії sICAM – 663 (560–784) проти 682 (513–790) нг/мл (p=0,98) та sVCAM – 798 (590–1025) проти 619 (178–848) нг/мл (p=0,049) (R=0,18; p=0,047).

Висновки. Дисфункція ендотелію прямо пов'язана з високими рівнями ЦІК та фактором стимуляції гуморального імунітету ІЛ-10 в мононуклеарних клітинах крові.

Зв'язок стану гуморального адаптивного імунітету з перекисним окисненням ліпідів і білків у хворих на стабільну ІХС

О.М. Ломаковський, Т.І. Гавриленко, О.А. Підгайна, Н.О. Рижкова, Л.С. Мхітарян

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

Активізація гуморальних імунних реакцій, ймовірно, бере участь у хронізації запальної імунної відповіді, характерної для атеросклерозу.

Мета – для уточнення механізмів розвитку атеросклерозу виявити зв'язок між станом гуморального адаптивного імунітету та перекисним окисненням ліпідів і білків.

Матеріал і методи. Для аналізу стану гуморального імунітету використані кількість активованих В-лімфоцитів по рівню маркера CD40, спонтанний ІЛ-10 в мононуклеарних клітинах крові та циркулюючі імунні комплекси (ЦІК). Розподіл пацієнтів на стабільну ІХС на підгрупи здійснювався залежно від рівнів ІЛ-10, ЦІК та кількості активованих В-лімфоцитів. До першої підгрупи увійшли пацієнти з низьким рівнем ІЛ-10 в супернатантах крові – 21 (10–58) пг/мл (n=58), до другої підгрупи (n=62) – пацієнти з високим рівнем ІЛ-10 в супернатантах крові – 652 (312–1146) пг/мл (p=0,0001) при нормі 116 (24–156) пг/мл, що свідчило про активність гуморального імунітету. До третьої підгрупи увійшли пацієнти з нормальним рівнем ЦІК – 54 (40–67) % (n=85), до четвертої підгрупи (n=85) – пацієнти з високим рівнем ЦІК – 105 (85–124) од. опт. щіл. (p=0,0001) при нормі 75 (55–95) од. опт. щіл., що свідчило про високу активність гуморального імунітету. До п'ятої підгрупи увійшли пацієнти з нормальним рівнем активованих В-лімфоцитів за рівнем маркера CD40 – 6,5 (4,8–7,2) % (n=50), до шостої підгрупи (n=52) – пацієнти з високим рівнем активованих В-лімфоцитів – 10,2 (9,5–12,6) % (p=0,0001) при нормі 7,3 (5,3–10,0) %, що свідчило про активність гуморального імунітету.

Імунологічними та біохімічними методами оцінювали вміст в крові циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), рівень спонтанного синтезу в мононуклеарах ІЛ-10, кількість активованих В-лімфоцитів за рівнем маркера CD40, рівні перекисної модифікації ліпопротеїнів, вільнорадикального окиснення білків, перекисного окиснення аполіпідів, малонового діальдегіду, дієнових кон'югат.

Результати. В групі з високим рівнем активності В-лімфоцитів порівняно з нормальним ступінь перекисної модифікації ліпопротеїнів становив 4,4 (3,2–5,9) проти 3,2 (2,3–5,6) ум. од. (p=0,042) (R=0,23; p=0,026), вільнорадикальне окиснення білків – 4,8 (4,0–5,7) проти 4,5 (3,7–5,8) ум. од. (p=0,36), перекисне окиснення аполіпідів – 0,65 (0,50–1,01) проти 0,73 (0,55–0,96) ум. од. (p=0,37), дієнові кон'югати – 3,0 (2,0–4,4) проти 2,5 (1,5–3,6) ум. од. (p=0,05) (R=0,22; p=0,028). Активність В-лімфоцитів за рівнем CD40 прямо пов'язана зі ступенем перекисної модифікації атерогенних ліпопротеїнів та перекисним окисненням ліпідів.

У пацієнтів з високим рівнем ЦІК порівняно з нормальним ступінь перекисної модифікації ліпопротеїнів дорівнював 6,2 (4,0–8,8) проти 4,5 (2,7–7,3) ум. од. (p=0,039) (R=0,21; p=0,009), вільнорадикальне окиснення білків – 4,0 (1,1–6,1) проти 4,9 (3,5–6,5) ум. од. (p=0,06), перекисне окиснення аполіпідів – 0,85 (0,64–1,20) проти 0,73 (0,50–1,03) ум. од. (p=0,028) (R=0,22; p=0,005). Рівень ЦІК прямо пов'язаний з перекисною модифікацією ліпопротеїнів та окисненням аполіпідів.

У групі з високим рівнем спонтанного синтезу в мононуклеарах ІЛ-10 порівняно з низьким ступінь перекисної модифікації ліпопротеїнів був 5,2 (3,3–6,4) проти 3,2 (2,5–5,0) ум. од. (p=0,011) (R=0,31; p=0,001), вільнорадикальне окиснення білків – 4,4 (3,7–5,6) проти 4,6 (3,4–5,8) ум. од. (p=0,89), перекисне окиснення аполіпідів – 0,85 (0,58–1,30) проти 0,64 (0,49–0,92) ум. од. (p=0,010) (R=0,31; p=0,001). Рівень синтезу в мононуклеарах ІЛ-10 прямо пов'язаний зі ступенем перекисної модифікації ліпопротеїнів та перекисним окисненням аполіпідів.

Висновки. Активність гуморального імунітету, а саме рівні ЦІК та фактора стимуляції гуморального імунітету ІЛ-10 в мононуклеарах крові, активність В-лімфоцитів за рівнем CD40, прямо залежить від перекисної модифікації ліпопротеїнів та окиснення апоблілків.

Зіставлення високого рівня імунного запалення з перекисним окисненням ліпідів та білків і функцією ендотелію у хворих на стабільну ІХС

О.М. Ломаковський, М.І. Лутай, О.А. Підгайна, Н.О. Рижкова, Л.С. Мхітарян, І.Н. Євстратова

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

Залишаються суперечливими дані щодо зв'язку ліпідного обміну, перекисного окиснення ліпідів/білків та функції ендотелію з імунним запаленням у хворих на атеросклероз.

Мета – оцінити зв'язок між високим рівнем системного імунного запалення, функцією ендотелію та ліпідним обміном у пацієнтів на стабільну ІХС.

Матеріал і методи. Проведений кореляційний аналіз між показниками імунного запалення виявив зв'язок між рівнями синтезу мононуклеарними клітинами ІЛ-6 та ФНП α ($R=0,55$; $p=0,0001$), ІЛ-8 ($R=0,25$; $p=0,004$), інтерфероном γ ($R=0,21$; $p=0,046$), СРБ ($R=0,21$; $p=0,020$). Кореляційний аналіз показав прямий зв'язок між спонтанним та індукованим рівнем ІЛ-6 в мононуклеарних клітинах ($R=0,57$; $p=0,0001$). Тому як критерій для визначення рівня запальної імунної реакції у 116 хворих хронічною ІХС було прийнято саме інтенсивність спонтанної секреції мононуклеарними клітинами ІЛ-6. До першої групи увійшли пацієнти з нормальним рівнем синтезу мононуклеарами ІЛ-6 – 840 (482–1240) пг/мл ($n=41$) (в контрольній групі – 756 (27–1300) пг/мл), до другої групи – пацієнти із високоактивним синтезом ІЛ-6 – 4060 (3025–5000) пг/мл; $p=0,0001$ ($n=75$). Імунологічними та біохімічними методами оцінювали вміст у крові ІЛ-6, ФНП α , ІЛ-8, СРБ, ендотеліну-1, стабільного метаболіту оксиду азоту крові NO $_2$, цитруліну, фактора Віллебранда, sICAM, sVCAM, загального холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ), ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, рівні перекисної модифікації ліпопротеїнів, вільнорадикального окиснення білків, перекисного окиснення апоблілків, МДА, дієнових кон'югат, каталази, СОД, аутоантитіл до окиснених ЛПНЩ.

Результати. Зіставлення показників функціонального стану ендотелію у пацієнтів зі значним імунним запаленням порівняно з хворими без імунного запалення по ІЛ-6 показало, що рівень ендотеліну-1 становив 0,48 (0,20–5,20) проти 0,60 (0,25–10,00) пг/мл ($p=0,39$), стабільний метаболіт оксиду азоту крові NO $_2$ – 1,10 (0,70–1,80) проти 0,98 (0,68–1,44) мг/мл ($p=0,39$), цитрулін – 72 (60–89) проти 73 (55–101) мкмоль/л ($p=0,90$), фактор Віллебранда – 90 (64–120) проти 120 (58–120) % ($p=0,37$), рівень розчинних молекул адгезії sICAM – 665 (540–773) проти 472 (400–674) нг/мл ($p=0,03$) ($R=0,29$; $p=0,028$) та sVCAM – 860 (625–1075) проти 450 (199–750) нг/мл ($p=0,04$).

Стан ліпідного обміну в досліджуваних групах характеризувався такими показниками: у пацієнтів зі значним імунним запаленням та без нього рівень загального ХС становив 6,2

(5,4–7,7) проти 6,1 (5,4–6,8) ммоль/л ($p=0,26$), ТГ – 1,8 (1,4–2,3) проти 1,6 (1,2–2,9) ммоль/л ($p=0,63$), ХС ЛПВЩ – 1,2 (1,0–1,4) проти 1,2 (1,0–1,4) ммоль/л ($p=0,85$), ХС ЛПНЩ – 4,6 (3,8–5,8) проти 4,5 (3,4–5,0) ммоль/л ($p=0,32$), ХС ЛПДНЩ – 0,36 (0,28–0,46) проти 0,29 (0,24–0,47) ммоль/л ($p=0,26$), коефіцієнт атерогенності – 4,2 (3,2–5,8) проти 4,0 (2,5–4,8) ум. од. ($p=0,24$).

Не було відмінності між групами і в рівні перекисної модифікації атерогенних ліпопротеїнів: у групі зі значним імунним запаленням порівняно з відсутністю такого ступінь перекисної модифікації ліпопротеїнів був 5,8 (2,6–7,6) проти 5,7 (3,3–8,7) ум. од. ($p=0,57$), вільнорадикальне окиснення білків – 4,8 (3,7–6,1) проти 4,3 (3,8–6,6) ум. од. ($p=0,61$), перекисне окиснення апоблілків – 0,82 (0,58–1,26) проти 0,66 (0,53–1,10) ум. од. ($p=0,32$).

Показники перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту у пацієнтів зі значним та відсутнім імунним запаленням не відрізнялися між собою: МДА – 9,4 (6,2–11,7) проти 9,4 (7,0–13,3) мкмоль/мл ($p=0,42$), дієнові кон'югати – 2,9 (1,4–4,4) проти 2,4 (1,4–4,5) ум. од. ($p=0,33$), каталаза – 7,0 (5,9–9,2) проти 6,8 (5,7–8,8) мкат/мл ($p=0,70$), СОД – 2500 (1548–3500) проти 2342 (1133–3625) U/l ($p=0,80$). Про однаковий рівень окиснених ліпопротеїнів у двох групах свідчила кількість аутоантитіл до окиснених ЛПНЩ в першій та другій групі: 295 (175–618) проти 344 (178–577) mU/ml ($p=0,83$) та кількість аутоантитіл до окиснених ЛПНЩ у складі ЦІК – 61 (14–84) проти 135 (59–227) mU/ml ($p=0,10$).

Висновки. Дисфункція ендотелію у хворих на стабільну ІХС прямо пов'язана зі значним рівнем імунного запалення. Високоактивне імунне запалення, по наших даних, не пов'язано з порушеннями ліпідного обміну, перекисним окисненням ліпідів та білків.

Зв'язок кальцинозу коронарних судин та коронарного кальцієвого індексу з морфологічним та функціональним станом коронарного русла у хворих зі стабільною ішемічною хворобою серця

М.І. Лутай, І.П. Голікова, С.В. Федьків, А.Ю. Рибак

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

Результати останніх клінічних досліджень свідчать про тісний зв'язок між ступенем кальцинозу коронарних артерій (КА) та характером їх атеросклеротичного ураження. Доведено, що рівень коронарного кальцію є більш чітким предиктором клінічних проявів ІХС, ніж традиційні фактори ризику; вказує на давність атеросклеротичного ураження та дозволяє оцінити ризик розвитку серцево-судинних ускладнень. Кальциноз коронарних судин свідчить про їх атеросклеротичне ураження навіть без виявлення стенозів їх просвіту.

Мета – оцінити зв'язок кальцинозу коронарних судин та коронарного кальцієвого індексу (ККІ) з морфологічним та функціональним станом коронарного русла у хворих зі стабільною ІХС, зв'язок з іншими факторами ризику та станом клапанів серця.

Матеріал і методи. Обстежено 175 хворих з метою діагностики ІХС. Серед основних факторів ризику ІХС найпоши-

ренішими у обстежених були артеріальна гіпертензія (АГ) – 80,1 %, дисліпідемія – 49,7 % та ожиріння (індекс маси тіла ≥ 30 кг/м²) – 33,8 % пацієнтів. Рідше виявлялись цукровий діабет (ЦД) 2-го типу – 19,2 %, паління – 17,9 %, верифіковане захворювання периферичних артерій (ЗПА) – 15,9 % та обтяжений сімейний анамнез – 15,9 % хворих. Середній рівень загального холестерину (ЗХС) був (5,2 \pm 1,5) ммоль/л, холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) – (3,3 \pm 1,4) ммоль/л, тригліцеридів (ТГ) – (1,4 \pm 0,7) ммоль/л. На момент проведення обстеження 12,6 % хворих мали нестабільний перебіг ІХС, у 29,1 % пацієнтів в анамнезі був перенесений інфаркт міокарда (ІМ), у 5,3 % – гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК). Майже половина хворих (49,7 %) мали позитивну відповідь при проведенні проби з дозованим фізичним навантаженням (ДФН). За даними ехокардіографії (ЕхоКГ) фракція викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) в загальній групі склала (59,3 \pm 8,3) %, порушення сегментарної скоротливості було виявлено у 29,8 % хворих, кальциноз аортального клапана (АК) – у 36,4 % пацієнтів, кальциноз мітрального клапана (МК) – у 21,9 % обстежених. Всім пацієнтам була проведена мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) серця з кількісною оцінкою коронарного кальцинозу та кальцинозу аорти і клапанів серця із застосуванням програми Smart Score. Діагноз ІХС верифікувався за допомогою багатопроєкційної рентгенконтрастної коронароангіографії (КАГ) або МСКТ-коронарографії.

Результати. Чутливість визначення коронарного кальцію за допомогою МСКТ порівняно з даними КАГ за нашими даними становила 96 %, специфічність – 70 %. Рівень ККІ достовірно підвищується зі збільшенням кількості уражених коронарних артерій ((17,4 \pm 63,1) од. у осіб без ознак атеросклерозу за даними КАГ порівняно з (247,9 \pm 389,9) од. у хворих з ураженням однієї КА ($p < 0,05$), (687,5 \pm 975,4) од. – двох КА ($p < 0,005$) і (1316,8 \pm 1018,2) од. при атеросклеротичному ураженні трьох КА ($p < 0,0005$). Найбільш часто виявляється кальциноз передньої міжшлуночкової гілки лівої КА (ПМШГ ЛКА), менше – правої коронарної артерії (ПКА) та огинаючої гілки лівої КА (ОГ ЛКА) – 81,7; 57,1 і 36,9 % відповідно. Рівень ККІ в ПМШГ ЛКА та ПКА ((256,4,7 \pm 328,9) і (272,6 \pm 506,9) од. відповідно) був достовірно вищим, ніж в ОГ ЛКА – (109,7 \pm 177,4) од. Agatston ($p < 0,05$). Рівень ККІ достовірно вищий у хворих з АГ – (606,3 \pm 935,2) од. з АГ і (299,0 \pm 594,7) од. без АГ ($p < 0,05$), ЦД 2-го типу – (1094,6 \pm 1229,0) од. порівняно з (400,2 \pm 750,1) од. у пацієнтів без діабету ($p < 0,005$) та у хворих, які перенесли ІМ, порівняно з пацієнтами без інфаркту міокарда в анамнезі – (835,1 \pm 1018,7) і (419,7 \pm 792,3) од. Agatston відповідно ($p < 0,05$). Показники кальцифікації аорти та аортального клапана зростають з підвищенням ступеня коронарного кальцинозу (ККІ): аорта – від (137 \pm 426) до (3217 \pm 4505) од., АК – від (20 \pm 77) до (801 \pm 1404) од. Agatston у пацієнтів з ККІ < 10 та ККІ > 1000 од. відповідно ($p < 0,0005$). Кальцифікація мітрального клапана суттєво не відрізняється у пацієнтів підгруп.

Висновки. Таким чином, визначення коронарного кальцію за допомогою МСКТ – високочутливий метод для виявлення коронарного атеросклерозу, який може бути використаний як скринінгове обстеження для оцінки коронарного ризику у малосимптомних пацієнтів. Якщо за даними МСКТ рівень ККІ ≥ 1000 од. Agatston, у хворого при проведенні КАГ можна очікувати багатосудинне ураження КА. Враховуючи взаємозв'язок кальцифікації КА, аорти, аортального клапана, при виявленні кальцинозу аорти та/або аортального кла-

пана при проведенні ЕхоКГ пацієнта слід відносити до групи з більш високим коронарним ризиком.

Частота виявлення безболівої ішемії міокарда у пацієнтів з ішемічною хворобою серця та супутнім субклінічним гіпотиреозом

О.Р. Макар, М.О. Гарбар

*Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького*

Безболіва ішемія міокарда у пацієнтів з доведеною ішемічною хворобою серця (ІХС) є предиктором несприятливого перебігу захворювання, її вираженість корелює з тяжкістю уражень коронарних артерій. Наявність супутнього субклінічного гіпотиреозу за даними літератури підвищує кардіоваскулярний ризик та потенційно негативно впливає на перебіг ІХС.

Мета – дослідити частоту безболівої ішемії міокарда у хворих з нестабільною стенокардією та супутнім субклінічним гіпотиреозом.

Матеріал і методи. Нами обстежено 46 хворих (ж/ч: 32/14, середній вік (61,2 \pm 3,4) року) з ІХС, нестабільною стенокардією, які перебували на стаціонарному лікуванні в Комунальній міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова в період з 2009 по 2014 рік. Хворі розподілені на дві групи: 1 група (n=24, середній вік (62,3 \pm 2,4) року) – пацієнти з ІХС, нестабільною стенокардією без порушення функції ЩЗ; 2 група (n=22, середній вік (60,8 \pm 3,7) року) – хворі з ІХС, нестабільною стенокардією та супутньою дисфункцією ЩЗ у вигляді субклінічного гіпотиреозу. Контрольною групою були 20 відносно здорових осіб відповідного віку і статі, які не перебували на диспансерному спостереженні з приводу соматичної патології. Всім пацієнтам проводили загальноклінічне обстеження, тропоніновий тест та ЕКГ в динаміці, холтерівське моніторування ЕКГ, ЕхоКГ, УЗД щитоподібної залози, частині хворих (16 осіб) – коронароангіографію. Наявність субклінічного гіпотиреозу діагностували за загальноприйнятими лабораторними критеріями. Частоту та вираженість безболівої ішемії міокарда визначали за допомогою холтерівського моніторування ЕКГ (система DiaCard 2.0, «Сольвейг», Україна).

Результати. При аналізі проведеного дослідження виявлено більшу частоту і тривалість епізодів безболівої ішемії міокарда у хворих з нестабільною стенокардією та супутнім субклінічним гіпотиреозом. Так, в 2 групі хворих спостерігалася достовірно більша частота епізодів безболівої ішемії міокарда за добу порівняно з показниками 1 групи (9,2 \pm 1,2 проти 6,5 \pm 0,6; $p < 0,01$). Амплітуда депресії сегмента ST та її тривалість у 2 групі хворих достовірно відрізнялася від оцінюваних параметрів безболівої ішемії міокарда хворих 1 групи. Зокрема середня тривалість епізодів безболівої ішемії за результатами холтерівського моніторування ЕКГ у пацієнтів із супутнім субклінічним гіпотиреозом була достовірно більшою, ніж у пацієнтів з нестабільною стенокардією без дисфункції ЩЗ: (10,4 \pm 1,4) проти (6,5 \pm 0,8) хв ($p < 0,001$).

Висновки. За результатами холтерівського моніторування ЕКГ у пацієнтів з нестабільною стенокардією та супутнім субклінічним гіпотиреозом виявлено достовірно більшу частоту та тривалість епізодів безболівої ішемії міокарда в по-

рівнянні з пацієнтами без супутньої дисфункції щитоподібної залози. Наявність супутнього субклінічного гіпотиреозу може негативно впливати на перебіг ішемічної хвороби серця та бути предиктором серцево-судинних ускладнень.

Імунозапальні порушення та ендотеліальна дисфункція у хворих на ІХС та гіпотиреоз: взаємозв'язок з гормонами гіпофізарно-тиреоїдної ланки

Н.С. Михайловська, Т.В. Олійник

Запорізький державний медичний університет

Мета – встановити наявність та особливості взаємозв'язків маркерів прозапальної активації, дисфункції ендотелію з гормонами гіпофізарно-тиреоїдної ланки у хворих на ішемічну хворобу серця та гіпотиреоз.

Матеріал і методи. Обстежено 43 пацієнта з ІХС: стабільну стенокардію напруження II–III ФК (середній вік $(58,3 \pm 1,6)$ року), із них: основна група – 18 хворих з супутньою гіпофункцією ЩЗ, групи порівняння: 13 хворих з супутніми структурними змінами ЩЗ без її функціональних порушень (у стані еутиреозу) та 12 хворих без структурно-функціональних змін ЩЗ. Усім хворим проводили комплексне обстеження відповідно до національних стандартів (наказ МОЗ України № 436 від 03.07.2006), УЗД щитоподібної залози. Імунохемілюсцентним методом визначали рівень тиреотропного гормону (ТТГ) та Т4 вільного (Siemens, Німеччина), імуноферментним методом – концентрацію фактора некрозу пухлини- α (ФНП- α) (eBioscience, Австрія), С-реактивного білка (СРБ) (Biomercia, США), ендотеліну-1 (ЕТ-1) (Biomedica, Австрія), інгібітора тканинного активатора плазміногену-1 (ІТАП-1) (Technoclone, Австрія), неоптерину (IBL international, Німеччина) відповідно до інструкцій, що додавались до набору.

Результати. У хворих на ІХС та гіпотиреоз порівняно з пацієнтами з ізольованим перебігом ІХС спостерігалось вірогідне збільшення активності маркерів системного запалення та прозапальних цитокінів: вчСРБ – на 47,23 %, ФНП- α на – 17,53 %, неоптерину – на 42,1 %, а також підвищення концентрації ЕТ-1 – на 37,5 % та ІТАП-1 – на 41,63 % ($p < 0,05$). У хворих на ІХС та еутиреоз виявлено лише вірогідне підвищення ендотеліну-1 на 18,5 % та тенденцію до збільшення маркерів імунозапальної активації порівняно з пацієнтами на ІХС без структурних змін щитоподібної залози. Разом з тим, у хворих на ІХС та гіпотиреоз, порівняно з пацієнтами з ІХС та еутиреоз, вірогідно більша активність неоптерину на 18,29 %, ФНП- α – на 18,8 %, вчСРБ – на 26,28 %, ІТАП-1 – на 42,63 %, ЕТ-1 – на 46,87 % ($p < 0,05$).

В групі хворих на ІХС з гіпотиреозом виявлена наявність прямих кореляційних зв'язків рівня ТТГ з ФНО- α ($r = 0,37$; $p < 0,05$), ендотеліном ($r = 0,42$; $p < 0,05$), ІТАП ($r = 0,46$; $p < 0,05$), неоптерином ($r = 0,32$; $p < 0,05$), СРБ ($r = 0,45$; $p < 0,05$); зворотних кореляційних зв'язків рівня Т4 з ендотеліном ($r = -0,45$; $p < 0,05$) та неоптерином ($r = -0,42$; $p < 0,05$), що свідчить про патогенетичний взаємозв'язок виявлених порушень.

Висновки. Ішемічна хвороба серця у хворих на гіпотиреоз асоціюється зі збільшенням активності в крові маркерів імунозапальної активації (С-реактивного білка, фактора некрозу пухлини- α , неоптерину) та дисфункції ендотелію (ендотеліну-1, інгібітора тканинного активатора плазміногену),

що підтверджується наявністю кореляційних взаємозв'язків між відповідними біологічними маркерами та гормонами гіпофізарно-тиреоїдної ланки.

Клинические особенности ишемической болезни сердца, коморбидной с постменопаузальным остеопорозом

Н.С. Михайловская, И.О. Шевченко

Запорожский государственный медицинский университет

Цель – изучить особенности клинического течения, вегетативных и кардиогемодинамических изменений при ишемической болезни сердца (ИБС), ассоциированной с остеопеническим синдромом постменопаузального генеза.

Материал и методы. Обследовано 43 женщины с диагнозом ИБС: стенокардия напряжения II–III ФК (средний возраст $(66,97 \pm 1,26)$ года): 1-я группа – 10 больных с остеопенией (Т-критерий от -1 SD до -2,5 SD); 2-я группа – 12 больных с остеопорозом (Т-критерий меньше -2,5 SD); 3-я группа (сравнения) – 21 пациентка с нормальными показателями минеральной плотности костной ткани (Т-критерий больше – 1 SD). Всем больным проводили обследование согласно национальным стандартам (приказ МОЗ Украины № 436 от 03.07.2006). Дополнительно, в соответствии с поставленными задачами, всем больным проводили суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру с определением вариабельности сердечного ритма, трансторакальную эхокардиографию, ультразвуковую остеоденситометрию по общепринятым методикам, алгоритм FRAX для оценки 10-летнего риска развития остеопорозных переломов.

Результаты. У больных с ИБС и нарушением показателей минеральной плотности костной ткани (МПКТ) обеих групп (остеопорозом и остеопенией) установлено достоверное повышение уровня общего холестерина, ЛПНП, фибриногена, более выраженное ограничение физической активности и увеличение частоты развития приступов стенокардии по данным Сизтловского опросника, снижение общей вариабельности сердечного ритма, активности парасимпатического звена вегетативной нервной системы по показателям SDNN, RMSSD, нарушение соотношения LF/HF в дневное и ночное время, максимально выраженное у больных с остеопорозом. По мере прогрессирования нарушений МПКТ чаще отмечалось развитие диастолической дисфункции левого желудочка 1–2 типа (с 28,6 до 57,1 %), увеличилось количество больных, имеющих кальциноз клапанов сердца и крупных сосудов (с 19,0 до 43,6 %).

В группе больных с остеопорозом выявлены корреляционные взаимосвязи Т-критерия фаланги среднего пальца с 10-летним риском развития остеопорозных переломов ($r = -0,99$; $p < 0,05$), SDNN в дневное время ($r = 0,69$; $p < 0,05$), массой миокарда ЛЖ ($r = -0,60$; $p < 0,05$); Т-критерия дистальной трети лучевой кости с ИМТ ($r = 0,72$; $p < 0,05$), уровнем триглицеридов ($r = -0,63$; $p < 0,05$), соотношением LF/HF ($r = 0,59$; $p < 0,05$), толщиной межжелудочковой перегородки ($r = -0,88$; $p < 0,05$) и задней стенки левого желудочка ($r = -0,86$; $p < 0,05$); Т-критерия средней трети большеберцовой кости с ограничением физической активности по данным Сизтловского опросника ($r = -0,58$; $p < 0,05$), КДР ЛЖ ($r = -0,66$; $p < 0,05$), что свидетельствуют об ассоциации нарушений

МПКТ со степеню гіпертрофії міокарда, вегетативним дисбалансом, ухудшенням якості життя пацієнтів. При проведенні багатофакторного регресійного аналізу виявлено наявність взаємозв'язку між ризиком перелома проксимальної фаланги середнього пальця і рівнем загального холестерину ($\beta=1,53$, $R^2=0,73$, $p<0,05$) і тригліцеридів ($\beta=0,94$, $R^2=0,52$, $p<0,05$).

Висновки. Ішемічна хвороба серця на фоні постменопаузального остеопороза характеризується більш важким клінічним теченням, асоційованим з обмеженням фізичної активності і збільшенням частоти приступів стенокардії по даним Сизтловського опросника, проатерогенними зсувами ліпідного спектра, розвитком симпатопарасимпатического дисбалансу в сторону переваг активності симпатического звена вегетативної нервної системи, збільшенням частоти розвитку диастоліческої дисфункції, кальциноза клапанів серця і великих судин.

Предиктори ішемічної хвороби серця у хворих на гіпертонічну хворобу

В.О. Мочоний

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

Гіпертонічна хвороба (ГХ) виступає головним предиктором більшості серцево-судинних захворювань (ССЗ), а зокрема – ішемічної хвороби серця (ІХС). Незважаючи на зусилля в боротьбі з цими захворюваннями, щороку має місце зростання захворюваності і смертності від ГХ та ІХС та їх ускладнень, що обґрунтовує необхідність подальшого комплексного вивчення механізмів ураження серця та судин з метою оптимізації терапії хворих на серцево-судинну патологію.

Мета – вивчення взаємозв'язку між вмістом С-реактивного білка (СРБ) та товщиною комплексу інтима-медіа сонних артерій залежно від статі у хворих на ГХ II ст.

Матеріал і методи. Для досягнення поставленої мети було обстежено 73 пацієнта з гіпертонічною хворобою без супутніх серцево-судинних захворювань та цукрового діабету. Артеріальний тиск вимірювали за допомогою сфігмоманометра Microlife BP AG 1-30. Добове моніторування артеріального тиску виконували за допомогою апарату Meditech АВРМ-04. Швидкість розповсюдження пульсової хвилі (ШРПВ) вимірювалась за допомогою реографічного комплексу ReoCom-Professional, товщина комплексу інтима-медіа (ТКІМ) сонних артерій вимірювалась ультразвуковим сканером Ultima PRO-30.

Результати. ТКІМ сонних артерій була вищою у чоловіків ($0,89\pm 0,11$ проти $0,83\pm 0,10$ у жінок). Рівень СРБ позитивно корелював з ТКІМ ($R=0,273$), а також ШРПВ у чоловіків ($R=0,280$) та жінок ($R=0,247$). Виявлено, що збільшення рівня СРБ на одиницю призводить до збільшення ТКІМ на $0,05$ мм у чоловіків, ШРПХ на $0,07$ м/с у чоловіків та $0,08$ м/с у жінок. Використання множинної лінійної регресії дозволило встановити, що СРБ пояснює $10,3\%$ та $6,7\%$ дисперсії ШРПХ у жінок та чоловіків відповідно та $8,4\%$ дисперсії ТКІМ сонних артерій у чоловіків.

Висновки. 1. СРБ прямо корелює з ТКІМ сонних артерій у чоловіків з ГХ II ст. 2. Взаємозв'язок між СРБ та параметрами артеріальної жорсткості має гендерні особливості.

3. Значущість СРБ як регресора ТКІМ та ШРПХ у чоловіків перевищує таку в осіб жіночої статі.

Використання спекл-трекінг аналізу при проведенні стрес-ехокардіографії з добутином для оцінки регіональної та глобальної скоротливості лівого шлуночка

О.О. Немчина, О.В. Циж, М.П. Слободяник, В.В. Товстуха

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

Мета – встановити взаємозв'язок між показниками позовжнього стрейну та регіональною і глобальною скоротливістю ЛШ при проведенні стрес-ехокардіографії з добутином у пацієнтів з ІХС порівняно із контрольною групою.

Матеріал і методи. Ми обстежили 50 пацієнтів (середній вік $(61,5\pm 10)$ року), яким проводилось загальноклінічне обстеження, коронароангіографія, ехокардіографія в стані спокою та стрес-ехокардіографія з добутином з метою виявлення ішемії або життєздатності міокарда ЛШ з використанням ультразвукової діагностичної системи Philips IE33. Всім пацієнтам проводилась кількісна оцінка деформації міокарда за допомогою позовжнього стрейну з використання програмного забезпечення QLab 9.0. Пацієнти були розподілені на дві групи: хворі з ІХС за даними коронароангіографії ($n=33$, середній вік $(63,8\pm 9)$ року) та контрольна група без ІХС з інтактними коронарними артеріями ($n=17$, середній вік (59 ± 11) років). Проводився порівняльний кількісний аналіз змін позовжнього глобального та регіонального стрейну при проведенні стрес-ехокардіографії у пацієнтів з ІХС та без ІХС.

Результати. Пацієнти з ІХС не відрізнялися від контрольної групи за віком, але серед них було менше жінок, мали однаковий індекс маси тіла, поширеність паління, наявність артеріальної гіпертензії та цукрового діабету. Серед пацієнтів з ІХС у 17 осіб (51%) в анамнезі був інфаркт міокарда, 8 пацієнтів мали серцеву недостатність II–III ФК, у 21 пацієнта ($63,6\%$) була типова стенокардія напруження I–III ФК. Пацієнти з ІХС мали більший кінцеводіастолічний об'єм ЛШ ((112 ± 35) проти (87 ± 21) мл; $p=0,005$), нижчу фракцію викиду ЛШ ((57 ± 11) проти $(63\pm 5)\%$; $p=0,02$). Початкові показники глобального індексу скоротливості та глобального позовжнього стрейну були гіршими в групі з ІХС ($1,35\pm 0,4$ проти $1,03\pm 0,3$, та -16 ± 5 проти -21 ± 3 відповідно, $p<0,05$). Проводився порівняльний аналіз змін величин глобального та регіонального позовжнього стрейну та змін скоротливості за даними візуальної оцінки під час стрес-ехокардіографії. Не було виявлено значної різниці в зміні глобальних показників під час стрес-ехокардіографії в групах. Приріст ФВ ЛШ, глобального індексу скоротливості, глобального позовжнього стрейну значно не відрізнялись в групах. Було визначено, що у хворих з ІХС в сегментах з ішемічною відповіддю ($n=318$) за даними візуальної оцінки позовжній стрейн значно зменшувався при проведенні проби в порівнянні з початковими показниками ($-18,1\pm 5,6$ в спокої, -16 ± 6 на малих дозах, $-14,6\pm 6$ на пікових дозах, $p<0,05$). При аналізі змін позовжнього стрейну в контрольній групі в сег-

ментах з нормальною відповіддю ($n=170$) визначено приріст стрейну на пікових дозах добутаміну ($-20,5\pm 3,4$ в спокої проти -22 ± 3 на пікових дозах; $p<0,05$). Тоді як в групі пацієнтів з ІХС в сегментах з нормальною відповіддю ($n=118$) відзначалося зменшення поздовжнього стрейну при проведенні проби ($-17,7\pm 4$ в спокої проти $-15,9\pm 5$ на пікових дозах; $p<0,05$).

Висновки. Був показаний зв'язок між погіршенням показників регіонального поздовжнього стрейну та ішемічною відповіддю при проведенні стрес-ехокардіографії з добутаміном. У пацієнтів з ІХС в сегментах з нормальною відповіддю під час стрес-ехокардіографії не відзначався приріст поздовжнього стрейну, що може свідчити про наявність прихованих порушень скоротливості. Тоді як у пацієнтів без ІХС спостерігалася стійка динаміка приросту поздовжнього стрейну на всіх етапах проведення проби. Таким чином спекл-трекінг ехокардіографія дає можливість об'єктивної кількісної оцінки скоротливості міокарда ЛШ.

Стан скелетних м'язів у хворих на ішемічну хворобу серця та хронічне обструктивне захворювання легень

В.Л. Побережець, Г.В. Демчук

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Мета – для ішемічної хвороби серця (ІХС) та хронічно-го обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) притаманні спільні фактори розвитку дисфункції скелетних м'язів, такі як довготривале зниження фізичної активності, гіпоксія, вплив тривалого активного тютюнопаління та інші. Зважаючи на це, важливим питанням постає вивчення можливості розвитку дисфункції скелетних м'язів не тільки у хворих ХОЗЛ, а й у пацієнтів із ІХС. Тому метою нашого дослідження було порівняти морфологічний та функціональний стан скелетних м'язів у пацієнтів із ІХС та у хворих на ХОЗЛ.

Матеріал і методи. У ході дослідження було обстежено 32 пацієнта із ІХС, що страждали від стабільної стенокардії напруження, середній вік яких становив ($56,9\pm 8,2$) року, та 35 пацієнтів хворих на ХОЗЛ чоловічої статі, середній вік ($58,0\pm 7,8$) року. Морфологічний стан скелетних м'язів оцінювався за допомогою методу біоелектричної імпедансометрії із розрахунком відсоткового вмісту скелетних м'язів в організмі, безжирової маси тіла, індексу безжирової маси тіла. На основі вимірювання показників кистьової динамометрії домінуючої руки та порівняння їх із належними для цього віку та статі оцінювався функціональний стан скелетної мускулатури.

Результати. Проаналізувавши дані біоелектричної імпедансометрії було виявлено, що відсотковий вміст скелетних м'язів в організмі та показник індексу безжирової маси тіла були достовірно нижчими у хворих ХОЗЛ, ніж у пацієнтів із ІХС ($(24,5\pm 3,8)$ % та $(18,5\pm 1,9)$ $\text{кг}/\text{м}^2$ у групі із ХОЗЛ проти $(31,4\pm 4,2)$ % та $(20,3\pm 1,7)$ $\text{кг}/\text{м}^2$ у групі із ІХС, $p<0,001$). Результати кистьової динамометрії вказують на те, що цей показник також був достовірно нижчим у пацієнтів із ХОЗЛ ($(73,8\pm 10,4)$ % у групі із ХОЗЛ проти $(80,1\pm 8,6)$ % у групі із ІХС, $p<0,001$).

Висновки. Наше дослідження встановило, що морфофункціональні розлади скелетних м'язів значніше виражені у пацієнтів із ХОЗЛ ніж у хворих на ІХС. Це є підтвердженням того, що дисфункція скелетних м'язів є коморбідним станом, притаманним саме для хворих на ХОЗЛ.

Маркери функціонального стану нирок у хворих на ішемічну хворобу серця та хронічний пієлонефрит

М.І. Руденко, Г.Ю. Титова

Харківський національний медичний університет

Мета – вивчення зв'язку між порушеннями клубочкової (креатинін (Кр), кліренс креатиніну (ККр), цистатин С (ЦсС)), електролітовидільної (Na^+ , K^+) та канальцевої (β_2 -мікроглобулін сечі (β_2 -МГ)) функцій нирок при ІХС та ІХС в поєднанні з хронічним пієлонефритом (ХП).

Матеріал і методи. Обстежено 60 пацієнтів з ішемічною хворобою серця та клінічними проявами ХСН I–IV функціонального класу. Перша група (I) – 40 хворих з ХСН без супутнього ХП, друга (II) – 20 пацієнтів з ХСН та ХП. Контрольна група – 20 практично здорових осіб. Проведено загальноклінічні методи; імуноферментний метод визначення рівня ЦсС сироватки крові, β_2 -МГ сечі. Рівень Кр визначали методом Яфе, K^+ сироватки крові – іонселективним методом, Na^+ сироватки крові – потенціометричним методом; ККр – за формулою Кокрофта–Голта.

Результати. В I групі визначено достовірне збільшення рівня Кр на 23,9 %, ($p<0,05$), зниження ККр на 28,4 %, ($p<0,05$), підвищення рівня ЦсС на 49,3 %, ($p<0,05$), збільшення β_2 -МГ на 57 % ($p<0,05$) порівняно з групою контролю. У II групі рівень Кр підвищувався на 65,4 %, ($p<0,01$), ККр знижувався на 49,7 % ($p<0,01$), ЦсС підвищувався на 84,2 % ($p<0,01$), β_2 -МГ підвищувався на 113,9 % ($p<0,01$) порівняно з контрольною групою. Відмінності показників між I і II групами були достовірні ($p<0,05$). У I і II групах рівні Na^+ і K^+ були в межах норми, проте у пацієнтів II групи порівняно з хворими I групи визначалося достовірне збільшення рівня Na^+ на 11,4 % ($p<0,05$).

Висновки. Багатофакторність патогенезу кардіоренального синдрому, що розвивається на тлі ІХС і ІХС у поєднанні з ХП, обумовлена як цілим рядом ініціальних факторів – гіпоксія нирок, вазоконстрикція артеріол, імунозапалення, оксидативний стрес, ендотеліальна, електролітна дисфункція та інші, що забезпечують формування «застійної» нирки, так і порушенням гломерулярної, канальцевої, електролітовидільної функцій нирок з проліферацією позаклітинного матриксу, розвитком нефросклерозу.

Вплив факторів ризику розвитку атеросклерозу на перебіг ІХС та серцево-судинні події після реваскуляризації міокарда методом стентування протягом тривалого спостереження

А.В. Циж, В.В. Бугаєнко, О.А. Немчина, О.І. Моїсеєнко

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

Мета – аналіз віддалених результатів перебігу ІХС у хворих зі стабільною стенокардією I–III ФК, які лікувалися методом коронарного стентування.

Матеріал і методи. Обстежено 413 пацієнтів з яких 369 (89,4 %) – чоловіки. Гіпертонічну хворобу мали 253 (54,7 %) хворих, цукровий діабет другого типу 134 (29,1 %) пацієнтів,

постінфарктний кардіосклероз діагностований у 171 (37,1 %) хворого. Середній рівень загального холестерину (ЗХС) в групі становив $(5,80 \pm 1,04)$ ммоль/л, показник фракції викиду лівого шлуночка – $(58,9 \pm 9,6)$ %. Обстеження проводилося за допомогою анкетування. Тривалість спостереження – 7,6 року.

Ускладнення в період спостереження		Фактори ризику					
		Вік, роки	Паління, %	Ожиріння, %	ОТ, см	ЦД, %	ХС > 4,5, %
Кінцеві точки	Померли	51,2*	66	68	84,6	15	5,7*
	Живі	64,1	15	20	98,8	6	3,4
	ІМ	51,2	10	20	100,6	25	11*
	Без ІМ	63,6	15	19	96,9	13	5
	Інсульт	65,8	40	20	98,2	36*	4,3
	Без інсульту	63,5	13	20	100,0	12	3,6
	АКШ	63,0	75	94	100,0	22	4,9
	Без АКШ	63,5	13	20	96,8	25	4,27
Рестеноз		62,2	20	6	62,2	13	8,2
Без рестенозу		62,7	14	22	62,7	26	8,6
Якість життя	Інвалідність (по ССЗ)	61,5	7	12	95,7	20	4,5
	Інвалідності немає	63,2	18	24	97,8	26	3,4
	Госпіталізація (≥ 1 разу на рік)	64,7	14	10*	96,2	20	40*
	Госпіталізація (0 або < 1 разу на рік)	62,9	15	26	97,1	27	22
	Потрібен НГ	62,8	15	23*	96,7	25	5,64
	НГ не потрібен	62,4	15	16	97,3	24	3,52
	Є напади СТ	67,6	5	11	94,4	22	3,8
	Нападів СТ немає	62,9	16	21	97,4	25	4,3

Результати. Як можна бачити з таблиці, серед хворих, які померли протягом 7,6 року після проведеного стентування, середній рівень ЗХС в групі становив 5,7 ммоль/л, а середній рівень ЗХС у загальній групі дорівнював 3,4 ммоль/л ($P=0,01$; $R=-0,22$) (дані наведені порівняно з померлими). Пацієнти, що перенесли інфаркт міокарда, мали середній рівень ЗХС 4,9 ммоль/л. У пацієнтів, які не мали ІМ в анамнезі, середній рівень ЗХС був вірогідно нижчим і становив 2,5 ммоль/л ($P=0,01$; $R=0,06$). В групі пацієнтів, що перенесли порушення мозкового кровотоку протягом 7,6 років після стентування, цукровий діабет зафіксовано у 66 % пацієнтів, у хворих без інсульту цукровий діабет встановлено у 23 % ($P=0,005$; $R=0,17$). Серед хворих, які декілька раз на рік лікувалися стаціонарно, середній рівень ЗХС становив 6,05 ммоль/л порівняно з хворими, які не проходили стаціонарного лікування протягом року, рівень ЗХС цих пацієнтів був 3,1 ммоль/л ($P=0,02$; $R=-0,22$).

Висновки. Таким чином, високий рівень загального холестерину крові та наявність цукрового діабету мають більший вплив на розвиток серцево-судинних подій у хворих з ІХС після стентування КА (серцево-судинна смерть, нефатальний інфаркт міокарда, інсульт, госпіталізація у зв'язку з появою кардіальних скарг) порівняно з палінням та ожирінням.

Використання стрес-ехокардіографії з добутамінном для виявлення обструкції виносного тракту лівого шлуночка у пацієнтів з гіпертрофічною кардіоміопатією

О.В. Циж, О.О. Немчина, В.В. Товстуха, М.П. Слободяник, М.І. Лутай

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

Гіпертрофічна кардіопатія може супроводжуватись обструкцією виносного тракту лівого шлуночка (ВТЛШ), що значно погіршує стан пацієнтів. Наявність обструкції ВТЛШ можливо виявити при проведенні трансторакальної ехокардіографії в стані спокою. Якщо в стані спокою обструкція не виявляється рекомендовано проведення провокуючих проб – проби Вальсальви та стрес-ехокардіографії з фізичним навантаженням. **Мета** дослідження – визначити можливість використання стрес-ехокардіографії з добутамінном для виявлення динамічної обструкції ВТЛШ у хворих з ГКМП.

Матеріал і методи. В дослідження було включено 10 пацієнтів з гіпертрофічною кардіоміопатією (7 чоловіків, 3 жінки, середній вік (53 ± 10) років). Діагноз був встановлений за даними ехокардіографії у стані спокою – потовщення будь-якої стінки ЛШ ≥ 15 мм. У трьох пацієнтів було виявлено переважно верхівкову гіпертрофію ЛШ. У всіх пацієнтів не визначалась обструкція виносного тракту ЛШ в стані спокою та при проведенні проби Вальсальви. Максимальний градієнт тиску на ВТЛШ в середньому становив $(9,3 \pm 3,2)$ мм рт. ст. Всім пацієнтам була проведена стрес-ехокардіографія з добутамінном з вимірюванням максимально та середнього градієнта тиску та максимальної швидкості на ВТЛШ за допомогою доплерехокардіографії. Методика проведення стрес-ехокардіографії відрізнялась від стандартної тим, що початкова доза добутаміну становила 2,5 мг/кг/хв протягом 3 хвилин, з поступовим підвищенням дози до 5, 10, 20, 30, та 40 мг/кг/хв через кожні 3 хвилини. Критерієм зупинки проби, окрім загальноприйнятих для стрес-ехокардіографії, було збільшення максимального градієнта тиску на ВТЛШ до 50 мм рт. ст.

Результати. При проведенні стрес-ехокардіографії середня тривалість введення добутаміну становила (11 ± 4) хвилини, середня доза добутаміну $(18 \pm 6,3)$ мг/кг/хв. Переважна більшість досліджень припинялась при досягненні дози 20 мг/кг/хв, у одного пацієнта була досягнена доза 30 мг/кг/хв. У 5 пацієнтів було виявлено збільшення максимального градієнта тиску до 50 мм рт. ст. та вище, що є критерієм наявності динамічної обструкції ВТЛШ. Серед пацієнтів з переважно апікальною гіпертрофією ЛШ не визначалось значне збільшення градієнту тиску на ВТЛШ, в середньому градієнт підвищився до (16 ± 5) мм рт. ст. У одного пацієнта відзначалось збільшення градієнта тиску на ВТЛШ до 270 мм рт. ст., що супроводжувалось клінічними проявами – задишка, головокружіння, біль за грудниною, зниження артеріального тиску до 95/60 мм рт. ст. При проведенні проби в більшості випадків провокувались часті шлуночкові екстрасистоли (у 8 пацієнтів), що не потребували додаткової терапії та

зникали самостійно після припинення проби. Інших ускладнень не виникало.

Висновки. Стрес-ехокардіографія з добутаміном може бути альтернативним методом визначення динамічної обструкції ВТЛШ у хворих на ГКМП, у яких в стані спокою, чи при проведенні проби Вальсальви не визначається обструкція. Метод є безпечним, добре переноситься пацієнтами. Необхідно продовжити дослідження з метою визначення дозозалежної зміни градієнта тиску на ВТЛШ та її значення для подальшого прогнозу для таких пацієнтів.

Дослідження варіабельності серцевого ритму та проявів ендотеліальної дисфункції у пацієнтів із стабільною стенокардією

С.В. Широкова, Т.О. Ілащук, І.В. Окіпняк,
Н.М. Малкович

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Матеріал і методи. В обстеженні взяли участь 90 пацієнтів із стабільною стенокардією (СС) II–IIIФК та 30 практично здорових осіб, зіставних за статтю та віком. Хворі отримували стандартну терапію СС: ацетилсаліцилова кислота (аспірин, Bayer AG, 100 мг на добу), статини (мертеніл, «Гедеон Ріхтер», 10 мг на добу), нітрати (кардикет, Schwarz pharma, в дозі 10–40 (23,56±3,27) мг/добу) та додатково бісопролол (конкор, Takeda) в дозі 1,25–7,5 (5,41±1,36) мг/добу – група I, 30 хворих; карведилол (коріол, KRKA) в дозі 6,25–12,5 (9,75±1,69) мг/добу – група II, 30 хворих; та івабрадин (кораксан, Servier) в дозі 5–15 (9,81±2,13) мг/добу – група III, 30 хворих. Проводили клінічне обстеження, визначення варіабельності серцевого ритму (BCP), визначали рівень ендотеліну 1 (ET-1) в плазмі імуноферментним методом (Mogeanu P. et al., 1997) та вміст гомоцистеїну (ГЦ) у сироватці крові визначали імуноферментним методом.

Результати. Результати дослідження показників BCP загалом у обстежених пацієнтів із СС II–III ФК (n=90) до початку лікування вказували на підвищення тону 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 сторону дестабілізації. Встановлено достовірне (p<0,001–0,05) підвищення рівнів ендотеліну-1 та гомоцистеїну ((16,03±2,58) пг/мл та (17,54±2,16) мкмоль/л відповідно) порівняно із показниками контрольної групи ((8,9±5,6) пг/мл та (2,09±0,76) мкмоль/л відповідно) та прямий кореляційний зв'язок із значенням коефіцієнта симпто-парасимпатичного балансу LF/HF (r=0,25, p<0,05 та r=0,55, p<0,05 відповідно).

Після проведеної терапії виявлено достовірне збільшення часових показників у всіх трьох обстежених групах. На фоні прийому бісопрололу встановлено 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 із вихідними величинами. Найбільшого наближення до показників контрольної гру-

пи було досягнуто у пацієнтів групи III ((99,83±8,28) мс). Слід зазначити, що спостерігалася статистично достовірна різниця цього показника між групами хворих, які отримували карведилол та івабрадин (81,56±7,32 порівняно з 99,83±8,28, p<0,001–0,05) після проведеного лікування.

При аналізі спектральних показників після проведеної терапії встановлено достовірне збільшення загальної потужності спектра 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 височастотної складової спектра. 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. Під впливом комбінованої фармакотерапії відбулося зниження вмісту ET-1 в плазмі хворих у пацієнтів всіх трьох груп обстежених, проте достовірної різниці (p<0,001–0,05) вдалося досягти на фоні прийому карведилолу та івабрадину. У хворих усіх груп рівень ГЦ знизився порівняно з вихідними даними. Зменшення його концентрації до рівня 10 мкмоль/л було відзначено у 33,3 % пацієнтів групи I, у 36,6 % пацієнтів групи II, та у 43,3 % пацієнтів відповідно групи III.

Висновки. Отже, бісопролол, карведилол та івабрадин мають зіставні позитивні результати застосування у лікуванні хворих із стабільною стенокардією, зменшують прояви виявленої при цій нозології симпатикотонії та ендотеліальної дисфункції.

Гомоцистеин и липиды крови у больных стенокардией

Н.Ф. Шустваль¹, О.В. Волобуева², Т.И. Лядова²

¹ Харьковская медицинская академия
последипломного образования

² Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина

Цель – изучить содержание гомоцистеина в крови у больных стабильной стенокардией напряжения и его взаимосвязь с показателями липидного обмена и перекисного окисления липидов.

Материал и методы. Обследовано 65 больных в возрасте от 42 до 60 лет (15 женщин и 50 мужчин), страдающих стабильной стенокардией напряжения II и III функционального класса (ФК). Проводили общеклиническое обследование больных, УЗИ сердца, велоэргометрию, суточное мониторирование ЭКГ, в крови определяли содержание гомоцистеина, липидов и гидроперекисей в пре-β и β-липопротеидах. Лечение больных включало аторвастатин 80 мг/сут, бисопролол 5 мг/сут, дезагреганты 75 мг/сут и триметазидин 60 мг/сут на протяжении 60 суток.

Результаты. При обследовании 65 больных стенокардией нормолипидемия выявлена у 18 (27,7 %), гиперлипидемия IIA типа – у 25 (38 %), IIB типа – у 22 (33,8 %) больных; нормальное содержание гомоцистеина в крови ((7,8±0,52) мкмоль/л) было у 20 (30,7 %) больных, у 45 (69,3 %) больных содержание гомоцистеина было повышено и равнялось в среднем (13,5±1,5) мкмоль/л (p<0,001), что сопровождалось увеличением гидроперекисей в β- и пре-β липопротеидах, в среднем до 3,5±0,62 Δ Д232/мл крови (норма 1,5±0,1Δ Д232/мл,

$p < 0,001$). У больных стенокардией III ФК содержание гомоцистеина в крови и гидроперекисей в липопротеидах было достоверно выше ($p < 0,001$), чем у больных стенокардией II ФК. Между содержанием гомоцистеина в крови, уровнем холестерина, ХС ЛПНП и гидроперекисей в липопротеидах выявлена высокая прямая корреляционная связь, указывающая на важную роль гомоцистеина в нарушении липидного обмена.

В эксперименте установлено, что гомоцистеин активирует перекисное окисление липидов и образование модифицированных ЛПНП, повреждающих эндотелий сосудистой

стенки, ингибирующих продукцию эндотелиального вазодилатирующего фактора (NO) и способствующих пролиферации гладкомышечных клеток.

Под влиянием липримара у большинства наблюдаемых больных нормализовался уровень холестерина и ЛПНП в крови, но оставался повышенный уровень гомоцистеина в крови и гидроперекисей в пре- β и β -липопротеидах, поэтому эти больные нуждаются в дополнительной терапии, направленной на нормализацию обмена аминокислоты L-метионина и его метаболита гомоцистеина.

ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА ТА НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ

Особенности течения Q-инфаркта миокарда у больных с нарушением углеводного обмена

А.П. Бондаренко, В.В. Марченко, С.П. Брылев

Запорожский государственный медицинский университет

Цель – изучить особенности течения госпитального периода Q-инфаркта миокарда (Q-ИМ) у больных с гипергликемией при поступлении и оценить ее прогностическое значение.

Материал и методы. Исследовали 575 больных с документированным Q-ИМ (ЭКГ-признаки, биомаркеры Q-ИМ), поступивших в стационар в первые 24 часа от начала клинических проявлений. Из них 348 (60,5 %) мужчин (м), средний возраст – (63,2±0,6) года; средний возраст женщин (ж) – (70,4±0,6) года. В качестве твердых клинических конечных точек учитывали все фатальные и нефатальные коронарные события, потребность в проведении ургентной терапии, все случаи сердечной недостаточности (СН) в связи с этой причиной. По наличию гипергликемии при поступлении (ГГЛ – $\geq 6,6$ ммоль/л) больные ОИМ распределялись на группы: 1-я группа (сравнения) – пациенты без ГГЛ и без сахарного диабета (СД) в анамнезе (N=233; м=147, ж=86), 2-я группа – лица с умеренной ГГЛ (до 8,5 ммоль/л, N=209, м=147, ж=62), 3-я группа – лица с выраженной ГГЛ (до 11 ммоль/л, N=86, м=46, ж=40) и 4-я группа – с тяжелой ГГЛ (более 11 ммоль/л, N=56, м=27, ж=29). Всем больным выполнялись общеклинические исследования, регистрация ЭКГ в 12 отведениях, а также по Slopaky-Portilo. Эхокардиоскопию выполняли с помощью УЗ-сканера MyLab 50 CVXVision (США). Среднее время от начала симптомов заболевания в группах наблюдения превышало 6 часов, поэтому всем больным проводилась базисная консервативная терапия Q-ИМ, включавшая: антиагреганты (аспирин и/или клопидогрель), гепарин (в т.ч. низкомолекулярный), бета-адреноблокаторы, статины, ингибиторы АПФ, нитраты. Больные СД получали сахароснижающие средства и инсулин.

Результаты. Обнаружена более высокая госпитальная летальность у больных по мере роста степени ГГЛ при поступлении, по отношению к группе сравнения ((16,1±3,3); (23,5±4,0); (27,0±4,1) и (45,7±4,9) % соответственно в 1-2-3-4 группах, $p < 0,05$). Среди причин смерти в группах были различия по частоте отека легких (12,6; 17,6; 39,1 и 41,4 % в группах соответственно, $p_{1-3} < 0,05$, $p_{1-4} < 0,05$). Установлена достоверно большая, по отношению к группе сравнения, градация выраженности хронической сердечной недостаточности у пациентов 2-й, 3-й и 4-й групп (1,38±0,04; 1,54±0,05, 1,65±0,07 и 1,89±0,09 соответственно, $p < 0,05$), а острой СН по Т. Killip при госпитализации – в 3-й и 4-й группах (1,45±0,12; 1,60±0,14, 2,15±0,13 и 2,61±0,13 соответственно; p_{1-3} и $p_{1-4} < 0,05$). Более высокая госпитальная летальность у больных 4-й группы ассоциировалась с большей частотой аритмических осложнений: фибрилляции предсер-

дий (13, 15, 21 и 30 % соответственно $p_{1-4} < 0,01$; $p_{2-3} = 0,05$), пароксизмов вентрикулярной тахикардии (1, 2, 3 и 7 %, $p_{1-4} < 0,05$), фатальной фибрилляции желудочков (2, 3, 2 и 14 % соответственно, $p_{1-4} < 0,05$). В 1-й группе по данным ЭКГ и УЗИ чаще были поражены сегменты перегородки, тогда как в 3-й и 4-й группах – передние сегменты левого желудочка. В анализах крови у пациентов 2–4-й групп в 1-е сутки установлены более высокие уровни гликемии при поступлении ((4,87±0,80); (6,90±0,79); (9,23±0,79) и (14,99±1,99) ммоль/л соответственно, $p_{1-2} = 0,01$; $p_{1-3-4} < 0,001$), как и максимальные ее уровни, которые были выше у больных 2-4-й групп ((5,14±1,13); (7,01±0,97); (10,67±0,97) и (17,26±2,31) ммоль/л соответственно, p_{1-3} и $p_{1-4} < 0,001$; p_{2-3} и $p_{3-4} < 0,05$). Обнаружена отрицательная корреляция уровней гликемии при поступлении во 2-3-4-й группах к прогнозу госпитального этапа: $r_2 = -0,18$; $r_3 = -0,19$; $r_4 = -0,24$. У пациентов 4-й группы регистрировались более высокие уровни тромбоцитоза ((228,0±7,5); (234,0±16,0); (240,8±11,1) и (270,8±10,1) · 10⁹/л, $p_{1-4} = 0,04$, $p_{1-3} = 0,05$, $r_4 = 0,26$) и фибриногенемии ((4,25±0,13); (4,35±0,26); (4,48±0,16); (4,69±0,25) г/л, $p_{1-4} = 0,05$, $r_4 = 0,14$).

Выводы. Выявлен линейный характер отрицательной связи уровнем гипергликемии при поступлении к прогнозу госпитального этапа при Q-ИМ, связанной с нарушениями в системе гомеостаза, аритмическими осложнениями, острой сердечной недостаточностью. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости изучения прогностической роли гипергликемии в течении Q-ИМ.

Аналіз ранніх та пізніх порушень ритму серця у хворих з гострим коронарним синдромом з елевацією ST, яким проведено ургентну перкутанну інтервенцію

А.Е. Бубряк

Центральна районна лікарня м. Мукачевого

Гострий коронарний синдром (ГКС) – група клінічних симптомів і ознак, які дозволяють запідозрити гострий інфаркт міокарда або нестабільну стенокардію; є клінічним проявом ІХС в її критичній фазі та однією з провідних патологій у кардіології. Ключовим завданням у лікуванні хворих на ГКС із підйомом сегмента ST є проведення раннього реперфузійного втручання. Пріоритетність черезшкірного коронарного втручання над стратегією фармакологічного тромболізу доведена рядом багатоцентрових клінічних досліджень. При ГКС порушення ритму привертають увагу своєю частотою та небезпекою для життя хворого. Моніторинг серцевого ритму у перші години перебігу великовогнищезового інфаркту міокарда виявляє його порушення у 80–96 % хворих.

Мета – аналіз ранніх та пізніх порушень ритму серцевої діяльності у хворих з гострим коронарним синдромом з елевацією ST, яким проведено ургентну PCI.

Матеріал і методи. Обстежено 50 хворих з ГСК з елевацією сегмента ST, яким на базі ЗОККД м. Ужгород проведено ургентну PCI. Оцінка безпосередніх та відділених порушень ритму проводилася за даними холтерівського добового моніторування ЕКГ та зіставлялася з даними коронарографії (КВГ) і доплерехокардіографії (ДЕХоКС).

Результати. Оцінка ранніх порушень ритму серцевої діяльності проводилася у перші 2 тижні після перенесеного ГКС та коронарної інтервенції. Проведене дослідження показало, що найбільш частим порушенням ритму стала екстра-систолічна аритмія суправентрикулярна – у 46 (92 %) хворих. Шлуночкова екстрасистолія (ШЕС) I-II класу по Lown відзначалась у 27 (54 %) хворих, III класу – у 11 (22 %) та IV-V класу по Lown у 9 (18 %) обстежених пацієнтів. На другому місці – АВ-блокада I ст., що наявна у 13 хворих (26 %). Фібриляція передсердь зустрічалась у 8 (16 %) пацієнтів, із них – у 2 (4 %) постійна форма.

Провівши ретельний аналіз даних анамнезу, холтерівського моніторування ЕКГ, даних КВГ та ДЕХоКС виявлено, що незалежно від часу відкриття інфарктзалежної судини та кількості уражених вінцевих судин, незалежним предиктором виникнення важких (ШЕС IV-V клас Lown, АВ-блокади II ст., АВ-вузлових ритмів) порушень ритму є сформована у хворого гіпертрофія лівого шлуночка та діастолічна дисфункція лівого шлуночка (ЛШ). Цей факт має своє підтвердження і при оцінці порушень ритму через 6 місяців після ургентної PCI: у хворих з гіпертрофією ЛШ та діастолічною дисфункцією кількість важких та загрозованих для життя порушень ритму серцевої діяльності більша.

Висновки. 1. Порушення ритму й провідності є частим ускладненням гострого коронарного синдрому, як у ранній період, так і через 6 місяців після перенесеної серцево-судинної події. 2. Гіпертрофія лівого шлуночка є важливим та незалежним предиктором виникнення важких порушень ритму при ГКС, що повинно неодмінно враховуватись при призначенні медикаментозної терапії. 3. Ретельна та рання діагностика порушень серцевого ритму й провідності, особливо у хворих з гіпертрофією ЛШ, дає змогу розпочати лікування у кожному конкретному випадку згідно із сучасними рекомендаціями. 4. З метою покращення надання медичної допомоги хворим з ГКС необхідне подальше вивчення ролі гіпертрофії ЛШ як незалежного фактора у виникненні важких та загрозованих для життя аритмій.

Динаміка циркулюючих ендотеліоцитів при інтервенційній та консервативній стратегії лікування гострого інфаркту міокарда

М.В. Гребеник¹, Л.І. Зелененька¹, В.Р. Микуляк¹, Б.І. Степанчук², С.М. Маслій³

¹ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»

²Комунальна міська лікарня № 2, Тернопіль

³Обласна клінічна лікарня, Рівне

Ендотелій – орган-мішень, в якому ініціюються і регулюються процеси атерогенезу. Порушення цілісності ендотелію внаслідок дестабілізації атеросклеротичних бляшок закономірно супроводжується збільшенням кількості десква-

мованих ендотеліоцитів (ДЕ) у кров'яному руслі. Тому кількісна характеристика вказаних елементів може свідчити про пошкодження ендотелію і за типовою клінічною симптоматикою вказувати на виникнення гострого коронарного синдрому, тобто кількість злуцених ендотеліоцитів може розглядатись як маркер нестабільної стенокардії і розвитку інфаркту міокарда (ІМ). З іншого боку, проведення інвазивних коронарних втручань також повинно супроводжуватись збільшенням кількості ДЕ, що можливо використовувати як для діагностики ускладнень від втручань, так і для прогнозування віддалених наслідків лікування.

Мета – порівняння динаміки кількості ДЕ в процесі еволюції гострого періоду ІМ залежно від стратегії лікування: інвазивного чи консервативного.

Матеріал і методи. Для реалізації мети згідно з розробленими протоколами обстеження 42 пацієнти були поділені на три групи: 1-шу групу (n=17) склали хворі з ІМ, яким було проведено інтервенційні коронарні втручання (балонна ангіопластика та стентування), 2-гу групу (n=16) – хворі з ІМ без проведення коронарних втручань, 3-тю групу (група контролю) (n=9) – особи без ознак серцево-судинної патології. Визначення рівня ДЕ проводилось за методикою Hladovec J. (в модифікації Сівак В.В. та співавт.) у динаміці – в 1–2-гу добу, на 5–7-му добу, 12–14-ту добу захворювання.

Результати. Групи пацієнтів з ІМ були зіставні за віковими, гендерними характеристиками та локалізацією ІМ і, відповідно, розрахунковою масою некрозу. Особи 3-ї групи були дещо молодші (52,8±3,4) роки порівняно з хворими 1-ї та 2-ї груп. Середній вік пацієнтів 1-ї групи становив (59,06±2,74) року; 2-ї групи – (62,00±1,87) року. За даними ліпідного спектру крові рівень холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (p<0,05) та тригліцеридів (p<0,018) був найвищим у пацієнтів 1-ї групи і становив (0,8±0,05) та (1,77±0,22) ммоль/л відповідно, порівняно з хворими 2-ї (0,51±0,06) і (1,12±0,13) ммоль/л та 3-ї груп (0,35±0,05) і (1,18±0,12) ммоль/л відповідно. Нами було визначено вихідний рівень ДЕ у всіх трьох групах обстежуваних, який становив: у 1-й групі – (12,25±1,82) · 10⁴/л, у 2-й – (12,56±0,89) · 10⁴/л, достовірних відмінностей не спостерігалось. У 3-й групі рівень ДЕ становив (3,75±0,78) · 10⁴/л, що використано як референтні значення.

У групі хворих з ІМ та інтервенційними втручаннями динаміка рівня ДЕ вказує на значне (p=0,01) зниження їх рівня через 7 діб – (7,66±0,88) · 10⁴/л та через 12–14 діб – (4,25±1,5) · 10⁴/л (p=0,007). У групі хворих (2-га) з ІМ без інтервенційних втручань спостерігалась сповільнена динаміка зниження рівня ДЕ впродовж 2 тиж спостереження: через 7 діб – (10,25±1,04) · 10⁴/л (p<0,05), через 12–14 діб – (8,05±2,15) · 10⁴/л (p=0,016). В динаміці гострого періоду ІМ спостерігалось достовірне зниження кількості ДЕ незалежно від стратегії лікування. Проте, зменшення абсолютної кількості ДЕ у венозній крові після неускладнених і ефективних інвазивних процедур характеризувалась достовірно (p<0,01) швидким зниженням кількості ДЕ з їх нормалізацією в кінці 2-го тижня після ІМ. При консервативній терапії до 12–14 доби після ІМ кількість ДЕ достовірно знижувалась, але не нормалізувалась у вказані терміни та достовірно відрізнялась від групи контролю.

Висновки. Відновлення функції ендотелію швидко наступало при ефективному використанні інвазивних технологій. У цілому, коронарні втручання потребують подальшого вивчен-

ня кількості ДЕ у випадках ускладнень інвазивних втручань, а також необхідно оцінити віддалені результати лікування залежно від їх характеру динаміки в гострий період ІМ.

Вплив коморбідності на показники ремоделювання серця в гострий період інфаркту міокарда

М.В. Гребеник, В.Р. Микуляк, Л.І. Зелененька, Л.В. Зоря, О.І. Левчик

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

Мета – встановлення впливу супутньої патології (цукрового діабету 2-го типу (ЦД), артеріальної гіпертензії (АГ)) на морфометричні та функціональні характеристики серця у ранній післяінфарктний період.

Матеріал і методи. Для досягнення мети дослідження було обстежено 221 хворого на гострий інфаркт міокарда (ІМ). Першу групу склали хворі на ІМ із супутньою АГ і ЦД ($n=118$), середній вік яких був ($66,59 \pm 0,96$) року, другу групу – хворі на ІМ без супутньої патології ($n=103$), середній вік яких був ($65,35 \pm 1,42$) року. Групи були зіставні за віком і статтю, паралельно обстежено 20 практично здорових осіб.

Хворим, включеним у дослідження, проведено загальноклінічне обстеження, детальний збір анамнезу, оцінку основних факторів ризику серцево-судинних захворювань. Верифікацію діагнозу ІМ, АГ, ЦД 2-го типу проводили згідно з чинними протоколами. Морфометричні та функціональні характеристики серця і післяінфарктне ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) оцінювали на 13–14-ту добу ІМ за даними ехокардіоскопії, проведеної в М-, В- і D-режимах на апараті SonoAce PICO компанії Medison (Корея) датчиками 2,5 і 3,5 МГц, згідно з рекомендаціями щодо ультразвукового дослідження серця Американського товариства з ехокардіографії і Європейської асоціації ехокардіографії.

Результати. Раннє післяінфарктне ремоделювання серця супроводжувалось збільшенням розмірів ЛШ, особливо у пацієнтів із АГ і ЦД, свідченням чого є достовірне зростання індексу кінцеводіастичного розміру (КДР) ЛШ – ($2,80 \pm 0,41$) $\text{см}/\text{м}^2$, проти ($2,66 \pm 0,33$) $\text{см}/\text{м}^2$ у хворих без супутньої патології ($p=0,006$). Розміри лівого передсердя (ЛП) були достовірно більшими у хворих, які мали в анамнезі АГ ($4,45 \pm 0,05$) см. Супутня АГ також вплинула на збільшення розмірів правого шлуночка у пацієнтів 1 групи ($1,32 \pm 0,23$) $\text{см}/\text{м}^2$ проти ($1,23 \pm 0,20$) $\text{см}/\text{м}^2$ у 2 групі ($p=0,016$). Індекс маси міокарда (ІММ) виявився вищим – ($141,56 \pm 2,14$) $\text{г}/\text{м}^2$ у хворих із АГ і ЦД, порівняно із хворими без супутньої патології – ($123,37 \pm 3,34$) $\text{г}/\text{м}^2$, $p=0,001$.

Післяінфарктне ремоделювання серця також характеризувалось порушенням його функціональної здатності, проявом чого було зниження ступеня вкорочення ЛШ і фракції викиду (ФВ). Найгірші показники у гострий період спостерігали у хворих 1-ї групи, відповідно ($21,65 \pm 0,47$) і ($45,57 \pm 0,62$) %.

Діастолічну дисфункцію ЛШ виявлено у 79,2 % обстежених 1-ї групи, та у 48,1 % 2-ї групи. Серед хворих на ІМ із супутньою АГ і ЦД частка осіб з псевдонормальним та рестриктивним типом діастолічної дисфункції була на 13,6 і 10,2 % вищою порівняно з пацієнтами без супутньої патології ($p<0,05$), що свідчить про глибші порушення скоротливої

здатності серця. При порівнянні типів ремоделювання ЛШ, у 1-й групі обстеження виявлено домінування гемодинамічно і прогностично несприятливої концентричної гіпертрофії ЛШ ($p<0,05$), тоді як у хворих без супутньої патології достовірно частіше спостерігалась нормальна геометрія або концентричне ремоделювання ЛШ.

Висновки. Проведений аналіз даних ехокардіоскопії показав, що наявність в анамнезі АГ і ЦД у хворих на ІМ достовірно погіршує основні морфо-функціональні характеристики серця у ранній післяінфарктний період і потребує індивідуалізації лікування з урахуванням коморбідності.

Аналіз захворюваності на гострий інфаркт міокарда у 2013–2014 роках

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 – провести аналіз випадків гострого інфаркту міокарда (ГІМ) серед пацієнтів, яким надається медична допомога в Державній науковій установі «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами (ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС).

Матеріал і методи. Проведено комплексний аналіз медичних карт амбулаторного хворого (МКАХ) 182 пацієнтів, у яких діагностовано ГІМ упродовж 2013–2014 рр. В 2013 р. зареєстровано 90 випадків ГІМ, у 2014 р. – 92. Було визначено достовірне збільшення захворюваності на ГІМ – з 25,91 на 10 тис. прикріпленого населення у 2013 році до 26,79 у 2014. Спостерігається тенденція до збільшення частки жінок серед пацієнтів, у яких виявлено ГІМ – з ($31,1 \pm 4,9$) % у 2013 р. до ($36,7 \pm 5,1$) % – у 2014. Показник захворюваності у жінок становив, відповідно, 14,40 та 17,62 на 10 тис. прикріпленого дорослого жіночого населення. Середній вік хворих, у яких ГІМ діагностовано у 2013 році, становить ($73,0 \pm 9,9$) року (у чоловіків – ($71,5 \pm 9,7$) року, у жінок – ($76,2 \pm 9,9$) року), у 2014 – ($71,8 \pm 12,2$) року (у чоловіків – ($70,4 \pm 13,8$) року, у жінок – ($74,1 \pm 13,4$) року). Середній вік пацієнтів, що увійшли до українського реєстру ГІМ 2009 р., становив ($63,5 \pm 0,7$) року. За результатами нашого дослідження максимальна кількість випадків ГІМ зареєстрована у 2013 у віковій групі 70–79 років – 33 випадки ($(36,7 \pm 5,1)$ % загальної кількості), у 2014 р. – у віковій групі 60–69 років – 30 випадки ($(32,6 \pm 4,9)$ %). Спостерігається зменшення кількості випадків повторного ГІМ – з ($37,8 \pm 5,1$) % від загальної кількості ГІМ у 2013 р. до ($25,0 \pm 4,5$) % у 2014, переважно – за рахунок зменшення випадків повторного ГІМ серед жінок – з ($35,7 \pm 9,1$) % загальної кількості ГІМ у жінок у 2013 р. до ($14,7 \pm 6,1$) % у 2014 р. Серед первинних ГІМ більшість становили Q-ГІМ – 30 випадків з 56 у 2013 ($(53,6 \pm 6,7)$ %) та 54 випадки з 69 ($(78,3 \pm 5,0)$ %) у 2014 р.

Варто зауважити, що у хворих з ГІМ виявлена висока частота коморбідних захворювань, які є факторами ризику розвитку ускладнень серцево-судинних захворювань. Так, артеріальна гіпертензія діагностована у 100 % пацієнтів, які перенесли ГІМ у 2013 р. та у ($96,7 \pm 1,8$) %, що перенесли ГІМ у 2014 р. Серед 92 пацієнтів, що перенесли ГІМ у 2014 р., у 16 було діагностовано цукровий діабет 2-го типу ($(17,4 \pm 4,0)$ %). Потребує уваги лікарів той факт, що серед 76 пацієнтів, у яких

не було встановлено діагноз цукрового діабету, у (38,9±6,6) % рівень глікемії натще перевищував 5,6 ммоль/л, при цьому у (27,8±5,2) % осіб він перевищував 6,1 ммоль/л.

Результати. Спостерігали збільшення летальності у пацієнтів з ГІМ у 2014 р. – (25,0±4,5) % порівняно з 2013 – (20,0±4,2) %. Серед пацієнтів з повторним ГІМ летальність становила (52,2±10,4) % в 2014 р. і (35,3±8,2) % в 2013 р. Серед пацієнтів з первинним ГІМ всі випадки смерті були серед пацієнтів з Q-ГІМ – (20,4±5,5) % у 2014 та (20,0±7,3) % у 2013 р. При цьому важливо зауважити, що середній вік померлих від ГІМ становив (81,0±9,0) року та (80,7±7,1) року відповідно.

Висновки. Визначено недостовірне збільшення захворюваності на ГІМ – з 25,91 на 10 тис. прикріпленого населення у 2013 р. до 26,79 у 2014 серед пацієнтів, яким надається медична допомога в ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС. Спостерігається тенденція до збільшення частки жінок серед пацієнтів, у яких виявлено ГІМ. Середній вік хворих, у яких ГІМ діагностовано у 2013 р., становить (73,0±9,9) року, у 2014 – (71,8±12,2) року, що вище порівняно із середнім віком пацієнтів, що увійшли до українського реєстру ((63,5±0,7) року). При цьому середній вік померлих від ГІМ становив (81,0±9,0) року в 2014 р. та (80,7±7,1) року у 2013 р.

Нейрогуморальний вплив АГ на гострий інфаркт міокарда – патогенетичні взаємодії ремоделювання серця

О.І. Гулага, О.М. Гінгуляк, І.В. Бачинська-Хоменко, В.К. Тащук

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Мета – дослідити вплив артеріальної гіпертензії (АГ) на стан нейрогуморальної активності у хворих на гострий Q-інфаркт міокарда (Q-ІМ).

Матеріал і методи. Обстежили 78 хворих на Q-ІМ в розподілі коливань артеріального тиску (АТ) \leq 140/90 мм рт. ст., при цьому групи без ознак АГ і з визначеним діагнозом АГ по рівню систолічного АТ розрізнялись достовірно ((117,6±2,7) і (156,2±2,7) мм рт. ст., $p < 0,001$).

У всіх хворих імуноферментним шляхом оцінено вміст рівнів альдостерону (Альдо), натрійуретичного пептиду (НУП), ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ), вазопресину (Вп) та фактора Віллебранда (ФВб) – вихідних і за лікування (антикоагулянти, дезагреганти, нітрати пролонгованої дії, β -адреноблокатори, інгібітори АПФ, статини і один з антагоністів альдостерону (спіронолактон або еплеренон)). Для перевірки гіпотези про рівність середніх використовували критерій Стьюдента – Фішера для нормально розподілених виборок і критерії Уїлкоксона та Уїлкоксона – Манна – Уїтні для вибірок, розподіл яких відрізнявся від нормального.

Результати. Власні результати свідчили про переважання вмісту альдостерону в 1,6 разу від контрольного показника, складаючи 240,58 пмоль/л ($p < 0,001$), при цьому вихідний рівень Альдо на 12,7 % ($p < 0,05$) був більшим у зіставленні групи з АГ проти групи з нормальним АТ, що зберігалось і за лікування (10,6 %, $p < 0,05$), а гіперпродукція альдостерону є відображенням надмірної активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС). Визначено збільшення рівнів АПФ (70,9 мкмоль/хв/л) в 1,4 разу проти контрольної групи

($p < 0,01$), аналіз якого залежно від АГ свідчив про відсутність достовірних змін показника на виході за АГ проти відсутньої АГ (1,4 % переважання, $p > 0,5$), при тенденції до переважання цього показника за лікування (-6,2 %, $p > 0,5$), а отже такий зв'язок може пояснюватися патогенною дією АПФ при Q-ІМ з/без АГ за перетворення ангіотензину I в ангіотензин II і активації скорочення гладеньком'язових клітин. Фізіологічним антагоністом активації РААС є ПНУП, концентрація якого (57,9 пг/мл, $p < 0,001$) в 2 рази перевищувала показник контрольної групи, а залежно наявної/відсутньої АГ зареєстроване вихідне зменшення показника за АГ (на 11,6 %, $p < 0,05$), що має протилежне спрямування на лікуванні (+17,5, $p < 0,05$), що є проявом активації ендокринної функції серця у відповідь на розширення передсердь через зростання об'єму циркулюючої крові. Вміст ФВб у плазмі крові був в 2,2 разу вищий за контрольні показники (1,17 мг/л, $p < 0,001$), що є доказом надмірної активації в обстежених пацієнтів коагуляційного потенціалу через виражену ендотеліальну дисфункцію, однак при наявній/відсутній АГ його коливання становило в межах ± 5 % і було недостовірним в обох групах. Дослідження вазоконстрикторного нейропептиду Вп посідає важливе місце у розвитку серцевої недостатності, отже показник становив 2,12 пг/мл, відповідаючи нормативному вмісту (2 пг/мл), однак суттєво переважаючи за приєднання АГ (28,2 %, $p < 0,002$) з протилежними змінами за лікування при вираженому зменшенні показника за терапії якраз у групі з АГ порівняно з групою без АГ (-36,7 %, $p < 0,002$).

Висновки. Отже, у обстежених хворих на Q-ІМ з АГ спостерігається активація РААС, що проявляється у надмірному зростанні концентрації альдостерону та АПФ; стимуляція ендокринної функції серця, залежно від змін ПНУП та проявів ендотеліальної дисфункції, вазоспазму та гіперкоагуляції, відображенням чого є зростання концентрації Вп і ФВб.

Ремоделювання лівого шлуночка та кардіоваскулярні події у хворих з нестабільною стенокардією після проведеного оптимального 2-річного лікування

О.В. Денесюк

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Великою проблемою сучасної кардіології є вивчення ефективності впливу стандартного оптимального лікування на ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) та кардіоваскулярні події у хворих з нестабільною стенокардією. В літературі недостатньо висвітлені ці питання впродовж тривалого спостереження. В той же час такі матеріали представляють великий інтерес для лікарів-кардіологів.

Мета – визначити ефективність впливу оптимального дворічного лікування на ремоделювання ЛШ і кардіоваскулярні події у хворих з нестабільною стенокардією (НС).

Матеріал і методи. Обстежено 143 хворих з НС, які перенесли інфаркт міокарда в 60,5 % випадків. У цих хворих I–III функціональний клас серцевої недостатності визначався у всіх пацієнтів. Хворим проводилося загальноклінічне обстеження, ЕКГ, ехокардіограма (ЕхоКГ) в M- і V-режимах та визначалися тропоніни і ліпідний спектр крові. Обстеження проводили через 3, 6, 12 та 24 міс. Стандартне оптимальне лікування проводилось протягом двох років раміприлом у до-

зі 5–10 мг/добу, бисопрололом у дозі 5–10 мг/добу, аторвастатином – 20 мг/добу, та ацетилсаліциловою кислотою – 75 мг/добу. У хворих з НС концентрична гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) за Geпаи до лікування визначалась в 40,6 %, ексцентрична – в 58,0 %, концентричне ремоделювання – в 1,4 %. Після проведеного оптимального лікування концентрична ГЛШ зменшилась, а ексцентрична – зросла за рахунок розвитку вторинного ремоделювання серця. У обстежених хворих до лікування I (початковий) ступінь ГЛШ визначався в 6,3 %, II (помірний) – в 26,6 %, III (значний) – в 67,5 %. Проведене оптимальне лікування протягом двох років призводило до достовірного зменшення III (значного) ступеня ГЛШ, який переходив у II та I.

Результати. На фоні проведеного оптимального лікування впродовж двох років відбулось покращення структурно-функціональних змін у міокарді. При цьому серцево-судинна смертність виникла в 2,1 % хворих, повторний не фатальний інфаркт міокарда – в 11,9 %, однак повторна госпіталізація в стаціонар збільшилась і становила 60,1 %.

Висновки. У хворих з НС під впливом оптимального дворічного лікування відбувся поступовий регрес ремоделювання ЛШ, що позитивно впливало на зменшення кардіальних подій. Однак повторна госпіталізація пацієнтів через 3, 6, 12 та 24 міс наростала і протягом двох років спостереження хворі надійшли на повторне стаціонарне лікування в 60,1 % випадків.

Локальний відомчий реєстр пацієнтів, які перенесли гострий інфаркт міокарда: демографічні характеристики, типи втручань, логістика надання медичної допомоги

**Д.Д. Дячук, О.Л. Зюков, М.Ю. Коломоєць,
А.М. Кравченко, К.О. Міхалев, О.О. Сопко,
І.М. Сімак**

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

Мета – проаналізувати демографічні характеристики, типи втручань (у т.ч. реперфузійних) та окремі елементи логістики надання медичної допомоги пацієнтам, що перенесли гострий інфаркт міокарда (ІМ) і включені до локального відомчого реєстру Державної наукової установи «Науково-практичний центр профілактичної і клінічної медицини» Державного управління справами.

Матеріал і методи. Ретроспективний аналіз 562 амбулаторних і стаціонарних медичних карток пацієнтів, що перенесли ІМ у період з 2010 до квітня 2015 р. (середній вік – (72±11) років; 380 чоловіків (67,6 %); 353 ІМ з елевацією сегмента ST (STEMI) (62,8 %); 178 (31,7 %) випадків повторного ІМ). Артеріальна гіпертензія була у 546 (97,1 %) пацієнтів. Госпітальна летальність становила 18,0 % (n=101). Показники локального реєстру порівнювались з окремими вітчизняними та європейськими реєстрами: український (фрагмент Європейського, n=262), STIMUL (Україна, n=636), RECORD (Росія, n=796), польський (ПР) STEMI (n=31298) та ІМ без стійкої елевації сегмента (NSTEMI) (n=2663), реєстри ACS-I STEMI (n=4431) і NSTEMI (n=5367).

Результати. Питома вага хворих на ІМ у різних вікових категоріях становила: до 49 років – 2,5 %; 50–59 років – 11,4 %; 60–69 років – 24,9 %; 70–79 років – 33,6 %; 80–89 років – 24,4 %; ≥90 років – 3,2 %. Пацієнти, включені до локального реєстру, були старші (72 [95 % довірчий інтервал (ДІ) 71–73] роки) за таких у порівнюваних реєстрах: український (64 [95 % ДІ 62–65] років), RECORD ((65±12,4) року), ПР STEMI ((64±12,4) року), ПР NSTEMI ((68±11,8) року), ACS-I STEMI ((63±13) років) і ACS-I NSTEMI ((66±12) років). Серед пацієнтів локального реєстру частка осіб віком ≥ 75 років (42,9 % [95 % CI 38,8–47,0]) і ≥ 85 років (13,5 % [95 % CI 10,7–16,3]) була вищою за таку у ПР PR STEMI (22,8 і 3,8 % відповідно) та NSTEMI (33,3 і 5,4 % відповідно). Гендерна структура порівнюваних реєстрів була зівставна.

Госпітальна летальність серед пацієнтів локального реєстру (18,0 % [95 % ДІ 14,8–21,2]) була вищою за таку у порівнюваних реєстрах: український (6,2 % [95 % ДІ 3,5–10,0]) та ACS-I (4,9 %: 518 з 10 484 пацієнтів). Подібна закономірність спостерігалась і серед пацієнтів зі STEMI (26,1 % [95 % CI 21,5–30,7]), порівняно з українським (7,4 % [95 % ДІ 4,0–12,4]) і ПР (9,3 %). Госпітальна смертність серед пацієнтів зі NSTEMI був зівставним у порівнюваних реєстрах.

Серед загальної кількості померлих 53,5 % (n=54) становили особи у віці 80 років і старше. Окрім того, більш висока госпітальна смертність спостерігалась серед пацієнтів з повторним ІМ, порівняно з первинним (32,0 % проти 11,5 % відповідно; p<0,001). Середній вік пацієнтів, що перенесли повторний ІМ, був вищим за такий в осіб з первинним ІМ ((77±9) проти (70±11) років, p<0,01).

Більш детальний аналіз типів втручань був проведений за даними 2014 р. Так, у 2014 р. реперфузійні методи лікування проведені у 63 з 93 випадків ІМ (67,7 %), у т.ч. ТЛТ – у 3 випадках, ЧКВ – 46, ТЛТ з наступним ЧКВ – 14. ТЛТ у 9 випадках виконувалась на догоспітальному етапі. Серед 60 випадків ЧКВ у 40 (67 %) було проведено стентування інфаркт-залежної артерії.

Окремі елементи логістики надання медичної допомоги проаналізовані у 51 (69 %) з 74 пацієнтів зі STEMI. Так, розподіл тривалості проміжку «початок симптомів – перший медичний контакт» виглядав так: до 90 хв – 28 %; 90 хв – до 6 год – 29 %; 6 год – до 12 год. – 13 %; 12 год – до 24 год – 11 %; 24 год – до 48 год – 2 %; 48 год – до 72 год – 2 %; > 72 год – 15 %. Переважна більшість пацієнтів були госпіталізовані впродовж першої доби після дебюту симптомів (78 %), однак у 4 % випадків госпіталізація відбулась на другу добу, 6 % – третю, і у 12 % – пізніше, ніж через три доби після виникнення симптоматики. Розподіл тривалості проміжку «початок симптомів – перший медичний контакт» виглядав так: 90 хв – до 6 год – 16 %; 6 год – до 12 год – 13 %; 12 год – до 24 год – 16 %; 24 год – до 48 год – 16 %; 48 год – до 72 год – 9 %; > 72 год – 30 %.

Висновки. Вікова структура пацієнтів, включених до локального відомчого реєстру ІМ, порівняно з даними інших реєстрів, характеризується більшою частотою осіб старших вікових груп, а також більш високим показником госпітальної летальності. Незважаючи на відносно високий відсоток проведених реперфузійних процедур, залишаються невирішеними проблеми своєчасної госпіталізації для проведення реперфузійного лікування пацієнтам з гострим коронарним синдромом у встановлені протоколом терміни.

Изменения уровня селена в крови и его взаимосвязь с тропонином I в острый период инфаркта миокарда

Л.В. Журавлева, М.В. Филоненко

Харьковский национальный медицинский университет

Селен и селенопротеины играют важную роль в защите миокарда благодаря антиоксидантным свойствам, способности регулировать воспалительные реакции и пролиферацию/дифференцировку клеток иммунной системы.

Цель – установить связь между уровнем селена крови и показателями тропонина I у пациентов в острый период инфаркта миокарда.

Материал и методы. Обследовано 42 больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ), средний возраст – (61,82±7,65) года; 11 женщин, 31 мужчина. Уровень тропонина I (TnI, нг/мл) измеряли при поступлении и в течение 24 часов. Уровень селена (Se) измеряли флуорометрическим методом. Все пациенты в течение первого дня госпитализации получали стандартную терапию согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (2012).

Результаты. Уровни Se при поступлении и через 24 часа достоверно не отличались ((0,225±0,03) и (0,219±0,04) мкг/мл соответственно). Выявлена значительная связь между начальными уровнями Se и пиковым показателем TnI ($r=0,14$, $p=0,006$). Кроме того, обнаружена положительная корреляция между пиковым уровнем TnI и его отклонением от начального до 24 ч ($r=0,09$, $p=0,031$). В то же время, начальные уровни Se отрицательно коррелировали с разницей между начальным и 24-часовым уровнем Se ($r=-0,63$, $p=0,002$).

Выводы. Уровни Se в острый период инфаркта миокарда подвержены значительным индивидуальным колебаниям и тесно коррелируют с пиковым количеством тропонина I. Таким образом, изменения уровней Se могут быть связаны со степенью повреждения миокарда.

Сравнительная оценка эффективности антитромбоцитарной терапии у пациентов, перенесших инфаркт миокарда и перкутанное вмешательство

О.Е. Запровальная, В.И. Волков, Т.Н. Бондарь

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

Цель – на основании изучения динамики показателей тромбоцитарного гемостаза оценить долгосрочную эффективность двойной антитромбоцитарной терапии (ДАТ) и определить частоту аспиринорезистентности к антитромбоцитарным препаратам у пациентов после острого инфаркта миокарда (ИМ) без проведения реперфузии и планового перкутанного вмешательства (ПКВ).

Материал и методы. В исследование было включено 42 пациента с ишемической болезнью сердца (ИБС), получающих ДАТ по поводу сердечно-сосудистых событий, случившихся за 1–3 месяца до момента включения. Из них у 14 человек в острый период ИМ было проведено ПКВ (стентирование элутинг-стентами), 28 человек получали консерватив-

ную терапию по поводу ИМ. Все пациенты получали ацетилсалициловую кислоту (АСК) в суточной дозе 75 мг/сут и клопидогрель 75 мг/сут, а также стандартную медикаментозную терапию (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, аторвастатин 40–80 мг/сут, бета-блокаторы). Длительность наблюдения составила 6 месяцев. Методы исследования: уровень 11-дегидро-тромбоксана В₂ в моче (нг/мг креатинина) определяли иммуноферментным методом с использованием набора реактивов производства Assay Designs, Inc. (США). Для определения агрегационной активности тромбоцитов оценивали суммарный индекс агрегации тромбоцитов (СИАТ) турбидиметрическим методом с использованием в качестве индукторов агрегации аденозиндифосфат (АДФ) в концентрации 10 мкМ и арахидоновую кислоту (АК) в концентрации 0,5 мМ.

Результаты. Исходная агрегационная активность под воздействием АДФ (СИАТ АДФ) достоверно не различалась между группами с консервативным и интервенционным лечением ИМ. Также этот показатель не претерпел существенных изменений в динамике лечения. Исходные показатели агрегации под воздействием АК (СИАТ АК) также не имели существенных различий на момент включения ($p>0,05$), однако в течение срока наблюдения отмечалось достоверное снижение чувствительности к АСК в группе ПКВ: достоверно увеличился СИАТ АК (7,66±1,10) vs (12,35±2,04) % ($p<0,005$), что подтверждалось увеличением уровня 11-дегидро-ТхВ₂ в моче (1,55±0,42) vs (3,09±0,52) нг/мг креатинина в этой же группе. В группе пациентов при консервативном ведении ИМ достоверных изменений этих показателей выявлено не было.

Выводы. Двойная антитромбоцитарная терапия одинаково эффективно блокирует активность тромбоцитарного гемостаза как у больных, подвергшихся ПКВ, так и у пациентов, перенесших ОИМ. В то же время, при длительном приеме эффективность воздействия АСК на метаболизм тромбоксана у пациентов после ПКВ снижается.

Наявність тромбозів та рестенозів стентів у хворих з гострим коронарним синдромом після проведеного черезшкірного коронарного втручання

Є.Х. Заремба, Я.В. Мизак, В.М. Сало

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Проблема лікування ішемічної хвороби серця є однією із найбільш актуальних і пріоритетних завдань вітчизняної та світової охорони здоров'я. Поряд з консервативною терапією в лікуванні ішемічної хвороби серця широко використовують оперативні методи лікування – аортокоронарне шунтування і черезшкірне коронарне втручання.

Одним із основних методів діагностики ІХС є коронароангіографія (рентгеноконтрастне дослідження), яка дозволяє визначити характер, місце і ступінь звуження вичевої артерії. Цей метод є «золотим стандартом» у діагностиці ІХС і дозволяє вирішити питання вибору та обсягу діагностично-лікувальних заходів. Найбільш ефективним методом коронарної ангіопластики є стентування коронарних судин серця. Тромбоз стента – це ускладнення реперфузійної терапії,

яке клінічно може проявлятися інфарктом міокарда або раптовою коронарною смертю. У найближчий післяопераційний період існують фактори, пов'язані безпосередньо із станом хворого, з технікою втручання та фактори, пов'язані з ураженням коронарних судин.

Мета – виявлення тромбозу та рестенозу стентів у хворих з гострим коронарним синдромом після проведення чресшкірно коронарного втручання.

Матеріал і методи. Обстежено 243 хворих з гострим коронарним синдромом, які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному та інфарктному відділеннях, КМКЛШМД міста Львова. Середній вік хворих становив (56,73±12,45) року. Пацієнтам проведено коронарографічне обстеження.

Результати. Встановлено, що серед 243 хворих, яким проведена коронарографія, в 20 (8,23 %) виявлено раніше імплантовані стенти. У 4 (20 %) пацієнтів виявлено тромбоз стента, в 9 (45 %) – гемодинамічно значні рестенози, у 7 (35 %) – прохідні стенти з незначним рестенозом.

Час виникнення тромбозу стентів

Час виникнення ускладнення	Кількість пацієнтів
Гострий (< 24 год)	–
Ранній (24 год – 30 днів)	–
Пізній (30 днів – 1 рік)	1 (25 %)
Дуже пізній (> 1 року)	3 (75 %)
Всього разом	4 (100 %)

Ураження коронарного русла в пацієнтів з гемодинамічно значним рестенозом стента було таким: у 70 % було багатосудинне, у 25 % – двосудинне, у 5 % – односудинне.

Висновки. 1. У 75 % хворих тромбоз стентів виник на фоні відміни подвійної антиагрегантної терапії. 2. Кількість тромбозів стентів з медикаментозним покриттям і без нього було однаковою, вони виникали у пізній і дуже пізній періоди. 3. У представленому спостереженні тромбоз стентів виявлено у хворих, які активно курили.

Острый инфаркт миокарда в хирургической клинике

А.В. Капшитарь

Запорожский государственный медицинский университет

Цель – установить частоту острого инфаркта миокарда в структуре летальных исходов в хирургической клинике и провести анализ их диагностики и лечения.

Материал и методы. В хирургическом отделении КП «Городской клинической больницы № 2», базы кафедры общей хирургии ЗГМУ за период 2010–2014 годы мы лечили 11047 пациентов с неотложной и плановой хирургической, гинекологической и гнойно-септической патологией. Умерли 120 (1,09 %) больных.

Результаты. Из всех умерших у 30 (25 %) пациентов хирургическая патология осложнилась развитием острого инфаркта миокарда (ОИМ). Мужчин было 18 (60 %), женщин – 12 (40 %) в возрасте от 49 до 88 лет (61–80 лет – 66,7 % больных). С наличием гнойно-септических заболеваний госпитализирован 21 (70 %) пациент, неотложной хирургической абдоминальной патологией – 7 (23,4 %), синдромом ди-

абетической стопы с острой ишемией 3-й степени – 1 (3,3 %) и облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей с тромбозом бедренно-подколенного сегмента и острой ишемией 3-й степени – 1 (3,3 %). У каждого больного диагностированы от 2 до 8 сопутствующих заболеваний. Все страдали тяжелыми формами ишемической болезни сердца со стенозом коронарных артерий до 75–90 % просвета. У 15 (50 %) пациентов имели место нарушения ритма в виде синусовой аритмии, фибрилляции предсердий и наджелудочковой экстрасистолии, у 10 (33,3 %) – осложнения средне- и крупноочагового кардиосклероза, у 6 (20 %) – блокады ножек пучка Гисса.

В группу А включили 19 (63,3 %) пациентов, которых оперировали по поводу неотложной хирургической абдоминальной патологии и гнойно-септических заболеваний. Из них у 5 (26,3 %) больных ОИМ развился на догоспитальном этапе, а у остальных 14 (73,7 %) – в сроки от 1 до 11 суток в хирургической клинике. Группу В составили 11 (36,7 %) неоперированных пациентов с осложненным течением облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей и синдрома диабетической стопы, посттромбофлебитического синдрома. На догоспитальном этапе ОИМ развился у 2 (18,2 %) больных, в клинике – у 9 (81,8 %) в сроки от 1 до 17 суток. Диагностика ОИМ в хирургической клинике представляла значительные трудности, связанные с тяжелым течением хирургической патологии, гериатрическим возрастом, сопутствующими заболеваниями в стадии суб- и декомпенсации, особенностями течения послеоперационного периода, консервативной терапией. При жизни ОИМ диагностирован у 2 (6,7 %) пациентов и заподозрен у 3 (10 %), при оформлении посмертного эпикриза заподозрен у 10 (33,3 %) и установлен – у 8 (26,7 %) и впервые диагностирован на аутопсии – у 7 (23,3 %). Летальный исход после госпитализации в течение первых суток наступил у 18 (60 %) больных, 2–3 суток – у 5 (16,7 %), 5–8 суток – 4 (13,3 %) и 11–14 суток – у 3 (10 %).

Выводы. 1. В структуре летальности ОИМ составил 25 %. 2. Наиболее часто ОИМ развился у больных с гнойно-септической патологией (66,7 %), реже – неотложной абдоминальной патологией (26,7 %), облитерирующими заболеваниями (3,3 %), посттромбофлебитическим синдромом (3,3 %). 3. Диагностика ОИМ весьма затруднительна. Он диагностирован при жизни у 6,7 % пациентов и заподозрен у 10 %, в посмертном эпикризе его подозревали у 33,3 % и установили у 26,7 %, диагностирован на аутопсии у 23,3 %.

Магнітокардіографічне дослідження пацієнтів з гострим інфарктом міокарда

В.І. Козловський, М.М. Будник

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

Магнітокардіографічне дослідження (МКГ) має високу чутливість до електрофізіологічних змін в міокарді і вносить значний внесок в диференційну діагностику не-Q ІМ.

Мета – показати можливості МКГ для діагностики не-Q ІМ.

Негативна хвиля Т у відповідних відведеннях з відсутністю патологічного піку Q реєструвалася на ЕКГ в усіх пацієнтів. Було обстежено 14 пацієнтів з не-Q-ІМ, вік – (59±2) ро-

ки. Контрольну групу становили 20 хворих з гострим Q-ІМ з ясними клінічними ознаками (середній вік (58 ± 4) років) та 20 здорових волонтерів і відсутністю будь-яких змін на ЕКГ.

У результаті обробки будувались набори карт з інтервалом 8 мс на QRS-комплексі та 16 мс на ST-T інтервалі, за якими в результаті вирішення оберненої задачі реконструювались відповідні набори карт розподілу струму.

Аналіз напрямку EPC по МКГ-картах протягом QRS-комплексу показав, що він має три фази. Протягом 1-ї фази EPC направлений направо і вниз, протягом другої (більш довгої) – вліво і вниз. Протягом 3-ї фази EPC більш змінюється, але, як правило, направлений вгору. В підгрупі пацієнтів з переднім Q-ІМ не було початкових векторів, направлених направо і вниз. В 2-й фазі превалювали вектори, направлені вгору (тобто із зони некрозу). В підгрупі пацієнтів із заднім Q-ІМ початкові вектори зберігали свій напрямок. У другій і третій фазах деполаризації верхній напрям EPC також превалював.

Відзначимо, що різниця між переднім і заднім ІМ на картах розподілу струмів не завжди розрізнялась. В групі пацієнтів з не-Q-ІМ характер змін в напрямі EPC відповідав такому у пацієнтів з Q-ІМ відповідної локалізації. Однак у цій групі була знайдена значно більша негомогенність (таблиця).

Величина Н на МКГ-картах для QRS комплексу		Величина Н та D на магнітних картах для інтервалу ST-T		
Вивчені групи	H, %, M±m	Groups examined	H, % M±m	D, % M±m
Хворі не-Q-ІМ, n=14	46,3±5,7	Хворі не-Q-ІМ, n=14	50,7±4,2	63,4±8,8
Хворі Q-ІМ, n=20	21,2±5,7	Хворі Q-ІМ, n=20	40,1±7,3	79,1±7,9
КГ, n=20	10,4±2,1	КГ, n=20	12,1±4,5	8,1±1,9
p<0,05, для порівняння між нормою та хворими		p<0,01 для порівняння між нормою та хворими		

Висновки. МКГ- картування є перспективним методом, що дозволяє виявляти електричну негомогенність і порушення напрямку електрорушійної сили при не-Q-ІМ, яка є «німою» для ЕКГ-обстеження.

Ад'ювантна терапія при гострому коронарному синдромі з елевацією сегмента ST (за даними українського реєстру STIMUL)

С.В. Король

Українська військово-медична академія, Київ

Мета – оцінити частоту та особливості призначення ад'ювантної терапії у пацієнтів з гострим коронарним синдромом (ГКС) з елевацією сегмента ST на основі даних реєстру.

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. Вінниця та м. Хмельницький (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 увійшли в дослідження, високий ризик виникнення великих кровотеч мали 117 (10,6 %) осіб, дуже високий – 58 (5,2 %) хворих.

На догоспітальному етапі ацетилсаліцилову кислоту приймали 700 (63,5 %) хворих. За час перебування у стаціонарі ацетилсаліцилову кислоту було призначено 95,7 % осіб. Клопідогрель у відділенні отримали 86,6 % пацієнтів. Серед них стартові дози препарату 75; 300 та 600 мг були призначені відповідно 14,4; 71,4 та 14,2 % хворим. Навантажувальні дози клопідогрелю частіше отримували пацієнти перед виконанням інтервенційних втручань. Протягом перших 24 годин ацетилсаліцилову кислоту та клопідогрель отримали відповідно 91,2 та 82,4 % осіб.

Блокатори глікопротеїнових рецепторів IIb/IIIa тромбоцитів були призначені 0,8 % хворим перед проведенням коронарних втручань.

Частота призначення антикоагулянтної терапії у хворих на ГКС із елевацією сегмента ST становила 93,4 %. Фондапаринукс натрію було призначено 46,78 % хворим, нефракціоновані гепарини – 14,87 %. Низькомолекулярні гепарини вводили кожному третьому хворому. 73 (6,62 %) пацієнтам антикоагулянтну терапію не проводили, що було пов'язане з високим ризиком виникнення великих кровотеч за шкалою CRUSADE при надходженні.

Висновки. Частота призначення ад'ювантної терапії у стаціонарах Вінницької та Хмельницької областей є максимальною наближеною до національних та міжнародних стандартів і підтверджується високою частотою призначення ацетилсаліцилової кислоти – 95,7 %, клопідогрелю – 86,6 %, антикоагулянтної терапії – 93,4 %.

Особливості структурно-функціональних змін міокарда лівого шлуночка у хворих на гострий інфаркт міокарда

М.Ю. Котелюх

Харківський національний медичний університет

На сьогодні серцево-судинні захворювання є актуальною проблемою у всьому світі. Згідно з даними ВООЗ смертність від ішемічної хвороби серця кожного року становить 9,4 млн, або 16,5 % всіх випадків смертності. Захворюваність на ішемічну хворобу серця в Україні становить 1859,99 на 100 тис. населення порівняно з Європейським регіоном (807,76 на 100 тис. населення). Відомо, що матриксні металопротеїнази (ММП) та тканинні інгібітори матриксних металопротеїназ (ТІМП) розглядаються як прогностичні маркери гострого інфаркту міокарда. Тому, вивчення ММП та ТІМП у хворих на гострий інфаркт міокарда представляють наукову зацікавленість.

Мета – проаналізувати роль матриксних металопротеїназ у розвитку гострого інфаркту міокарда.

Матеріал і методи. Нами було проаналізовано статистичні дані щодо вивчення ММП-9 та ТІМП-2, котрі були отримані кардіологічним відділенням медичного університету

м. Варшава, Польща. Експериментальна група – 95 осіб віком 60 років. Чоловіків було 35, жінок – 60. Група хворих на гострий інфаркт міокарда та цукровий діабет 2-го типу становила 21 (22 %) особу. Хворим на гострий інфаркт міокарда була проведена імплантація стента. Контрольна група складала 15 осіб.

Результати. Проведене дослідження показало, що рівень ММП-9 був значно підвищеним порівняно з контрольною групою до проведення імплантації стента ($p < 0,05$). Рівень ММП-9 знизився після проведеного стентування. Вміст ММП-9 був вищий у хворих з систолічною дисфункцією міокарда лівого шлуночка в порівнянні зі збереженою функцією міокарда лівого шлуночка при виписці з стаціонару ($p < 0,05$). Вміст ТІМП-2 був декілька менший порівняно з контрольною групою та після імплантації стента. Рівень ТІМП-2 був вищий у хворих з систолічною дисфункцією міокарда лівого шлуночка в порівнянні зі збереженою функцією міокарда лівого шлуночка при виписці з стаціонару. Достовірність отриманих результатів вмісту ТІМП-2 становила $p < 0,05$.

Висновки. Таким чином, дослідження показали, що відбувається зменшення вмісту ММП-9, ТІМП-2 у хворих на гострий інфаркт міокарда після імплантації стента. Слід відзначити, що відбуваються структурно-функціональні зміни міокарда лівого шлуночка у хворих на гострий інфаркт міокарда, що проявляється змінами ММП-9 та ТІМП-2. До сих пір, не достатньо залишається вивченими показники ММП-13 та ТІМП-4 у хворих на гострий інфаркт міокарда з наявністю та відсутністю цукрового діабету 2-го типу. Тому, в подальшому нами планується вивчення ММП-13 та ТІМП-4 у хворих на гострий інфаркт міокарда з наявністю та відсутністю цукрового діабету 2-го типу до та після імплантації стента та визначення структурно-функціональних змін міокарда лівого шлуночка у цих хворих.

Показатели систолической функции и динамика маркеров некроза миокарда в зависимости от варианта реперфузионной терапии при ОИМ с подъемом сегмента ST

П.Г. Кравчун, В.И. Золотайкина

Харьковский национальный медицинский университет

Ранняя и полная реперфузия миокарда является основной целью при лечении острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМСТ). На современном этапе лечения данного осложнения ИБС рекомендовано использовать следующие методы ревазуляризации: фармакологический с помощью системного тромболитика (ТЛТ); инвазивный с помощью чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) и открытые хирургические вмешательства (АКШ). Помимо этого возможно использование сочетания методов – фармако-инвазивный метод ревазуляризации (фармакологический с последующим ЧКВ).

Цель – анализ сократительной способности миокарда в острый период ОИМСТ в зависимости от выбранной стратегии лечения.

Материал и методы. Исследование проводилось на базе отделения интенсивной терапии ГКБ № 27 г. Харькова, обследовано 77 лиц мужского пола, поступивших с диагнозом ОИМСТ. В зависимости от метода ревазуляриза-

ции миокарда все больные были разделены на 3 группы. Первая группа включала в себя 22 мужчин, средний возраст $(62,41 \pm 7,2)$ года. Эту группу составили пациенты, подвергшиеся первичной ЧКВ в течение первых двух часов от момента развития ангинозного приступа. Вторая группа включала в себя 30 мужчин в возрасте $(58,2 \pm 10,2)$ года. Всем пациентам ревазуляризация миокарда в этой группе проводилась с использованием фармакологических методов (догоспитальный или госпитальный ТЛТ без возможности проведения ЧКВ). Третья группа включала в себя 25 мужчин, средний возраст $(66,4 \pm 8,5)$ года. Ревазуляризация миокарда проводилась с использованием фармако-инвазивного метода (догоспитальный или госпитальный ТЛТ с последующим ЧКВ).

Результаты. У этих больных тромболитизис был расценен как неэффективный в связи с тем, что через 60 мин. от начала ТЛТ на ЭКГ регистрировалось снижение сегмента ST менее 50 % от исходного. ЧКВ проводилось этим больным в течение первых 12 часов от начала заболевания. Помимо стандартного клинико-лабораторного обследования больным всех групп проводилось специальное кардиологическое исследование: определение маркеров повреждения миокарда в динамике (тропонин I) в 1-е сутки и через 48 часов после проведенной ревазуляризации, эхокардиография (ЭхоКГ) при поступлении и на 10-е сутки пребывания в стационаре. При изучении систолической функции левого желудочка на 7-е сутки лечения выявлено, что у больных II и III групп определились более низкие показатели фракции выброса (ФВ) по сравнению с I группой ($(42,3 \pm 0,5)$; $(41 \pm 1,1)$ и $(47 \pm 1,2)$ % соответственно, $p \geq 0,05$). Это сопровождалось более высокими показателями КСО: $(75,4 \pm 4,4)$ мл; $(77,1 \pm 4,1)$ и $(62,3 \pm 3,3)$ мл соответственно, $p \geq 0,05$; КДО: $(138,4 \pm 3,3)$; $(141,3 \pm 3)$ и $(122,3 \pm 4,7)$ мл соответственно, $p \geq 0,05$; УО: $(66,2 \pm 2,8)$; $(64,4 \pm 2,1)$ и $(59,2 \pm 1,1)$ мл, $p \geq 0,05$. Эти данные говорят о большей систолической дисфункции и перегрузке ЛЖ у больных II и III групп по сравнению с I группой.

Выводы. У больных I группы в острый период ОИМСТ систолическая функция левого желудочка достоверно лучше, чем у больных II и III групп. Инициальный уровень тропонина I достоверно не отличался в каждой из 3 групп $(5,45 \pm 2,28$; $4,99 \pm 1,78$ и $5,3 \pm 2,1$ соответственно). Через 48 часов динамика тропонина I позволила определить, что в I группе он достоверно снизился ($\Delta 23$ %) по сравнению с II ($\Delta 6$ %) и III ($\Delta 11$ %) группами, $p > 0,05$. Снижение фракции выброса крови из левого желудочка, так же как тропонин, является одним из наиболее независимых факторов риска смерти, что подтверждают все крупные исследования. Проведенная работа показывает преимущество механической реперфузии над фармакологической или их комбинацией.

Диференційовані підходи до корекції дисліпідемії у хворих з гіперурикемією, які перенесли інфаркт міокарда

С.Й. Липовецька, М.С. Гриценко, І.Й. Гриценко

Тернопільський державний медичний університет
ім. І.Я. Горбачевського

Важливим і обов'язковим компонентом усіх європейських і українських рекомендацій із ведення хворих на ІХС є

корекція метаболічних розладів, зокрема порушень ліпідного та пуринового обміну. При цьому в програмах лікування переваги надаються статинами. Проте часта наявність комбінованих дисліпідемій, гіпертригліцеридемії в поєднанні з гіперурикемією (ГУ) у таких пацієнтів є обґрунтуванням для додаткового призначення фібрів. За впливом на рівень загального холестерину (ЗХС) і ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) фібрирати поступаються статинам, однак по можливості зниження гіпертригліцеридемії, гіперурикемії (ГУ) та зростання ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) вони перевершують їх. У комбінації їхні ліпідознижувальні та плейотропні ефекти зростають.

Мета – оцінити ефективність застосування комбінованої терапії статинами з фенофібратом у пацієнтів на післяінфарктний кардіосклероз (ПІК), асоційований із ГУ.

Матеріал і методи. Обстежено 112 пацієнтів з ПІК у віці від 39 до 79 років, із них 75 чоловіків та 37 жінок. Усі пацієнти з ГУ були рандомізовані у 2 групи, що отримували: I група стандартну терапію: антиагреганти, ІАПФ, β -адреноблокатори та статини ($n=30$), II група – додатково мікронізований фенофібрат 200 мг на добу ($n=41$). Групу порівняння склали 41 хворий на ПІК із нормоурикемією. Вивчено особливості ліпідного обміну та оцінено інтенсивність процесів системного запалення (С-реактивний білок (СРБ), фактор некрозу пухлин α (ФНП α), інтерлейкін-1 (ІЛ-1)) залежно від наявності ГУ та впливу терапії. Усі дослідження проводили до і в динаміці лікування через 6 місяців.

Результати. У 70,9 % пацієнтів з ПІК, асоційований із ГУ, зустрічались комбіновані дисліпідемії з гіпертригліцеридемією, низьким рівнем ЛПВЩ та високим коефіцієнтом атерогенності на фоні підвищеної активності маркерів системного запалення. Встановлено тісний кореляційний зв'язок між підвищеним рівнем сечової кислоти і С-реактивним білком ($r=0,7$, $p<0,01$), фактором некрозу пухлин α ($r=0,8$, $p<0,01$), інтерлейкіном-1 ($r=0,7$, $p<0,01$).

Стандартна терапія з включенням статинів не дозволяла досягнути рекомендованих цільових рівнів ліпідів, зменшити рівень прозапальних біомаркерів та сечової кислоти. На її фоні рівень ЗХС зменшився на 12,5 %, ХС ЛПНЩ – на 18,9 %, ХС ЛПДНЩ – на 3,9 %, ХС ЛПВЩ зріс на 14,9 % ($p<0,01$). Достовірних змін рівня ТГ не було. Виявлено помірний гіпоурикемічний ефект, однак нормоурикемії не досягнуто. Застосування комбінації фенофібрату із статинами забезпечувало зниження ЗХС на 21,1 %, ТГ – на 44,2 %, ЛПНЩ – на 30,1 %, сечової кислоти – на 37,5 %, СРБ – на 71,2 %, ФНП α – на 69,0 %, ІЛ-1 – на 47,1 % та зростання ЛПВЩ – на 30,7 %. На фоні лікування у 2 хворих II групи виявлено транзиторне підвищення АлТ, АсТ. Рівень КФК не перевищував норми, що свідчить про безпечність цієї комбінації.

Висновки. Застосування фенофібрату зі статинами є ефективним і безпечним засобом ведення хворих високого кардіоваскулярного ризику з множинними метаболічними розладами. На фоні лікування досягаються цільові рівні показників ліпідного обміну, а також нормалізується рівень сечової кислоти. Профіль безпеки комбінованого застосування фенофібрату і статину відповідав аналогічному при моноліпідознижувальній терапії у цієї категорії пацієнтів.

Реабілітація пацієнтів, перенесших острий інфаркт міокарда: **восстановление физической работоспособности – реальный путь возврата к трудовой деятельности и ресоциализации**

И.Э. Малиновская, В.А. Шумаков, Н.М. Терещенко, Л.П. Терешкевич

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

Кардиореабілітація являється неотъемлемым этапом лечения пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда (ИМ). Благодаря ранней и эффективной реваскуляризации миокарда с восстановлением коронарного кровотока в инфаркт-обусловившей коронарной артерии удалось существенно сократить стационарный этап лечения и проводить раннюю активизацию такой категории больных. В то же время основные реабилитационные мероприятия предусматривают активное расширение двигательной активности в следующие 4–12 недель с обязательным поддерживающим (пожизненным) комплексом реабилитационных мероприятий.

Цель – изучить эффективность физических тренировок в дополнение к медикаментозной терапии, занятиям ЛФК и дистанционной ходьбе у пациентов в ранний постинфарктный период в восстановлении физической активности.

Материал и методы. Обследованы 33 пациента, которые перенесли Q-ИМ. Они были разделены на две группы: 1-ю группу составили 11 пациентов, которым физические тренировки проводили в течение 12 недель трижды в неделю по индивидуально разработанной схеме; 2-ю группу составили 22 пациента, которые не участвовали в программе тренировок. Всем обследованным велоэргометрию проводили дважды – через 1 месяц после перенесенного ИМ и через 3 месяца физических тренировок (или обычного режима в виде дистанционной ходьбы и комплексов ЛФК во 2-й группе). Пациенты обеих групп были сопоставимы по возрасту (средний возраст (50,1 \pm 3,7) и (53,3 \pm 2,6) года), а также идентичны по частоте развития ИМ передней локализации, который диагностирован у 6 (54,5 %) обследованных, заднеинфарктной – у 5 (45,5 %), и соответственно с такой же частотой во 2-й группе – у 12 (54,5 %) и 10 (45,5 %) пациентов. У всех ИМ возник впервые. Коронароангиография выполнена всем пациентам с последующим стентированием и успешным восстановлением коронарного кровотока в инфаркт-обусловившей коронарной артерии. У 6 (54,5 %) пациентов 1 и у 13 (59,1 %) пациентов 2-й группы сохранялась необходимость реваскуляризации других артерий. Стентирование проведено в первые 6 часов от момента развития более 4 (36,4 %) пациентам, в период 6–24 часа – 7 (63,6 %) пациентам, во 2-й группе – 4 (18,2 %) и 18 (81,8 %) больным. Медикаментозную терапию проводили в соответствии с рекомендациями Ассоциации кардиологов Украины по ведению пациентов с ОКС с элевацией сегмента ST (2013).

Результати. Результати першого обстеження на велоергометре були наступними: в 1-й групі – показатель «двойное произведение» (ДП) виходу склав $(72,7 \pm 7,9)$ усл. од., на висоті навантаження – $(129,5 \pm 7,0)$ усл. од., порогова потужність при 5-хвилинному педалюванні кожної ступені – $(75,0 \pm 5,0)$ Вт, що відповідавало $(45,0 \pm 3,7)$ кДж виконаної роботи (А), показатель $\Delta\text{ДП}/\text{А}$ – $(1,26 \pm 0,11)$ усл. од. В 2-й групі показателі ДП суттєво не відрізнялися і були відповідно $(77,0 \pm 2,1)$ і $(119,7 \pm 5,1)$ усл. од., при цьому порогова потужність склала $(58,7 \pm 2,5)$ Вт, а виконана робота – $(30,3 \pm 1,9)$ кДж, показатель $\Delta\text{ДП}/\text{А}$ – $(1,33 \pm 0,11)$ усл. од. Через 3 місяці в 1-й групі після фізических тренувань показатель ДП склав на висоті навантаження $(115,3 \pm 12,0)$ усл. од., порогова потужність – $(100,0 \pm 7,5)$ Вт, виконана робота – $(75,0 \pm 12,0)$ кДж, $\Delta\text{ДП}/\text{А}$ $(0,68 \pm 0,12)$ усл. од. В 2-й групі ці показателі були відповідно $(143,7 \pm 5,1)$ усл. од., $(92,0 \pm 3,8)$ Вт, $(66,2 \pm 4,2)$ кДж, $\Delta\text{ДП}/\text{А}$ $(1,01 \pm 0,07)$ усл. од.

Висновки. Отримані результати свідчать про те, що індивідуально подібні режими тренувань з умереною поступово збільшуваним об'ємом фізических навантажень на кожному етапі реабілітації дозволяють досягти суттєвого приросту фізическої работоспособності, що може слугувати основою для зниження інвалідизації пацієнтів і їх адекватного повернення до праці.

Порушення функції нирок та віддалений прогноз у хворих на гострий інфаркт міокарда

О.М. Пархоменко, О.О. Сопко, Я.М. Лутай, О.І. Іркін

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

Мета – вивчити вплив функціонального стану нирок на результати тривалого спостереження у хворих на ГКС з елевацією сегмента ST без виражених гемодинамічних порушень.

Матеріал і методи. Проведено ретроспективний аналіз бази даних пацієнтів з ГКС з елевацією сегмента ST на ЕКГ. В остаточний аналіз було включено 467 хворих (середній вік – $(56,5 \pm 0,46)$ року). Залежно від швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) на момент госпіталізації до стаціонару було сформовано 2 групи хворих: IA група – 335 (71,7 %) хворих зі зниженою ШКФ $45\text{--}89$ мл/хв/1,73 м², IB група – 132 (28,3 %) хворих з нормальною ШКФ ≥ 90 мл/хв/1,73 м². Також усі пацієнти були розподілені на 2 групи залежно від динаміки ШКФ впродовж 7 діб госпітального періоду, незалежно від ШКФ на 1-шу добу ГІМ. До IA групи увійшли хворі зі зниженням ШКФ на 20 % та більше впродовж 7 діб госпітального періоду (98 (20,9 %) осіб), IB групу склали пацієнти без зниження ШКФ впродовж 7 діб госпітального періоду (369 (79,1 %) осіб). Після виписки зі стаціонару за пацієнтами тривало спостереження протягом 3 років.

Результати. У першу добу захворювання знижена функція нирок (ШКФ $45\text{--}89$ мл/хв/1,73 м²) спостерігалася у 335 (71,7 %) хворих на ГІМ, що склали IA групу. При аналізі хворих IA групи виявлено, що вони були старшими за віком ($57,9 \pm 0,50$ проти $52,8 \pm 0,95$, $P < 0,05$), доля чоловіків виявилася меншою (84,17 проти 94,6 %, $P < 0,05$). Серед пацієнтів IA групи достовірно частіше спостерігалася АГ (60,3 проти

48,4 %, $P < 0,05$) стабільна стенокардія напруги II–III ФК (36,4 проти 23,4 %, $P < 0,05$), перенесений ГІМ в анамнезі (17,01 проти 8,3 %, $P < 0,05$). Хворі IA та IB групи були зіставними за медикаментозним лікуванням ($P > 0,05$) та загальною кількістю реперфузійних процедур. При аналізі даних віддаленого спостереження, не було виявлено різниці по досягненню кінцевих точок в IA та IB групах хворих: повторний ГІМ (3,06 та 3,07 % відповідно, $P > 0,05$), ССС (7,14 та 7,69 % відповідно, $P > 0,05$), повторний ГІМ та ССС (10,2 та 10,7 % відповідно, $P > 0,05$).

При проведенні порівняльного аналізу IA та IB груп, встановлено, що хворі, в яких реєструвалося зниження ШКФ на 20 % та більше впродовж 7 діб госпітального періоду, мають нормальний початковий рівень ШКФ. Клініко-анамнестичні характеристики досліджуваних груп не відрізнялися. Також обидві групи були зіставними за основними показниками гемодинаміки та не мали їх важкого порушення. При аналізі даних 3-річного віддаленого спостереження, було виявлено більш як двократне зростання кількості випадків ССС у IA групі в порівнянні з IB групою (11 (14,6 %) проти 19 (6,7 %) відповідно, $P < 0,05$), а також досягнення комбінованої кінцевої точки (15 (22,6 %) проти 26 (9,6 %) відповідно, $P < 0,05$).

Висновки. Початковий рівень швидкості клубочкової фільтрації не впливав на віддалений прогноз у пацієнтів з ГКС з елевацією сегмента ST без значних гемодинамічних порушень. Визначено, що захворювання з переважним ураженням судин (АГ, ЦД, ХСН) не асоціювалися з погіршенням функції нирок протягом 7 діб госпітального періоду. Доведено, що зниження ШКФ (на 20 % та більше) впродовж 7 діб госпітального періоду асоціювалось з більш як двократним зростанням кількості випадків ССС та комбінованої кінцевої точки (ССС і ГІМ) порівняно з хворими без зниження ШКФ.

Сравнительная оценка безопасности и эффективности применения разных режимов гиполипидемической терапии у больных с острым коронарным синдромом и подъемом сегмента ST

А.Н. Пархоменко, А.А. Степура, Я.М. Лутай, Д.А. Белый, О.И. Иркин

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

В настоящее время рекомендованной терапией статинами у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) является назначение их высоких доз с достижением целевого уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ХСЛПНП). Вместе с тем, переносимость и клиническая эффективность этих доз в ранние сроки заболевания остаются не выясненными. Поэтому представляет интерес комбинированное применение со статином другого липидснижающего средства – эзетимиба, способного дополнительно снизить уровень ХСЛПНП на фоне использования статина. Возможность и целесообразность применения такой комбинации недавно были доказаны в исследовании IMPROVE-IT.

С целью выяснения особенностей клинического течения заболевания при назначении среднеинтенсивной (40 мг аторвастатина или 10 мг аторвастатина с 10 мг эзетимиба)

и высокоинтенсивной (80 мг аторвастатина или 40 мг аторвастатина с 10 мг эзетимиба) гиполипидемической терапии (соответственно 50 больных – 1-я группа и 85 больных – 2-я группа) обследовано 135 больных ОКС с подъемом сегмента ST, поступивших в первые 12 часов заболевания и которым в эти же сроки назначали приведенное лечение. В исследование не включали больных с ранее перенесенным или активным гепатитом. Все больные указанных групп перенесли первичное ЧКВ и не отличались по клинико-anamnestическим данным, методам лечения. Период наблюдения и обследования охватывал госпитальную фазу лечения и 3 месяца после выписки из стационара.

Обнаружено, что от 15 до 23 % больных имели транзитное повышение печеночной трансаминазы (АЛТ), однако 5-кратный рост регистрировали только при высокоинтенсивной гиполипидемической терапии (3,5 %), что потребовало коррекции дозы статина. Так, на протяжении 3 месяцев наблюдения доза аторвастатина с 80 мг/сут была снижена у 45 % больных (среднее значение 62 мг/сут). При этом серьезных событий (печеночная недостаточность, рабдомиолиз) не регистрировали. Вместе с тем, гиполипидемический эффект был более выражен на фоне интенсивной терапии – целевого уровня ХСЛПНП (<1,8 ммоль/л) к 90 суткам достигли 65 % больных, а при среднеинтенсивной терапии – 32 % (P<0,05). Данный факт сопровождался улучшением клинического течения заболевания – как госпитального периода (преимущественно за счет снижения частоты ранней постинфарктной стенокардии), так и послегоспитального периода (со снижением частоты развития нефатального ОИМ, P=0,0029).

Результаты проведенной работы свидетельствуют, что применение у больных ОКС с первых часов заболевания даже высокоинтенсивной гиполипидемической терапии не позволяет достичь рекомендованного уровня ХСЛПНП у 35 % больных, однако имеет клиническое преимущество по сравнению со среднеинтенсивной терапией – снижение частоты развития ишемических событий (ранней постинфарктной стенокардии и повторных ОИМ) при отсутствии клинически выраженных побочных эффектов.

Вміст некодуючих мікроРНК у плазмі крові, тромбоцитах та моноцитах хворих на гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST

А.Н. Пархоменко¹, В.Є. Досенко², О.О. Сопко¹, С.В. Гончаров², В.Л. Гур'янова², Г.В. Портніченко², Я.М. Лутай¹, О.О. Мойбенко²

¹ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

²Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ

Мета – у хворих з гострим коронарним синдромом (ГКС) з підйомом сегмента ST визначити рівень кардіоспецифічних мікроРНК (-1, -208а, -499), а також мікроРНК, що беруть участь у патогенезі прогресування атеросклеротичного процесу (-155 і -210) у плазмі крові, ізольованих моноцитах та тромбоцитах.

Матеріал і методи. У дослідження включили 20 хворих у віці 38–74 років (середній вік – (54,85±2,2) року) з діагнозом

«ГКС з підйомом сегмента ST» (з них – 80 % чоловіків) в перші 3 години від початку захворювання до підвищення маркерів некрозу міокарда. У всіх хворих було здійснено первинне ЧКВ. Збір крові і виділення РНК та мікроРНК здійснювали відразу при поступленні хворого в стаціонар. Спочатку виділяли плазму крові, потім клітини. Венозну кров набирали в стерильних умовах у моновети об'ємом 2,7 мл з кальцієвою сіллю етилендіамінтетраоцтової кислоти (11,7 мМ) як антикоагулянта (Sarstedt, Німеччина). Виділення тромбоцитів проводили в три етапи згідно зі стандартною методикою. Загальне число РНК отримано за використання набору «mirVana PARIS kit» (Ambion, США), концентрацію РНК визначали за даними спектрофотометрії. Зворотну транскрипцію здійснювали за допомогою комерційно доступних наборів, специфічних петльових праймерів для кожної мікроРНК, малих ядерних U6 РНК (ендогенний контроль) і 10 нг РНК як внутрішній контроль. Кількісна ПЛР в режимі реального часу застосована за використанням 7500 Fast Real-time PCR System, Applied Biosystems, США.

Результати. У плазмі крові пацієнтів з ГІМ мікроРНК-208а і -210 визначалися на дуже низькому рівні, у частини хворих – нижче рівня детекції. Рівні мікроРНК-1 і мікроРНК-499 в плазмі крові хворих ГІМ не відрізнялися від концентрацій в плазмі крові пацієнтів контрольної групи. Рівень мікроРНК-155 був вищий у групі контролю порівняно з групою ГІМ і становив відповідно 12,82±2,72 проти 2,70±0,78 (p<0,05). В ізольованих тромбоцитах рівень мікроРНК-1 був в 4,2 разу нижче в контрольній групі порівняно з групою хворих на ГІМ (24,75±10,44 проти 105,07±28,46 відповідно; p<0,05). Рівень мікроРНК-155, -208а, -210, -499 в тромбоцитах у групі хворих на ГІМ достовірно не відрізнявся від контролю. У моноцитах крові хворих в перші години ГІМ відзначали більш високі значення мікроРНК. Рівень мікроРНК-1 в контрольній групі був у 32,2 разу нижчий порівняно з групою ГІМ (0,07±0,05 проти 2,26±0,91; p=0,10). Найбільш значущі відмінності виявлені при вимірюванні рівня мікроРНК-155 (2,20±0,78 проти 37,18±11,49 в групі хворих ГІМ; p<0,01). Рівень мікроРНК-210 в контрольній групі був у 9 разів нижчий порівняно з групою хворих на ГІМ (1,86±0,90 проти 17,23±7,70 відповідно; p=0,17). При визначенні рівня мікроРНК-499 виявлені більш низькі значення в групі контролю порівняно з групою хворих ГІМ (7,59±2,21 проти 43,77±17,39 відповідно; p=0,08).

Висновки. Результати дослідження відображають потенційну клінічну значущість визначення підвищеного рівня моноцитарних мікроРНК-155 в ранній діагностиці ураження міокарда у хворих на ГКС, коли ще відсутні зміни традиційних маркерів некрозу – КФК-МВ та тропоніну. Отримані дані щодо вмісту мікроРНК в плазмі крові та її клітинних елементах (тромбоцитах, моноцитах) свідчать про необхідність розробки нових методів діагностики та прогнозування при ГКС.

Статеві та вікові особливості депресивних станів у пацієнтів з інфарктом міокарда

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

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

За існуючими оцінками поширеність депресивних станів у хворих з серцево-судинними захворюваннями варіює від

18 до 90 %. При співіснуванні ішемічної хвороби серця (ІХС) та депресивного розладу ускладнюється перебіг та погіршується прогноз кожного з них. Наявність симптомів депресії достовірно збільшує ризик розвитку ІХС та артеріальної гіпертензії, ступінь ризику їх розвитку суттєво корелює з важкістю симптомів депресії. Депресія ускладнює перебіг серцево-судинних захворювань та асоціює з підвищеним ризиком розвитку серцевої недостатності.

Мета – виявлення вікових та гендерних аспектів виникнення депресивних станів у пацієнтів, що перенесли інфаркт міокарда.

Матеріал і методи. Обстежено 120 хворих (54 чоловіка та 64 жінки), що перебували на стаціонарному лікуванні з діагнозами «гострий інфаркт міокарда» або «післяінфарктний кардіосклероз». Діагноз інфаркту міокарда встановлювався за загальноприйнятими критеріями з урахуванням больового синдрому, ЕКГ в динаміці та визначенні маркерів пошкодження. Подальший аналіз проводився із врахуванням віку та статі обстежених хворих. Першу підгрупу склали пацієнти до 55 років включно. Старші 55 років хворі становили другу підгрупу. Клінічні особливості та ступінь виразності депресивної симптоматики визначали за допомогою шкали депресії Гамільтона (HDRS), згідно з якою за відповідною кількістю балів пацієнти розподіляються таким чином: відсутність депресії; наявність депресивного стану легкого, середнього, важкого та вкрай важкого ступеня.

Результати. Згідно з проведеними дослідженнями відсутність депресії виявлена лише у 18,3 % пацієнтів, що перенесли інфаркт міокарда. Різного ступеню вираженості депресивний розлад встановлено у 82,7 % хворих, а саме: депресивний розлад легкого ступеня – у 14,2 %, середнього ступеня – у 25,8 % хворих, важкого та вкрай важкого ступеня – у 18,3 та 23,4 % випадків відповідно. В статевому аспекті за ступенем вираженості депресивного розладу частки жінок та чоловіків приблизно відповідали загальному розподілу: легкий ступінь спостерігався у 14,8 % чоловіків та 13,6 % жінок, середній ступінь частіше спостерігався у жінок – 28,8 % проти 22,2 % у чоловіків, важкий та вкрай важкий 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 молодшої вікової групи незначно переважали пацієнти без ознак депресивного розладу – 24,4 %, за ступенем важкості розподіл виявив приблизно однакове поширення від легкого до вкрай важкого депресивного розладу – від 17,1 до 19,5 % відповідно. Натомість у осіб старшої вікової групи найчастіше зустрічався депресивний розлад середнього ступеня важкості – 29,1 %, у чверті пацієнтів (25,3 %) зафіксовано вкрай важкий депресивний розлад, рідше спостерігались відсутність депресії – 15,2 %, легкий депресивний розлад – 12,7 % або депресивний розлад важкого ступеня – 17,7 %.

Висновки. Виявлені статеві відмінності у розподілі хворих за ступенем вираженості депресії. Так у молодшій віковій групі до 55 років включно частки чоловіків з відсутністю депресії, важким та вкрай важким ступенем були однаковими – 24,0 %, рідше зустрічалась депресія легкого та середнього ступеня – 12,0 та 16,0 % на відміну від жінок, у яких однаково часто були зафіксовані відсутність депресії, розлади легкого та середнього ступеню – по 25,0 %, та значно рідше депресії важкого та вкрай важкого ступеня – 12,5 %. Депресивні розлади важкого та вкрай важкого ступеня значною мірою були

притаманні жінкам старшої вікової групи – 20,0 та 28,0 %. Частка чоловіків з депресивними розладами важкого та вкрай важкого ступеня була вірогідно меншою порівняно з жінками старшої вікової групи – 13,8 та 20,7 %. Встановлені відмінності у наявності депресивних станів залежно від віку та статі повинні враховуватись у психокорекційній роботі.

Оптимізація лікування гострого інфаркту міокарда антагоністами альдостерону на тлі хронічної хвороби нирок

О.С. Полянська, О.І. Гулага, Т.М. Амеліна

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

З метою вивчення впливу антагоністів альдостерону на нейрогуморальні порушення при гострому інфаркті міокарда (ІМ) на тлі хронічної хвороби нирок (ХХН) досліджено 106 пацієнтів, які перебували на стаціонарному лікуванні з приводу гострого Q-ІМ.

Матеріал і методи. Діагноз верифіковано згідно із стандартами Української асоціації кардіологів. Середній вік хворих становив (51,5±3,94) року. У всіх пацієнтів діагностована (ХХН) на тлі хронічного пієлонефриту у фазі ремісії. Хворі були поділені на 2 групи залежно від рівня швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ): 1-шу групу склали хворі з рівнем ШКФ ≤ 90 мл/хв, 2-гу групу – з рівнем ШКФ > 90 мл/хв. У всіх хворих імуноферментним методом визначали рівень альдостерону (А). До першої групи увійшли 52 хворих, яким до лікування було включено неселективний АА спіронолактон (реєстраційний номер П № 011953/01 від 02.09.2005 р.), добова доза становила 25 мг впродовж 28 діб. Серед пацієнтів цієї групи з ХХН ІІ ст. було 18 чоловіків, а з ХХН І ст. – 34 пацієнти. Другу групу склали 54 пацієнти, яким медикamentозна терапія була доповнена селективним АА еплереноном (реєстраційні свідоцтва № UA/3752/0101, UA/3752/01/02 від 09.11.2005 р.). Доза препарату – 25 мг на добу впродовж 28 діб. У групу хворих з ХХН ІІ ст. увійшли 19 пацієнтів, а у групу обстежених з ХХН І ст. – 35. Статистична обробка результатів досліджень проводилася з використанням електронних таблиць Microsoft Office Excel (build 11.5612.5703), програми для статистичної обробки Statgraphics Plus 5.1 Enterprise edition (Statistical Graphics corp., 2001).

Результати. При застосуванні спіронолактону встановлено вірогідне зниження концентрації у плазмі крові рівня А у хворих на ГІМ з ХХН ІІ ст. (з (245,08±17,38) до (195,15±13,82) пмоль/л; $p < 0,05$). У пацієнтів з ХХН І ст. концентрація А хоч і знижувалась, однак відмінності були статистично не вірогідні. У групі хворих, що отримували еплеренон, виявлено вірогідне зниження концентрації А як у пацієнтів з ХХН ІІ ст. (з (275,59±23,43) до (169,37±24,46) пмоль/л; $p < 0,001$), так і у пацієнтів з ХХН І ст. (з (229,77±13,76) до (156,76±5,76) пмоль/л; $p < 0,05$). При порівняльному аналізі впливу спіронолактону та еплеренону на концентрацію А у хворих на ГІМ з різними стадіями ХХН виявлені певні відмінності, які, на наш погляд, мають практичне значення. Так, застосування АА у пацієнтів з ХХН ІІ ст. сприяло більш вираженому зниженню рівня А порівняно з пацієнтами з ХХН І ст. При цьому процентне зниження А у пацієнтів з ХХН ІІ ст. при прийомі спіронолактону складало (Δ %) – 20,4 %, а в групі еплеренону (Δ %) – 38,6 %. У пацієнтів з ХХН І ст. у І групі процентне зниження А

становило (Δ %) – 15,6 %, а у II групі (Δ %) – 31,8 %. Звертає на себе увагу більш виражене зниження концентрації А у хворих із ХХН II ст., що зумовлено дещо вищим вихідним рівнем його концентрації, яке є свідченням вагомого впливу цього гормону на порушення функції нирок при розвитку ГІМ.

Висновки. Активация ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, що виникає внаслідок ГІМ, призводить до каскадної реакції наростання концентрації нейрогуморальних месенджерів. Надмірний синтез А через затримку нирками натрію та води призводить до збільшення об'єму циркулюючої крові, зменшення серцевого викиду та зменшення фракції викиду. При ГІМ на тлі ХХН виявляється підвищена активність симпатоадреналової системи, ендотеліальна дисфункція, системна прозапальна та нейрогуморальна активація, що призводить до формування та прогресування міокардіальної дисфункції. Використання еплеренону у хворих на ГІМ при ренокардіальному синдромі з урахуванням стадії ХХН дає можливість впливати на виникнення та прогресування серцевої недостатності.

Особливості відновної реалізації функціональної здатності міокарда у хворих на артеріальну гіпертензію, які перенесли гострий коронарний синдром

О.М. Припуляк

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Ефективність відновного періоду ГКС у пацієнтів після проведеного ЧКВ, чи за її відсутності значною мірою залежить саме від ефективного гемодинамічного супроводу зростаючих реабілітаційних фізичних навантажень. Серед багатьох гемодинамічних чинників велике значення має рівень артеріального тиску.

Матеріал і методи. Обстежено 106 хворих на АГ після перенесеного ГКС із зниженою толерантністю на дозовані фізичні навантаження. З метою верифікації діагнозу, детального вивчення клініко-функціональних особливостей артеріальної гіпертензії на різних етапах її розвитку та впливу вибраних нами препаратів на перебіг захворювання всім хворим був проведений добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАТ). Критеріями встановлення діагнозу було перевищення нормальних середньодобових рівнів систолічного та діастолічного артеріального тиску, які визначені рекомендаціями Європейської Кардіологічної Асоціації.

Результати. При аналізі показників ДМАТ у хворих із зниженою відповіддю на дозовані фізичні навантаження встановлено, що середньодобовий рівень систолічного артеріального тиску (САТ) дорівнював ($161,94 \pm 1,34$) мм рт. ст. Аналогічний показник у цих же хворих після проведеного курсу лікування був достовірно нижчим і становив ($132,84 \pm 1,24$) мм рт. ст. ($p < 0,01$). Середньодобове значення діастолічного артеріального тиску (ДАТ) у досліджуваних хворих до початку терапії становило ($99,87 \pm 0,71$) мм рт. ст., проти ($78,46 \pm 0,53$) мм рт. ст. ($p < 0,05$) після проведеного антигіпертензивного та антиішемічного лікування.

Висновки. Таким чином, відновне лікування після ГКС окрім оцінки коронарної перфузії та функціональних резервів

міокарда повинне включати й контроль артеріального тиску, як чіткого ризику створення неадекватної реакції на реабілітаційні навантаження. Застосування адекватного лікувально-го підходу в таких хворих більш ефективно забезпечує зростання толерантності до фізичних навантажень.

Вплив бронхолітиків на перебіг гострого інфаркту міокарда у пацієнтів із супутнім хронічним обструктивним захворюванням легень

Л.В. Распутіна, Ю.М. Мостовой, Д.В. Діденко, Т.Ю. Цибрій, Н.В. Черепій

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова
КЗ «Вінницький регіональний центр серцевої патології»*

Проблема коморбідності ішемічної хвороби серця (ІХС) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) пов'язана зі зростанням захворюваності, втратою працездатності та смертності внаслідок труднощів курації та лікування пацієнтів.

Мета – вивчення частоти гострого інфаркту міокарда (ГІМ) у хворих на ХОЗЛ, особливостей клінічного перебігу, тактики лікування та прогностичних аспектів у хворих з поєднанням ГІМ та ХОЗЛ.

Матеріал і методи. Проведено аналіз історій хвороб пацієнтів, що лікувались в кардіологічному відділенні протягом року з приводу ГІМ. Проаналізовано особливості перебігу ГІМ у 41 хворого з супутнім ХОЗЛ (I група). Контрольну групу склали 35 хворих з інфарктом міокарда без хронічних неспецифічних захворювань легень в анамнезі (II група), групи були репрезентативними за віком і статтю.

Результати. Встановлено, що серед усіх хворих з ГІМ 41 (12,8 %) мали супутній ХОЗЛ. Госпіталізація до 2 годин була у 11,8 % хворих I групи, та у 25 % хворих II групи ($p=0,05$). Частка пацієнтів з ХОЗЛ, госпіталізованих більше, ніж через добу становила 29,4 %, що пов'язано із домінуванням задишки над іншими симптомами. У хворих I групи ускладнення ГІМ діагностовано у 76,5 % випадків, у хворих II групи – у 45,7 % ($p=0,05$). Серед найбільш частих ускладнень в I групі відзначається достовірно частіше пароксизм шлуночкової тахікардії ($p=0,001$), пароксизм фібриляції передсердь ($p=0,05$).

Проаналізовано вплив базисної терапії ХОЗЛ на перебіг ГІМ: 35 % пацієнтів не отримували лікування ХОЗЛ, 36 % користувалась сальбутамолом за потребою та 29 % отримували сальметерол/флютиказон або тіотропіум бромід. У пацієнтів, що не отримували базове лікування ХОЗЛ, достовірно частіше діагностували ускладнення, відповідно (64,7 та 56,8 %, $p=0,05$), частота серцевих скорочень ($86,7 \pm 5,3$ та $80,8 \pm 4,5$ за 1 хв, $p=0,05$) і тривалість перебування в БРІТ ($7,8 \pm 2,4$) та ($4,6 \pm 3,7$) днів, $p=0,05$).

Висновки. Хворі на інфаркт міокарда, що виникає на фоні ХОЗЛ, звертаються за допомогою пізніше, ніж хворі на інфаркт міокарда без ХОЗЛ. Переривання базисного лікування ХОЗЛ у хворих на інфаркт міокарда призводить до збільшення частоти ускладнень інфаркту міокарда та збільшення тривалості їх перебування в палатах інтенсивної терапії.

Детермінанти усвідомленої поведінкової дії людини при виникненні кардіологічного болю при гострому інфаркті міокарда (I.21)

В.В. Рудень, Н.Ф. Тімченко

*Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького*

Мета – наукове обґрунтування ролі детермінант усвідомленої поведінкової дії людини при виникненні кардіологічного болю при гострому інфаркті міокарда (I.21) залежно від рівня освіти та їх вплив на якість діагностично-лікувального процесу.

Матеріал і методи. Дослідження виконане на вибірковій статистичній сукупності ($t > 2$, при $p < 0,05$) серед хворих ГІМ (I.21) згідно з програмою «Медико-соціальна значущість болю та основних чинників ризику у виникненні гострого інфаркту міокарда» з використанням методів анкетування, статистичного, структурно-логічного аналізу з врахуванням принципів системності.

Результати. Встановлено, що усвідомлена поведінкова дія людини при наявності кардіологічного болю – як її детермінанта в контексті його часового виміру, у $(56,48 \pm 7,23) \%$ ($p < 0,05$) хворих з причини ГІМ (I.21), котрі мали вищу освіту ($n=108$), та у $(47,96 \pm 4,94) \%$ ($p < 0,05$) пацієнтів з середньою освітою ($n=196$) тривала з моменту відчуття появи серцевого болю до моменту госпіталізації один рік часу, тоді як у решти $(43,52 \pm 6,34) \%$ пацієнтів з вищою та у $(52,04 \pm 5,15) \%$ анкетованих з середньою освітою біль у ділянці серця турбував у період від одного року до 20 років і більше.

Значущою щодо тактики дій самої людини при наявності гострого кардіологічного болю є така її усвідомлена поведінкова дія як самостійний прийом лікарських засобів з метою мінімізації больового синдрому на догоспітальному етапі. При цьому виявлено, що пацієнти з ГІМ (I.21), котрі мали вищу освіту у $(12,96 \pm 3,46) \%$ випадків вдома приймали ацетилсаліцилову кислоту, у $(60,18 \pm 7,46) \%$ – скористалися нітрогліцерином, тоді як $(26,86 \pm 5,31) \%$ осіб із числа даної досліджуваної групи вживали інші лікарські засоби знеболюючого та заспокійливого генезу. При цьому доведено і те, що люди з середньою освітою у такій ситуації в стані здоров'я (I.21) рятувалися в $(28,06 \pm 3,78) \%$ епізодів нітрогліцерином та в $(1,53 \pm 0,88) \%$ – аспірином, тоді як $(70,41 \pm 6,14) \%$ пацієнтів рятувалися від серцевого нападу іншими лікарськими засобами.

Доведено, що у стані кардіологічного болю пацієнти з вищою освітою чи їх родичі у $(55,56 \pm 7,21) \%$ випадків відразу звернулися за медичною допомогою телефоном до екстреної медичної допомоги, тоді як у $(11,11 \pm 3,21) \%$ свідчень хворі були доставлені родичами до приймального відділення стаціонару лікарні, проте у $(13,89 \pm 3,47) \%$ подіях з серцевим болем звернулися до ЛЗП/СЛ, у $(8,33 \pm 2,78) \%$ – до лікаря-кардіолога поліклініки району обслуговування, у $(4,63 \pm 2,07) \%$ – до родичів, у $(3,70 \pm 1,85) \%$ – надіялися на допомогу знайомого лікаря та у $(2,78 \pm 1,61) \%$ сподівалися, що їм допоможеють сусіди.

Отримані дані стосовно детермінант звертання за медичною допомогою із наявністю кардіологічного болю серед досліджуваних хворих з ГІМ (I.21) з середнім рівнем освіти

засвідчують, що найчастіше пацієнти викликали карети екстреної медичної допомоги $((48,98 \pm 4,98) \%)$, у $(22,45 \pm 3,38) \%$ – зверталися до ЛЗП/СЛ, у $(15,82 \pm 2,84) \%$ – до родичів, у $(4,08 \pm 1,44) \%$ – до приймального відділення стаціонару лікарні, $(3,06 \pm 1,25) \%$ – до знайомого лікаря, $(3,57 \pm 1,35) \%$ – до сусідів, $(2,04 \pm 1,02) \%$ – до лікаря-кардіолога територіального АПЗ.

Не менш важливою усвідомленою поведінковою дією пацієнта є час з моменту виникнення болю, що сигналізував про початок розвитку ГІМ (I.21), до миті госпіталізації його до кардіологічного відділення стаціонару. Результати засвідчують, що так зване «терапевтичне вікно» у досліджуваних осіб з вищою освітою було зафіксовано у $(68,52 \pm 7,96) \%$ випадків, тоді як серед пацієнтів з ГІМ (I.21) з середнім рівнем освіти цей показник становив $(39,28 \pm 4,48) \%$.

Висновок. Отримані результати засвідчують про наявність у часі кардіологічного болю у Людей з підозрою на ГІМ (I.21) таких усвідомлених поведінкових детермінант як подовжений його часовий вимір, некоректний самостійний прийом лікарських засобів, несвоєчасність звернення за медичною допомогою до стаціонару лікарні та початку вчасного діагностично-лікувального процесу серед обох груп досліджуваних, що в кінцевому результаті пролонгує процес лікування, підвищує ризик виникнення ускладнень та робить більш затратними кадровий, фінансовий, медичний та соціальний ресурси.

Це потребує значної корекції санітарно-просвітньої роботи серед населення силами лікарів загальної практики/сімейних лікарів, дільничних лікарів-терапевтів та лікарів-кардіологів поліклінік стосовно формування адекватних усвідомлених поведінкових дій людини при появі кардіологічного болю, що позитивно вплине на своєчасність та якість спеціалізованої/високоспеціалізованої кардіологічної медичної допомоги та покращить негативну динаміку у стані захворюваності та смертності серед населення України з причини ГІМ (I.21).

Маркери системного запалення, раннє ремоделювання лівого шлуночка у хворих на гострий Q-інфаркт міокарда на тлі блокади РААС

В.Д. Сиволап, С.М. Кисельов

Запорізький державний медичний університет

Мета – оцінити вплив інгібітора АПФ раміприла та блокатора рецепторів ангіотензину II вальсартана на стан інтрелейкіну-6, інтерлейкіну-1-бета, внутрішньосерцевої гемодинаміки, частоту виникнення гострої післяінфарктної аневризми та формування тромбів у порожнині лівого шлуночка хворих на Q-інфаркт міокарда після тромболітичної терапії.

Матеріал і методи. Обстежено 92 хворих (51 чоловік та 41 жінка, середній вік – $(63,7 \pm 2,4)$ року), з діагнозом гострий Q-інфаркт міокарда (ІМ) лівого шлуночка (ЛШ), що отримали тромболітичну та базисну терапію. Залежно від отриманого інгібітора АПФ/блокатора рецепторів ангіотензину (БРА), хворих розподілили на групи: 1-шу групу склали 37 хворих, що отримали інгібітор АПФ раміприл; 2-гу – 30 пацієнтів, які приймали вальсартан; третю – 25 хворих, які через різні причини не приймали інгібітор АПФ/БРА. Всім пацієнтам у першу

добу та на 10-й день захворювання ЕКГ та ЕхоКГ, імуноферментним методом визначали сироваткові рівні інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), інтерлейкіну-1-бета (ІЛ-1-бета). Достовірність розбіжностей показників оцінювали за критеріями Манна – Уїтні і Вілкоксона, достовірними вважали розбіжності при $p < 0,05$.

Результати. Аналіз маркерів системного запалення до початку лікування не виявив суттєвих розбіжностей між групами. На 10-ту добу ІМ сироватковий рівень ІЛ-6 суттєво знизився у 1-й (на 56,3 %, $p=0,001$) та 2-й (на 21,9 %, $p=0,008$) групах. При цьому рівень ІЛ-6 у 2-й групі був вищим, ніж у 1-й (на 42,6 %, $p=0,004$), а у 3-й групі був вищим, ніж у 1-й (на 51,7 %, $p=0,002$) та 2-й (на 15,8 %, $p=0,01$) групах. Рівень ІЛ-1-бета достовірно зменшився у 1-й (на 52,9 %, $p=0,003$) та 2-й (на 19,6 %, $p=0,04$) групах. Вміст ІЛ-1-бета суттєво переважав у 3-й групі відносно 1-ї (на 48,2 %, $p=0,01$) та 2-ї (на 9,8 %, $p=0,04$) груп. Вивчення показників доплерокардіографії у 1-шу добу ІМ виявило зіставні порушення в усіх групах. На 10-ту добу ІМ у 1-й та 2-й групах виявлено зменшення кінцеводіастолічного розміру (КДР) (на 9,8 %, $p=0,03$, та 11,6 %, $p=0,05$), кінцевосистолічного розміру (КСР) (на 9,5 %, $p=0,05$, та 9,7 %, $p=0,04$) ЛШ, швидкості потоку систоли передсердь (VA) (на 16,7 %, $p=0,001$, та 16,2 %, $p=0,008$), середнього тиску у легеневій артерії (на 23,1 %, $p=0,01$, та 17,1 %, $p=0,03$) та збільшення ФВ (на 24,7 %, $p=0,01$, та 15,7 %, $p=0,04$), випадків виявлення аневризм ЛШ (на 5,4 %, $p=0,05$, та 6,7 %, $p=0,05$). У 3-й групі спостерігали зростання розміру ЛП (на 9,3 %, $p=0,02$), швидкості потоку раннього діастолічного наповнення (VE) (на 26,8 %, $p=0,004$), співвідношення VE/VA (на 45,1 %, $p=0,04$), випадків виявлення аневризм (на 20 %, $p=0,05$) та тромбозів (на 12 %, $p=0,05$) ЛШ на фоні зниження ударного об'єму (УО) (на 22,1 %, $p=0,01$), ударного індексу (УІ) (на 17,8 %, $p=0,04$), серцевого викиду (СВ) (на 17,4 %, $p=0,009$), серцевого індексу (СІ) (на 28,2 %, $p=0,002$), VA (на 30,6 %, $p=0,05$), часу уповільнення потоку раннього діастолічного наповнення (DT) (на 18,7 %, $p=0,004$), часу ізвольомічного розслаблення ЛШ (IVRT) (на 44,2 %, $p=0,001$). При порівнянні між 1-ю та 2-ю групами хворих на 10-ту добу ІМ вірогідних відмінностей не встановлено. Серед хворих 3-ї групи у порівнянні з 1-ю та 2-ю на 10-ту добу ІМ спостерігали переважання розміру ЛП (на 7,9 %, $p=0,02$, та 6,4 %, $p=0,08$), КДР (на 7,9 %, $p=0,05$, та 9,3 %, $p=0,05$), КСР (на 7,7 %, $p=0,05$, та 6,4 %, $p=0,07$), ІММ ЛШ (на 10,5 %, $p=0,04$, та 8,2 %, $p=0,06$), VE (на 30,9 %, $p=0,009$, та 22,5 %, $p=0,01$), співвідношення VE/VA (на 43,2 %, $p=0,005$, та 47,7 %, $p=0,0001$), частоти виявлення аневризми (на 14,6 %, $p=0,05$, та 13,3 %, $p=0,05$) і тромбу (на 12,0 %, $p=0,05$, та 8,7 %, $p=0,05$) ЛШ та менші значення відносної товщини стінок (на 7,7 %, $p=0,05$, та 6,4 %, $p=0,07$), ФВ (на 17,1 %, $p=0,006$, та 10,4 %, $p=0,05$), УО (на 34,3 %, $p=0,02$, та 31,2 %, $p=0,007$), УІ (на 22,3 %, $p=0,01$, та 31,7 %, $p=0,002$), СВ (на 15,3 %, $p=0,04$, та 15,9 %, $p=0,03$), СІ (на 39,8 %, $p=0,001$, та 27,9 %, $p=0,0004$), VA (на 30,0 %, $p=0,01$, та 24,0 %, $p=0,05$), DT (на 33,9 %, $p=0,009$, та 28,7 %, $p=0,02$), IVRT (на 84,5 %, $p=0,05$, та 80,7 %, $p=0,006$).

Висновки. У 1-шу добу від початку гострого Q-ІМ відзначено високу активність системного запалення на тлі дилатації лівих камер серця, ексцентричної гіпертрофії міокарда, систолічної, діастолічної дисфункції ЛШ І типу, м'якої легеневої гіпертензії та наявності феномену спонтанного контрастування ЛШ. Під впливом лікування достовірно зниження активності маркерів системного запалення спостерігається

у групах пацієнтів, що отримували інгібітор АПФ і блокатор рецепторів ангіотензину, більш виражене у групі інгібітора АПФ, за рахунок зменшення розмірів порожнини, покращення систолічної функції, формування концентричної гіпертрофії, збереження І типу діастолічної дисфункції ЛШ, зниження середнього тиску у легеневій артерії та відносно низькій частоті виявлення аневризми та тромбозу ЛШ.

Гендерні особливості клінічного перебігу інфаркту міокарда у хворих на залізодефіцитну анемію

В.Д. Сиволап, О.В. Назаренко, О.В. Попович

Запорізький державний медичний університет

Мета – вивчення особливостей клінічного перебігу Q-інфаркту міокарда (Q-ІМ) у чоловіків та жінок із залізодефіцитною анемією (ЗДА).

Матеріал і методи. Обстежено 65 хворих на гострий Q-ІМ в поєднанні із ЗДА (30 чоловіків та 35 жінок), середній вік ($63,52 \pm 10,81$) року. Діагноз гострого Q-ІМ встановлювали відповідно до рекомендацій Асоціації кардіологів України (2013). Діагноз ЗДА верифікували за наявності характерної гематологічної картини периферичної крові, зниження рівня феритину і сироваткового заліза в сироватці крові. У дослідження не включали хворих на туберкульоз, злоякісні новоутворення, хронічну ниркову недостатність, з гострими кровотечами в анамнезі. Усім пацієнтам призначали базове лікування ІМ та ЗДА: антиагреганти (аспірин і/або клопидогрель), антикоагулянти (гепарин, еноксапарин), статини, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, β -блокатори, нітрати, препарати заліза. На 7–10-ту добу перебування в стаціонарі всім хворим проводили еходоплеркардіографію та добу моніторингу ЕКГ з аналізом варіабельності серцевого ритму (BCP).

Результати. Серед жінок з Q-ІМ та ЗДА у 18 (51,4 %) осіб спостерігалася передня локалізація ІМ, у 17 (48,6 %) – ураження нижньобазальних відділів. Серед чоловіків у 15 пацієнтів (50 %) мав місце передній Q-ІМ, у 13 (43,3 %) – нижній Q-ІМ, у 2 (6,7 %) – передньонижній Q-ІМ. Артеріальну гіпертензію в анамнезі мали 30 (85,7 %) жінок та 21 (70 %) чоловіків з Q-ІМ та ЗДА. У жінок спостерігалися більш низькі рівні гемоглобіну ($96,3 \pm 11,46$) та ($103,6 \pm 11,01$) г/л, $p < 0,05$) і гематокриту ($0,34 \pm 0,05$) та ($0,37 \pm 0,05$) од., $p < 0,01$), зростання показників ШОЕ ($32,4 \pm 2,76$) проти ($18,5 \pm 2,39$) мм/год, $p < 0,01$) та фібриногену ($5,35 \pm 0,32$) проти ($3,67 \pm 0,30$) г/л, $p < 0,001$). Порівняно з чоловіками перебіг гострого ІМ у жінок частіше ускладнювався розвитком аутоімунного перикардиту (у 9 (25,7 %) і 2 (6,7 %) пацієнтів, $p < 0,05$) та ранньої післяінфарктної стенокардії (у 24 (68,6 %) і 11 (36,7 %) осіб відповідно $p < 0,01$).

У жінок з Q-ІМ та ЗДА спостерігалися менші значення кінцеводіастолічного ($141,59 \pm 45,17$) проти ($168,91 \pm 38,15$) мл, $p < 0,01$) та кінцевосистолічного об'єму лівого шлуночка (ЛШ) ($70,77 \pm 31,67$) проти ($86,45 \pm 32,45$) мл, $p < 0,01$), ударного об'єму ($70,83 \pm 20,56$) проти ($82,5 \pm 17,67$) мл, $p < 0,01$); збільшення відносної товщини стінок ЛШ ($0,42 \pm 0,08$) та ($0,38 \pm 0,06$) од., $p < 0,01$), максимальної швидкості пізнього (Va) діастолічного наповнення ЛШ ($0,71 \pm 0,20$) проти ($0,59 \pm 0,19$) см/с, $p < 0,05$) та підвищення середнього тиску

в легеневій артерії ((36,28±8,92) та (28,89±9,99) мм рт. ст., $p < 0,001$). При аналізі ВСП у жінок спостерігалось зниження середньодобових значень SDNN ((32,77±12,78) і (40,81±15,11) мс, $p < 0,05$), VLF ((606,58±454,58) і (955,54±577,62) мс², $p < 0,01$), LFn ((53,69±12,68) і (61,22±12,19) н. од., $p < 0,05$), та співвідношення LF/HF (1,54±1,01 і 2,28±1,49, $p < 0,05$). За даними клінічних досліджень зниження часових та спектральних показників ВСП асоціюється з несприятливим перебігом інфаркту міокарда.

Висновки. У жінок з гострим Q-ІМ в поєднанні із ЗДА спостерігається структурно-геометрична перебудова ЛШ за типом концентричної гіпертрофії, більш виражена легенева гіпертензія, діастолічна дисфункція ЛШ за типом порушеної релаксації, виражене зниження загальної ВСП та вірогідне збільшення частоти ускладнень у госпітальному періоді ІМ.

Застосування кардіопротектора кверцетину у комплексній терапії пацієнтів з гострим коронарним синдромом на догоспітальному етапі

I.M. Сімак

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

Згідно з даними досліджень Національного наукового центру «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска», разом з комплексним лікуванням гострого коронарного синдрому (ГКС), позитивні результати захисту міокарда були досягнуті шляхом застосування кверцетину, який захищає мембранні клітин, покращує роботу капілярів, відновлює мікроциркуляцію, нормалізує обмін речовин на клітинному рівні.

Мета – дослідити ефективність впливу кверцетину на зону ішемічного пошкодження у пацієнтів з ГКС на догоспітальному етапі.

Матеріал і методи. Впродовж 2012–2014 рр. з метою кардіопротекції у пацієнтів з ГКС на догоспітальному етапі у 100 випадках застосовувалися внутрішньовенні інфузії кверцетину у дозі 0,5 г. Для контролю була набрана група із 30 пацієнтів, яким проводили загальноприйнятну базисну терапію ГКС, але без догоспітального застосування кверцетину.

Протокол дослідження включав оцінку загального стану, інтенсивності больового синдрому, динаміку артеріального тиску, частоти серцевих скорочень та аналіз змін на електрокардіограмі (ЕКГ). Величину ішемічного пошкодження міокарда оцінювали за методикою R.H. Selvester та співавт. (1982). Розмір пошкодження міокарда визначали за допомогою аналізу ЕКГ (комплексу QRST) у відведеннях I, II, aVL, aVF, V1–V6 шляхом підрахунку балів (1 бал за шкалою Selvester приблизно відповідав 3,45 % ураженого міокарда).

Результати. Перший досвід застосування кверцетину у найгостріший період ГКС на догоспітальному етапі показав, що препарат не має серйозних побічних ефектів, які могли би бути перешкодою у застосуванні препарату лікарями медицини невідкладних станів (МНС). Зміни показників гемодинаміки впродовж спостереження як в основній групі, так і групі контролю були зіставними та зумовлені застосуванням базової терапії.

Лікарі МНС відзначили також позитивні результати стосовно зменшення вираженості больового синдрому, кількості

порушень серцевого ритму, в т.ч. шлуночкових екстрасистол, які мали тенденцію до зменшення в основній групі порівняно з групою контролю.

Показники пошкодження міокарда в балах за шкалою Selvester до початку лікування за шкалою Selvester також були зіставні у двох групах порівняння. Через 60 хвилин спостереження за пацієнтами були виявлені статистично значущі зменшення середнього балу за шкалою Selvester та відповідного зменшення питомої ваги ураженого міокарда у пацієнтів на тлі інфузії кверцетину ($n=48$). При цьому домінували пацієнти ($n=26$, 63 %) зі зменшенням на 1 бал (~3,45 % міокарда), проте спостерігались також випадки більш вираженого регресу – нижній квартиль медіани зниження становив 2 бали (~6,09 % пошкодження міокарда). Абсолютне зниження відсотка ураженого міокарда на тлі інфузії кверцетину було статистично значуще більшим за таке в групі контролю.

Висновки. Кверцетин може бути ефективним та безпечним патогенетичним кардіопротектором в інтенсивній терапії хворих з гострими порушеннями коронарного кровотоку при первинному контакті пацієнта з медичними працівниками. Внутрішньовенна інфузія кверцетину на догоспітальному етапі у ранній період ГКС покращує клінічний перебіг, прискорює регрес негативних змін на ЕКГ, позитивно впливає на попередження розвитку ускладнень. Застосування кверцетину з метою кардіопротекції в складі комплексної терапії ГКС на догоспітальному етапі виявило статистично значущу відмінність зниження абсолютного ризику та більш високу ймовірність досліджуваного клінічного ефекту за шкалою Selvester (на ЕКГ), порівняно з контрольною групою.

Ефективність фізических треніровок у пацієнтів, перенесших інфаркт міокарда, в раннем постінфарктном ремоделировании левого желудочка

Н.М. Терещенко, И.Э. Малиновская, В.А. Шумаков, Л.П. Терешкевич

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

Наряду с важностью медикаментозной, психологической и социальной реабилитации у пациентов, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), особая роль принадлежит физической реабилитации. Дистанционная ходьба, комплексы ЛФК являются лишь первой ступенью для улучшения физического, психологического и эмоционального состояния пациента на пути к успешному восстановлению физической активности, профессиональной деятельности и ресоциализации. Именно решение этих промежуточных задач позволит достичь главную цель – улучшить качество жизни, препятствовать прогрессированию атеросклероза и снизить смертность от повторных коронарных катастроф.

Цель – изучить влияние физических тренировок в дополнение к медикаментозной терапии и занятиям ЛФК и дистанционной ходьбе у пациентов в ранний постинфарктный период на динамику показателей, характеризующих кинезику и объемы полостей левого желудочка.

Материал и методы. В исследование включены 33 пациента, перенесших Q-ИМ, который у всех возник впервые. Эхокардиографическое обследование проводили дважды –

при виписке из стационара в связи с ИМ и через 3 месяца физических тренировок (1-я группа) или обычного режима в виде дистанционной ходьбы и комплексов ЛФК (2-я группа). 1-ю группу составили 11 пациентов, которым физические тренировки проводили в течение 12 недель трижды в неделю по индивидуально разработанной схеме; 2-ю группу составили 22 пациента, которые не участвовали в программе тренировок. Пациенты обеих групп были сопоставимы по возрасту (средний возраст $(50,1 \pm 3,7)$ и $(53,3 \pm 1,6)$ года). В 1-й группе ИМ передней локализации диагностирован у 6 (54,5 %) обследованных, задне-нижней – у 5 (45,5 %), во 2-й группе – с такой же частотой соответственно у 12 (54,5 %) и 10 (45,5 %) пациентов. Стентирование инфаркт обусловившей коронарной артерии в первые часы развития ИМ выполнено всем пациентам с последующим назначением медикаментозного лечения согласно рекомендациям. При проведении эхокардиографического обследования в стационаре установлено, что у пациентов 1-й группы значение КДО составило $(105,2 \pm 12,6)$ мл, КСО – $(46,8 \pm 6,3)$ мл, УО – $(48,4 \pm 2,1)$ мл, ФВ – $(53,1 \pm 1,4)$ %. У пациентов 2-й группы эти показатели соответствовали: КДО – $(122,0 \pm 5,4)$ мл, КСО – $(59,1 \pm 3,0)$ мл, УО – $(57,2 \pm 1,5)$ мл и ФВ – $(51,3 \pm 0,9)$ %. Что касается кинеза, то в 1-й группе гипокинез визуализирован у 11 (100 %) пациентов, акинез – у 4 (36,4 %), дискинез – у 4 (36,4 %) пациентов, во 2-й группе – соответственно у 17 (77,3 %), у 9 (40,9 %) и у 7 (31,8 %) пациентов. При повторном исследовании через 3 месяца динамика показателей в группах существенно различалась. После регулярных физических тренировок через 3 месяца у пациентов 1-й группы наблюдалось некоторое уменьшение величины КДО до $(95,6 \pm 10,7)$ мл при снижении значения КСО – $(49,3 \pm 7,3)$ мл, что приводило к увеличению показателей УО – $(54,5 \pm 2,1)$ мл и соответственно ФВ – $(58,1 \pm 1,8)$ %. Несмотря на постоянный прием лекарственных препаратов и дистанционную ходьбу, у пациентов 2-й группы при повторном обследовании отмечалось незначительное снижение показателей КДО $(114,5 \pm 4,6)$ мл и КСО $(53,8 \pm 2,9)$ мл, в связи с чем увеличение значений УО $(57,2 \pm 1,5)$ мл и ФВ $(54,1 \pm 1,1)$ % имело характер тенденции. Через 3 месяца в 1-й группе гипокинез визуализирован у 8 (72,7 %) пациентов, акинез – у 2 (18,2 %), дискинез – у 1 (9,1 %) пациента, во 2-й группе – соответственно у 13 (59,1 %), 6 (27,3 %) и 3 (13,6 %) пациентов.

Выводы. При оценке сегментарной сократимости установлено, что физические тренировки в дополнение к ранней реваскуляризации и медикаментозной терапии способствуют значительному восстановлению кинеза стенок левого желудочка, что сопровождается возрастанием интегрального показателя ФВ в отличие от пациентов, которым физическая реабилитация проведена в недостаточном объеме.

Магнітно-резонансна томографія в оцінці міокарда лівого шлуночка у хворих з перенесеним інфарктом міокарда

С.В. Федьків, С.С. Теличкун, Т.М. Шаповалов

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

У сучасній діагностиці серцево-судинних захворювань метод кардіо-МРТ використовується з метою оцінки постін-

фарктних змін міокарда лівого шлуночка (ЛШ) після перенесеного гострого інфаркту міокарда (ГІМ). Кардіо-МРТ є ефективною для оцінки перфузії та життєздатності міокарда, визначення кількісних показників та визначення структурного і функціонального стану ЛШ. Актуальним є питання неінвазивної оцінки ішемічних змін міокарда ЛШ та прогнозування подальшого постінфарктного перебігу у хворих, що перенесли ГІМ за допомогою методу кардіо-МРТ.

Мета – провести оцінку ішемічного ураження міокарда ЛШ методом кардіо-МРТ у різні постінфарктні періоди у хворих, що перенесли ІМ.

Матеріал і методи. Протягом 2014–2015 рр. було проведено та проаналізовано кардіо-МРТ обстеження у 24 хворих після перенесеного ГІМ у різні постінфарктні періоди, які проходили лікування у ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска». Обстеження виконувалися на МР-томографі Vantage Titan-1,5T (Toshiba, Японія). З обробки МРТ-даних проводилась на кардіологічній станції з вивченням МР-зрізів серця в стандартних проєкціях та необхідних режимах сканування: T1-зважені зображення (33), T2-33, кіно-МРТ (Cine-MRI), МР-перфузіографії із довшим контрастуванням (з використанням гадолінієвмісних контрастних речовин 0,1 мл/кг), раннього контрастування (Early Gadolinium Enhancement, EGE), пізнього контрастування (Late Gadolinium Enhancement, LGE), Delayed Enhancement (DE, відкладеного контрастування). В ході МР-дослідження був виконаний постпроцесинговий аналіз МР-даних.

Результати. Обстежено 24 хворих віком від 36 до 69 років, які перенесли ГІМ. За даними кардіо-МРТ, у 10 (42 %) хворих виявлено ознаки ГІМ, у 14 (58 %) хворих ознаки постінфарктних змін міокарда ЛШ. В усіх 14 хворих у пізній постінфарктний період ІМ (3–120 місяців) були виявлені рубцеві зміни міокарда ЛШ, із них у 3 (21 %) аневризматичне розширення верхівки ЛШ. Ознаками перенесеного ІМ на МР-зображеннях були наявність постінфарктних рубцевих змін міокарда, що візуалізувалися як ділянки міокарда з гіперінтенсивним МР-сигналом з чіткими контурами у режимі LGE. Це свідчить про затримку вивимання контрастної речовини з ділянки міокарда ЛШ, що заміщена фіброзною тканиною та підтверджує ознаки постінфарктного кардіосклерозу.

У групі 10 хворих з ГІМ виявлено такі ускладнення: мікрорасулярна обструкція (МВО) в зоні ішемічного ураження міокарда ЛШ – 8 (80 %), пристінкові тромби верхівки ЛШ – 2 (20 %). У одного хворого з МВО було виявлено інтраміокардіальний крововилив.

МР-ознаками ГІМ визначалися дефекти перфузії міокарда при першому проходженні контрастної речовини, зони набряку, що візуалізуються у вигляді ділянок з гіперінтенсивним МР-сигналом з нечіткими контурами у режимі T2-33 (ознаки набряку) та під час пізнього контрастного посилення – LGE (ознаки затримки вивимання контрастної речовини).

МР-ознаками МВО визначалися дефекти перфузії міокарда при першому проходженні контрастної речовини та гіпоінтенсивний сигнал у режимі EGE та LGE, на фоні зон затримки контрастної речовини.

Висновки. Аналіз результатів комплексного кардіо-МРТ обстеження хворих після перенесеного ІМ в гострий та підгострий періоди дає можливість визначити життєздатність міокарда ЛШ, наявність ускладнень ГІМ, а саме МВО, пристінкових тромбів верхівки та інтраміокардіальної геморагії. У пізній постінфарктний період метод кардіо-МРТ дає можливість

проаналізувати скоротливу функцію та перфузію міокарда ЛШ, визначити локалізацію, розміри та оцінити постінфарктну динаміку ішемічного ураження міокарда ЛШ.

Надмірна симпатична активація та толерантність до фізичного навантаження у хворих, які перенесли інфаркт міокарда

І.М. Хомазюк¹, О.С. Ковальов¹, В.А. Хомазюк²

¹ ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України», Київ

² Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Інфаркт міокарда (ІМ) є однією з основних причин обмеження толерантності до фізичного навантаження (ТФН). Проте інформація відносно її змін у постінфарктний період обмежена. Вплив закономірної для цих хворих надмірної симпатичної активації на ТФН залишається недостатньо вивченим.

Мета – визначити особливості ТФН у хворих, які перенесли ІМ, і оцінити вплив на основні показники ТФН закономірної для цих хворих стресової ситуації.

Матеріал і методи. Обстежено 100 чоловіків, які перенесли ІМ (група 1), і 64 без ІМ (група 2) у віці до 65 років. Стандартизований протокол обстеження включав традиційне 24-годинне моніторування електрокардіограми (ЕКГ) з оцінкою частоти серцевих скорочень (ЧСС) і варіабельності серцевого ритму (ВСР). ТФН визначали на основі велоергометрії в режимі ступінчасто-зростаючого навантаження і моніторування ЕКГ і артеріального тиску (АТ). Оцінювали порогову потужність навантаження (Wп), об'єм виконаної роботи (ОВР), та її тривалість, особливості забезпечення фізичного навантаження (ФН). Контроль ТФН продовжували в динаміці тривалого спостереження.

Результати. За даними моніторування ВСР у хворих, які перенесли ІМ, зміни більшості часових і спектральних показників продемонстрували помірну та значну перевагу симпатичної активації. У хворих групи 1 зменшення стандартного відхилення NN інтервалів складало 28 ум. од. (23 %) відносно групи 2. Індекс стандартного відхилення NN інтервалів (SDANN-і) був зменшений на 16 % до 48,3 мс, відношення низьких і високих частот спектру (LF/HF) перевищувало дані в групі 2 на 19 % і становило в середньому 2,5 ум. од. При таких показниках ВСР закономірно знижувалась ТФН, Wп була меншою на 24 % і становило 76,5 Вт, ОВР – відповідно на 43 % до 33,4 кДж, тривалість навантаження – до 9,8 хв (21 %). Встановлена тісна пряма кореляція між показниками ВСР і ТФН. Виконання ФН у хворих, які перенесли ІМ, відбувалося в умовах менш ефективного гемодинамічного забезпечення. У хворих групи 1 приріст ЧСС, АТ, споживання кисню був суттєво вищим, ніж у групі 2. Збільшення ЧСС на 1 Вт навантаження в них було в 1,5 разу вищим. Хронотропний резерв серця зменшувався на 40,2 хв⁻¹ (34,3 %), інотропний резерв серця на 27,7 % і становив 50,4 мм рт. ст. Індекс відношення подвійного множення до Wп у хворих групи 1 на 15 % перевищував цей показник групи 2. Встановлена можливість покращення ТФН при прихильності до продовження лікування і виконання реабілітаційних заходів, закономірним було відновлення ВСР, яке поєднувалось із підвищенням ТФН. Упродовж 1 року до-

стовірно збільшувались Wп на 9,8 Вт (13 %) до 86,5 Вт, відповідно ОВР на 4 кДж (14,5 %).

Висновки. У хворих, які перенесли ІМ, закономірне зменшення Wп і ОВР, менш ефективне гемодинамічне забезпечення фізичного навантаження. Ваговою складовою впливу на ТФН стає закономірна для цих хворих активація симпатичної вегетативної діяльності. Моніторування ЕКГ з оцінкою ВСР корисне для відбору хворих з високим ризиком порушення ТФН, обґрунтування адекватних реабілітаційних заходів і контролю їх ефективності.

Особливості контролю за процесом реабілітації хворих на інфаркт міокарда з коморбідною патологією

М.І. Швед¹, Л.В. Левицька¹, І.Б. Левицький²

¹ ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського»

² КЗ ТОР «Тернопільська університетська лікарня»

Мета – підвищення ефективності реабілітації у хворих на гострий інфаркт міокарда (ІМ) з коморбідною патологією.

Матеріал і методи. Обстежено 69 чоловіків, хворих на ІМ, які проходили стаціонарний етап реабілітації у кардіологічному відділі в терміні спостереження – 29–37 дб. Медикаментозне лікування проводили згідно зі стандартним протоколом. Фізична реабілітація, навчання пацієнтів регулюванню індивідуальних факторів ризику та підтримання максимального комплайєнсу проводились з перших днів перебування в клініці. Хворі були розподілені на 3 репрезентативні групи (вік, стать, клінічні прояви ІМ, функціональний клас за реабілітаційною класифікацією). I група, 20 осіб, включала в себе хворих на ІМ без супутньої патології. II і III дослідні групи, 25 і 24 хворих відповідно, складали хворі на ІМ з метаболічними порушеннями (цукровий діабет, надлишкова маса тіла, гіперурикемія) та хронічними захворюваннями бронхолегеневої системи. Усі хворі проходили індивідуальну програму реабілітації з використанням антропометрії, шкали задишки, шкали Борга, Grase risk score, Ноттінгемського профілю якості життя, математичної моделі прогнозування безпечних рівнів пульсу та тиску. Всім пацієнтам обліковували об'єм фізичної активності з урахуванням побутових навантажень, добової ходьби (ДХ) і 6-хвилинного тесту (ТШХ). Основні параметри внутрішньосерцевої гемодинаміки оцінювали при проведенні ехокардіоскопічного дослідження на ультразвуковому сканері HD-11 з визначенням кінцевосистолічного, кінцеводіастолічного та ударного об'ємів лівого шлуночка, фракції викиду лівого шлуночка, параметрів трансмітрального кровотоку.

Результати. До закінчення стаціонарного періоду реабілітації хворі I групи досягнули III–IV ступеня рухової активності і виконання комплексу ЛФК № 3, 4 на 80–100 %. Середнє значення ТШХ становило (157,2±24,0) м, ДХ – (1495,7±247,4) кроків з інтенсивністю 12–14 балів за шкалою Борга, підйом по сходах становив (11,3±4,9) сходинок. Пацієнти II групи продемонстрували достовірно меншу дистанцію ТШХ – (115,7±12,3) м, ДХ – (1102,6±209,6) кроків з інтенсивністю 8–14 балів за шкалою Борга, менший підйом на сходинок – (8,4±4,0) сходинок. По III групі відповідні значення були (122,8±15,2) м; (1065,0±74,9) кроків; 8–12 балів; (7,9±2,4)

сходинки. У більшості пацієнтів контрольної групи (95,0 %) до кінця стаціонарного періоду було досягнуто стабілізації гемодинаміки та у 90,0 % досягнуто цільових рівнів ЧСС проти 68,0 %/64,0 % і 66,7 %/62,5 % по II і III групах. Відзначено сповільнену тенденцію до відновлення систолічної і діастолічної функцій у хворих дослідних груп порівняно з контрольною.

Висновки. 1. Запропоновані методи контролю: антропометрія, стандартизоване самостійне вимірювання гемодинамічних показників самим пацієнтом, математична модель прогнозування безпечних рівнів пульсу та тиску, шкала задишки, шкали Борга, Grase risk score, Ноттінгемський профіль якості життя; визначення об'єму побутового навантаження, відсотку виконання комплексу ЛФК, тривалості добової ходи, при використанні програм реабілітації у хворих на ІМ з супутніми метаболічними порушеннями вуглеводного, жирового та білкового обмінів та патологією дихальної системи, дозволяють об'єктивно оцінити об'єм та адекватність фізичного навантаження, підвищують ступінь безпеки реабілітаційних програм та їх ефективність. 2. Особливістю контролю за реабілітацією хворих на ІМ з метаболічними порушеннями є необхідність додатково проводити моніторинг показників глікемії, урикемії, ліпідограми, а при хронічних захворюваннях бронхолегеневої системи слід оцінювати функцію зовнішнього дихання (спірографія або пікфлуометрія) та склад харкотиння.

Прогностические свойства показателей краткосрочной вариабельности сердечного ритма у больных с ОИМ с элевацией сегмента ST со сниженной систолической функцией перед выпиской из стационара

А.В. Шумаков, С.П. Кушнир, А.Н. Пархоменко, А.А. Скаржевский

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

Для оценки риска у больных ОИМ с элевацией сегмента ST (ST-ИМ) на сегодняшний день разрабатываются новые неинвазивные методики. Снижение вариабельности сердечного ритма и персистирующее повышение ЧСС при длительном мониторинговании ЭКГ являются маркерами неблагоприятного прогноза.

Цель – оценить возможности получения информации о прогнозе у данной категории больных перед выпиской из стационара на основе показателей вариабельности сердечного ритма (КВСР) при краткосрочной регистрации ЭКГ.

Материал і методи. 39 больных ST-ИМ со сниженной (< 50 %) ФВЛЖ было обследовано на 7–10-й день заболевания. Обследование включало проведение краткосрочной (2 мин) регистрации ЭКГ с последующей оценкой показателя ЧСС, показателей временного (SDRR, стандартное отклонение длительности RR) и частотного анализа (КВСР) – мощности низкочастотной (PL), высокочастотной (PH) составляющих и общей мощности (PT) спектра. Также обследование включало 3-летнее наблюдение за больными, в ходе которого учитывались случаи кардиальной смерти (КС).

Результаты. В ходе отдаленного наблюдения случаи КС были зарегистрированы у 9 больных. Путем пошагового ана-

лиза прогностических свойств были выделены следующие критерии риска 3-летней КС: ЧСС > 84 в 1 мин (чувствительность 77 % и специфичность 71 %), SDRR < 14,5 мс (чувствительность 67 % и специфичность 70 %), PL < 1,75 усл. ед. (чувствительность 78 % и специфичность 87 %) и PT < 4,55 усл. ед. (чувствительность 78 % и специфичность 87 %). Наличие у больного со снижением систолической функции на 7–10-й день ST-ИМ всех 4 критериев обладало чувствительностью 37 % и специфичностью 98 %, любых 3 из 4 критериев – чувствительностью 70 % и специфичностью 90 %, любых 2 из 4 критериев – чувствительностью 89 % и специфичностью 64 %, а любого одного из указанных критериев – чувствительностью 100 % и специфичностью 36 % в выявлении пациентов с высоким риском 3-летней кардиальной смерти.

Выводы. Краткосрочная регистрация ЭКГ с оценкой ЧСС и параметров частотного и временного анализов ВСР является удобной и доступной неинвазивной скрининговой методикой оценки прогноза перед выпиской из стационара у больных ST-ИМ со сниженной систолической функцией, обладающая высокой диагностической мощностью в выявлении высокого риска кардиальной смерти в отдаленный постинфарктный период.

Прогностическое значение уровня TNF-alpha у больных с острым инфарктом миокарда

А.В. Шумаков, А.Н. Пархоменко, А.А. Степура, Д.А. Белый, Н.А. Рыжкова

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

Одним из цитокинов, участвующих в каскаде воспалительной реакции при остром инфаркте миокарда (ОИМ), является тумор-некротизирующий фактор альфа (TNF-alpha). Несмотря на то, что в ряде экспериментальных исследований показано его выраженное провоспалительное и проапоптотическое действие на клетки миокарда, клинические исследования с блокадой TNF-alpha не показали значительного позитивного эффекта такой терапии и сопровождалось увеличением частоты побочных (в частности – протромботических) эффектов.

Цель – оценить прогностические свойства уровней TNF-alpha и его прироста в динамике ОИМ.

Материал и методы. Было обследовано 165 больных ОИМ с зубцом Q (Q-ОИМ), поступивших в блок реанимации на первые сутки заболевания. Обследование включало определение в крови уровня TNF-alpha на 1-й и на 7–10-й дни заболевания. Также оценивалось соотношение показателя TNF-alpha на первые сутки Q-ОИМ и в динамике наблюдения (индекс Δ TNF-alpha). В дальнейшем наблюдались в течение года, при этом учитывались случаи кардиальной смерти.

Результаты. В ходе отдаленного наблюдения случаи кардиальной смерти были зафиксированы у 8 больных (группа 1). Контрольную группу (группа 2) составили выжившие пациенты. При анализе абсолютных величин достоверных отличий между группами в значениях TNF-alpha на 1-й и на 7–10-й дни заболевания не было. Тем не менее, группа 1 ха-

рактизовалась более низкой частотой встречаемости значений TNF-alpha вне пределов диапазона 11–95 пг/л и индекса Δ TNF-alpha вне пределов диапазона 1,12–1,26. Комбинация значений TNF-alpha в пределах 11–95 пг/л и Δ TNF-alpha в пределах 1,12–1,26 имела чувствительность 80 %, специфичность 97 %, позитивную и негативную предсказующую значимость 50 и 99 %, соответственно, в выявлении риска кардиальной смерти в данной группе больных.

Выводы. Полученные результаты позволяют заключить, что, несмотря на то, что уровень TNF-alpha отражает риск неблагоприятного прогноза, зависимость эта не является линейной. Данное предположение нуждается в уточнении при планировании и проведении дальнейших исследований.

Оптимизация основных показателей липидного обмена при использовании физических тренировок у пациентов, перенесших инфаркт миокарда

В.А. Шумаков, И.Э. Малиновская, Н.М. Терещенко, Л.П. Терешкевич

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

В прогрессировании атеросклероза участвует множество факторов, вместе с тем повышенный уровень холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) является одним из весомых в клинической практике, что и обусловило стремление к достижению целевого уровня этой липидной фракции. Эффективность статинотерапии, проводимой с этой целью, определяется не только липидкорректирующим, но и плейотропными действиями. В этом плане особый интерес представляют физические тренировки в рамках реабилитационных программ пациентов, которые перенесли инфаркт миокарда, в связи с дополнительными многогранными эффектами.

Цель – изучить эффективность влияния 3-месячной программы физических тренировок в дополнение к медикаментозной терапии на динамику показателей липидного обмена.

Материал и методы. Обследованы 33 пациента, которые перенесли инфаркт миокарда с зубцом Q. В зависимости от включения в программу физических тренировок они были разделены на две группы: 1-ю группу составили 11 пациентов, участвовавших в тренировках, и 2-ю группу – 22 пациента, у которых реабилитационные мероприятия ограничились только стационаром. Пациенты обеих групп были сопоставимы по возрасту, локализации, кратности инфаркта миокарда, наличию таких сопутствующих заболеваний, как артериальная гипертензия и сахарный диабет. В первые часы развития инфаркта миокарда всем больным была проведена коронароангиография и выполнено первичное перкутанное коронарное вмешательство с успешным восстановлением коронарного кровотока в инфаркт-обусловившей коронарной артерии. Медикаментозное лечение всем пациентам проводили в соответствии с рекомендациями Ассоциации кардиологов Украины (2013). Показатели липидного обмена определяли дважды – через 1 месяц после инфаркта миокарда на фоне проводимой статинотерапии и еще через 3 месяца, что соответствовало сроку окончания физических тренировок.

Результаты. При первом обследовании спустя один месяц после начала интенсивного лечения статинами в 1-й группе уровень общего холестерина (ХС) составил $(4,58 \pm 0,51)$ ммоль/л, триглицеридов (ТГ) – $(1,80 \pm 0,16)$ ммоль/л, холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) – $(1,02 \pm 0,12)$ ммоль/л, ХС ЛПНП – $(2,97 \pm 0,41)$ ммоль/л; во 2-й группе эти показатели соответствовали: значение ХС – $(4,33 \pm 0,17)$ ммоль/л, ТГ – $(2,11 \pm 0,12)$ ммоль/л, ХС ЛПВП – $(0,92 \pm 0,05)$ ммоль/л, ХС ЛПНП – $(2,41 \pm 0,19)$ ммоль/л. В последующем пациенты придерживались режима питания и продолжали прием статинов с ориентиром на целевой уровень ХС ЛПНП 1,8 ммоль/л. Через три месяца тренировок у пациентов 1-й группы наблюдалось значительное липидкорректирующее действие проводимого лечения и физической реабилитации: уровень ХС снизился на 24,9 % до $(3,44 \pm 0,60)$ ммоль/л, ТГ – на 30,7 % до $(1,24 \pm 0,18)$ ммоль/л, ХС ЛПНП – на 45,1 % до $(1,63 \pm 0,09)$ ммоль/л, а уровень ХС ЛПВП увеличился на 17,9 % до $(1,20 \pm 0,06)$ ммоль/л. Динамика показателей обмена липидов у пациентов 2-й группы при повторном обследовании также свидетельствовала об эффективности проводимого лечения. Так, уровень ХС составил $(4,14 \pm 0,21)$ ммоль/л, снизившись только на 4,5 %, ТГ – $(1,49 \pm 0,15)$ ммоль/л (29,4 %), ХС ЛПНП – $(2,39 \pm 0,20)$ ммоль/л (8,2 %), а ХС ЛПВП увеличился до $(1,09 \pm 0,07)$ ммоль/л (18,5 %). Целевой уровень ХС ЛПНП удалось достичь 9 (81,8 %) пациентам 1-й и 11 (50 %) – 2-й группы.

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости продолжения кардиореабилитационных мероприятий в виде физических тренировок после выписки из стационара пациентами, перенесшими инфаркт миокарда с зубцом Q. В дополнение к статинотерапии в ранний постинфарктный период установлено выраженное (особенно в отношении ХС ЛПНП) липидкорректирующее действие регулярных тренирующих режимов умеренной интенсивности в течение трех месяцев.

Оценка результатов госпитального периода лечения больных с ОИМ с проведением эндоваскулярных вмешательств в зависимости от сроков госпитализации

В.А. Шумаков, Л.Н. Бабий, Е.П. Погурельская, Ю.О. Хоменко, Л.Ф. Кисилевич

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

Большое значение ранней госпитализации при остром коронарном синдроме (ОКС) доказано и изложено в теории «открытой коронарной артерии». Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов от первого обращения до ЧКВ должно проходить не более 90 мин, и в развитых европейских странах эта проблема во многом решена.

Цель – изучить результаты госпитального периода лечения больных ОИМ, которым проводили КАГ и стентирование инфаркт-обусловившей коронарной артерии, и сроки госпитализации в стационар.

Материал и методы. Нами проведено одноцентровое, срезное, ретроспективное исследование, в котором обследовано

довано 74 больных с ОКС и подъемом сегмента ST, поступивших в ДУ ННЦ «Институт кардиологии им. М.Д. Стражеско» НАМНУ в период с марта по июнь 2015 г. Всем больным в отделении РЭВХ ДУ ННЦ была проведена КАГ и стентирование инфаркт-обусловившей коронарной артерии. В исследование вошли 64 (86,5 %) мужчин и 10 (13,5 %) женщин, средний возраст которых был $(63,4 \pm 1,7)$ года; при этом в возрасте до 39 лет было 2 человека (2,7 %), от 40 до 59 лет – 33 человека, 60 лет и больше – 39 больных (52,7 %). Среди них Q-ИМ развился у 68 (92 %) лиц, поп-Q-ИМ – у 6 (8,1 %). Гипертоническая болезнь в анамнезе встречалась у 61 (82,4 %) больного. Из общего количества пациентов у 30 (25,7 %) человек на КАГ выявили однососудистое поражение, у 25 (33,8 %) больных – двухсосудистое поражение, и у 19 человек (25,7%) – трехсосудистое поражение коронарных артерий. В зависимости от времени поступления пациентов изучалось клиническое течение ОИМ, анализировались данные внутрисердечной гемодинамики, развитие острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖН), нарушений ритма и проводимости, а также развитие острой аневризмы ЛЖ.

Всех больных разделили на 3 группы – в 1-ю гр. вошли пациенты, которым реваскуляризация была проведена до 2 часов от начала ангинозных болей ($n=4$); во 2-ю гр. вошли пациенты, реваскуляризация которым была проведена в сроки от 2 до 6 часов ($n=58$); и 3-ю гр. составили пациенты, которым реваскуляризация была проведена в сроки больше 6 часов ($n=12$).

Результаты. Среднее время от возникновения ангинозных болей до госпитализации и установки стента было $(4,19 \pm 0,3)$ часа, в 1-ю гр. вошли 4 (5,4 %) больных, во 2-ю гр. – 58 (78,4 %) больных, а в 3-ю – 12 (16,2 %) больных. Таким образом, пациентов, поступивших в ранние сроки оптимального «терапевтического окна», было 5,4 %. Передняя локализация ИМ имела место у 26 (35,1 %) больных, задняя локализация – у 26 (35,1 %) больных, передне-задняя локализация ИМ была у 16 (21,6 %) больных, повторный ИМ – у 6 (8,1 %) больных. В общей группе острая аневризма развилась у 11 из 74 больных, что составляет 14,9 %. У больных 1-й группе ОЛЖН (Killip II–IV) не отмечалась, у пациентов 2-й группы – развивалась у 6 человек из 58 (10,34 %), у пациентов 3-й группы отмечалась у 1 больного из 12 (8,3 %). Нарушения ритма в виде пароксизмов ЖТ, ЖЭС или пароксизмов фибрилляции предсердий в 1-й группе так же не встречались, во 2-й группе имели место у 14 пациентов (24,1 %), в 3-й гр. – 4 из 12 (33,3 %). У больных 1-й группы систолическая дисфункция ЛЖ (СДЛЖ) не развивалась, во 2-й группе СДЛЖ имела место у 14 (24,1 %) больных, в 3-й группе – у 4 (33,3 %) больных; при этом у 2 больных в этой группе ИМ был повторный. Острую аневризму ЛЖ выявляли только у пациентов 2-й группы (9 больных – 15,5%), и 3-й группы (2 больных – 16,6 %). При изучении внутрисердечной гемодинамики выявлено, что средняя ФВ в 1-й гр. составляла $(51,7 \pm 2,6)$ %, во 2-й гр. – $(50,9 \pm 1,1)$ %, а в 3-й гр. – $(48,9 \pm 3,4)$ %.

Выводы. На основе полученных данных выявлено, что при раннем поступлении отмечается более благоприятное течение госпитального периода ИМ, без развития систолической дисфункции, и отсутствие развития острых аневризм. Однако процент таких больных остается небольшой (5,4 %), по сравнению с пациентами, поступившими в более поздние сроки. У пациентов, которым проведено urgentное стентирование в сроки 2–6 часов, СДЛЖ развивалась в 24 %,

острая аневризма – в 15 % случаев. При госпитализации после 6 часов СДЛЖ развивалась в 33 %, а острая аневризма – в 16 %. Таким образом, результаты исследования показали необходимость более ранней госпитализации больных с ОКС в стационар.

Центральная гемодинамика при полной блокаде левой ножки пучка Гиса у больных с постинфарктным кардиосклерозом

Н.Ф. Шустваль, Г.И. Колиушко, К.Н. Ещенко, К.Ю. Киношенко, Л.Н. Никифорова

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Цель – изучить влияние полной блокады левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ) на состояние центральной гемодинамики у больных с постинфарктным кардиосклерозом.

Материал и методы. Обследованы 165 больных (94 мужчин и 62 женщины) в возрасте от 46 до 70 лет, которые перенесли Q-позитивный инфаркт миокарда (ИМ) передней (126 человек) или задней (30 человек) стенки левого желудочка. Первичный ИМ был у 98 (68,8 %), повторный – у 58 (31,2 %) пациентов. По классификации NYHA хроническая недостаточность кровообращения II ФК была у 52 (33,3 %), III ФК – у 60 (38,5 %), IV ФК – у 44 (28,2 %) больных. Стабильная стенокардия II ФК выявлена у 47 (30,1 %), III ФК – у 53 (33,3 %) и IV ФК – у 56 (35,9 %) больных. Артериальная гипертензия III стадии диагностирована у 96 (61,5 %) больных, сахарный диабет II типа – у 40 (25,6 %), фибрилляция предсердий – у 55 (35,2 %) желудочковая экстрасистолия – у 102 (65,8 %) пациентов. В комплексное обследование больных входили общеклинические, биохимические исследования, эхокардиография и поликардиография. Результаты исследования подвергнуты вариационно-статистической обработке.

Результаты. У больных с постинфарктным кардиосклерозом и блокадой левой ножки пучка Гиса ширина комплекса QRS варьировала от 110 до 160 мс и равнялась в среднем $(146 \pm 3,6)$ мс, что было достоверно выше, чем у здоровых лиц ($p < 0,001$). Увеличение ширины комплекса QRS от 110 до 160 мс сопровождалось достоверным ($p < 0,01$) повышением конечного систолического и диастолического объема левого желудочка, размера левого предсердия, систолического давления в легочной артерии, увеличением периода напряжения, удлинением механической и общей систолы, увеличением индекса напряжения миокарда, уменьшением фракции выброса левого желудочка и механического коэффициента Блумбергера. С увеличением блокады ЛНПГ возрастает тяжесть сердечной и коронарной недостаточности, увеличивается количество больных с фибрилляцией предсердий и желудочковой экстрасистолией. Нарушение проведения импульса возбуждения по ЛНПГ способствует десинхронизации возбуждения миокарда, что не только ухудшает сократительную функцию желудочков, но и способствует ремоделированию сердца, развитию сердечной недостаточности, аритмий сердца и внезапной смерти.

Выводы. Прогноз у больных с блокадой ЛНПГ ухудшает сердечная недостаточность, фибрилляция предсердий, желудочковые аритмии, электрическая нестабильность миокарда.

New echocardiographic markers of left ventricular viability in patients after myocardial infarction

O. Danylenko

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology
NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The aim – to estimate the role of speckle-tracking echocardiography (STE) for assessment of the myocardial viability during dobutamine stress echocardiography (DSE).

Material and methods. We studied 15 patients with ischemic heart disease, who were undergoing DSE for assessment of myocardial viability and who subsequently underwent myocardial revascularization. STE was used to measure resting and low-dose dobutamine longitudinal peak systolic strain (PSS), longitudinal peak systolic strain rate (SR) and post-systolic shortening (pSS). Segmental functional recovery was defined by improved wall-motion score on side-by-side comparison of echocardiographic images before and 9 months after revascularization and areas under the receiver operator characteristic curves were used to compare two methods for assessment of myocardial viability – STE and DSE. According to the viability 100 segments were divided into two groups: viable segments (group 1, 79 segments) and non-viable segments (group 2, 21 segments).

Results. An increase of SR from rest to dobutamine stimulation by more than -0.4 s^{-1} allowed accurate discrimination of viable from nonviable myocardium, as determined by DSE. Viable segments also showed an increase PSS more than $-4,0 \%$. The presence of pSS was characteristic for segments with rest wall motion abnormality regardless of their viability. We have found decreasing pSS of viable segments at low dose dobutamine from $(13.8 \pm 2.5) \%$ to $(8.4 \pm 1.7) \%$, while value of pSS of nonviable segments remained almost unchanged – $(22.5 \pm 3.0) \%$ at rest and $(19.9 \pm 2.6) \%$ at low dose dobutamine.

Conclusion. Segmental analysis by longitudinal SR, PSS and pSS derived from STE offers diagnostic information about viability that is incremental to standard visual wall motion analysis.

Acute heart failure with preserved left ventricular ejection fraction after myocardial infarction: persistence and predictors of long-term prognosis

S. Kozhukhov, A. Parkhomenko, N. Mouravska

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology
NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The aim. Risk of cardiovascular events is higher in patients (pts) with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) complicated by acute heart failure (AHF). AHF with preserved systolic function (LVEF $> 40 \%$) accounts for almost 40 % of heart failure cases. However, prognostic accuracy of the short and persistent AHF in those pts is unknown. The aim of this study was to assess 3-year mortality rate in pts with different time-frame of AHF.

Material and methods. Of the 606 pts (age 54 ± 9 years, LVEF $49.1 \pm 6.1 \%$) who participated in a prospective study, 252 (32.5 %) have symptomatic AHF (Killip II–III) during hospitalization. Patients were divided into 3 groups (gr.): 1 – without AHF ($n=435$), 2 – with AHF ≤ 3 days ($n=171$) and 3 – with AHF > 3 days ($n=56$). Main outcome was cardiovascular death and non-fatal MI with a median follow-up of 3 year.

Results. Pts with AHF were likely to be older, have history of coronary heart disease and have an anterior wall MI. On admission AHF pts presented with lower blood pressure and higher glycemia compared to pts without AHF. Pts with AHF > 3 days have low GFR and higher infarct size (both $p < 0.05$). Those pts have higher cardiovascular death (CP [95 % ДІ] = $3.30 [1.48–7.37]$, $p=0,004$) and non-fatal MI (CP [95 % ДІ] = $2.55 [1.24–5.25]$, $p=0.011$). Pts with AHF ≤ 3 days has higher main outcomes endpoint but not statistically significant.

Conclusion. Durations of symptoms AHF (Killip II–III) during acute phase of MI play key role for prognosis. Early diagnosing of possible AHF persistence allows identify high risk pts for individualized approach.

ІНТЕРВЕНЦІЙНА КАРДІОЛОГІЯ

Ефективність психологічного супроводу у хворих після кардіохірургічних втручань

І.П. Вакалюк, Р.В. Нестерак

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Одним з аспектів кардіологічної реабілітації хворих є психологічна реабілітація. На госпітальному етапі реабілітації до 80 % хворих мають різні неврологічні реакції: 40 % – астеноневротичний синдром; 25 % – кардіофобічні реакції; 17 % – іпохондричні реакції; 10 % – депресивні; 5 % – істеричні; 3 % – анозогнозичні реакції. Але спільним для всіх є підвищений рівень тривоги на фоні соматичної астенії. На санаторному етапі реабілітації неврологічні реакції зберігаються у 15 % пацієнтів. Через рік тільки 76 % пацієнтів мають стійку нормалізацію психологічного статусу і досить високу толерантність до фізичних навантажень, а у 24 % відзначаються високий рівень тривоги, низька мотивація до праці, зниження якості життя.

Мета – оцінити наявність тривоги та депресії у хворих при кардіохірургічних втручання на етапі реабілітації та ефективність психологічного супроводу у даних групах хворих.

Матеріал і методи. Використовували клінічні дані, об'єктивні дані, госпітальну шкалу тривоги та депресії (HADS). Проведено анкетування 36 хворих до проведення оперативного втручання – аортокоронарного шунтування та на етапі виписки із стаціонару. Хворі було розділені на дві групи: яким проведено психологічне консультування 20 та без нього 16. Пацієнтам було запропоновано відповісти на запитання в опитувальнику госпітальна шкала тривоги та депресії (HADS).

Результати. У групі пацієнтів із психологічним супроводом відзначалось відсутність достовірно виражених симптомів тривоги та депресії за шкалою госпітальна шкала тривоги та депресії (HADS) 0–7 балів. Відзначалась швидша активність та вища толерантність до фізичного навантаження у післяопераційний період. На відміну від них у пацієнтів без супроводу спостерігалися субклінічні виражена тривога/депресія 8–10 балів за шкалою та нижча толерантність до фізичного навантаження.

Висновки. Психологічна реабілітація є невід'ємною частиною комплексної реабілітації. Її необхідно проводити в 4 етапи: підготовчий етап – за 1–3 тижні до операції, індивідуально; седативно-мобілізуючий етап – перші 3–4 тижні після операційного лікування, індивідуально; етап активної психосоціальної реабілітації – наступні 4–8 тижнів – колективно-групово психотерапія; підтримуючий, коригуючий етап – тривало, на амбулаторно-поліклінічній фазі реабілітації. Психологічний супровід дозволяє надати таким пацієнтам найбільш ефективну спеціалізовану допомогу поряд з медикаментозною терапією, що позитивно впливає на прогноз захворювання.

Депресии у больных ишемической болезнью сердца, перенесших стентирование коронарных артерий

Г.В. Дзяк, Л.Н. Юрьева, А.А. Дукельский

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Тесная взаимосвязь ишемической болезни (ИБС) и депрессии отмечена во многих исследованиях (Е.И. Чазов с соавт., 2005, Ю.А. Васюк с соавт., 2009, L.F. Berkman et al., 2003), причем депрессия и стресс признаются сегодня независимым фактором риска ИБС и более чем в 90 % случаев острого инфаркта миокарда (ИМ), независимо от возраста и пола и должны рассматриваться в совокупности с такими признанными факторами риска, как дислипидемия, артериальная гипертензия и курение Г.В. Погосова, 2002, A. Rosengren et al., 2004.

Цель – разработать способы оценки и лечения депрессивных состояний у больных ишемической болезнью сердца, перенесших стентирование коронарных артерий, на основе исследования клинко-психопатологических, психологических, социально-демографических особенностей пациентов.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 147 мужчин, больных ИБС, в возрасте от 34 до 80 лет, которым была выполнена ангиопластика с имплантацией стентов в коронарные артерии (СКА). В исследовании использовались следующие методы: анамнестический, клинко-психопатологический, психометрический: шкалы депрессии Гамильтона, Бека, скрининга депрессии DEPS, шкалы тревоги Шихана и Спилбергера–Ханина, психодиагностический: стандартизированный многофакторный метод исследования личности (СМИЛ, исследование качества жизни (методика Mezzich J.E. et al. (1999) и специфический для больных со стенокардией «Сиетлский опросник» (SAQ), клинко-катамнестический (изучение динамики клинко-психопатологических характеристик пациентов в течение 3 лет после лечения). Статистическая обработка данных проводилась с использованием параметрических и непараметрических методов.

Результаты. По данным комплексного клинко-психопатологического исследования, установлено, что хроническая ИБС у больных, которые перенесли СКА, у (51,7±4,1) % случаев коморбидна с клинически выраженными тревожными и депрессивными расстройствами. У всех больных ИБС есть признаки астенического симптомокомплекса, по большей части связанные с соматическим заболеванием, в частности: соматическая ((90,5±2,4) %) и психическая ((66,7±3,9) %) тревога, снижение работоспособности, потеря интереса к привычной деятельности ((56,5±4,1) %), инсомния ((56,5±4,1) %). В (38,8±4,0) % больных обнаружены признаки депрессивного расстройства легкой и умеренной степени выраженности, которые требуют проведения антидепрессивной терапии. Средний балл выраженности депрес-

сії за шкалою Гамільтона становляв $15,45 \pm 0,56$, по шкале Бека – $16,2 \pm 1,17$. Після ревазуляризації міокарда методом коронарної ангиопластики со стентуванням артерій вираженість тривожно-депресивних расстройств у больних ІБС достовірно ($p < 0,001$) менше, чем после медикаментозного лечения: в 2,5 раз – по шкалам Шихана и Бека; в 1,4 раз – по методике самооценки уровня личностной тривожности Спилберга–Ханина, которая свидетельствует о позитивном влиянии СКА на емоциональное состояние больних и улучшение прогноза.

Разработанная нами поэтапная система лечебно-реабилитационных мероприятий для больних, страдающих ІБС и коморбидной депрессией (с применением антидепрессантов: S-циталопрам, агомелатин, сертралин в комплексе с психотерапией и психообразовательными программами) оказалась эффективной в отношении редукции депрессивной симптоматики после 8–10-недельного курса. При этом у пациентов существенно ($p < 0,05–0,001$) уменьшились проявления тривожности и улучшилось «качество жизни».

Выводы. 1. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости создания клинического протокола оказания комплексной медицинской помощи (скрининг и лечение) больным ІБС с депрессией. 2. Система лечебно-реабилитационных мероприятий позволяет оптимизировать состояние больних ІБС с тривожно, депрессивными нарушениями и может быть использована для разработки индивидуальных дифференцированных лечебно-реабилитационных программ на этапах лечения ІБС.

Магнітокардіографічне картування пацієнтів з гострим інфарктом міокарда зі стентуванням коронарних артерій

В.І. Козловський, М.М. Будник, І.А. Чайковський

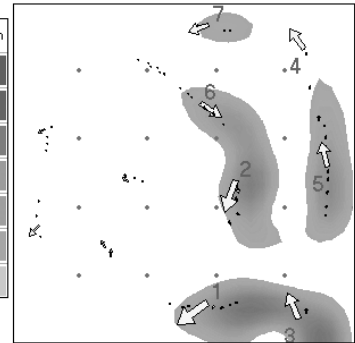
ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. Н.Д. Стражеска» НАМН України, Київ
Інститут кібернетики ім. В.М. Глушкова НАН України, Київ

Мета – виявлення електрофізіологічних змін у хворих з гострим інфарктом міокарда (ГІМ) зі стентуванням коронарних артерій.

Матеріал і методи. Проведено магнітокардіографічне (МКГ) обстеження 10 особам, що перенесли ІМ, яким було проведено коронарографію та стентування коронарних артерій. МКГ-дослідження проводились з метою вивчення електрофізіологічних особливостей міокарда до та після стентування, а також для вивчення процесу відновлення електрофізіологічних властивостей міокарда після відновлення коронарного кровотоку. Всі хворі мали верифікований діагноз, який ставився на основі результатів клінічних та інструментальних методів дослідження. МКГ-дослідження проводились до коронарографії та після встановлення стента та відновлення кровообігу у коронарній артерії у термін 3–5 діб. Аналізувались 12 показників, які відображали зміни електрофізіологічних процесів у міокарді.

Результати. Враховуючи різницю кількісного значення отриманих показників, можна зробити висновок, що у хворих до та після СТ мають місце значні відмінності електрофізіологічного стану міокарда в період реполяризації, що являється не тільки важливим діагностичним критерієм, а й прогно-

N	Level	X,cm	Y,cm	Direction
1	1.00	11.48	17.56	144.22
2	0.92	13.17	10.44	110.68
3	0.78	16.80	18.48	-114.49
4	0.69	17.09	2.75	-125.98
5	0.68	18.45	9.63	-104.13
6	0.66	11.10	5.95	35.63
7	0.59	11.56	1.37	161.06



N	Level	X,cm	Y,cm	Direction
1	1.00	7.95	11.14	-16.86
2	0.55	5.28	16.09	-123.07
3	0.55	14.04	11.45	-46.92
4	0.51	11.14	16.38	141.10
5	0.50	8.90	4.70	-141.24
6	0.45	17.70	5.29	-138.48
7	0.34	18.84	11.11	-46.96
8	0.33	5.81	5.37	147.25
9	0.31	0.77	10.72	46.05

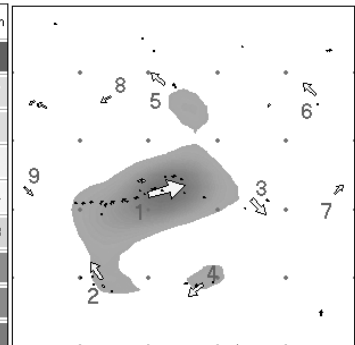


Рисунок. Розподіл струмів на вершині Т для хворого з інфарктом міокарда до стентування (зверху) та після стентування (знизу).

тичним та оціночним критерієм. Слід відзначити, що електрофізіологічні процеси, що відбуваються в міокарді, не відновлюються відразу після відновлення коронарного кровотоку.

На рисунку наведені дані обробки та порівняння групи здорових з групами хворих до та після СТ відповідно ($p < 0,05$).

Також групи хворих до та після стентування були статистично порівнянні. Чутливість (S_n) показників становила: $ast=78\%$, $X=67\%$, $Y=67\%$, $Z=70\%$, $N_j=80$. Ці показники можуть бути використані для оцінки електрофізіологічного стану міокарда до та після стентування коронарних артерій.

Особливості центральної гемодинаміки у дітей з класичним пролапсом мітрального клапана

В.Г. Кондрашова

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

Мета – охарактеризувати ехокардіографічні особливості класичного ізольованого пролапсу мітрального клапана (ПМК) у дітей, які народилися від батьків, опромінених у дитячому віці в результаті аварії на ЧАЕС.

Матеріал і методи. Обстежено 204 дитини, які народилися від осіб, опромінених внаслідок аварії на ЧАЕС з ізольованим пролабуванням мітрального клапана [ІА підгрупа – 169 дітей з ПМК без міксоматозної дегенерації; ІБ – 21 дитина з міксоматозною дегенерацією стулок МК 3–5 мм (мінімальний ступінь) та ІВ – 14 дітей з помірним ступенем МД (5–8 мм)]. Контрольна група (ІІ) – діти, які не мали відношення до Чорнобильської катастрофи (76 осіб). Ехокардіографія у В- і

М-режимах та доплеркардіографія проведена з парастерального доступу по короткій та довгій осях.

Результати. Аналіз структурно-функціональних показників у дітей з класичним ізольованим ПМК за даними ЕхоКГ показав достовірне зростання об'ємів серця у міру збільшення ступеня міксоматозу. У пацієнтів ІБ підгрупи діастолічні та систолічні розміри та об'єми (КДР, КСР, КДО, КСО та КДІ й КСІ) мали достовірні відмінності як з показниками практично здорових дітей, дітей групи нозологічного контролю, так і з показниками дітей з некласичним МПК. На фоні дилатації порожнини лівого шлуночка, що спостерігалася паралельно зі збільшенням ступеня міксоматозної дегенерації стулок, мало місце витончення його стінок, що відображено зменшенням показника ВТС у дітей ІВ підгрупи до $(0,31 \pm 0,01)$ ум. од. В той же час, у підгрупах дітей із міксоматозною дегенерацією стулок МК не було виявлено істотних відмінностей маси міокарда ЛШ та його індексованого значення порівняно з контрольними показниками. Проте у дітей ІВ підгрупи спостерігали достовірне зменшення ФВ до $(56,41 \pm 2,15)$ %, що є суттєвим, з огляду на вік обстежуваних пацієнтів. Величини V1 та C1 зростали в міру збільшення ступеня міксоматозної дегенерації та були найбільшими в підгрупі з помірним міксоматозом стулок. Кореляційний аналіз показав наявність середнього ступеня зв'язку між ступенем МД та КДІ ($r=0,31$, $p<0,05$) і ФВ ($r=-0,32$, $p<0,05$).

Аналіз діастолічної функції ЛШ у дітей показав, що в ІБ підгрупі нормальний ТМК був у 95,24 % дітей. Діастолічна дисфункція ЛШ I типу (ригідний тип, порушення релаксації) у дітей із мінімальним ступенем МД не реєструвалася, а в ІВ підгрупі відзначалася у 1 дитини (7,14 %). Псевдонормалізація ТМК, тобто II тип ДДЛШ, виявилася у 1 (4,76%) дитини з мінімальним ступенем МД та у 2 дітей (14,28 %) з помірним. З високою частотою у дітей ІВ підгрупи реєструвалася ДДЛШ III типу (рестриктивного) – 28,57 % відповідно. Така структура порушень трансмітрального кровотоку у пацієнтів з міксоматозною дегенерацією МК відобразилася у зростанні відношення швидкостей раннього та пізнього наповнення ЛШ VE/VA з 1,63 в ІА підгрупі до 2,12 – в ІВ підгрупі з достовірними відмінностями між ІА та ІБ й ІВ підгрупами ($p<0,05$). Зміни VE/VA відбулися завдяки значному достовірному ($p<0,05$) зростанню швидкості раннього діастолічного наповнення VE при майже незмінній швидкості пізнього діастолічного наповнення VA . Загальну рестриктивізацію ТМК відображують також зміни часу децелерації (DT) раннього діастолічного наповнення та часу ізоволюмічного розслаблення ЛШ (IVRT), що суттєво змінилися в ІВ підгрупі.

Висновки. Таким чином, у пацієнтів з ПМК на фоні помірної міксоматозної дегенерації стулок МК відбувається більш виразне ремоделювання серця з розвитком як систолічної, так і діастолічної дисфункцій.

Системне залучення сполучної тканини у дітей при ізольованому пролапсі мітрального клапана

В.Г. Кондрашова

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

Мета – оцінити системне залучення сполучної тканини (СЗСТ) при ізольованому пролапсі мітрального клапана у дітей, відповідно до нової Гентської нозології.

Матеріал і методи. Обстежено 204 дитини, які народилися від осіб, опромінених внаслідок аварії на ЧАЕС з ізольованим пролабуванням мітрального клапана (ІА підгрупа – 169 дітей з ПМК без міксоматозної дегенерації; ІБ – 21 дитина з міксоматозною дегенерацією стулок МК 3–5 мм (мінімальний ступінь) та ІВ – 14 дітей з помірним ступенем МД (5–8 мм). Контрольна група (II) – діти, які не мали відношення до Чорнобильської катастрофи: ІІА підгрупа – практично здорові діти (50 осіб) та ІІБ підгрупа – нозологічний контроль (24 особи). Ехокардіографія у В- і М-режимах та доплеркардіографія проведена з парастерального доступу по короткій та довгій осі. СЗСТ характеризували відповідно до нової Гентської нозології (2010).

Результати. Математичний аналіз малих аномалій розвитку (МАР) у дітей основної групи з ізольованим ПМК виявив 10 статистично значущих ($p<0,05$): симптоми великого пальця та зап'ястка, гіпермобільність суглобів, плоскостопість, сколіоз або тораколюмбальний кіфоз, деформація грудної клітки, підвищення розтяжності шкіри, високе піднебіння, аномалії вушних раковин, аномалії розвитку верхніх кінцівок. Як видно з наведених результатів пріоритетне значення мають малі аномалії розвитку опорно-рухового апарату, тобто кістково-скелетні ознаки, згідно з новою Гентською нозологією. Це дозволило провести оцінку СЗСТ у дітей з ізольованим ПМК в підгрупах з його «некласичним» та «класичним» варіантами.

Встановлено, що середньостатистична кількість балів СЗСТ у дітей основної групи з ізольованим ПМК достовірно перевищувало його значення у практично здорових дітей, відповідно $2,47 \pm 0,89$ та $0,32 \pm 0,19$, $p<0,05$. Середнє значення балів СЗСТ у дітей ІА підгрупи дорівнювало $1,96 \pm 0,87$; в ІБ підгрупі – $4,09 \pm 0,85$ та в ІВ підгрупі – $6,14 \pm 0,90$, що достовірно перевищувало показники практично здорових дітей. Таким чином, із збільшенням ступеня міксоматозної дегенерації зростала виразність диспластичних процесів сполучної тканини серця (залучення екстрацелюлярного матрикса), що характеризувалося збільшенням середнього значення балів СЗСТ. В той же час необхідно враховувати той факт, що при індивідуальній оцінці СЗСТ встановлено, що 23,08 % дітей ІА підгрупи мали його значення, що перевищувало 5 балів; в ІБ – 38,09 % та в ІВ – 64,29 %. Ці дані узгоджуються з результатами ехокардіографії про ремоделювання серця з розвитком як систолічної, так і діастолічної дисфункцій на фоні помірної міксоматозної дегенерації стулок. Отримані результати свідчать про важливість аналізу системного залучення сполучної тканини із застосуванням бальної оцінки не тільки для діагностики синдрому Марфана, а й інших фібрилінопатій, серед яких провідне місце посідає ізольований ПМК. Бальна оцінка системного залучення сполучної тканини дозволяє оцінити залучення екстрацелюлярного матриксу серця при первинному пролабуванні мітрального клапана. Безсумнівно, що оцінка залучення серця при обстеженні дітей з ізольованим ПМК повинна включати не тільки підрахунок балів СЗСТ, але й інші дані, а саме малі критерії залучення серця, результати комплексного клініко-інструментального обстеження та лабораторні дані стосовно сироваткової концентрації TGF-b1 і TGF-b2.

Висновки. Оцінка системного залучення сполучної тканини показала, що у дітей з ізольованим пролапсом мітрального клапана його виразність асоційована із ступенем міксоматозної дегенерації мітрального клапана. Високий рівень системного залучення сполучної тканини (кількість балів, що

перевищує 5) вказує на системність ушкодження організму і зокрема серця, що потребує своєчасного проведення лікувально-профілактичних заходів.

Результати багаторічного досвіду хірургічного лікування розширюючих аневризм аорти типу А

**І.М. Кравченко, Л.Л. Ситар, В.І. Кравченко,
І.І. Жеков, В.А. Литвиненко, І.А. Осадовська,
Ю.М. Тарасенко, О.Б. Ларіонова, Г.В. Книшов**

*ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії
ім. М.М. Амосова НАМН України»*

Частота виникнення гострої розширюючої аневризми грудної аорти становить 5–20 випадків на 1 млн населення на рік, при цьому розширювання типу А займає до 75 % випадків.

Мета – демонстрація наших підходів і результатів більш ніж 30-річного досвіду хірургічного лікування розширюючої аневризми аорти типу А.

Матеріал і методи. 620 послідовних хворих з розширюванням аорти типу А були оперовані з 1980 до 1.01.2015 в Інституті (514 (82,9 %) – чоловіки). Вік пацієнтів коливався від 20 до 78 років, в середньому – (52,6±9,2) року. Гостре (гостре) розширення спостерігали у 463 (74,7%) пацієнтів, хронічне – у 157 (25,3 %). Основними патогенетичними факторами, що сприяли формуванню аневризми аорти у хворих, були: артеріальна гіпертензія й атеросклероз – у 397 (64,1 %); синдром Марфана – 89 (14,5 %); дегенеративні зміни медії аорти (кистомедіанекроз) – 69 (11,1 %); двостулковий аортальний клапан – 52 (8,4 %); закрита травма грудної клітини – у 7 (1,1 %) випадках, невідома причина – 3 (0,4 %); сифіліс – 3 (0,4 %). У переважній більшості хворих – 320 (62,4 %), спостерігали розширення аорти типу I, у решти – 193 (37,6 %) – типу II відповідно до класифікації De Bakey. Про важкість передопераційного стану хворих свідчить висока частота характерних для гострого розширення аорти ускладнень: гостра аортальна недостатність – 274 (44,2 %); гемоперикардіум (тампонада серця) – 111 (17,9 %); гостра ниркова недостатність – 61 (9,8 %); мультиорганна недостатність – 18 (2,9 %) пацієнтів.

Всі операції було виконано в умовах штучного кровообігу, помірної гіпотермії (28–30 °С); у 210 (33,8 %) пацієнтів з ураженням дуги аорти – в умовах глибокої гіпотермії (18–20 °С) і ретроградної церебральної перфузії.

Для корекції вади ми використовували такі операції: супракоронарне протезування 399 (64,5 %), в тому числі з рессуспензією аортального клапана – у 220 (34,0 %) хворих, заміну аортального клапана і висхідної аорти (операцію Bentall-de Bono) – у 221 (35,5 %); інші типи втручань – 7 (1,1 %). У 21 (3,4 %) хворих було виконано аортокоронарне шунтування 1–3 коронарних артерій.

Результати. Середня крововтрата у першу післяопераційну добу склала (504±73,7) мл. Надлишкова крововтрата стала причиною реторакотомії у 34 (5,5 %) хворих, за останні 5 років – у 5 (1,9 %). Тимчасові неврологічні порушення мали місце у 24 (3,9 %) пацієнтів. Ми не відзначили значущої різниці у групах пацієнтів, яким операції виконувалися в умовах помірної і глибокої гіпотермії. Незворотні неврологічні ура-

ження сталися у 7 (1,1 %), але ми не відзначали їх у наших хворих з 2008 р.

30-денна постопераційна летальність становила 12,9 % за весь період хірургічного досвіду й значущо відрізнялася на початкових і теперішніх етапах виконання операцій. Вона була знижена нами з 23,1 % на початку до 5,4 % за останні 5 років.

Висновки. Накопичення досвіду хірургічного лікування розширюючих аневризм аорти типу А з покращенням техніки виконання операцій, поліпшення методик захисту серця і головного мозку дозволило досягти рівня 5,4 % післяопераційної летальності за останні 5 років і значно знизити відсоток нефатальних ускладнень.

Психосоматична дисфункція у хворих на гострий коронарний синдром після проведення аортокоронарного шунтування

**О.К. Откаленко, Т.В. Константинович, Л.П. Солейко,
Т.О. Откаленко, А.О. Довгань**

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Мета – у хворих на гострий коронарний синдром (ГКС) після проведення аортокоронарного шунтування (АКШ) встановити поширеність та особливості психосоматичної дисфункції (ПСД) в залежності від статі та морфо-функціонального стану коронарних артерій (КА).

Матеріал і методи. Обстежено 90 хворих із ішемічною хворобою серця (ІХС), середній вік – (58,6±1,8) року, в тому числі 50 (55,5 %) чоловіків та 12 (13,3 %) жінок, у яких був діагностований ГКС, та 16 (17,8 %) чоловіків та 6 (6,7 %) жінок, яким було проведено АКШ. Для порівняння досліджена контрольна група практично здорових осіб, яка була репрезентативною до основної за віком та статтю. Всім пацієнтам з ГКС була проведена коронарографія (КГ), за результатами якої у 50 (55,5 %) хворих спостерігалось звуження КА, а у 18 (20,0 %) хворих були інтактні КА. Дослідження ПСД проводилось за допомогою стандартизованих опитувальників діагностики депресивних станів (ДС) за Зунге (2002), визначення рівня невротизації (РН) за Л.І. Вассерманом (2002), стану реактивної (РТ) та особистісної тривожності (ОТ) за Ч.Д. Спілбергером – Ю.Л. Ханіним (2002), вегетативний статус (ВС) – за О.М. Вейном та співавт. (1998). Статистичний аналіз проведено на персональному комп'ютері за допомогою пакету статистичних програм SPSS. 12.0 для Windows.

Результати. Встановлено, що у хворих з ГКС вірогідно більше спостерігаються високі, клінічно значущі рівні РН, РТ, ОТ, ДС, ВС. У жінок значно вищий рівень РН, ОТ та ВД. Чоловіки з ГКС характеризуються більш вірогідною нестабільністю емоційних функцій за рівнем РТ та клінічно значущою депресією. Рівень РТ та ОТ вірогідно вищий у жінок та у хворих з інтактними КА, а також у пацієнтів, які мають велику кількість судинних уражень КА. Спостерігається достовірно вищий рівень ОТ у хворих з ураженням однієї КА порівняно з групою хворих, які мають трисудинні ураження. Рівень депресії корелює з високим рівнем ОТ. Аналіз рівня ПЕС у ранній післяопераційний період АКШ показав, що як чоловіки, так і жінки характеризуються помірним підвищенням рівня депресії та ОТ. В той же час, встановлено, що в перші тижні

після проведення АКШ хворим з трисудинними ураженнями КА достовірно зменшується рівень РТ, показники ВС, помірно зменшується рівень депресії, ОТ, але спостерігають вірогідно більше зростання РН у хворих після АКШ.

Висновки. Хворі на ГКС відрізняються від здорових людей за показниками поширеності ПСД та порушеннями у ВС, що свідчить про їх вторинність та соматичну обумовленість. Хворі з ГКС жіночої статі характеризуються високими показниками РТ та ДС. Встановлено прямий зв'язок між вираженістю обструкції та поширеністю і тяжкістю психосоматичних розладів, що потребує обов'язкового врахування під час лікування хворих з ГКС.

Ішемічна мітральна недостатність: предиктори успіху хірургічної анулопластики

**Л.В. Підгайна, С.І. Мохнатий, К.А. Ревенко,
О.Д. Бабляк, Н.М. Руденко**

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Київ

Мета – аналіз результатів хірургічної корекції ішемічної мітральної недостатності у пацієнтів з ІХС для визначення критеріїв успішного проведення пластичних втручань на мітральному клапані у цієї групи хворих.

Матеріал і методи. В дослідження включили 27 чоловіків з ІХС та значною ішемічною мітральною недостатністю за період від серпня 2013 р. по березень 2014 року. Середній вік пацієнтів становив (64,8±9,2) року (від 48 до 77 років).

Ехокардіографія проводилась пацієнтам на апаратах іЕЗЗ, СХ 50 компанії Philips. За допомогою ехокардіографії визначались такі показники для кваліфікації на корекцію мітрального клапана: діаметр кільця мітрального клапана, кінцеводіастолічний діаметр (КДР) ЛШ, інтерпапілярна відстань, відстань коаптації, площа палатки, задньобоківий кут, індекс сферичності.

Результати. Всім пацієнтам була проведена операція аортокоронарного шунтування та пластика мітрального клапана кільцем або шовна анулопластика. Перебіг раннього післяопераційного періоду був неускладнений в усіх пацієнтів. Летальних випадків не відзначалось. У хворих клінічно спостерігалось зменшення задишки, набряків та втомлюваності, підвищення толерантності до фізичного навантаження. У всіх пацієнтів був II функціональний клас серцевої недостатності за Нью-Йоркською класифікацією на момент виписки. На повторному огляді після операції було оглянуто 18 пацієнтів. Середній період огляду пацієнтів з моменту операції становив 20 місяців. Середні післяопераційні параметри ішемічної мітральної недостатності становили: діаметр кільця мітрального клапана (30,98±4,2) мм, кінцеводіастолічний діаметр (КДР) ЛШ – (59,78±7,16) мм, інтерпапілярна відстань – (25,08±4,0) мм, відстань коаптації – (8,48±1,59) мм, площа палатки – (1,67±0,49) см², задньобоківий кут – (32,58±6,57) градусів, індекс сферичності – 0,61±0,05. Середня фракція викиду була (39,1±10,2) %. Після оперативного втручання у пацієнтів за даними ехокардіографії визначалась мінімальна залишкова мітральна недостатність у 14 хворих, невелика залишкова мітральна недостатність – у 3 осіб та помірна залишкова мітральна недостатність – в 1 пацієнта відповідно 77, 16,6 і 5,5 %. При порівнянні дооперацій-

них параметрів ішемічної мітральної недостатності виявлено, що у пацієнтів, які мали мінімальну недостатність, ці параметри становили: діаметр кільця мітрального клапана (34,1±4,6) мм, кінцеводіастолічний діаметр (КДР) ЛШ – (61,6±8,3) мм, інтерпапілярна відстань – (28,0±5,3) мм, відстань коаптації – (9,6±4,4) мм, площа палатки – (2,3±0,32) см², задньобоківий кут – (36,9±5,9) градусів, індекс сферичності – 0,59±0,08, фракція викиду – (36,8±11,1) %. Чоловіки, в яких реєструвалась невелика та помірна залишкова мітральна недостатність, мали такі доопераційні параметри ішемічної мітральної недостатності – діаметр кільця мітрального клапана (38,2±1,5) мм, кінцеводіастолічний діаметр (КДР) ЛШ – (58,25±4,2) мм, інтерпапілярна відстань – (27,0±1,67) мм, відстань коаптації – (12,2±4,1) мм, площа палатки – (3,1±0,8) см², задньобоківий кут – (36,2±9,8) градусів, індекс сферичності – 0,71±0,05, фракція викиду – (43±10,2) %.

Висновки. Предикторами успіху мітральної анулопластики можна вважати такі доопераційні ехокардіографічні параметри: менший діаметр мітрального кільця, меншу площу палатки, меншу відстань коаптації та менший індекс сферичності. Результати демонструють важливість визначення ехокардіографічних параметрів до операції. Ці ехокардіографічні вимірювання повинні використовуватись як керівний принцип у виборі хірургічної корекції ішемічної мітральної недостатності.

Протезирование митрального клапана с пластикой левого предсердия при его атриомегалии

**В.В. Попов, В.М. Бешляга, Е.М. Трёмбовецкая,
Е.В. Аксенов, Е.В. Пукас, В.М. Хондога,
Л.С. Чернякова, Н.И. Волкова, В.М. Рябица,
А.В. Топчий, В.В. Головань, С.И. Дорофеева**

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 с 1 января 2000 года до 1 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 параннулярной пликации (n=258), треугольной пластики ЛП (n=128). Операции выполнялись в условиях умеренной гипотермии (27–34 °С). Защита миокарда осуществлялась в условиях комбинированной фармакоологической кардиоopleгии. Время пережатия аорты составило в основной группе (78,4±7,5), а в контрольной – (51,5±6,2) мин. Осложнений на госпитальном этапе, связанных с методикой выполнения операции в основной группе, не отмечено.

Результати. 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 пликаци диаметра 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.

Реконструкция корня и восходящей аорты при гипоплазии устья аорты

В.В. Попов, Е.В. Аксенов, Л.С. Чернякова, Н.И. Волкова, Е.В. Рыбакова, В.М. Рябица

ІУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. Н.М. Амосова НАМН України», Київ

Цель – изучение возможностей реконструкции корня и восходящей аорты (РКВА) при изолированном протезировании аортального клапана (ПАК).

Материал и методы. В анализируемую группу включены 62 пациента с изолированным аортальным пороком в сочетании с узким корнем аорты, находившихся на лечении в Институте с 1 мая 2009 до 1 января 2015 г. Мужчин было 38 (63,5 %), женщин 23 (36,5 %). Средний возраст больных – (59,3±9,1) года. 17 (23,7 %) пациентов относились к III классу по Нью-Йоркской классификации, 45 (76,3 %) – к IV классу. Средняя площадь поверхности тела составила (1,86±0,31) м².

ПАК в сочетании с задней аортопластикой и РКВА заплата (Vascutek) было выполнено во всех случаях по оригинальной методике. Использованы двухстворчатые протезы (Carbomedics, Saint Jude Medical, On-X) с размерами: 21 (5 пациента), 23 (41 пациентов), 25 (5 пациентов).

Все операции выполнялись в условиях искусственного кровообращения и умеренной гипотермии (32 °С). Защита миокарда осуществлялась в условиях ретроградной солевой кардиopleгии. Среднее время пережатия аорты при изолированном ПАКе составило (87,1±8,2) мин.

Результаты. Из 62 оперированных пациентов на госпитальном этапе умерло 4 (госпитальная летальность – 6,4 %). Причина – онкологическая интоксикация (1), полиорганная недостаточность (2), острый колит (1). Ни в одном случае не было замечаний к хирургической коррекции. Инотропная поддержка (добутамин) в ранний послеоперационный период составила в пределах 4–6 мкг/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 14–15-е сутки после операции без клинически значимых осложнений. Пиковый систолический градиент на выходящем тракте ЛЖ составил до операции (119,3±12,5) мм рт. ст., а на аортальном протезе при выписке (24,5±3,7) 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.

Ведення хворих після ургентного та планового стентування коронарних артерій у хворих на гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST та фібриляцією передсердь

Н.М. Середюк, Л.В. Сорохтей, А.Я. Матлах, О.Ф. Совтус, В.Н. Середюк, Р.В. Петровський, Р.В. Деніна, М.В. Федорченко, А.І. Волинський, Р.О. Середюк

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Центральна міська клінічна лікарня, Івано-Франківськ
Обласний клінічний кардіологічний диспансер,
Івано-Франківськ

Ведення хворих з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST (ГІМеST) після черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ) є новою сторінкою надання медичної допомоги.

Мета – оцінити ефективність різних стратегій антитромботичної терапії (АТТ) у хворих на ГІМеST, стентованих ургентно (BMS) та планово (DES).

Матеріал і методи. В дослідження включено 675 хворих (2013–2014) на ГІМеST, з яких 451 стентовано ургентно (BMS), 224 – планово (DES). При цьому виокремлено 82 хворих на ГІМеST, простентованих ургентно з використанням BMS або DES. ЧКВ проводили у відділенні ІМДЛ ЦМКЛ (Л.В. Сорохтей, А.Я. Матлах, О.Ф. Совтус) з подальшою кардіореабілітацією у відділеннях АзПІТ (Р.В. Петровський), інфарктному № 1 та № 2 (Р.М. Бензар, Р.О. Середюк, Л.Б. Стасюк).

Здійснювали клінічний моніторинг, ЕКГ, с-Тн-І, селективну коронарографію, ЕхоКГ, і ЧСЕхоКГ, визначали протеїназу С, ліпідограму, К⁺, Mg⁺⁺, Ca⁺⁺.

Низький або помірний ризик геморагічних ускладнень	Високий ризик геморагічних ускладнень
6 місяців – потрійна АТТ: 1. Ривароксабан 2,5 мг × 2 р./добу або АВК 2. Клопідогрель 75 мг/добу або тикагрелор 180 мг/добу 3. АСК 100 мг/добу До 12 місяців – подвійна АТТ: 1. Ривароксабан 2,5 мг × 2 р./добу або АВК 2. Клопідогрель 75 мг/добу або тикагрелор 180 мг/добу або АСК 100 мг/добу Позитивно: Ривароксабан 20 мг/добу або АВК	1 місяць – потрійна АТТ: 1. Ривароксабан 2,5 мг × 2 р./добу або АВК 2. Клопідогрель 75 мг/добу або тикагрелор 180 мг/добу 3. АСК 100 мг/добу До 12 місяців – подвійна АТТ: 1. Ривароксабан 2,5 мг × 2 р./добу або АВК 2. Клопідогрель 75 мг/добу або тикагрелор 180 мг/добу або АСК 100 мг/добу Позитивно: Ривароксабан 20 мг/добу або АВК

Результати. Процедуру ЧКВ проводили з трансрадіального доступу, ідентифікували інфаркт-залежну коронарну артерію, здійснювали тромбекстракцію, ангиопластику та стентування (BMS, DES, BVS). Стратегія антитромботичної терапії (АТТ) після стентування (BMS) коронарних артерій у хворих на ГІМеСТ з фібриляцією передсердь наведена в таблиці.

Висновки. 1. Первинне черезшкірне коронарне втручання у хворих з ГІМеСТ може проводитися з використанням: стентів без медикаментозного покриття (BMS) або стентів з медикаментозним покриттям (DES) нового покоління (Promus element/Everolimus, Resolute/Zotarolimus, Xience/Everolimus) та стентів на біорозчинних полімерах (BVS: Biomatrix/Biolimus, Nobori/Biolimus, Yukon Choice PC/Sirolimus, Orsiro/Sirolimus, Ultimaster/Sirolimus, Absorb/Everolimus, Desolve/Novolimus). 2. Після стентування інфарктзалежної артерії у хворих з ГІМеСТ і ФП в разі низького і помірного ризику геморагічних ускладнень протягом 6 місяців показана потрібна антитромботична терапія: ривароксабан 2,5 мг × 2 + клопідогрель + АСК (ацетилсаліцилова кислота), потім до 12 місяців подвійна антитромботична терапія: ривароксабан 2,5 мг × 2 + клопідогрель або АСК, а в подальшому: монотерапія ривароксабаном 20 мг пожиттєво. У випадках високого ризику геморагічних ускладнень потрібна АТТ – не довше 1 місяця, подвійна АТТ і монотерапія ривароксабаном 20 мг може бути пожиттєвою. 3. При використанні стентів BVS у хворих з ГІМеСТ і ФП можливий ризик рестенозу стента, а стенти DES I-го покоління небезпечні в плані пізніх (≥ 30 днів – 1 рік) і дуже пізніх (> 1 року) тромбозів стента. Обоє ускладнень можна уникнути при застосуванні стентів з медикаментозним покриттям нового покоління, в тому числі і стентів на біорозчинних полімерах (BVS).

Устранение эпикардиальных дополнительных предсердно-желудочковых соединений

А.С. Стычинский, П.А. Альмиз, Н.В. Плиска, А.В. Поканевич, А.В. Ковальчук

ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН Украины», Киев

Для устранения дополнительных предсердно-желудочковых соединений (ДПЖС) наиболее часто используют доступ со стороны эндокарда. В ряде случаев нанесение воздействия радиочастотным током со стороны эндокарда не приводит к устранению проведения по ДПЖС. Это дает основание предположить, что ДПЖС расположено к эпикардиальной поверхности сердца ближе, чем к эндокарду.

Цель – определить возможность устранения ДПЖС эпикардиальной локализации.

Материал и методы. В серии из 240 последовательных процедур по устранению ДПЖС его эпикардиальное расположение было диагностировано у 5 (2,1 %) пациентов. Основанием для этого явилась регистрация максимального опережения локальной электрограммой желудочка Δ-волны комплекса QRS, и/или наиболее короткого интервала QRS-A во время ортодромной тахикардии с электродов, расположенных в коронарном синусе. У трех пациентов ДПЖС был расположен в средней вене сердца, в 0,5–1,0 см от места впадения ее в коронарный синус. У двух пациентов ДПЖС находился в левом контуре сердца, в 1,5 и 2,0 см от устья

коронарного синуса. Для устранения ДПЖС во всех случаях применялся катетер с наружным охлаждением (30 Вт, максимальная температура 48 °С).

Результаты. У всех пациентов с расположением ДПЖС в средней вене сердца они были устранены в ходе первой процедуры. В одном случае произошел рецидив проведения по ДПЖС; повторная процедура привела к окончательному его устранению. Аппликации в глубине коронарного синуса у двух пациентов не привели к эффекту. Одному из них ДПЖС был устранен при повторной процедуре нанесением аппликаций со стороны эпикарда при применении доступа через пункцию перикарда. Другой пациент отказался от повторного вмешательства.

Выводы. Приведенные данные свидетельствуют о том, что ДПЖС, расположенные эпикардиально, могут быть устранены в большинстве случаев. Обращает на себя внимание отсутствие в наших наблюдениях ДПЖС, расположенных в правом контуре сердца. Вероятно, они имеются и там, косвенным подтверждением чего являются случаи, когда устранить ДПЖС удается только лишь при применении катетера с наружным охлаждением.

Всего 14 пациентам для устранения всех ДПЖС было выполнено 18 процедур. Доступом через коронарный синус ДПЖС был устранен в 10 (71,4 %) пациентов и в 4 (28,6 %) случаях проводилась пункция перикарда, для доступа к ДПЖС. Повторные процедуры были только у пациентов с доступом через перикард.

Перебіг фібриляції передсердь після операції аорткоронарного шунтування. Результати 6-місячного проспективного спостереження

Б.М. Тодуров, О.Й. Жарінов, О.А. Єпанцінцева, О.П. Надорак

*ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ
Національна медична академія післядипломної освіти
ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ*

Післяопераційна фібриляція передсердь (ПОФП) є частим ускладненням кардіохірургічних втручань, клінічним та несприятливим прогностичним фактором виникнення інших ускладнень. **Мета** – оцінити перебіг післяопераційного періоду у пацієнтів з і без ПОФП при проведенні 6-місячного проспективного спостереження.

Матеріал і методи. Обстежено 53 пацієнти з ІХС після АКШ без супутнього протезування клапанів серця, в яких не було даних про наявність ФП до операції віком 60 (квартилі 56–66,5) років. Пацієнти були поділені на групи з ПОФП (n=29) та без ПОФП (n=24). Проводилось спостереження за пацієнтами протягом 6 місяців після операції.

Результати. Загалом, у 19 пацієнтів було діагностовано 26 ускладнень. Чотири з них діагностували в ранній післяопераційний період, в тому числі один випадок гострої серцевої недостатності (СН), один – пневмонії, два – гострої нефропатії. При шестимісячному спостереженні зареєстрували ще 22 ускладнення, в тому числі два випадки інфаркту міокарда, чотири – гострої СН, чотири – погіршення функціонального класу СН, три – зниження ФВ ЛШ більш ніж на 10 %, а також 9 випадків ФП, в тому числі 6 – у

пацієнтів з ранньою ПОФП. Причому в одному випадку виникла постійна форма ФП, у двох – персистентна, в шести – пароксизмальна форма ФП. У двох пацієнтів з пароксизмами ФП, а також в обох випадках персистентної форми ФП виникла потреба в застосуванні аміодарону або збільшенні дози препарату, в інших випадках пароксизми ФП проходили спонтанно, переважно – на фоні призначення бета-адреноблокаторів. Крім того, у випадку формування постійної форми ФП та у двох випадках пароксизмальної форми ФП призначали постійну антикоагулянтну терапію. Наголосимо, що із шести пацієнтів з ПОФП, у яких були зареєстровані рецидиви ФП, трьом пацієнтам аміодарон не був призначений для тривалого прийому, а в трьох препарат був відмінений через 1 місяць після операції. Натомість, усі три пацієнти без ПОФП, в яких аритмія вперше виникла протягом 6 місяців після АКШ, не отримували аміодарон у післяопераційний період. У одного пацієнта ускладнення виникали і в ранній, і в пізній періоди (гостра нефропатія – в ранній період та персистентна форма ФП – у пізній). Протягом періоду спостереження не було зареєстровано жодного летального виходу.

Висновки. Групи пацієнтів з і без ПОФП значуще не відрізнялися за кількістю великих серцево-судинних ускладнень і госпіталізацій при 6-місячному спостереженні. Втім, у пацієнтів з ПОФП частіше спостерігали рецидиви ФП. Вказані особливості потрібно враховувати при здійсненні післяопераційної стратифікації ризику та оцінці доцільності та тривалості профілактичного застосування анти тромботичної та антиаритмічної терапії.

Стовбурові клітини пуповинної крові в комплексі лікування пацієнтів, які занесені до листа очікування трансплантації серця

О.Ю. Усенко, А.В. Габрієлян, А.В. Якушев, Т.М. Доманський, І.В. Кудлай, В.Ф. Оніщенко

ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова» НАМН України», Київ

Поширеність серцевої недостатності (СН) становить 2–3 % популяції і цей показник зростає. У частини хворих, з важкими формами хронічної СН, медикаментозне лікування є недостатньо ефективним. Перспективним та водночас недостатньо дослідженим напрямком в лікуванні СН є клітинна терапія.

Мета – визначити ефективність трансплантації стовбурових клітин пуповинної крові в комплексі консервативного лікування рефрактерної серцевої недостатності.

Матеріал і методи. Основу роботи складає аналіз результатів лікування 12 пацієнтів з фракцією викиду (ФВ) < 35 %, стадію СН ІІА–ІІБ, функціональним класом (ФК) по NYHA ІІІ–ІV, віком 41–57 років. Оцінювались результати загальноклінічних та спеціальних методів дослідження у пацієнтів перед трансплантацією стовбурових клітин пуповинної крові (ТСК ПК), наприкінці 1-го, 3-го, 6-го та 9-го місяців після ТСК. Для статистичної оцінки розбіжностей використовували Test-Wilcoxon. Препарат «Кріоконсервована пуповинна кров людини» містив від $0,890 \cdot 10^9$ до $0,950 \cdot 10^9$ ядровмісних клітин, у тому числі CD34+ клітин від $0,486 \cdot 10^9$ до $0,520 \cdot 10^9$.

Препарат розводили в 200 мл фізіологічного розчину та вводили внутрішньовенно краплинно.

Результати. Порівняно з похідним станом протягом всього терміну спостереження в групі пацієнтів клінічні прояви СН зменшились та покращився ФК по NYHA. Знизився рівень NT-proBNP (на 13,3–27,3 %), а також ризик одно- та трирічної смерті за шкалою MAGGIC (на 16–20 та 11–17 % відповідно). У всіх пацієнтів вдалося компенсувати прояви СН та досягти цільових терапевтичних доз β-адреноблокаторів, а також суттєвого зменшення доз діуретиків. Аналіз якості життя за анкетой MLHFQ засвідчив поліпшення суб'єктивного стану пацієнтів (з 50 до 18–29 балів). Анкета SF-36 продемонструвала покращення як фізичного так і психологічного компонентів здоров'я. Покращилась фракція викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) серця (з 22,0 до 25,6–28,5 %), переважно за рахунок змін кінцевосистолічного індексу, а також зменшився індекс локального скорочення ЛШ, головним чином з базальних та середніх сегментів (з 2,43 до 1,9–2,18 бала).

У ході дослідження було показано зменшення симптомів СН та покращення суб'єктивного самопочуття хворих. Крім того, в ході роботи виявлено, що ТСК ПК призвела до зменшення рівнів маркерів СН, покращення внутрішньо серцевої гемодинаміки (головним чином за рахунок систолічної функції ЛШ) та зменшення розрахункового ризику смерті. Встановлено, що за 3 місяця спостереження основні показники вірогідно відрізнялись від похідного стану ($p \leq 0,05$). Аналіз порушень ритму за даними Холтер-ЕКГ до та в період спостереження після ТСК ПК показав відсутність прогресування аритмологічних подій після ТСК ПК, також при імунологічному аналізі не знайдено підтвердження реактивації персистоючої в організмі вірусної інфекції, що може свідчити про оптимально підібраний безпечний тип СК для цієї категорії пацієнтів.

Висновки. Найкращі результати були отримані на 3–6 місяцях після ТСК. Незважаючи на негативні тенденції в період 6–9 місяців стан пацієнтів був суттєво кращий похідного стану. Отримані результати продемонстрували ефективність СК ПК та доцільність їх застосування у пацієнтів, що занесені до листа очікування трансплантації серця. Цей метод у комплексі консервативного лікування дозволяє покращити якість життя хворих з термінальними стадіями СН та подовжити час очікування донорського органу.

Биодеградирующие коронарные стенты in vivo: результаты эксперимента на животных

С.Н. Фуркало, И.В. Гомоляко, Е.А. Власенко

ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. А.А. Шалімова НАМН України», Київ

К настоящему времени имплантировано более 100 тысяч биорезорбирующих стентов у больных ИБС. Широкое внедрение биорезорбирующих стентов в практику интервенционной кардиологии поставило вопрос о безопасности процесса биодеградации и влиянии его на возникновение воспалительных процессов в стенке артерии.

Цель – изучить динамику морфологических изменений в тканях лабораторных животных (крыс) на имплантацию биорезорбирующей стент-платформы Absorb (США).

Матеріал і методи. Исследование реакции тканей на имплантацию биорезорбирующей платформы Absorb проводили на самках 3-месячных белых лабораторных крыс. Фрагменты стент-платформы имплантировали в сальник и под кожу животным. На 46, 116, 174 и 368-е сутки проводили забой животных и исследование структуры импланта в замороженных срезах, а также гистологическое исследование парафиновых срезов при окраске гематоксилин-эозином, по Ван Гизон и ШИК-реакцией.

Результаты. В ответ на имплант, на этапе наблюдения 46 суток после имплантации, динамика изменений в коже и в сальнике была схожей. В подкожно-жировой клетчатке и в сальнике были выявлены небольшие правильной округлой формы полости, которые образовывали фигуру, отвечающую форме бранши импланта. Стенки полостей были представлены тонким слоем коллагеновых волокон, на его внутренней поверхности располагались гистиоциты и макрофаги. В части случаев они формировали тонкий равномерный клеточный слой, в части – отдельные скопления в разных участках капсулы, в части – клеточная реакция была минимальной или отсутствовала. В отличие от клеточной реакции на шовный материал, который исследовался параллельно, в случае имплантов отсутствовали гигантские многоядерные клетки инородных тел. Перифокально наблюдалась умеренная воспалительная инфильтрация и отдельные расширенные капилляры.

В последующие сроки (на этапе 116–368 суток после трансплантации) гистиомакрофагальная реакция на внутренней поверхности капсулы импланта почти полностью исчезала, только в отдельных случаях наблюдались незначительные скопления этих клеток. Капсула была представлена тонким слоем коллагеновых волокон, иногда имела слоистое строение. В части наблюдений ячейки соединялись между собой тяжами фиброзной ткани. Наиболее выраженные изменения наблюдались перифокально и в центральной части круга, образованного браншами импланта – воспалительная инфильтрация с незначительным микроангиоматозом и фибрированием окружающих тканей, что создавало достаточно ригидную структуру. Спадения ячеек не наблюдалось. В последнем образце (368 сутки) единичные полости на месте ячеек были заполнены клеточными элементами и коллагеновыми волокнами.

С осторожностью экстраполируя полученные результаты в клиническую практику, можно ожидать, что после резорбции стента сосуд лишается таких провоцирующих тромбоз агентов, как непокрытые элементы каркаса стента, стойкие полимеры или остаточные фармакологические препараты, а также отсутствует постоянная микротравма при сокращении артерии, приводящая к хроническому воспалению и, вследствие этого, к рестенозу.

Выводы. Данные полученные в работе свидетельствуют об отсутствии выраженной воспалительной реакции тканей

лабораторных животных на имплантированные фрагменты биорезорбируемых стентов. После растворения полилактида полости, ранее заполненные прутьями стента, постепенно заполняются клеточными элементами, протеогликанами и коллагеном.

Postcoarctation aortic aneurysms. Frequency, methods of treatment, results

L.L. Sytar, I.M. Kravchenko, S.O. Dykukha,
V.I. Kravchenko, Maari Ahmed, B.V. Cherpak,
G.V. Knyshov

*M.M. Amosov Institute of Cardio-Vascular Surgery of the Academy
Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine*

Remote period after coarctation of aorta (CA) repair is accompanied with risk of descending thoracic aorta (DTA) aneurysm development.

The aim – to inform about frequency, methods and results of treatment of aneurysms, which developed after CA repair.

Materials and methods. 4116 patients with CA were operated in the Institute during 1960–2014. Aneurysms after CA repair developed in 154 (3.7 %) patients in period from 6 months to 38 years. Mean term from CA repair till operation on the reason of developed aneurysm composed 15.1 years.

Aneurysms developed in 7 (0.26 %) patients after AC repair by end-to-end anastomosis, in 23(7.6 %) patients after aorta grafting with vascular graft and in 124(10.3 %) cases after patch aortoplasty.

Aneurysm diagnosis was established by chest roentgenography and verified by CT. 119 (77.3 %) patients were operated on 4 (2.6 %) patients had stenting of DTA in the zone of aneurysm, 31 (20.1 %) patients abstained from surgical treatment of developed aneurysms.

Visceral organs protection from hypoxia was accomplished in 112 (94.1 %) patients by use of passive shunt from ascending to descending aorta, in 5 (4.2 %) patients artificial blood circulation was used, in 1 (0.8 %) patient simple aorta cross-clamping, in another 1 (0.8 %) – aorta side clamping were effectuated. After aneurysms resection, aorta grafting was performed – in 107 (89.9 %) cases, patch aortoplasty – in 6 (5 %) cases, aortorrhaphy – in 3 (2.5 %), bypass grafting – in 3 (2.5 %). DTA stenting in zone of aneurysm was fulfilled in 4 cases.

Results. Hospital mortality composed 9 (7.3 %). There were no renal and spinal cord complications.

Out of 31 patients, who abstained from operation, 26 patients died during 7 years after diagnosis of aneurysm was established.

Conclusions. 1. Coarctation of the aorta repair by patch aortoplasty is inexpedient. 2. Lifelong dispensary supervision of operated on patients is necessary for timely detection and treatment of aneurysms after coarctation of the aorta repair.

НЕКОРОНАРОГЕННІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЦЯ

Інформативність різних діагностичних методик у визначенні ступеня кардіоваскулярного ризику в пацієнтів молодого віку з ревматоїдним артритом

О.О. Гармиш, В.Г. Левченко, А.В. Романовський,
І.А. Шкурат, М.Р. Ікоркін, І.В. Третяк

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

Мета – визначення кореляції між індексцією коронарного кальцію (SmartScore), товщиною комплексу інтима–медіа (TKIM) сонних артерій, ліпідного профілю та кардіоваскулярним ризиком за SCORE у виявленні субклінічного атеросклерозу у пацієнтів молодого віку з ревматоїдним артритом.

Матеріал і методи. У 87 пацієнтів із встановленим діагнозом ревматоїдний артрит за критеріями ACR 1987, середній вік – (45,2±1,56) року, без супутньої кардіоваскулярної патології в анамнезі, було визначено індексацию коронарного кальцію, TKIM сонних артерій, ліпідний профіль та кардіоваскулярний ризик за SCORE. Середня тривалість захворювання становила (7,9±0,7) року, 84,7 % мали серопозитивний варіант (за РФ та/або АЦЦП), помірна та висока активність спостерігалась у 87 % пацієнтів, 33,8 % мали екстраартикулярні прояви, Re стадія II спостерігалась у 72,2 % пацієнтів, 72,7 % пацієнтів отримували метотрексат, усі пацієнти отримували НПЗП, 84,8 % пацієнтів отримували біологічну терапію більше одного року. Усім пацієнтам була проведена КТ (SmartScore) з визначенням індексацию коронарного кальцію на апараті General Electric Light Speed 16 (США) з визначенням індексу Agatston. Усім пацієнтам було проведено триплексне сканування екстракраніальних судин з визначенням TKIM сонних артерій, морфології KIM, наявності атеросклеротичних бляшок та визначення швидкості кровотоку. 40 здорових жінок, що склали контрольну групу, середній вік (32,8±1,56) року, були обстежені за тими ж параметрами. Усім пацієнтам було проведено дуплексне сканування артерій нижніх кінцівок з визначенням щільності стінок артерій, наявності кальцинатів та швидкості кровотоку.

Результати. Пацієнти були розподілені між собою на дві групи в залежності від наявності атеросклеротичних бляшок та TKIM. TKIM > 0,90 мм спостерігалась у 23 (26,4 %) та АСБ у 25 (28,7 %) пацієнтів. 57,7 % пацієнтів з TKIM > 0,90 мм мали однібічні та 30,8 % мали двобічні АСБ. За шкалою SCORE 7 пацієнтів (30,4 %) мали низький, 10 (43,5 %) помірний, 6 (26,0 %) високий кардіоваскулярний ризик. За даними КТ (SmartScore) у 6 пацієнтів спостерігався кальциноз аорти на клапанах серця, лише у 3 пацієнтів індекс Agatston становив 68,67±24,67, що відповідає помірному ризику. АСБ спостерігались лише у пацієнтів від 50 років. Пацієнти з TKIM > 0,90 мм та АСБ були значно старше ((56,2±2,4) проти (40,53±1,6) року), однак не було будь-якої різниці у тривалості захворювання та рівні загального холестерину. 58 (67 %) пацієнтів за даними триплексного сканування мали порушення диференціювання на шари, ехогенності, фрагментування та нерівномірність ущільнення інтими, що не спостерігалось у пацієнтів

контрольної групи. 71 (82 %) пацієнт мав ущільнення стінок ЗВГА та ПВГА з наявністю одиничних кальцинатів чи дифузною кальцинозу зі зниженням швидкості кровотоку.

Висновки. Використання методики визначення індексацию коронарного кальцію не є інформативним для оцінки високого/дуже високого кардіоваскулярного ризику у пацієнтів з ревматоїдним артритом. Триплексне сканування сонних артерій є більш чутливою методикою для визначення субклінічного атеросклерозу. Пацієнти з TKIM > 0,90 мм мали значно вищий показник СРП, холестерину ЛПНЩ та ТГ в мишних макрофагах. 67 % пацієнтів мали порушення морфології інтими сонних артерій у порівнянні з контрольною групою. Значення дуплексного сканування артерій нижніх кінцівок у визначенні субклінічного атеросклерозу у пацієнтів з ревматоїдним артритом потребує подальшого вивчення.

Особливості ураження коронарних артерій при неспецифічному аортоартеріїті: патоморфологічний аналіз

Д.Д. Зербіно, О.О. Зімба

Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького

Мета – з'ясувати частоту та патогістологічні особливості ураження коронарних артерій у хворих на неспецифічний аортоартеріїт (НАА).

Матеріал і методи. Проведений ретроспективний клініко-патологоанатомічний аналіз 60 секційних спостережень НАА. Серед померлих було 52 чоловіка та 8 жінок, віком від 14 до 65 років (середній вік – 47 років). Професійний склад померлих, в основному – робітничі спеціальності (63 %). Найчастіше це професії, при яких протягом життя був контакт з ксенобіотиками: пестицидами (працівники сільського господарства); важкими металами (працівники транспорту: шофера, трактористи, акумуляторщики, механізатори); важкими металами та розчинниками (будівельно-ремонтні робітники: електрогазозварювальники, малярі, слюсарі, шахтарі, ливарники, арматурники, некваліфіковані працівники). Досліджена патогістологічна перебудова коронарних артерій.

Результати. За класифікацією E. Lupi-Herrera (1977) у 4 (6,7 %) померлих під час патологоанатомічного дослідження діагностовано I тип НАА (ураження дуги аорти та її гілок), у 14 (23,3 %) – II тип (ізольоване ураження черевного відділу аорти та його гілок), у 35 (58,3 %) – III тип (генералізований), у 7 (11,7 %) – IV тип (ураження легеневої артерії та її гілок у поєднанні з будь-яким з перших трьох варіантів). Другою за частотою причиною смерті хворих на НАА була серцева недостатність (25 %) у результаті інфаркту міокарда – у 12 випадках та вазоренальної артеріальної гіпертензії – у 3. Патогістологічні зміни стінок коронарних артерій різного ступеня тяжкості виявлені у 46 (76,7 %) померлих. Найчастіша їх локалізація – устя коронарних артерій, рідше – проксимальні відділи. При цьому дистальні ділянки вінцевих артерій залишались інтактними. Найбільш типовими проявами зі сторони інтими були проліферативні процеси у вигляді утворен-

ня м'язово-фіброзних або багаточарових фіброзно-гіалізованих бляшок довкола вічок артерій зі звуженням їх просвіту. Зміни у вінцевих артеріях, навіть в одному і тому ж випадку, могли бути різними. Запалення у гострій фазі мало ознаки грануломатозного артеріїту. Запальний інфільтрат представлений плазматичними клітинами, лімфоцитами, гістіоцитами. Вогнищеві інфільтрати розташовувались переважно довкола адвентиції, а дифузні – на її межі з медією. Проте, на відміну від інформації інших дослідників, у запальних інфільтратах у жодному випадку не виявлено гігантських і епітеліоїдних клітин. Поряд з гострими змінами, виявлялись хронічні: потовщення інтими; місцями вогнищеве «подушкоподібне»; місцями – дифузне. У зв'язку з гіперплазією та склерозом судинної стінки виникали стеноз і оклюзія коронарних артерій. У хворих на НАА, що померли від інфаркту міокарда, нерідко спостерігалась повна облітерація просвіту артерій з наявністю організованих тромбів з ознаками реканалізації. У 35 померлих виявлено атеросклеротичне ураження коронарних артерій різного ступеня вираженості. Його особливість – переважна локалізація атеросклеротичних бляшок у ділянках устя коронарних артерій на місцях вогнищевої проліферації інтими. У двох випадках НАА (чоловіки 30 і 35 років, трактористи) типові для НАА зміни коронарних артерій поєднувались з тяжким стенозуючим атеросклерозом, що стало причиною інфаркту міокарда та смерті. Молодий вік хворих, розташування бляшок у змінених в результаті аортоартеріїту місцях, свідчить про запальний аутоімунний процес у коронарних артеріях. У більшості випадках (40 хворих) діагностовано гіпертрофію кардіоміоцитів, що може в свою чергу обумовлювати відносну коронарну недостатність. У патогенезі недостатності коронарного кровотоку при НАА відіграє роль також вазоренальна артеріальна гіпертензія, яку спостерігали у 10 померлих.

Висновки. Оклюзія чи стеноз коронарних артерій при НАА частіше виникає в ділянці їх устя і призводить до недостатності вінцевого кровообігу у вигляді стенокардії і навіть інфаркту міокарда. Окрім типового для НАА коронариту з вогнищевою проліферацією інтими, причиною коронарної недостатності може бути атеросклероз, який розвивається у хворих на системні васкуліти швидше, ніж у загальної популяції.

Клініко-експериментальне дослідження метаболічних порушень в умовах хронічного запалення та можливості їх корекції

А.С. Козлюк

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

Мета – визначити наявність та характер залежності між активністю запального процесу і метаболічними порушеннями та встановити ефективність застосування препарату системної ензимної терапії (СЕТ) на вираженість компонентів метаболічного синдрому на експериментальній моделі компонентів метаболічного синдрому (МС) та в клінічних умовах.

Матеріал і методи. Експериментальну модель компонентів МС відтворено на 40 кролях, які 8 тижнів були на високоліпідній дієті. Було виділено 3 групи тварин: контрольна група (n=20), група профілактики (n=10), яким СЕТ признача-

ли з першого дня перебування на дієті, група лікування (n=10) – отримували терапію з 5 тижня перебування на високоліпідній дієті. Через 2, 4 та 8 тижнів досліджували показники крові.

У клінічний фрагмент включено 109 пацієнтів з МС в поєднанні з остеоартрозом (ОА), які отримували стандартне лікування ОА та були розподілені на 2 групи: 1-ша група (n=58, середній вік (44,2±3,6) року) протягом 6 місяців додатково отримували препарат СЕТ (5 др. 3 рази на день); 2-га група (n=51, середній вік (46,7±4,2) року) не отримували СЕТ. В обох групах було виділено підгрупи А (рівень абсолютного кардіоваскулярного ризику за SCORE < 5 %) та В (SCORE ≥ 5 %). В підгрупі В додатково призначався симвастатин 20 мг.

У дослідженні визначали показники інтенсивності системного запального процесу та оксидативного стресу (СРП, малоновий діальдегід сироватки крові (МДА сир.), показники вуглеводного обміну (вміст глюкози та глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), ліпідного обміну (ХС, ТГ, ліпопротеїновий спектр) та рівні аполіпропротеїнів крові (апоА-1 та апо В), вміст холестерину (ХС) та тригліцеридів (ТГ) у циркулюючих імунних комплексах (ЦІК), а також в мишачих макрофагах (ММ).

Результати. Перебування кролів на високоліпідній дієті супроводжувалось розвитком активного запального процесу: через 2 тижні спостерігалось збільшення концентрації СРП в 4 рази та МДА сир. в 2,5 разу з подальшим їх зростанням через 8 тижнів у 18 та 7,4 разу відповідно. Паралельно відзначено розвиток метаболічних розладів: вміст глюкози в кінці 8-го тижня зріс на 90 %, HbA1c – в 3,7 разу. Порушення ліпідного обміну проявлялися підвищенням рівня ТГ у 3,4 разу, зниженням концентрації ЛПВЩ на 41 %. Це поєднувалось з якісними змінами обміну ліпопротеїнів крові та набуття ними антигенних властивостей, що проявлялось збільшенням концентрації в ЦІК ХС (у 4,5 разу) та ТГ (у 5,6 разу). Парний кореляційний аналіз свідчив про наявність прямого зв'язку між рівнем СРП та концентрацією ТГ в ЦІК (r=0,9; P<0,001), активністю МЦ (r=0,86; P<0,001), вмістом в крові HbA1c (r=0,73; P<0,01) та глюкози (r=0,6; P<0,05).

При застосуванні терапії СЕТ з першого дня перебування на високоліпідній дієті до кінця 8-го тижня спостерігалось зниження приросту СРП в 4 рази та МДА сир. на 77 %. Було встановлено попередження порушень глікемічного та ліпідного статусу: на 8-му тижні відзначено зниження рівня глюкози крові на 20 % та HbA1c на 48 % порівняно з контролем, на 50 % був менший приріст концентрації ХС та ТГ, та їх рівня у ЦІК на 62 і 64 % відповідно. При застосуванні СЕТ в режимі лікування рівень СРП зменшився у 3 рази, МДА сир. – на 40 % в кінці 8-го тижня, порівняно з показником на 4-му тижні. Разом з цим, на 27 % зменшувався вміст у крові глюкози, на 26 % – HbA1c, на 40 % – ТГ, на 28 % – ХС, на 36 % – ХС в ЦІК та на 34 % – ТГ в ЦІК.

В усіх хворих на початковому етапі дослідження відзначали підвищену активність запалення та метаболічні порушення, характерні для МС. Застосування СЕТ в групі ІА супроводжувалось зниженням рівня СРП на 46 %, в ІВ – на 66 %, тоді як в групі ІІВ він знизився менш виражено, а групі ІІА навіть зріс на 32 % (P<0,001). Встановлено значний терапевтичний ефект комбінації СЕТ та симвастатину на обмін вуглеводів, так рівень HbA1c в ІВ групі зменшився на 16 %, в групі ІА – на 11 % (P<0,05), в групі ІІВ достовірно не змінився. Крім того, у пацієнтів групи ІВ нормалізувався ліпідний спектр крові, тоді як застосування лише симвастатину призводило до частко-

вого зниження загального ХС (на 22 %, $P < 0,01$), ТГ (на 33 %, $P < 0,05$). Незважаючи на відсутність достовірних змін традиційних показників обміну ліпідів та ліпопротеїдів, в групі ІА відзначалось двократне збільшення концентрації апоА-1 та зменшення апо-В на 10 % ($P < 0,05$). Ще більш виражені зміни були в групі ІВ, де апоА-1 зріс на 48 %, а апоВ знизився на 27 % ($P < 0,001$).

Кореляційний аналіз підтвердив наявність прямих залежностей між рівнем СРП та HbA1c ($r=0,67$; $P < 0,01$), ТГ ($r=0,62$; $P < 0,05$), апоВ ($r=0,7$; $P < 0,05$), ХС та ТГ в ЦІК ($r=0,9$; $P < 0,001$).

Висновки. Отримані дані свідчать про важливу роль хронічного системного запалення в розвитку та прогресуванні метаболічних реакцій, характерних для МС. Встановлено ефективний вплив препаратів СЕТ на запальну активність, оптимізацію метаболічного профілю, атерогенність плазми крові. Застосування СЕТ в поєднанні зі симвастатином мало більшу ефективність при порівнянні з монотерапією кожним препаратом окремо та асоціювалось з нормалізацією показників запалення, обміну глюкози та ліпідів, пригніченням аутоантигенних та імуногенних властивостей ліпопротеїнів.

Метаболічні порушення і серцево-судинна патологія у пацієнтів з остеоартритом

А.П. Кузьміна, Т.В. Гапон

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

В Європі остеоартрит (ОА) вважається однією з найбільш частих форм захворювання суглобів, на долю якої припадає 60–70 % від усіх захворювань суглобів (Heisel J., Kipshoven A., 2013). Через хронічний біль майже 20 % населення живає нестероїдні протизапальні препарати, що не завжди буває безпечним, особливо з боку серцево-судинної системи (Свінцицький А.С., 2014). Остеоартрит (ОА) часто сполучається з метаболічними порушеннями, які виділені в єдиний синдром змінення вуглеводного та ліпідного обміну. Розповсюдженість ОА становить 7 % серед населення, 1/3 з яких особи похилого і старшого віку. Відомо, що ожиріння, артеріальна гіпертензія (АГ), дисліпідемія, ішемічна хвороба серця (ІХС) часто супроводжують остеоартрит. Сполучення вище перерахованих порушень прискорює прогресування атеросклерозу. Існує залежність прогресування ОА від маси тіла.

Мета – встановити фактори ризику розвитку кардіоваскулярної патології у хворих на остеоартрит.

Матеріал і методи. Група спостереження включала осіб жіночої статі ($n=50$), віком у середньому 68,3 року, які тривалий час з приводу ОА отримували нестероїдні протизапальні препарати. Критерієм включення хворих у дослідження був достовірний діагноз остеоартриту та наявність факторів ризику кардіоваскулярної патології. Оцінювали сумарний ризик у розвитку негативних наслідків з боку серцево-судинної системи за допомогою шкали SCORE у хворих на ОА. У 80 % хворих діагностовано ураження великих суглобів (кульшові, колінні і т.п.). В усіх пацієнтів визначали індекс маси тіла (ІМТ). У пацієнтів з ізольованим ураженням великих суглобів та великої кількості ІМТ становив $33,1 \pm 1,23$, а при нодулярному варіанті ОА – $27,5 \pm 1,34$.

Результати. Супутня кардіоваскулярна патологія супроводжувала ОА та в більшості випадків домінувала. Гіпертонічна хвороба (ГХ) була виявлена у 92 % пацієнтів,

майже 8 % пацієнтів перенесли гостре порушення мозкового кровообігу. На ішемічну хворобу серця (ІХС) страждали 50 % пацієнток, у 12 з них були порушення ритму, а у 4 – гострий інфаркт міокарда. Сполучення ІХС і ГХ відзначено майже у половини пацієнтів. Найбільш тяжкі ураження серцево-судинної системи були визначені у пацієнтів з великою кількістю уражених суглобів і з ІМТ понад 30. Саме у цих пацієнтів тяжкі ураження серцево-судинної системи поєднувалися з метаболічним синдромом (МС). Середній рівень тригліцеридів в групі пацієнтів з МС був 190 мг/дл, у хворих без МС – 154 мг/дл. Середній рівень загального холестерину у хворих з МС становив 238 мг/дл, а у пацієнтів без МС – 179 мг/дл. Середній рівень ХС ЛПВЩ у пацієнтів з МС дорівнював 42 мг/дл, у хворих без МС – 46 мг/дл. Рівень сечової кислоти у пацієнтів з МС був вищим, ніж у пацієнтів без МС – 499 та 430 ммоль/л відповідно. Підвищений ІМТ сполучався з АГ, ІХС, цукровим діабетом 2-го типу, гіперурикемією.

Серед обстежених пацієнтів визначені фактори кардіоваскулярного ризику: у 10 % – 2 фактори, 40 % – 3 фактори, 20 % – 4 фактори, 20 % – 5 факторів, 10 % – 6 факторів.

Висновки. Таким чином, у пацієнтів на ОА ІМТ можна вважати одним з факторів ризику розвитку кардіоваскулярних наслідків. Прогноз у цієї категорії пацієнтів певною мірою визначає поєднання ОА з метаболічними змінами (ожиріння, інсулінорезистентність, цукровий діабет, гіперурикемія і т. ін.). Кардіоваскулярні захворювання (АГ, ІХС) та метаболічний синдром найчастіше зустрічаються у хворих на ОА. Наведені стани сприяють більш тяжкому перебігу процесу.

Оценка факторов сердечно-сосудистого риска у пациентов с остеоартрозом и ожирением

А.В. Курята, А.В. Черкасова, И.П. Гармиш

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Нарушение функции суставов и ограничение трудоспособности при остеоартрозе (ОА) приводят к увеличению индекса массы тела (ИМТ) пациентов вплоть до развития ожирения, являющегося самостоятельным фактором риска не только ОА, но также кардиоваскулярной патологии и сахарного диабета (СД). Артериальная гипертензия (АГ), дислипидемия, абдоминальное ожирение играют важную роль в неуклонном росте частоты сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), по-прежнему занимающих лидирующие позиции в структуре смертности в Украине. Наличие данных факторов одновременно повышает риск развития первичного остеоартроза (ОА), являющегося самой распространенной патологией суставов среди ревматологических заболеваний, составляя до 60 % в структуре последних. Ряд авторов указывает на наличие общего патогенетического механизма в развитии ОА и ССЗ. Наиболее часто ОА сочетается с АГ и другими ССЗ (атеросклерозом, ИБС), ожирением, СД, хроническими обструктивными заболеваниями легких, заболеваниями ЖКТ. При этом люди, страдающие ОА, имеют более высокий риск развития ССЗ, что сопряжено с более высоким уровнем общей смертности по сравнению с популяцией.

Цель – оценить частоту факторов сердечно-сосудистого риска у пациентов с остеоартрозом и ожирением.

Матеріал і методи. В дослідження були включені 40 пацієнтів (35 жінок і 5 чоловіків), середній вік (62,8±2,38) років, у яких був діагностований остеоартроз в відповідності з критеріями ACR (American College of Rheumatology) 1987 г, згідно з наказом Міністерства охорони здоров'я України від 12.10.2006 № 676. В ході дослідження всім пацієнтам проводили загальноклінічне дослідження: загальний аналіз крові, печіночно-нирковий комплекс, ревмокомплекс, ліпідний спектр. Проводили тест толерантності до глюкози. В залежності від ІМТ всі пацієнти були розділені на 3 групи: перша група – ІМТ від 18,5 до 24,9 кг/м², друга – ІМТ від 25 до 29,9 кг/м², третя – ІМТ більше 30 кг/м².

Результати. У 13 (32,5 %) пацієнтів була нормальна вага тіла, 12 (30 %) мали надлишкову вагу тіла, і у 15 (37,5 %) пацієнтів з ОА було місце ожиріння. В першій групі найбільш поширеним фактором ризику ССЗ була дисліпідемія – у 5 (38,5 %) пацієнтів, у 4 (30,75 %) зареєстровано порушення толерантності до глюкози (НТГ), у 4 (30,75 %) – артеріальну гіпертензію. У пацієнтів з ОА на фоні надлишкової ваги тіла лідируючою позицією серед факторів ризику ССЗ займала НТГ – 8 (66,7 %) пацієнтів. АГ і дисліпідемія в цій групі пацієнтів зустрічались з однаковою частотою – у 6 (50 %) пацієнтів. Найбільш поширеним фактором ризику ССЗ у пацієнтів з ОА і ожирінням була АГ, яка зустрічалась у 10 (66,7 %) пацієнтів. Дисліпідемія і НТГ зустрічались в цій групі з меншою частотою (26,7 і 33,3 % відповідно).

Висновки. У пацієнтів з ОА виявлена висока поширеність факторів ризику ССЗ. Серед даних факторів лідируючі позиції займає АГ, найбільш часто виявляється при поєднанні ОА і ожиріння. При цьому серед пацієнтів з ОА і нормальною вагою тіла не було виявлено достовірно переважаючого жодного з факторів ризику ССЗ. Таким чином, збільшення ваги тіла у пацієнтів з ОА веде до зростання частоти зустрічальності факторів ризику ССЗ.

Ризик повторних кардіохірургічних втручань у дорослих з природженими вадами серця

І.Г. Лебідь

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Київ

Зростання кількості операцій та вдосконалення методик корекції різних природжених вад серця (ПВС) збільшує кількість хворих, які потребують повторних операцій, таких як усунення рештків септальних дефектів, прогресуючі зміни на клапанах магістральних судин, обструкція вихідного тракту обох шлуночків, багатоетапні процедури при односторонньому серці, розвиток інфекційного ендокардиту [3, 4, 5]. Покращення надання кардіохірургічної допомоги дорослим пацієнтам з природженими аномаліями потребують об'єктивізувати прогноз віддалених результатів хірургічних операцій та інтервенційних втручань у таких хворих.

Мета – розробити інтегральні індекси попередніх і повторних хірургічних втручань, для прогнозу ризику хірургічних операцій та інтервенційних втручань у таких хворих.

Матеріал і методи. У роботу були включені пацієнти віком 16 років і старше, яким були виконані кардіохірургічні

втручання (хірургічні операції, ангіо- і аритмологічні процедури) з приводу ПВС в період з 1 січня 1999 до 31 грудня 2013 р.

Результати. За 15 років спостереження прооперовано 451 пацієнта; у 326 хворих (77,89 %) були виконані первинні втручання, 125 (22,11 %) прооперовані повторно. Кількість пацієнтів, прооперованих повторно, неухильно зростає (з 9 в 1999 р. до 78 в 2013 р.), при зниженні відносної кількості первинно прооперованих пацієнтів (з 77 % у 1999 р., 100 % в 2001 р. до 60,26 % в 2013 р.).

Ми пропонуємо виділити для пацієнтів з повторними хірургічними втручаннями інтегральний індекс попередніх втручань (ІПВ). ІПВ – це відношення сумарної кількості попередніх виконаних хірургічних втручань (як операцій, так і ангіографічних та аритмологічних процедур) до загальної кількості пацієнтів з попередніми хірургічними процедурами. Чим вище ІПВ, тим більша кількість попередніх хірургічних втручань виконано у 1 пацієнта, що відображає більший ризик такої групи пацієнтів. З 2005 року відзначено постійне зростання ІПВ – з 1,00 до 1,78 в 2012 р. і 1,67 в 2013 р. відповідно.

Щорічне зростання кількості хірургічних втручань на 1 пацієнта в поточному році дозволило виділити показник у повторно оперованих дорослих з ПВС, інтегральний індекс процедура/пацієнт (ІПП) як відношення кількості усіх виконаних хірургічних втручань (операцій, ангіо- і аритмологічних процедур) до кількості повторно оперованих пацієнтів за рік. У 2007–2009 рр. відзначено поступове збільшення цього показника, який досяг у 2013 р. максимального значення 1,61. Чим більша кількість оперованих пацієнтів, тим більший цей показник, дозволяючи об'єктивізувати не тільки тяжкість самого ППС, але і тяжкість пацієнта, з урахуванням важливого параметра – повторних хірургічних втручань.

Висновки. 1. Надання кардіохірургічної допомоги дорослим пацієнтам з ПВС характеризується зростанням кількості повторних операцій та інтервенційних процедур (досягаючи щорічно до 1/3 всіх втручань) на тлі зниження кількості первинних втручань. 2. Для дорослих з ПВС розроблені і впроваджені 2 інтегральні індекси: інтегральний індекс попередніх втручань (ІПВ) – відношення сумарної кількості попередніх виконаних хірургічних втручань до загальної кількості пацієнтів з попередніми хірургічними процедурами, та інтегральний індекс процедура / пацієнт (ІПП) – відношення кількості всіх виконаних хірургічних втручань до кількості повторно оперованих пацієнтів за рік. 3. Інтегральні індекси ІПВ і ІПП за поточний рік дозволяють об'єктивізувати вихідну тяжкість дорослих пацієнтів з ПВС, для прогнозу віддалених результатів хірургічних операцій та інтервенційних втручань у таких хворих.

Вплив деформації міокарда на толерантність до фізичного навантаження у хворих з гіпертонічною хворобою

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 – вивчити зв'язок толерантності до фізичного навантаження (ТФН) і деформації міокарда у пацієнтів з гіпер-

тонічною хворобою (ГХ) зі збереженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) (ФВ ЛШ).

Матеріал і методи. Було обстежено 82 пацієнти з ГХ зі збереженою ФВ ЛШ (середній вік $(56,3 \pm 2,5)$ року), які були розділені залежно від ступеня вираженості гіпертрофії ЛШ на 4 групи: без гіпертрофії ($n=28$, 1-ша група), легка гіпертрофія ($n=17$, 2-га група), помірна гіпертрофія ($n=8$, 3-тя група) і виражена гіпертрофія ($n=18$, 4-та група). Контрольна група складалася з 30 здорових осіб. За допомогою спекл-трекінг ехокардіографії досліджували параметри міокарда деформації, які виражали в абсолютних значеннях: поздовжня глобальна систолічна деформація (ПГСД), циркулярна глобальна систолічна деформація (ЦГСД), радіальна глобальна систолічна деформація (РГСД), швидкість ПГСД (ШПГСД), швидкість ЦГСД (ШЦГСД), швидкість РГСД (ШРГСД). Визначали також твіст ЛШ, апікальну і базальну ротацію. Всім пацієнтам був виконаний тест з дозованим фізичним навантаженням (ДФН) для того, щоб оцінити можливість виконати субмаксимальне навантаження.

Результати. Не було виявлено різниці в ФВ ЛШ серед всіх груп. ПГСД, ЦГСД і РГСД а також ШПГСД, ШЦГСД і ШРГСД були значно знижені у хворих 4-ї і 3-ї груп ($p < 0,01$ для інших груп). Пацієнти 1-ї групи мали більш низькі величини ПГСД ($(14,3 \pm 0,1)$ проти $(16,9 \pm 0,2)$ %, $p < 0,001$) і ШПГСД ($(0,75 \pm 0,03)$ проти $(0,81 \pm 0,02)$ s^{-1} , $p < 0,001$) порівняно з такими в контрольній групі. Не виявлено ніякої різниці у величинах ЦГСД, РГСД, ШЦГСД і ШРГСД в обох групах. Ці дані дозволяють припустити раннє погіршення поздовжньої скоротності у хворих з ГХ та без гіпертрофії ЛШ. У пацієнтів, які змогли виконати субмаксимальний тест з ДФН, більшими були величини ПГСД ($(14,5 \pm 1,2)$ проти $(11,2 \pm 1,1)$ %, $p < 0,05$), ШПГСД ($(0,75 \pm 0,02)$ проти $(0,63 \pm 0,03)$ s^{-1} , $p < 0,01$) і нижчими величинами апікальної ротації ($(4,72 \pm 0,6)$ проти $(7,54 \pm 0,8)^\circ$, $p < 0,01$) і твісту ($(9,8 \pm 0,4)$ проти $(11,2 \pm 0,2)^\circ$, $p < 0,05$).

Висновки. Зниження ПГСД і ШПГСД є ранніми маркерами погіршення систолічної функції ЛШ у хворих з ГХ. У хворих з ГХ зниження поздовжньої деформації і збільшення величини твісту і апікальної ротації ЛШ пов'язані з порушенням ТФН.

Коморбідні асоціації кардіоваскулярної патології у хворих на подагру

В.А. Потабашній, А.П. Кузьміна

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Поширеність коморбідних асоціацій подагри та серцево-судинних захворювань таких, як ішемічна хвороба серця (ІХС) становить 17 %, інфаркт міокарда (ІМ) – 14 %, серцева недостатність (СН) – 11 %, артеріальна гіпертензія (АГ) – 74 % [Y. Zhu et al., 2012; H.K. Choi et al., 2012]. Майже 28 % притаманний метаболічний синдром (МС), а 30 % – гіперліпідемія [A. Silas-Mainaretal., 2013]. Найчастішими причинами смерті хворих на подагру є серцево-судинні ускладнення, пов'язані з атеросклерозом [S.P. Jurashek et al., 2013]. Відомо, що ожиріння, АГ, дисліпідемія, ІХС часто супроводжують подагру. Понад 10 % зайвої ваги відзначалося у 78 % хворих з подагрю, а 30 % – у 57 % [S.P. Jurashek et al., 2013]. Вважається, що всі прояви подагри, як самостійної нозологічної одиниці, розвиваються внаслідок запальної реакції організму на фор-

мування кристалів моноурату натрію, присутність яких продемонстрована в багатьох органах і тканинах [4].

Мета – встановити фактори ризику та надати їм прогностичну оцінку в розвитку кардіоваскулярної патології у хворих на подагру.

Матеріал і методи. Група спостереження включала осіб чоловічої статі ($n=40$), які тривалий час палили. Критерієм включення хворих у дослідження був достовірний діагноз подагри (код МКХ 10: M10) та наявність факторів ризику кардіоваскулярної патології. Була проведена оцінка сумарного ризику розвитку негативних наслідків серцево-судинного захворювання протягом 10 років за допомогою шкали SCORE у хворих на подагру в поєднанні з метаболічним синдромом (МС).

Результати. Підвищений рівень сечової кислоти визначався у 72,5 % у пацієнтів (нормальний – 27,5 %) з тривалістю захворювання від 3 до 5 років, II рентгенологічною стадією артриту. Підвищення рівнів креатиніну та сечовини спостерігалось у хворих, які мали зміни при УЗД нирок (нефролітіаз, інтерстиційний нефрит) та в загальному аналізі сечі (оксалати, кристали сечової кислоти).

Середній вік пацієнтів хворих на подагру становив $(54 \pm 4,1)$ року. Тривалість захворювання в середньому – 8 років. Середня кількість уражених суглобів – 5.

У 67,5 % хворих на подагру виявлено МС, 57,5 % – АГ, 27,5 % – ІХС, 25 % – цукровий діабет (ЦД) 2-го типу. Крім того, у 27,5 % пацієнтів встановлено сполучення МС з АГ, 12,5 % – МС, АГ з ІХС, 7,5 % – МС з ЦД, 5 % – МС, ЦД з ІХС, 5 % – МС, ЦД, АГ з ІХС, 2,5 % – МС, ЦД з АГ. Лише у 12,5 % не встановлено наявності коморбідного стану. АГ була найбільш частим компонентом МС у хворих на подагру, вона виявлялася у 70 % хворих. Серед обстежених пацієнтів визначені фактори кардіоваскулярного ризику: у 12,5 % – 1 фактор, 12,5 % – 2 фактори, 15 % – 3 фактори, 20 % – 4 фактори, 20 % – 5 факторів, 15 % – 6 факторів, 5 % – 7 факторів.

У хворих на подагру в поєднанні з метаболічним синдромом виявлено порушення ліпідного обміну. Середній рівень тригліцеридів в групі хворих з МС становив 187 мг/дл (2,1 ммоль/л), у хворих без МС – 150 мг/дл (1,7 ммоль/л). Середній рівень загального холестерину у хворих з МС становив 235 мг/дл (6,0 ммоль/л), а у пацієнтів без МС – 180 мг/дл (4,6 ммоль/л). Середній рівень ХС ЛПВЩ у пацієнтів з МС дорівнював 40 мг/дл (1,2 ммоль/л), у хворих без МС – 48 мг/дл (1,0 ммоль/л). Рівень сечової кислоти у пацієнтів з МС був вищим, ніж у пацієнтів без МС, – 510 та 470 ммоль/л відповідно.

Висновки. Кардіоваскулярні захворювання (АГ, ІХС) та метаболічний синдром найчастіше зустрічаються у хворих на подагру. Наведені стани сприяють більш тяжкому перебігу захворювання та хронізації процесу.

Вікові особливості електро- та ехокардіографічних проявів гіпертрофії лівого шлуночка

І.Т. Руснак, Л.В. Савчук, К.М. Злонікова, М.В. Ташук

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Мета – визначити взаємовідносини та інформативну цінність різних систем діагностики гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ), оцінити їх у зіставленні з ехокардіографічними по-

казниками та даними диференційованої електрокардіографії (ЕКГ) у віковому аспекті.

Матеріал і методи. Обстежено 202 пацієнти, що лікувались в обласному кардіологічному диспансері м. Чернівці, у діагнозі яких були вказівки на ГЛШ. Статевий розподіл пацієнтів свідчив про наявність серед них 86 (42,6 %) чоловіків і 116 (57,4 %) жінок. За діагнозом серед обстежених пацієнтів переважали випадки ішемічної хвороби серця – 164 (81,2 %) хворих, серед яких у двох випадках діагностована стабільна стенокардія (СС) I функціонального класу (ФК), у 63 (38,4 %) – СС II ФК, у 99 (60,4 %) – СС III ФК. Гіпертонічна хвороба (ГХ) виявлена в 156 (77,2 %) випадках, ще в 46 (22,8 %) хворих діагностована симптоматична гіпертензія (СГ). Частота розвитку серцевої недостатності (СН) свідчить про наявність СН I ст. у 71 (35,2 %) випадку, СН II ст. у 131 (64,9 %) випадку.

Результати. Із усіх обстежених пацієнтів у 161 (79,7 %) спостерігали ознаки ГЛШ, що визначені клінічно за попереднього обстеження (ЕКГ, ЕхоКГ тощо) та за оцінки ефективності лікування. Аналізу підлягали такі ЕКГ-критерії визначення ГЛШ – індекс Sokolow – Lyon і Cornell-критерій ГЛШ, індекс Lewis або Gubner-Ungerleider, Фремінгемські критерії та індекси Мінесотського коду, критерії Scott та Romhilt-Estes, а також інші, менш специфічні.

Відповідно до вікового цензу (молодше/старше 44/45 рр.) визначено такий розподіл артеріальної гіпертензії (АГ) в її формі есенціальній гіпертензії (ЕГ) II ст., що оптимальна для аналізу ГЛШ, яка спостерігалась у 15 із 22 осіб молодшої групи проти 54 зі 180 старшої ((68,18±9,93) проти (30,00±3,41) %, $p < 0,001$), що свідчить про суттєве її переважаєння в молодшому віці, а звідси і процесів ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ).

Згідно з аналізом у сумарних системах споріднених відведень, що відображають передню/задню/перетинково/бокову стінку ЛШ, за оцінки диференційованої ЕКГ згідно з віковим розподілом 44–45 рр. достовірних розбіжностей для відношення максимальної швидкості не встановлено.

У віковому аспекті при порівнянні показників ЕхоКГ розбіжності гемодинамічних показників недостовірні, окрім фракції викиду (ФВ) ЛШ, яка переважала в осіб молодшого віку ((64,37±0,84) та (62,05±0,30) %, $p < 0,02$). Це, можливо, зумовлено проведенням аналізу у пацієнтів, що перебувають на нижній межі вікового розподілу початку клімаксу 44–45 рр., а не на межі 54–55 рр.

Висновки. Нами визначено суттєве переважаєння ЕГ II ст. у молодшому віці, що активно впливає на процеси ремоделювання ЛШ, а віковий чинник є преформуючим чинником змін ЕхоКГ-показників, що найбільш щільно корелює зі змінами скоротливості за аналізу ФВ. Зв'язок між системою споріднених відведень для першої похідної ЕКГ, що відображають передню/задню/перетинково/бокову стінку ЛШ, і віковим аспектом не доведений.

Пороки серця у вагітних

О.Г. Черкасова¹, Е.П. Финкова², О.В. Колобова¹,
Т.М. Ченкалова¹, А.В. Данилова¹

¹ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»

²КУ «Днепропетровская городская клиническая больница № 9» ДОО»

Сердечно-сосудистые заболевания у беременных занимают одно из ведущих мест среди всей экстрагенитальной

патологии, составляя от 0,4 до 4,7 %. Беременность у женщин с пороками сердца (ПС) представляет собой сложную задачу, связанную с дополнительной нагрузкой в виде увеличенного объема крови, сердечного выброса и частоты сердечных сокращений, возникающих во время беременности, на и так уже напряженную гемодинамику. Исход беременности и родов при ПС зависит от формы и степени выраженности порока сердца, от функциональных возможностей пациентки, от своевременности и характера хирургической коррекции порока, а также от акушерской ситуации. На современном этапе более 85 % детей с врожденными пороками сердца (ВПС) доживают до зрелого возраста. В связи с успехами кардиохирургии ведение беременности у данного контингента женщин представляет собой новую проблему и привело к тому, что среди беременных с ПС преобладают женщины с ВПС.

Цель – оценить характер ПС у беременных.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ истории болезни беременных, находившихся в отделении патологии беременных.

Результаты. На базе отделения патологии беременных функционирует областной центр эндокринной и сердечно-сосудистой патологии у беременных. За 6 месяцев в отделение были госпитализированы 24 беременных с ПС. Все женщины находились в раннем репродуктивном возрасте, средний возраст – (28±0,7) года. У 19 (79 %) женщин беременность была первая, у 4 (17 %) – вторая, у 1 (4 %) женщины – третья беременность. В I триместре было госпитализировано – 3 (13 %) женщины, во II – 7 (29 %), в III – 14 (58 %) беременных, в том числе 6 пациенток госпитализировались впервые. Врожденные ПС были у 14 (58 %) беременных, еще у 4 (17 %) – пролапс митрального клапана. 6 (25 %) женщин были с приобретенными ПС. Среди врожденных ПС наблюдали такие: открытое овальное окно – у 3 беременных, дефект межпредсердной перегородки, двусторонний стенозированный аортальный клапан, атриоventрикулярная коммуникация без дефекта перегородки – по 2 случая каждый, тетрада Фалло – 1, дефект межжелудочковой перегородки – 1. Хирургическая коррекция ВПС была проведена у 4 пациенток. Все приобретенные ПС были ревматической природы, встречалась преимущественно митральная недостаточность. У половины 12 (50 %) пациенток не было признаков сердечной недостаточности (СН). СН I ст. диагностирована у 10 (42 %) беременных, СН II А ст. – у 2 (8 %) беременных. I степень риска беременности отмечена у 6 (25 %) женщин, II степень риска – у 12 (50 %), III степень риска – у 4 (17 %) беременных и IV степень риска – у 2 (8 %) женщин.

Выводы. Наиболее часто госпитализировались беременные с ВПС (58 %). Хирургическая коррекция была проведена у 28 % беременных. Большинство госпитализаций припадали на III триместр беременности и являлись повторными. Только 25 % женщин беременность не была противопоказана, и риск осложнений не превышал популяционный, в то время как у 75 % беременность сопровождалась риском кардиологических и акушерских осложнений и требовала постоянной терапии. Для наиболее благоприятного течения беременности пациентки должны наблюдаться совместно акушером-гинекологом, кардиологом и семейным врачом. В группе риска находятся пациентки, считающие себя выздоровевшими и поэтому избегающие медицинского наблюдения.

Прогнозирование систолической дисфункции левого желудочка у пациентов с миокардитом

С.В. Чернюк

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

Цель – выявить маркеры и создать прогностическую модель систолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с миокардитом.

Материал и методы. Обследовано 52 больных с острым диффузным миокардитом, средний возраст (37,2±3,2) года. Исследования проводили в 1-й месяц от начала заболевания. Всем пациентам были проведены следующие исследования: определение частоты выявления и величины средних титров антител к миокарду (АТм), концентрации иммуноглобулинов класса М (IgM) и G (IgG), активности реакции бласттрансформации лимфоцитов, индуцированных миокардом (РБТЛм), γ -интерферона (γ -ИФ), интерлейкина-10 (ИЛ-10) в сыворотке крови и фактора некроза опухоли α (ФНО- α) в супернатанте мононуклеарных клеток. Кроме того, проводили измерение индексов конечнодиастолического (ИКДО), конечносистолического объема (ИКСО) и фракции выброса (ФВ) ЛЖ, а также кардиоторакального индекса (КТИ).

Результаты. В таблице представлены результаты корреляционного анализа между лабораторными показателями, взятыми в первый месяц от начала заболевания, и показателями систолической функции и объемов ЛЖ, измеренными через 12 месяцев наблюдения.

Корреляционная связь между иммунологическими показателями в первый месяц от начала заболевания и показателями структурно-функционального состояния сердца через 12 месяцев от начала заболевания

Показатель	ФВ ЛЖ	ИКДО ЛЖ	КТИ
ИЛ-1 β	r=-0,56; P<0,05	r=0,43; P<0,05	r=0,31; P>0,05
ИЛ-10	r=0,64; P<0,01	r=-0,46; P<0,05	r=-0,38; P<0,05
ФНО- α	r=-0,62; P<0,01	r=0,43; P<0,05	r=0,30; P>0,05
Титр АТм	r=-0,49; P<0,05	r=0,39; P<0,05	r=0,16; P>0,05
РБТЛм	r=-0,76; P<0,01	r=0,30; P>0,05	r=0,38; P<0,05

При помощи дискриминантного анализа создана математическая модель для прогнозирования персистирующей систолической дисфункции ЛЖ у больных с миокардитом: Y1 для восстановления систолической функции ЛЖ, Y0 для сохранения систолической дисфункции.

$$Y1 = -68,9 + 0,15 \times \text{ИЛ-1}\beta + 0,18 \times \text{ИЛ-10} + 0,16 \times \text{ФНО-}\alpha + 1,06 \times \text{титр АТм} + 2,54 \times \text{РБТЛм} + 0,42 \times \text{ФВ ЛЖ} + 0,13 \times \text{ИКДО ЛЖ} + 23,40 \times \text{КТИ},$$

$$Y0 = -87,6 + 0,13 \times \text{ИЛ-1}\beta + 0,17 \times \text{ИЛ-10} + 0,16 \times \text{ФНО-}\alpha + 1,32 \times \text{титр АТм} + 2,76 \times \text{РБТЛм} + 0,38 \times \text{ФВ ЛЖ} + 0,14 \times \text{ИКДО ЛЖ} + 19,17 \times \text{КТИ}.$$

Вероятность восстановления систолической функции сердца оценивают по формуле: $Y1/(Y1 + Y0) \times 100\%$; вероятность персистирования систолической дисфункции по формуле: $Y0/(Y1 + Y0) \times 100\%$.

Выводы. Выделены лабораторные маркеры, ассоциированные с развитием кардиомегалии и систолической дисфункции ЛЖ при ОДМ, к которым относятся: высокие концентрации ИЛ-1 β , ФНО- α , высокий титр АТм, высокая активность РБТЛм, а также низкое содержание ИЛ-10 в первый месяц

от начала заболевания. Создана математическая модель для раннего прогнозирования систолической дисфункции сердца у пациентов с острым диффузным миокардитом, обладающая высокой чувствительностью и специфичностью.

Особливості клінічного перебігу і лікування порушень ритму у хворих з міокардитом

С.О. Шейко, А.М. Василенко, В.А. Василенко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Мета – вивчення особливостей клінічного перебігу порушень ритму у пацієнтів з міокардитом і підвищення ефективності їх диференційованого лікування. Обстежено 157 хворих віком 32–60 років. Чоловіків було 119 (75,7%), жінок – 38 (24,3%).

Матеріал і методи. Здійснювали загальноклінічне обстеження. Структурно-функціональний стан серця вивчали за допомогою одно- і двомірної ехокардіографії (ЕхоКГ) на апараті HDI-1500 (PHILIPS, Нідерланди), з використанням селекторного, широкосмугового датчика із частотою 3–8 МГц у В- і М-режимах. Для виявлення запальної інфільтрації та фіброзу у міокарді виконані неінвазивні морфометричні методи ЕхоКГ у режимі acoustic densitometry (еходенситометрія), яка дозволяє визначити щільність міокарда. Проводили контроль даних електрокардіограми (ЕКГ), добового моніторингу 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. У 82,9% пацієнтів мала місце вірусна етіологія, у 17,1% – бактеріальна етіологія захворювання. Порушення ритму діагностували у всіх пацієнтів з міокардитом (100%). При вогнищевому міокардиті частіше реєстрували синусову тахікардію, шлуночкові порушення ритму (II–III класу за Лауном), АВ-блокаду I–II ступеня. При ДМ реєстрували шлуночкові порушення ритму високих градацій, фібриляцію передсердь, АВ II–III ступеня, інфарктоподібні зміни на ЕКГ. У 68,6% хворих з ДМ діагностована фібриляція передсердь (ФП). У 16,7% хворих ФП діагностувалась у сполученні з тріпотінням передсердь (2:1). ФП у пацієнтів з ДМ розвивається на 3–4-му тижні від появи перших ознак захворювання. Характеризується високим тахітемпом (до 120 шлуночкових скорочень за 1 хв і більше). ФП потенціє прогресування серцевої недостатності, погіршує прогноз захворювання. З метою корекції порушень серцевого ритму у пацієнтів з вогнищевим міокардитом призначали β -адреноблокатори. Пацієнти з ДМ отримували аміодарон (кордарон, Sanofi, Франція). Корекцію гіперактивності симпатoadреналавої і ренінангіотензинової системи виконували, застосовуючи інгібітори АПФ, сартани, спіронолактон. Здійснювали корекцію електролітного балансу. Вивчається можливість підвищення ефективності антиаритмічного лікування шляхом раннього призначення і тривалого застосування (до 6-ти міс) препаратів амінохінолінового ряду (делагіл, плаквеніл) і антагоністів альдостерону (спіронолактон) на фоні комплексної терапії дифузного міокардиту.

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.

The role of cardiac MRI and speckle-tracking echocardiography in the diagnosis of acute myocarditis

V. Kovalenko, E. Nesukay, S. Cherniuk, A. Danilenko

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, MAS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The aim – to study parameters of cardiac MRI and speckle-tracking echocardiography (STE) in patients with acute myocarditis (AM) and their association with inflammation activity.

Methods. We included 32 patients with clinically suspected AM and left ventricular (LV) systolic dysfunction. All patients underwent for cardiac MRI for the assessment of edema, hyperemia and late gadolinium enhancement (LGE). By the use of STE we studied LV systolic deformation parameters: longitudinal global systolic strain (LGSS), circumferential global systolic strain (CGSS), radial global systolic strain (RGSS), velocity of LGSS (VLGSS), velocity of CGSS (VCGSS) and velocity of RGSS (VRGSS). Also we performed the evaluation of serum antimyocardial antibody (ATm) titers and levels of inflammatory cytokines – interleukin-1 β (IL-1 β), tumor necrosis factor- α (TNF- α) and anti-inflammatory interleukin-10 (IL-10).

Results. The MRI abnormalities that could be interpreted as a confirmation of myocarditis were detected in 28 patients (87.5 %): in 21 patient (65.6 %) we observed edema and hyperemia, subepicardial or transmural LGE in 24 patients (75.0 %), 17 patients (53.1 %) had LGE in combination with edema and/or hyperemia. Strong direct correlation was established between the presence of edema and hyperemia and impairment of LGSS – $r=0.78$ ($P<0.001$), as also with CGSS – $r=0.72$ ($P<0.003$) and VCGSS – $r=0.66$ ($P<0.005$). The presence of LGE was also associated with impairment of LGSS – $r=0.48$ ($P<0.05$), VLGSS – $r=0.44$ ($P<0.05$) and CGSS – $r=0.52$ ($P<0.02$). LGE lesions were associated with inflammation activity that was confirmed by direct correlation with ATm titers ($r=0.57$; $P<0.02$), serum concentrations of IL-1 β ($r=0.45$; $P<0.05$) and TNF- α ($r=0.61$; $P<0.01$) and inverse correlation with anti-inflammatory IL-10 concentration ($r=0.39$; $P<0.05$).

Conclusions. We suggest that impairment of longitudinal and circumferential global systolic deformation in patients with AM is due to myocardial edema, hyperemia and necrosis that is matched by LGE. Obtained data which confirm that the presence of MRI diagnostic criteria of myocarditis is associated with activity of inflammation.

Pathways of programmed cardiomyocytes death at myocarditis progression

O.V. Pavliuk¹, A.M. Tsisarenko¹, V.I. Bobyk¹, S.A. Chorny¹, D.V. Ryabenko², L.L. Sidorik¹

¹Institute of Molecular Biology and Genetics of National Academy of Sciences of Ukraine

²National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, MAS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Loss of function and death of cardiomyocytes are the major contributing factors in the development of heart failure. There are two ways for programmed death of cardiomyocytes – autophagy and apoptotic death pathways. Pathways of programmed cardiomyocytes death was approved at dilated cardiomyopathy but had not been established yet at myocarditis.

The aim – to study the peculiarities of quantitative value of the key factors of apoptosis (Bax and caspase-3) and autophagy (Beclin-1) in experimental model of myocarditis-like disease.

Materials and methods. The myocarditis-like disease was induced in 60 BALB/c mice by immunization with cardiac myosin and completes Freund's adjuvant (CFA). 60 BALB/c mice of similar sex and age were immunized only with CFA and have been studied as a control. The study was conducted 3 months after immunization. Bax, caspase-3 and Beclin-1 levels were detected by Western blot in myocardial lysates and cell fractions.

Results. It was revealed the significantly increased Bax level in mitochondria and caspase-3 level in the cytoplasm of cardiomyocytes in mice with myocarditis-like disease in comparison to the control. The enhanced level of Beclin-1 was detected in the cytoplasm of cardiomyocytes in both groups but was higher in mice that were immunized with myosin and CFA.

Conclusion. The obtained data suggested the potential role of both pathways of programmed cardiomyocytes death (autophagy and apoptosis) at experimental myocarditis development.

АРИТМІЇ СЕРЦЯ

Когнитивные функции у больных с фибрилляцией предсердий

В.Е. Азаренко, В.А. Потабашний

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»,
Кривой Рог

Цереброваскулярная патология является одной из самых актуальных проблем здравоохранения в мире. В структуре данной патологии ведущее место занимает хроническая ишемия мозга, основными причинами которой являются атеросклероз и гипертоническая болезнь. Вместе с тем, мозговые расстройства сосудистого генеза часто ассоциированы с длительно существующей кардиальной патологией, в частности с нарушениями сердечного ритма. Общность факторов риска (артериальная гипертензия, дислиппротеинемия, сахарный диабет, табакокурение, избыточная масса тела, несбалансированное питание, гиподинамия, длительные психоэмоциональные стрессы), низкий сердечный выброс, «асимптомная» микроэмболизация сосудов головного мозга, колебания артериального давления с периодами гипотензии ведут к формированию синдрома хронической ишемии мозга, клиническим ядром которого являются когнитивные нарушения.

Цель – изучить когнитивные нарушения у больных с фибрилляцией предсердий (ФП).

Материал и методы. Обследовано 38 пациентов, среди которых 16 мужчин и 12 женщин, средний возраст которых составил 68,6 года. У 17 (44,7 %) пациентов наблюдалась постоянная форма ФП, у 9 (23,6 %) – длительно персистирующая ФП, у 7 (18,4 %) – пароксизмальная ФП, и у 5 (13,1 %) – впервые выявленная ФП. Из 17 пациентов с постоянной формой ФП нарушение сердечного ритма более 5 лет (по данным мед. документации) отмечалось у 10 (58,8 %) и у 7 пациентов (41,2 %) длительность ФП не превышала 5 лет. Для определения когнитивных функций. У 2 пациентов (5,2 %) в анамнезе ишемический инсульт, предшествовавший ФП.

Особенности когнитивных функций оценивали по следующим тестам и шкалам: оценка внимания с помощью таблиц Шульте; оценка памяти – по тесту запоминания 5 слов; ориентации в часах – по тесту рисования часов. Общая оценка состояния когнитивных функций проводилась с помощью краткого исследования когнитивного состояния (Mini-mental state examination – MMSE; Folstein M. et al., 1975).

Время, затраченное пациентом на отыскание чисел, в норме составляет менее 45 с. Менее 8 баллов по тесту 5 слов оценивалось как выраженные когнитивные нарушения. Наличие менее 10 баллов по тесту рисования часов расценивалось как нарушение когнитивных функций. Оценка когнитивных функций по MMSE проводилась согласно следующим значениям: 28–30 баллов – нет когнитивных нарушений; 24–27 баллов – преддементные когнитивные нарушения; 20–23 балла – деменция легкой степени выраженности; 11–19 баллов – деменция умеренной степени выраженности; 0–10 баллов – тяжелая деменция.

Результаты. Согласно проведенному тестированию, выявлено 2 пациента (5,2 %), затратившие на поиск чисел в таблицах Шульте менее 45 с, 5 (13,1 %) пациентов – затратили 45–50 с; 25 (65,8 %) пациентов затратили – 50–60 с и 6 (15,8 %) пациентов затратили более 60 с. Тест воспроизведения 5 слов: 31 (81,5 %) пациент показали результат 9–10 баллов, что свидетельствует об отсутствии дементных нарушений. Тест рисования часов с результатом 10 баллов выполнили 12 (31,6 %) пациентов; 9–6 баллов – 24 (63,2 %) пациента; менее 6 баллов – 2 (5,2 %) пациента. Согласно результатам теста MMSE 28–30 баллов – 3 (7,9 %) пациента; 24–27 баллов – 28 (73,7 %) пациентов; 20–23 балла – 5 (13,1 %) пациента; 11–19 баллов – 2 (5,2 %).

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют о значительной распространенности когнитивных нарушений у больных с фибрилляцией предсердий, что указывает на необходимость проведения тестирования данной категории больных на предмет выявления когнитивной дисфункции и своевременной коррекции.

Особливості профілю серцево-судинного ризику та морфо-функціональні характеристики пацієнтів з різними формами тріпотіння та фібриляцією передсердь

А.В. Акер¹, У.П. Черняга-Ройко²,
М.С. Сороківський², Л.М. Ривко¹

¹Львівський обласний кардіологічний центр
²Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького

В умовах стрімкого розвитку інтервенційної аритмології вивчення клінічних та морфо-функціональних особливостей типового тріпотіння передсердь (ТП), з'ясування відмінностей від фібриляції передсердь та інших передсердних порушень ритму залишається актуальним питанням сьогодення.

Мета – порівняти фактори серцево-судинного ризику, клінічні та морфо-функціональні характеристики пацієнтів з різними формами ТП та фібриляції передсердь (ФП).

Матеріал і методи. Ретроспективно проаналізовано медичні карти 753 хворих, які були послідовно госпіталізовані у Львівський обласний кардіологічний центр з січня по грудень 2012 р. з ФП–ТП. Усі пацієнти були поділені на дві групи. В першу групу увійшли хворі з ФП та атиповим ТП (n=648), у другу групу – пацієнти лише з типовим (істмус-залежним) ТП (n=105). В обох групах порівнювали фактори серцево-судинного ризику, клінічні та морфо-функціональні параметри.

Результати. Пацієнти другої групи були молодшими за віком (65 (55–73) проти з 68 (59–74,5), p<0,05), у групі переважали чоловіки (75 (71,4 %) порівняно з 354 (54,6 %), p<0,05); частіше пацієнтам з типовим ТП проводилась імплантація штучних водіїв ритму з приводу синдрому слабкості синусового вузла (4 (3,8 %) проти 6 (0,9 %), p<0,05). Не виявлено достовірних відмінностей між групами у поширеності ішемічної хво-

роби серця, артеріальної гіпертензії, тромбоемболічних подій, інсульту та інфаркту міокарда. Групи також не різнилися за профілем серцево-судинного ризику (середній бал за шкалою CHA₂DS₂-VASc в обох групах становив 3 (2–4)). Пацієнти з типовим ТП мали достовірно менші розміри ЛП (4,4 (4,1–4,7) порівняно з 4,5 (4,2–5), $p < 0,05$). У групі з типовим ТП частіше зустрічався пароксизмальний перебіг ($p < 0,05$), а також частіше спостерігалось відновлення синусового ритму в стаціонарі (64 (61 %) проти 173 (26,7%), $p < 0,05$).

Висновки. Пацієнти з типовим ТП мали високий ризик тромбоемболічних ускладнень, який не відрізнявся від профілю серцево-судинного ризику пацієнтів з фібриляцією передсердь, незважаючи на молодший вік хворих та переважання осіб чоловічої статі. Частіше типове ТП мало пароксизмальний характер з успішним відновленням синусового ритму шляхом черезстравохідної електричної кардіостимуляції.

Німі інфаркти головного мозку, виявлені за допомогою МСКТ, та їх предиктори у хворих з ФП неклапанного походження

Е.С. Бородай

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

Мета – визначити клінічні та ехокардіографічні показники, що найбільш тісно пов'язані з німими інфарктами головного мозку у хворих на фібриляцію передсердь неклапанного походження.

Матеріал і методи. В проспективному зрізовому дослідженні взяла участь 134 хворих з неклапанною ФП без інсульту в анамнезі. Всім хворим було проведено клініко-анамнестичне, неврологічне, біохімічне дослідження, трансторакальну та черезстравохідну ехокардіографію, дуплексне сканування сонних артерій та мультиспіральну комп'ютерну томографію головного мозку, а також опитування щодо терапії антикоагулянтами до госпіталізації в стаціонар.

Результати. НІМ були виявлені у 34,3 % ($n=46$) випадків. Відповідно – НІМ усі хворі були розподілені на групи: за розміром ≥ 15 мм ($n=15$), 11,2 % випадків та невеликі < 15 мм ($n=31$), 23,1 %, а щодо локалізації – поверхневі (інфаркти з залученням кори, семіовального центру) ($n=17$), 12,7 % та глибокі (стріато-капсулярні інфаркти базальних гангліїв, в ділянці променевого вінця, таламуса, мозочка, моста) ($n=29$), 21,6 %. В 31,1 % випадків ураження були двосторонніми. За результатами мультиваріантного аналізу, знижена середня швидкість вигнання з вухка лівого передсердя < 30 см/с незалежно асоціювалась як з НІМ ≥ 15 мм ($p=0,03$), так і з поверхневими НІМ ($p=0,02$). Кліренс креатиніну < 90 мл/хв був незалежним предиктором базальних НІМ. В результаті опитування з'ясувалось, що 43,9 % респондентів не знали що таке варфарин, який, на момент дослідження, приймали тільки 42,2 % респондентів. В той же час 37,8 % респондентів не приймали ніяких антикоагулянтів. Тільки 17,2 % респондентів регулярно контролювали МНВ, а 54,5 % не знали що це за показник. На момент дослідження лише 14,5 % хворих мали показник МНВ 2–3. Виявлений достовірний зворотний зв'язок між тривалістю прийому варфарину > 3 місяців при МНВ 2–3 на момент дослідження з групою поверхневих НІМ $p=0,03$, $\chi^2=4,9$ і базальних НІМ $p=0,02$, $\chi^2=5,3$.

Висновки. НІМ часто зустрічаються у хворих з ФП. Крупні і поверхневі інфаркти при відсутності гемодинамічно значущих атеросклеротичних уражень сонних артерій та/або великих артерій мозку мають емболічне походження. Хворі з ФП в цілому мають неадекватні знання, частоту застосування та прихильність до антикоагулянтів, недостатньо контролюють рівень МНВ. НІМ асоціювались з недостатнім контролем антикоагулянтної терапії.

Возможности внутрисердечного УЗИ при типичном трепетании предсердий

Д.Е. Волков, Т.В. Кравченко, Д.А. Лопин, Е.С. Акобиров

ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т. Зайцева НАМН Украины», Харьков

Типичное (истмусзависимое) трепетание предсердий (ТТП) является одним из наиболее распространенных нарушений сердечного ритма, лечение которого основано на интервенционной стратегии. Несмотря на успехи, достигнутые в катетерном лечении ТТП, в части случаев выполнение радиочастотной абляции (РЧА) встречает значительные трудности, обусловленные, в первую очередь, анатомическими особенностями каватрикуспидального истмуса (КТИ).

Цель – изучить возможности применения внутрисердечного УЗИ (ВС УЗИ, Intracardiac Echocardiography – ICE) при выполнении РЧА КТИ.

Материал и методы. В период с октября 2013 по май 2015 г. в клинике ГУ «ИОНХ им. В.Т. Зайцева НАМНУ» было выполнено 41 оперативное вмешательство по поводу ТТП, а также сочетанных процедур в левом и правом предсердиях (ЛП и ПП) с РЧА КТИ. Средний возраст составил (63±9) лет, 71 % мужчины ($n=29$). Из общего числа процедур 29 операций были выполнены с использованием ВС УЗИ Siemens Acuson Cypress (Siemens Medical Solutions, MN, США). Все вмешательства производились под рентген-контролем на аппарате Philips BV Pulsera (Philips Healthcare, Нидерланды) с использованием ЭФИ системы EP Workmate (St. Jude Medical, США). У пациентов с сочетанными процедурами в ЛП и ПП использовалась система трехмерной навигации NavX EnSite Velocity (St. Jude Medical, США).

Результаты. В зависимости от вида процедуры и применения ВС УЗИ пациенты разделены на 4 подгруппы (таблица).

Показатель	РЧА КТИ (n=32)		РЧА в ЛП плюс РЧА КТИ (n=9)	
	Группа ICE (n=24)	Группа без ICE (n=8)	Группа ICE (n=5)	Группа без ICE (n=4)
Возраст, лет	64±11	61±9	63±7	64±10
ФВ, %	52±7	57±9	53±8	55±6
Размер ЛП, мм	39±5	44±4	48±7	46±9
Размер ПП, мм	36±7	40±7	41±5	42±6
Доза Ro, mGy	101±21	119±23	127±37	133±44
Время РЧА, мин	12,4±3,2	15,2±3,6	77,2±13,1	82,8±15,3

Как видно из представленной таблицы, пациенты в подгруппах были сопоставимы по полу и возрасту, а также по та-

ким показателям, как ФВ, размеры ЛП и ПП. В группе больных с изолированным правопредсердным трепетанием время и доза флюороскопии в подгруппе с использованием ICE было достоверно меньше, чем у больных без ICE. Использование ICE позволило достоверно уменьшить время РЧА до достижения блока КТИ. Это объясняется тем, что прямая он-лайн визуализация КТИ и его анатомических особенностей (карманы, гребни) позволяет выполнять процедуру более прецизионно и рационально. Применение ICE также позволяет титровать мощность РЧА, основываясь на экзогенности внутрисердечных структур и ее изменениях под действием РЧА, и выполнять раннюю диагностику интраоперационных осложнений, в первую очередь гемоперикарда.

Выводы. Использование ICE позволяет сократить время флюороскопии, а также время РЧА до достижения блока КТИ, особенно при выполнении вмешательства оператором с небольшим опытом (сокращается время обучения), а также при анатомически сложных вариантах КТИ – S-образном, гипермобильном, при наличии выраженной заслонки Киари. При одновременном выполнении вмешательств в левом и правом предсердиях в условиях навигационной системы применение ICE позволяет контролировать правильность построения трехмерной геометрии, а в случае смещения анатомической модели – подтвердить это и закончить процедуру под прямым визуальным контролем. Ограничением применения методики является стоимость и необходимость выполнения дополнительного венозного доступа (9-12F).

Опыт первых 125 радиочастотных абляций аритмий

Д.Е. Волков, Т.В. Кравченко, Д.А. Лопин, Е.С. Акобиров

ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т. Зайцева НАМН Украины», Харьков

Интервенционная аритмология является одной из наиболее динамично развивающихся областей современной кардиологии, однако использование данных высокоэффективных методов в Украине является недостаточным.

Цель – оценить результаты катетерного лечения нарушений сердечного ритма в условиях одного «нового» центра.

Материал и методы. В период с октября 2013 по март 2015 г. в клинике ГУ «ИОНХ им. В.Т. Зайцева НАМНУ» было выполнено 125 оперативных вмешательств радиочастотных катетерных абляций (РЧА) по поводу различных нарушений сердечного ритма. Средний возраст составил (54±16) лет, 47,2 % мужчины (n=59), 55,2 % – пациенты трудоспособного возраста (n=69). Все вмешательства производились под рентген-контролем на аппарате Philips BV Pulsera (Philips Healthcare, Нидерланды) с использованием ЭФИ системы EP Workmate (St. Jude Medical, США). Из общего числа процедур 58 операций были выполнены с использованием внутрисердечного УЗИ (ВС УЗИ) на аппарате Siemens Acuson Cypress (Siemens Medical Solutions, MN, США), 45 операций с использованием системы трехмерной навигации NavX EnSite Velocity (St. Jude Medical, США).

Результаты. 26 пациентам с изолированным истмус-зависимым трепетанием предсердий выполнено РЧА каватрикуспидального истмуса (КТИ), 24 процедуры выполнены

под контролем ВС УЗИ, рецидивов аритмии в сроки наблюдения от 1 до 18 месяцев отмечено не было. 27 пациентам с пароксизмальной и персистирующей формами ФП выполнена циркулярная изоляция легочных вен, у 7 операция была дополнена РЧА фракционированных потенциалов, в 3 случаях линейной абляцией по крыше ЛП, у 2 пациентов линейной по митральному истмусу, в 9 случаях пациентам также выполнена РЧА КТИ в связи с сопутствующим трепетанием предсердий. У всех пациентов отмечено субъективное улучшение переносимости приступов. 5 пациентам выполнена повторная процедура в связи с рецидивом аритмии. 14 пациентам выполнена РЧА АВ-узла, из которых 7 модификаций, 8 пациентов с постоянной и длительно персистирующей тахисистолической формой фибрилляции предсердий, 4 пациента с синдромом тахи-брадикардии, 2 пациента с эктопической предсердной тахикардией. Одному пациенту операция выполнена повторно в связи с рецидивом тахисистолии. 19 пациентам выполнено РЧА дополнительных путей проведения (ДПП), из которых 15 левосторонних, 3 правосторонних, 1 пучок Махайма, с одной репроцедурой. 3 пациентам левосторонними боковыми ДПП РЧА выполнены через пункцию межпредсердной перегородки. 22 пациентам выполнено РЧА медленного пути АВ-узла в связи с АВУРТ, рецидивов аритмии не отмечено. 4 пациентам выполнено РЧА желудочковой эктопической тахикардии из выносящего тракта ПЖ. 6 пациентам выполнено РЧА частой желудочковой эктопии, у 2 из них в выходном отделе аорты. У 2 пациентов выполнены РЧА ишемических левожелудочковых тахикардий, в одном случае транссептальным доступом.

Выводы. РЧА является безопасным малоинвазивным методом лечения тахиаритмий, который в ряде случаев позволяет добиться полного излечения без необходимости продолжения приема антиаритмических препаратов, что особенно важно у пациентов трудоспособного возраста. У части пациентов удается достичь значительного улучшения качества жизни, стабилизации течения заболевания (пациенты с постоянной и длительно персистирующей тахисистолической формой ФП после РЧА АВ узла). В ряде случаев РЧА является методом выбора первичной и вторичной профилактики внезапной сердечной смерти (больные с синдромом WPW в сочетании с ФП, больные с пароксизмами идиопатической мономорфной желудочковой тахикардии). Организация аритмологического центра в условиях кардиохирургической клиники позволяет эффективнее осуществлять мультидисциплинарный подход к пациенту и контролировать осложнения.

Відмінності показників варіабельності ритму серця в пацієнтів з ІХС та у здорових осіб під час проведення оперативного втручання під епідуральною анестезією

М.О. Гарбар, Ю.О. Світлик, Г.В. Світлик, О.Р. Макар

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Варіабельність ритму серця (ВРС) є одним із методів оцінки глибини анестезії. Власне нейроаксіальна анестезія супроводжується симпатоектомією. Серед багатьох показників активності симпатичної та парасимпатичної активнос-

ті можна застосувати відношення LF/HF (симпато-вагальний індекс), а також показник рNN50% (в основному характеризує парасимпатичні модуляції).

Мета – порівняти величини LF/HF та рNN50% у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) та без неї, яким проводилась пахова герніотомія із застосуванням епідуральної анестезії.

Матеріал і методи. Нами обстежено 19 чоловіків віком від 38 до 67 років (середній вік (54±8) років). У дев'яти з них діагностовано ІХС. Використовуючи прилад для добового моніторингу електрокардіограми (ЕКГ) з функцією обчислення ВРС (система DiaCard 2.0, «Сольвейг», Україна), нами здійснено реєстрацію ЕКГ під час проведення оперативного втручання. Тривалість моніторингу в середньому становила (38±7) хвилин. Одержані результати порівнювались з даними, отриманими при обстеженні умовно здорових волонтерів (рNN50% – 6,3±0,8, LF/HF – 1,83±0,2). Адекватність анестезії оцінювалась за допомогою самооцінки пацієнта відповідно до візуальної аналогової шкали та словесної рейтингової шкали, згідно з якими у всіх пацієнтів якість знеболення була адекватною.

Результати. У всіх пацієнтів ми спостерігали статистично достовірне ($p \leq 0,05$) зростання парасимпатичного тону (рNN50% становила 10,71±1,1) та несуттєве зростання симпатичного (LF/HF становила 1,92±0,02), що стало для нас знахідкою. Аналізуючи ці показники в окремих групах, виявлено, що в осіб без ІХС величина показника рNN50% становила 12,39±0,15, а LF/HF – 1,43±0,12 (типова тенденція); проте у пацієнтів із ІХС значення рNN50% було на рівні 4,32±0,03 (надто низький рівень), а LF/HF – 3,76±0,3 (надто високий рівень).

Висновки. Протягом хірургічного втручання із застосуванням епідуральної анестезії належної якості в осіб без ІХС виявлено загальнооцікувану тенденцію до зростання тону парасимпатичної нервової системи. Однак, у пацієнтів із супутньою ІХС виявлено парадоксальне зниження активності парасимпатичної нервової системи та значну симпатикотонію. У літературних джерелах практично не описано спеціфіки оцінки якості анестезії у різних категорій осіб, зокрема, в пацієнтів з ІХС, що може відкрити нові перспективи в дослідженні патофізіологічної відповіді організму.

Вплив різних типів і ступенів ремоделювання лівого шлуночка на розвиток зловиякісних аритмій серця при стабільній стенокардії

В.І. Денесюк, Ю.Ю. Шушковська

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Мета – вивчити можливий вплив різних типів і ступенів гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) на розвиток зловиякісних аритмій серця при стабільній стенокардії.

Матеріал і методи. Обстежено 148 хворих на стабільну стенокардію (75 чоловіків та 73 жінки), у яких визначалась ГЛШ та різні аритмії серця. Середній вік хворих становив (60,18±0,74) року. Використовували такі методи дослідження: ЕКГ в 12 загальноприйнятливих відведеннях, холтеровське моніторування ЕКГ (у 77 хворих), ехокардіограму (ЕхоКГ) в М- і В-режимах та ліпідний спектр крові. Застосовували ви-

значення типів ремоделювання ЛШ за Genau [1992] та ступенів ГЛШ [патент на корисну модель № 86395 «Спосіб діагностики ступенів гіпертрофії лівого шлуночка у хворих з серцево-судинними захворюваннями». О.В. Денесюк та співавт., 2013].

Результати. В обстежених пацієнтів концентрична ГЛШ спостерігалась в 115 (77,70%), ексцентрична – 23 (15,54%), концентричне ремоделювання – в 10 (6,76%). Перший (початковий) ступінь ГЛШ визначали в 74 (50,00%), другий (помірний) ступінь – в 60 (40,54%), третій (значний) – в 14 (9,46%) хворих. До зловиякісних 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. У 69 (46,62%) хворих визначали зловиякісні аритмії серця, в основному за рахунок шлуночкової екстрасистолії 3–5 градацій за Лауном, остання не залежала від типу і ступеня ГЛШ. Синдром подовженого інтервалу QT спостерігали в 1 хворого, синдром слабкості синусового вузла – в 4 (2,70%) хворих. Так, при концентричній ГЛШ зловиякісні аритмії зареєстровано в 52 (35,14%) пацієнтів, при ексцентричній – в 13 (8,78%), при концентричному ремоделюванні – в 4 (2,70%). При першому ступені ГЛШ зловиякісні аритмії виникали в 30 (20,27%) хворих, при другому – в 32 (21,62%) пацієнтів, при третьому – в 7 (4,73%) хворих.

Висновки. У хворих на стабільну стенокардію ГЛШ сприяла розвитку зловиякісних аритмій серця в 46,62%. На розвиток зловиякісних аритмій у 35,14% негативно впливала концентрична ГЛШ. Найбільш часто зловиякісні аритмії виникали при І (початковому), ІІ (помірному) ступені ГЛШ. Отже, у обстежених хворих розвиток типів і ступенів ремоделювання серця сприяв виникненню зловиякісних аритмій.

Клініко-функціональні характеристики та перебіг вперше виявленої неклапанної фібриляції передсердь

Ю.І. Залізна, К.О. Міхалєв, О.Й. Жарінов

Національна медична академія післядипломної освіти

ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ

Київський обласний кардіологічний диспансер

Вибір стратегії лікування істотно залежить від форми фібриляції передсердь (ФП). Втім, характеристики пацієнтів із вперше виявленою ФП, які дозволяють б передбачити перебіг аритмії та її подальшу трансформацію в ту чи іншу форму, до цього часу не були описані.

Мета – порівняти клінічні симптоми, супутні хвороби і структурно-функціональний стан міокарда у пацієнтів із вперше виявленою ФП залежно від подальшого перебігу аритмії та її трансформації в пароксизмальну, персистентну чи постійну форми ФП.

Матеріал і методи. У дослідження послідовно включили 124 пацієнта із вперше виявленою ФП (ВВФП), середній вік (62±14) років, які були доставлені в кардіологічне відділення бригадою швидкої допомоги (25,8%) або звернулись в поліклініку (72%). У дослідження не включали пацієнтів із

ВВФП на тлі гострих коронарних синдромів, гострих порушень мозкового кровообігу, вад серця, з післяопераційною ФП. Оцінювали наявність та вираженість серцебиття, клас за шкалою EHRA. Крім загальноклінічних методів дослідження, визначали рівні глікозильованого гемоглобіну, креатиніну, швидкість клубочкової фільтрації, виконували ехокардіографічне дослідження, добове моніторування ЕКГ.

Результати. Пацієнти з персистуючою формою ФП (n=30) були достовірно (p<0,001) молодші, ніж пацієнти з пароксизмальною (n=49) та постійною (n=45) формами, мали вищий показник фракції викиду (p=0,001), менший розмір лівого передсердя (p<0,001), нижчу середньодобову частоту серцевих скорочень (p<0,001), нижчий ризик за шкалою CHA₂DS₂-VASc порівняно з пацієнтами, у яких діагностували постійну або пароксизмальну форми ФП. Постійна форма ФП асоціювалась з гіршим контролем глікемії, частіше (p<0,001) супроводжувалася III–IV функціональними класами СН. Не було виявлено статистично значущої різниці між різними формами ФП щодо ліпідного профілю та ниркової функції.

Висновки. Отримані дані свідчать про суттєві відмінності клінічних симптомів, супутніх хвороб і гемодинамічних показників у хворих з вперше виявленою постійною ФП залежно від її трансформації в різні форми ФП у клінічній практиці. Пацієнти з першим епізодом пароксизмальної ФП характеризуються більш старшим віком, більш вираженими змінами структурно-функціонального стану лівих камер серця і вищим рівнем ризику емболічних ускладнень, порівняно з хворими з персистентною ФП.

Частота виявлення фібриляції передсердь у хворих, які перенесли гостре порушення мозкового кровообігу

О.Л. Зіневич, А.М. Кравченко, Н.М. Оводюк, О.В. Литвин

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

Мета – вивчити частоту виявлення фібриляції передсердь (ФП) серед пацієнтів відомчого контингенту, що перенесли гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) в 2014 р.

Матеріал і методи. Виконано ретроспективний аналіз медичних карток амбулаторного хворого 147 пацієнтів, які перенесли ГПМК в 2014 році (середній вік – (71±12) років; 88 (59,9 %) чоловіків; 59 (40,1 %) жінок; 50 (34 %) випадків повторного ГПМК. Артеріальна гіпертензія була у 145 (98,6 %) пацієнтів.

Результати. Вікова структура пацієнтів з ГПМК складалася: 30–49 років – 2,8 %, 50–69 років – 23 %, 70–89 років – 70,8 %, 90 і більше років – 3,4 %. Типи ГПМК серед пацієнтів: ішемічні – 88,4 %, геморагічні – 9,5 %, змішані – 2,1 %; повторні ГПМК становили 34 % (n=50), з них: ішемічні – 92 %, геморагічні – 8 %. Госпітальна летальність становила 18,4 % (n=27). Серед досліджуваних випадків ГПМК у 51 (34,7 %) пацієнта була ФП. Форми ФП: пароксизмальна ФП – 41,2 %, персистентна ФП – 15,7 %, постійна ФП – 43,1 %. Середній вік хворих з ФП становив (74±10) років. Серед 27 померлих пацієнтів з ГПМК у 48 % спостерігалось поєднання ГПМК з

ФП: пароксизмальна форма ФП – 46 %, постійна форма ФП – 46 %, персистентна форма ФП – 4 %.

Висновки. У віковій структурі пацієнтів, що перенесли ГПМК домінували пацієнти старших вікових груп. У абсолютної більшості пацієнтів був ішемічний інсульт. Середній вік пацієнтів з поєднанням ГПМК та ФП становив (74±10) років, і в структурі померлих пацієнтів з ГПМК ФП була у 48 %. Враховуючи отримані результати, доцільним є подальше вивчення фармакотерапії пацієнтів з ФП, що перенесли ГПМК, зокрема використання антикоагулянтів.

Частота виявлення признаков тромбоембразования у больных с типичным трепетанием предсердий

Ю.В. Зинченко, М.Р. Икоркин, Т.Я. Дембицкая

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

Цель – изучить частоту выявления признаков тромбоембразования у больных с типичным трепетанием предсердий (ТП) неклапанного генеза по данным чреспищеводной эхокардиографии (ЧП-ЭхоКГ).

Материал и методы. Обследовано 88 пациентов с типичным ТП, из них 74 (84,1 %) мужчины и 14 (15,9 %) женщины в возрасте – 40–77 лет (в среднем (58,9±0,8) года), госпитализированных с целью восстановления синусового ритма. ТП возникало у 58 (65,9 %) больных на фоне ИБС и у 30 (34,1 %) пациентов – на фоне миокардиофиброза. Продолжительность ТП составляла от 3 сут до 5 лет (в среднем (143,8±25,4) сут).

Трансэзофагеальную ЭхоКГ выполняли по общепринятому протоколу на ультразвуковой системе HDI 5000 (Philips). При проведении ЧП-ЭхоКГ оценивали структурно-функциональные показатели миокарда ушка левого предсердия (УЛП), наличие предикторов тромбоембразования в УЛП (феномен спонтанного контрастирования (ФСК) 3-4+, снижение средней пиковой скорости изгнания крови из УЛП менее 25 см/с) и тромбов в УЛП, определяли тип внутрисердечной гемодинамики (ВПГ) и кровотока в легочных венах (максимальная скорость волн S, D, A, индекс S/D) [5].

Чреспищеводную электрокардиостимуляцию (ЧПЭКС) осуществляли с помощью временного электрокардиостимулятора Cordelectro-05 (Литва), диагностическими электродами «ПЭДМ-6» и «ПЭДМ-9» (Украина). Регистрацию ЭКГ проводили на электрокардиографе Mingograf-82 (Siemens-Elema, Швеция).

Результаты. При первой процедуре не удалось восстановить синусовый ритм у 16 (18,2 %) пациентов. Из них у 3 (3,4 %) – постстимуляционная фибрилляция предсердий (ФП) в течение суток трансформировалась в ТП и ритм восстановлен повторной ЧПЭКС, и у 3 (3,4 %) больных – с помощью электроимпульсной терапии. У 9 (10,2 %) пациентов синусовый ритм восстановить не удалось и всем сохранена постоянная форма ФП/ТП, в связи с неэффективностью антиаритмической терапии.

Выводы. У больных с типичным ТП неклапанного генеза частота выявления ФСК 3-4+ в УЛП составила 8 %, тромбов – 1,1 %, а средняя скорость изгнания крови из УЛП составила в среднем (47,7±2,4) см/с. В группе больных с ФСК

3-4+ скоростные показатели изгнания и наполнения кровью УЛП, максимальная скорость волны S пульмонального кровотока были достоверно ниже; чаще регистрировали увеличение всех полостей сердца, II и III тип ВПГ; отмечали увеличение продолжительности кардиоцикла тахикардии и реверсивной волны А пульмонального кровотока; выявляли сопутствующую ФП.

Побудова програмного забезпечення для вивчення варіабельності серцевого ритму, дисперсії інтервалу QT

П.Р. Іванчук, М.В. Аль Салама, О.В. Савчук, К.М. Злонікова

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

З метою розробки медичного програмного забезпечення для кількісної оцінки електрокардіограми з дослідженням варіабельності серцевого ритму (ВСР) та методів контролю і наслідків дисперсії інтервалу QT з покращенням інформативності діагностики та прогнозування перебігу кардіальної патології з її клінічним впровадженням.

Матеріал і методи. Обстежено 61 пацієнт, що надійшов в обласний кардіологічний диспансер м. Чернівці в розподілі діагнозів серед обстежених пацієнтів згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів діагностована вегетосудинна / нейроциркуляторна дистонія (НЦД, n=21), стабільна стенокардія напруги (СтСт) (n=20), групу зіставлення склали хворі на гострий інфаркт міокарда (ГІМ), що померли (n=20). Всім хворим проведено аналіз ЕКГ спокою при надходженні та на висоті навантаження (велоергометрія) у хворих на НЦД і СтСт в зіставленні з ЕКГ надходження у хворих на ГІМ, що померли, з її кількісним і якісним аналізом, оцінкою ВСР і дисперсії інтервалу QT за допомогою кардіоінтервалографії з використанням 3-канального електрокардіографа і власної створеної програми на засадах рекомендацій Європейської асоціації кардіологів, зареєстровані криві швидкісної оцінки косовисхідної і косонизхідної депресії і елевації сегмента ST, зміни диференційованого зубця Т при комп'ютерному аналізі ЕКГ з розрахунком ВМШ (співвідношення змін різниці потенціалів на другому коліні зубця Т до максимальної швидкості на його першому коліні диференційованої ЕКГ з побудовою першої похідної зубця Т) згідно з власним розробленим медичним програмним забезпеченням кількісної оцінки ЕКГ. Статистична обробка отриманих результатів ґрунтується на визначенні достовірності розбіжностей кількісних параметрів за перевірки «нульової» гіпотези зі застосуванням t-критерію Student у випадку використання двох залежних вибірок та нормального розподілу масивів, при ненормальному розподілі хоча б одного з масивів – t-критерій Wilcoxon; для двох незалежних вибірок та нормального розподілу масивів – 2-вибірковий t-критерій Student, ненормального розподілу – U-критерій Wilcoxon.

Результати. За результатами аналізу ЕКГ у хворих на НЦД і СтСт в зіставленні з ЕКГ надходження у хворих на гострий Q-інфаркт міокарда, що померли, з її кількісним і якісним аналізом, оцінкою варіабельності серцевого ритму за власної створеної програми була проведена оцінка динаміки змін інтервалів QT за навантаження свідчить про зменшення QT_{макс}, QT_{мін}, QT_{сер} достовірно (p<0,001) в обох групах

для симпатичної або парасимпатичної реакції, інтервал DQT_c достовірно збільшувався за парасимпатичного (p=0,012) і за симпатичного (p=0,0061) типів реакції на висоті навантаження. Аналіз оцінки дисперсії QT в розподілі симпатичної/парасимпатичної реакції ВСР при НЦД і СтСт проти хворих на ІМ, що померли (група максимального ризику), свідчить, що показники тривалості і дисперсії QT достовірно переважали за гострого Q-інфаркту міокарда. Вихідні показники варіабельності серцевого ритму демонструють спрямування до активації симпатичного контуру перед проведенням велоергометрії. Тенденція до активації симпатичного контуру більш виражена за негативної в подальшому проби. Збереження вказаної залежності на висоті навантаження дозволяє прогнозувати розподіл пацієнтів в групу негативного і позитивного результатів. Аналіз показників дисперсії, корегованої дисперсії та просторової варіабельності інтервалу QT свідчить про збільшення дисперсії інтервалу QT (DQT_c) за навантаження. Збільшення дисперсії QT за гострого інфаркту міокарда обумовлює негативний прогноз.

Изменения структуры и функции миокарда у пациентов с персистирующей фибрилляцией предсердий после кардиоверсии при длительном наблюдении

Н.П. Левчук, М.Р. Икоркин, О.И. Жаринов, О.С. Сычев

*ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», Киев
Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины, Киев*

Цель – сравнение динамики показателей структурно-функционального состояния миокарда у пациентов с персистирующей неклапанной фибрилляцией предсердий (ФП) неклапанного генеза в течение 18 месяцев после кардиоверсии в зависимости от удержания синусового ритма. В проспективное наблюдение включили 225 последовательно обследованных пациентов, отобранных для планового восстановления синусового ритма сердца.

Материал и методы. Среди обследованных были 178 мужчин и 47 женщин, возраст от 34 до 79 лет, медиана 54,6 (квартили 49,0–60,0) лет. У 192 (85,3 %) пациентов диагностировали различные формы ишемической болезни сердца (ИБС), в том числе у 13 (5,8 %) – постинфарктный кардиосклероз. Гипертоническая болезнь выявлена у 174 (77,3 %) пациентов. У 81 (36,0 %) пациентов признаков сердечной недостаточности (СН) не было или состояние соответствовало функциональному классу (ФК) 1 по классификации NYHA, 123 (54,7 %) – ФК 2, 21 (9,3 %) – ФК 3. У 23 (10,2 %) пациентов выявили сахарный диабет 2-го типа. Фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) у обследованных пациентов составляла 52,9 (49,6–56,1) %. Продолжительность последнего эпизода аритмии составляла 7 (4–16) недель.

Кроме общеклинических данных, протокол обследования включал трансторакальную и чреспищеводную эхокардиографию (с целью детальной оценки показателей структурно-функционального состояния желудочков и предсердий). Через 18 месяцев после кардиоверсии синусовый ритм удерживался у 125 (55,6 %) пациентов. У 100 (44,4 %) паци-

ентов была зареєстрована персистируюча або постійна ФП, в тому числі у 47 – в строк через 6 місяців, у 23 – через 12, у 30 – через 18 місяців після кардіоверсії.

Результати. Длительное сохранение синусового ритма сочеталось со значительным улучшением структурно-функционального состояния миокарда, оцененного методом трансторакальной эхокардиографии. Так, у пациентов без рецидива ФП наблюдали уменьшение размеров обоих предсердий и желудочков и повышение ФВ ЛЖ. В тоже время, в группе пациентов с рецидивом ФП было отмечено увеличение левых камер сердца. Удержание синусового ритма при 18-месячном наблюдении ассоциировалось с переходом большинства обследованных пациентов в более легкий функциональный класс сердечной недостаточности по NYHA: количество пациентов с СН 2–3 функционального класса уменьшилось с 56,8 до 15,2 %; в то же время, среди пациентов с рецидивом ФП этот показатель при исходном и повторном исследовании составлял соответственно 73 и 98 %.

Выводы. Таким образом, успешное сохранение ритма сочеталось со значимым уменьшением клинических проявлений СН, улучшением структурно-функционального состояния миокарда по сравнению с пациентами с рецидивами ФП. Эти данные свидетельствуют в пользу стратегии восстановления и удержания ритма как эффективного пути профилактики «тахикардиомиопатии» у пациентов с симптомной персистирующей ФП.

Виникнення патології щитоподібної залози залежно від прийому аміодарону та показники ліпідного обміну у хворих з фібриляцією передсердь на тлі прийому аміодарону

С.В. Лизогуб, О.В. Левчук

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

Фібриляція передсердь є найбільш розповсюдженим порушенням ритму. Порушення функції щитоподібної залози є однією з причин фібриляції передсердь та може виникати внаслідок прийому аміодарону. Поява дисфункції щитоподібної залози значно погіршує стан пацієнтів та обмежує терапевтичні можливості лікаря.

Мета – визначити кількість пацієнтів з фібриляцією передсердь (ФП), які мають патологію щитоподібної залози (ЩЗ) на фоні прийому аміодарону; вивчити особливості обміну ліпідів в групах пацієнтів з гіпертиреозом та гіпотиреозом.

Матеріал і методи. У дослідження включено 763 хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділі аритмій серця в період з січня 2005 по травень 2008 р. Всім пацієнтам проводилося визначення функції ЩЗ, УЗД ЩЗ, клінічний огляд, ЕхоКГ, ХМЕКГ, добове моніторування АТ, лабораторне обстеження.

Результати. У 85,83 % пацієнтів з ФП при обстеженні виявлено нормальну функцію (ЩЗ), а 14 % (77 пацієнтів) мають порушення функції ЩЗ. Серед пацієнтів, що приймали аміодарон, у 22 пацієнтів (13,2 %) виявлено гіпотиреоз, у 20 пацієнтів (11,9 %) – гіпертиреоз. Серед пацієнтів, що мають ФП та не приймали аміодарон, дисфункція ЩЗ виявлена у 9,2 %

(4,1 % – гіпертиреоз, 5,1 % – гіпотиреоз). Частота виникнення патології щитоподібної залози викладена у табл. 1.

Таблиця 1

Виникнення патології щитоподібної залози залежно від прийому аміодарону

Характеристика групи	Групи хворих з різною функцією щитоподібної залози		
	Гіпертиреоз (хворих/%)	Гіпотиреоз (хворих/%)	Еутиреоз (хворих/%)
Хворі з ФП (n=763)	54 / 7,1	52 / 7,07	657 / 85,84
Хворі, що приймали аміодарон (n=167)	20 / 11,9*	22 / 13,2*	125 / 74,9
Хворі, що не приймали аміодарон (n=586)	24 / 4,1	30 / 5,1	532 / 90,8

* $p < 0,005$ порівняно з групою хворих, що не приймали аміодарон.

У групі хворих, що приймають аміодарон, достовірно вища частота виникнення дисфункції щитоподібної залози, ніж у групі без прийому аміодарону.

Пацієнти розподілені по групах залежно від функції ЩЗ та проведено аналіз ліпідного обміну. Показники ліпідного обміну викладені у табл. 2.

Таблиця 2

Показники ліпідного обміну у хворих з різною функцією щитоподібної залози

Досліджувані показники	Групи хворих з різною функцією щитоподібної залози		
	Гіпертиреоз	Гіпотиреоз	Еутиреоз
Загальний холестерин, ммоль/л	4,48±0,20 ¹⁻²	5,87±0,20	5,71±0,10 ¹⁻³
Тригліцериди, ммоль/л	1,13±0,3 ¹⁻²	1,41±0,12 ⁻³	1,60±0,11 ⁻³
ЛПВЩ, ммоль/л	1,45±0,04 ¹⁻²	1,30±0,08 ²⁻³	1,40±0,01
ЛПНЩ, ммоль/л	1,71±0,02 ¹⁻²	4,10±0,06 ²⁻³	3,40±0,09 ¹⁻³
ЛПДНЩ, ммоль/л	0,53±0,01 ¹⁻²	0,66±0,04 ²⁻³	0,77±0,06
Індекс атерогенності, у.о.	1,55±0,01 ¹⁻²	4,80±0,11 ²⁻³	3,36±0,09 ¹⁻³

* Достовірність різниць не більше $p < 0,05$ між групою 1–3 та 2–3.

При лабораторному обстеженні звертає увагу достовірна різниця рівнів загального холестерину, у групі гіпертиреозу він найменший і становить (4,48±0,19) ммоль/л, також достовірно нижчими є рівень тригліцеридів, ЛПНЩ, ЛПДНЩ і як наслідок індекс атерогенності становить (1,55±0,01) ммоль/л, що також достовірно нижче, ніж у групах з еутиреозом та гіпотиреозом. При гіперфункції щитоподібної залози зростають енергетичні потреби організму, й холестерин значною мірою використовується для отримання додаткових АТФ.

У групі з гіпотиреозом рівень загального холестерину вищий за рахунок ЛПНЩ, також у цій групі знижений рівень ЛПВЩ, таке співвідношення призводить до зростання індексу атерогенності, який є достовірно вищим, ніж у групі з еутиреозом.

Таким чином, у групі хворих з гіперфункцією щитоподібної залози рівень атерогенних ліпідів є найнижчим. У групі з гіпофункцією щитоподібної залози рівень атерогенних ліпідів підвищується.

Висновки. 1. Терапія аміодароном удвічі підвищує виникнення дисфункції щитоподібної залози у хворих з фібриляцією передсердь. 2. Поява гіпертиреозу призводить до достовірного зниження рівня атерогенних фракцій ліпідів, поява гіпотиреозу навпаки супроводжується зростанням рівня атерогенних ліпідів.

Серцеві аритмії у хворих на цукровий діабет 2-го типу, що перенесли не-Q-інфаркт міокарда, їх взаємозв'язок з порушеннями ліпідного обміну

В.Г. Лизогуб, Н.В. Алтунина, О.М. Бондарчук, Д.М. Жорніченко

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

Мета – вивчити особливості серцевих аритмій у хворих на ЦД 2-го типу, що перенесли не-Q-ІМ, та встановити їх взаємозв'язок з порушеннями ліпідного обміну.

Матеріал і методи. Обстежено 170 хворих (середній вік хворих – $61,72 \pm 0,89$ року), серед них 65 – пацієнти з ЦД 2-го типу, що перенесли не-Q-ІМ (основна група), 50 хворих з не-Q-ІМ в анамнезі без супутнього ЦД (I група порівняння) та 55 пацієнтів з ЦД 2-го типу без перенесеного ІМ (II група порівняння). Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб, зіставних за віком та статтю. Для характеристики серцевого ритму застосовували 24-годинне моніторування ЕКГ за допомогою апарата «Кардіосенс К» (Україна, 2010). Також хворим визначали рівень загального ХС (ЗХС), тригліцеридів (ТГ) та ХС ЛПВЩ в сироватці венозної крові ферментативним колориметричним методом. ХС ЛПДНЩ і ХС ЛПНЩ отримані шляхом розрахунків. Рівні Апо А-1 та Апо В визначали методом імунотурбідиметрії.

Достовірність відмінностей при порівнянні середніх значень визначали за допомогою t-критерію Стьюдента. Для виявлення кореляційних залежностей застосували лінійний коефіцієнт кореляції Пірсона (r).

Результати. За результатами проведеного 24-годинного моніторування ЕКГ усі без винятку хворі основної групи мали суправентрикулярні (СВЕС) та шлуночкові (ШЕС) екстрасистолі різної частоти з високим відсотком парних СВЕС – 75,4 % і ШЕС – 67,7 %, групових СВЕС – 56,9 % і ШЕС – 24,6 %, поліморфних ШЕС – 73,8 %, нерідко зустрічались пароксизми суправентрикулярної тахікардії (СВТ) – 24,6 % та пробіжки шлуночкової тахікардії (ШТ) – 15,4 %. Пароксизми фібриляції передсердь (ФП) були зафіксовані у 9 (13,8 %) пацієнтів цієї групи.

В основній групі у більшій кількості хворих зустрічались СВЕС і ШЕС з частотою ≥ 60 за год. ($p < 0,005$), прогностично несприятливі парні ШЕС ($p < 0,005$) порівняно з I групою порівняння. Також у постінфарктних діабетичних пацієнтів відзначена тенденція ($p < 0,1$) до частіших пароксизмів СВТ і збільшення групових ШЕС ($p < 0,1$). Порівнюючи хворих основної групи з пацієнтами II групи порівняння, було виявлено більш часті парні СВЕС ($p < 0,05$) і ШЕС ($p < 0,001$), групові ШЕС ($p < 0,001$), «пробіжки» СВТ ($p < 0,01$) і ШТ ($p < 0,05$), стійкі пароксизми СВТ ($p < 0,05$) у постінфарктних хворих з ЦД 2-го типу. Окрім цього, у цих пацієнтів частіше реєструвалися ШЕС з кількістю ≥ 30 за год ($p < 0,05$) і ≥ 60 за год ($p < 0,001$), поліморфні ШЕС ($p < 0,001$). Також в основній групі хворих мала місце тенденція до збільшення ШЕС з частотою ≥ 10 за год ($p < 0,1$) та пароксизмів ФП ($p < 0,2$) порівняно з II групою порівняння.

За результатами кореляційного аналізу встановлено пряму кореляційну залежність між концентрацією апоВ та пробіжками СВТ ($r = 0,34$, $p < 0,01$), стійкими пароксизмами СВТ ($r = 0,36$, $p < 0,01$) і груповою ШЕС ($r = 0,26$, $p < 0,05$).

Прямий кореляційний зв'язок було виявлено і між співвідношенням апоВ/апоА та СВЕС з частотою ≥ 60 за год ($r = 0,27$, $p < 0,05$), парною ($r = 0,26$, $p < 0,05$) і груповою ($r = 0,25$, $p < 0,05$) СВЕС, пробіжками ($r = 0,25$, $p < 0,05$) та стійкими пароксизмами ($r = 0,26$, $p < 0,05$) СВТ. Також мала місце тенденція до зворотної залежності між концентрацією апоА-1 та частотою СВЕС ($r = 0,23$, $p < 0,1$), парною ($r = 0,21$, $p < 0,1$) та груповою ($r = 0,23$, $p < 0,1$) СВЕС. В нашому дослідженні не було встановлено кореляційних взаємозв'язків між порушеннями серцевого ритму та концентрацією ЗХС, ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ і ХС ЛПДНЩ.

Висновки. У постінфарктних хворих з ЦД 2-го типу найчастіше зустрічаються СВЕС високої частоти, парні та групові СВЕС, пароксизми СВТ та ШЕС високих градацій. Встановлено пряму залежність суправентрикулярних аритмій від відношення апоВ/апоА та пробіжок, стійких пароксизмів СВТ і групових ШЕС від концентрації апоВ.

Результати ретроспективного спостереження больних с персистирующей формой фибрилляции предсердий в зависимости от показателей состояния внутрисердечной гемодинамики: оценка сердечно-сосудистых событий

О.А. Лобко

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

Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее распространенная тахикардия, которая существенно увеличивает риск смерти и сердечно-сосудистых событий и ухудшает показатели качества жизни.

Цель – изучить динамику течения фибрилляции предсердий (ФП) неклапанного генеза на протяжении 9 лет после восстановления синусового ритма, оценить частоту сердечно-сосудистых событий в зависимости от показателей состояния внутрисердечной гемодинамики.

Материал и методы. Обследовано 544 больные (средний возраст $58,7 \pm 8$ лет): из них 327 (60,1 %) мужчин и 217 (39,9 %) женщин с ишемической болезнью сердца – 413 (75,9 %) больных, миокардиофиброзом 131 (24,1 %). Гипертоническая болезнь наблюдалась у 361 (66,4 %) больного. Анамнез аритмии составлял в среднем $65,3 \pm 52$ месяцев.

Результаты. В течение периода наблюдения синусовый ритм регистрировали у 18,5 % больных, персистирующую форму ФП – у 49,6 %, постоянную форму аритмии – 31,9 %. Сердечно-сосудистые события зафиксированы у 109 (20 %) больных, из них: инфаркт миокарда развился у 47 (8,6 %), острое нарушение мозгового кровообращения – у 48 (8,9 %), сердечно-сосудистая смерть – у 19 (3,5 %), некардиальная смерть – у 4 больных (0,7 %). Отсутствовали серьезные сердечно-сосудистые события у 441 (81,1 %).

В группах больных с персистирующим течением и постоянной фибрилляцией показатели структурно-функционального состояния сердца по данным ЭхоКГ отличаются от нормальных в достоверно большем количестве больных чем в группе больных с сохранившимся синусовым ритмом до сегодняшнего дня. Эти данные представлены в *таблице*.

Таблиця
Характеристика больных с разным течением фибрилляции предсердий

	ЛП		СтЛЖ		МЖП		КДО		КСО		КСР		КДР		ФВ	
	до 3,9 см	> 3,9 см	до 1,0 см	> 1,0 см	До 0,9 см	> 0,9 см	До 5,7 мл	> 5,7 мл	До 70 мл	> 70 мл	До 3,8 мл	> 3,8 мл	До 5,7 мл	> 5,7 мл	До 55	> 55
СР, %	69,33	30,67	65,39	34,67	92,10	7,90	64,40	35,60	71,66	28,34	43,83	56,17	35,29	64,71	23,61	76,39
Персист. ФП, %	20,58*	79,42*	34,75*	65,25*	8,71*	91,29*	26,89*	73,11*	21,24*	78,76*	22,61*	77,39*	23,10*	76,90*	16,51*	83,49*
Пост. ФП, %	5,82*	94,18*	38,50*	61,50*	14,94*	85,06*	31,84*	68,16*	16,38*	83,62*	11,80*	88,20*	11,01*	88,99*	23,83*	76,17*

* $p < 0,05$ в сравнении с группой больных с сохраненным синусовым ритмом.

В группах больных с персистирующим течением и установленной постоянной фибрилляцией предсердий показатели структурно-функционального состояния сердца по данным ЭхоКГ отличались в сторону увеличения от нормальных у достоверно большего количества пациентов, чем в группе больных с сохраненным синусовым ритмом.

В группах больных, которые перенесли ИМ, ОНМК и констатирована сердечно-сосудистая смерть, показатели структурно-функционального состояния желудочков и предсердий по данным ЭхоКГ были достоверно худшими по сравнению с группой больных без сердечно-сосудистых событий.

Выводы. Синусовый ритм после восстановления методом электроимпульсной терапии удерживается лучше у больных с нормальными показателями структурно-функционального состояния сердца. Также у больных с сохраненными показателями структурно-функционального состояния желудочков и предсердий по данным ЭхоКГ сердечно-сосудистые события такие, как ИМ, ОНМК и сердечно-сосудистая смерть, возникают достоверно реже.

Полиморфизм rs10465885 гена коннексина-40 и фенотипические кластеры пациентов с фибрилляцией предсердий неклапанного генеза

Т.В. Михалева¹, О.С. Сычѐв¹, Т.В. Гетьман¹,
В.Г. Гурьянов², К.А. Михалев²

¹ ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», Киев

² ГНУ «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины»

Государственного управления делами, Киев

Цель – изучить фенотипические признаки, ассоциированные с единичным нуклеотидным полиморфизмом rs10465885 гена коннексина-40 (Cx40), у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) неклапанного генеза в возрасте до 65 лет; на основе ассоциированных признаков сформировать фенотипические кластеры пациентов с ФП, а также сравнить их по частоте полиморфных вариантов rs10465885 и другим фенотипическим признакам, не участвующих в кластерном анализе.

Материал и методы. Обследовали 112 пациентов с ФП неклапанного генеза в возрасте до 65 лет (в среднем – 50 ± 10 лет); мужчины – 86 (76,8 %). Гипертоническая болезнь была у 77 (68,8 %) пациентов; ИБС, диффузный кардиосклероз – у 67 (59,8 %); миокардиофиброз – у 40 (35,7 %), метаболическая кардиомиопатия – у 5 (4,5 %). Аллельная

дискриминация T-26→C rs10465885 промотора В гена Cx40 изучалась с помощью полимеразной цепной реакции в реальном времени. Референтный («дикий») аллель был представлен тимидиловым нуклеотидом (Т), минорный – цитидиловым (С). Распределение вариантов rs10465885 было следующим: Т/Т – 29 (26 %) пациентов, С/Т – 55 (49 %), С/С – 28 (25 %). Для отбора признаков, ассоциированных с rs10465885, использовался генетический алгоритм (Statistica v. 7.0, модуль Neural Networks). Кластерный анализ в пространстве ассоциированных признаков проводили с помощью самоорганизующихся нейронных сетей (НС) Кохонена. Для представления признаков рассчитывалась Me (Q1-Q3), где Me – медиана, Q1-Q3 – верхний и нижний квартили, соответственно. Сравнение частот номинальных и порядковых признаков осуществляли по критерию χ^2 Пирсона (статистически значимыми принимали отличия при $p < 0,05$); количественных признаков – при помощи критерия Kruskal-Wallis (статистически значимыми принимали отличия при $p < 0,05$ с учетом поправки Бонферрони).

Результаты. В результате работы генетического алгоритма были отобраны следующие признаки, ассоциированные с rs10465885: возраст (градации по декадам), наличие и стадия хронической сердечной недостаточности (СН) (I и II стадий), толщина задней стенки левого желудочка (ЛЖ) в диастолу (ТЗСЛЖд) (градации «норма», I, II степени утолщения), среднестеночное фракционное укорочение ЛЖ (ССФУ) (градации «норма», снижение I, II и III степени), масса миокарда ЛЖ, индексированная по росту^{2,7} (ММ/р^{2,7}; градации «норма», увеличение I, II и III степени). На основании указанных ассоциированных признаков были выделены четыре кластера пациентов с ФП: К1 (n=33), К2 (n=29), К3 (n=16) и К4 (n=34). Наиболее удаленными друг от друга были К1 и К4.

К1 по сравнению с К4 характеризовался младшим возрастом пациентов (39 (33–51) лет против 58 (52–60) лет соответственно; $p < 0,001$; в возрастной структуре К1 преобладали пациенты в возрасте ≤ 40 лет [57,6 %]), преобладанием пациентов с отсутствием СН (73 %; в К4 такие пациенты отсутствовали; $p < 0,001$), большей ТЗСЛЖд (1,0 (0,9–1,1) против 1,3 (1,2–1,3) см соответственно; $p < 0,001$), ССФУ (15,5 (14,2–17,0) против 13,5 (12,8–14,5) % соответственно; $p = 0,001$) и меньшим средним значением ММ/р^{2,7} (36,4 (34,5–41,1) против 64,4 (57,8–69,6) г/м^{2,7} соответственно; $p < 0,001$; в К1 преобладали пациенты без гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) [94 %]). Частота генотипа С/С в К1 была выше таковой в К2-К4 (46, 17, 13 и 18 % соответственно; $p = 0,04$). Признаки, ассоциированные с rs10465885, по показателю Ч ранжировались следующим образом: ММ/р^{2,7} (2,02); возраст [декады] (1,93); ССФУ (1,65); СН (1,52); ТЗСЛЖд (1,31).

Сравнение фенотипических признаков, не участвующих в кластерном анализе, показало, что К1 по сравнению с К4

характеризовался большей частотой мужчин (94 против 68 % соответственно; $p=0,047$), более высоким ростом (180 (176–185) против 175 (168–180) см соответственно; $p=0,002$), тенденцией к меньшей массе тела (85 (77–92) против 92 (82–105) кг соответственно; $p=0,015$), меньшим индексом массы тела (25,4 (24,2–27,5) против 30,4 (28,0–34,0) $\text{кг}/\text{м}^2$ соответственно; $p<0,001$), меньшей частотой артериальной гипертензии (27 против 100 % соответственно; $p<0,001$), преобладанием миокардиофиброза (73 против 12 % соответственно; $p<0,001$), пациентов с низким и средним глобальным сердечно-сосудистым риском (85 против 6 % соответственно; $p<0,001$), отсутствием нарушений углеводного и пуринового обмена (73 против 12 % соответственно; $p<0,001$), большей расчетной скоростью клубочковой фильтрации по СКД-EPI (87,8 (73,9–102,6) против 71,6 (61,6–83,6) $\text{мл}/\text{мин}/1,73 \text{ м}^2$ соответственно; $p=0,002$), меньшим средним значением передне-заднего размера левого предсердия (3,9 (3,6–4,1) против 4,3 (4,1–4,6) см соответственно; $p=0,001$), тенденциями к меньшим средним значениям индексов объема левого (27,4 (25,0–41,2) против 39,1 (35,7–47,8) $\text{мл}/\text{м}^2$ соответственно; $p=0,022$) и правого (24,9 (20,0–28,0) против 31,5 (29,0–39,0) $\text{мл}/\text{м}^2$ соответственно; $p=0,048$) предсердий, преобладанием пациентов с нормальной геометрией ЛЖ (54 %; в К4 все пациенты были с ГЛЖ; $p<0,001$).

Выводы. Выявлена фенотипическая группа пациентов с неклапанной ФП, где наблюдается более высокая частота полиморфного варианта rs10465885 С/С, которая в большей степени представлена лицами в возрасте до 40 лет, без значимых коморбидных состояний и структурных изменений миокарда ЛЖ. Носительство rs10465885 С/С наиболее тесно ассоциировалось с отсутствием ГЛЖ (по $\text{ММ}/\text{р}^{2,7}$). Вероятно, генетические факторы риска более значимы среди пациентов, фенотипические характеристики которых максимально приближены к «портрету» «изолированной ФП».

Фенотипические группы пациентов с ФП неклапанного генеза и полиморфизм rs10465885 гена коннексина-40: клинические характеристики аритмии и частота рецидивов после кардиоверсии

Т.В. Михалева¹, О.С. Сычѳв¹, Т.В. Гетьман¹,
В.Г. Гурьянов², К.А. Михалев²

¹ ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», Киев

² ГНУ «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины»

Государственного управления делами, Киев

Цель – изучить фенотипические признаки, ассоциированные с единичным нуклеотидным полиморфизмом rs10465885 гена коннексина-40 (Сх40), у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) неклапанного генеза в возрасте до 65 лет; на основе ассоциированных признаков сформировать фенотипические группы пациентов с ФП, а также сравнить их по некоторым клиническим характеристикам аритмии и частоте рецидивов после кардиоверсии.

Материал и методы. Обследовали 112 пациентов с ФП неклапанного генеза в возрасте до 65 лет (в среднем – 50 ± 10 лет); мужчины – 86 (76,8 %). Гипертоническая бо-

лезнь была у 77 (68,8 %) пациентов; ИБС, диффузный кардиосклероз – у 67 (59,8 %) (среди них стабильная стенокардия напряжения – у 11 (16 %) пациентов. Миокардиофиброз был у 40 (35,7 %) пациентов, метаболическая кардиомиопатия – у 5 (4,5 %). Пациентам проводили клиническое, лабораторные параклинические, эхокардиографическое исследования согласно действующим протоколам и рекомендациям. Аллельная дискриминация T-26→C rs10465885 промотора В гена Сх40 изучалась с помощью полимеразной цепной реакции в реальном времени. Референтный («дикий») аллель был представлен тимидиловым нуклеотидом (Т), минорный – цитидиловым (С). Распределение вариантов rs10465885 было следующим: Т/Т – 29 (26 %) пациентов, С/Т – 55 (49 %), С/С – 28 (25 %). Кардиоверсия (в стационаре на момент включения или на этапе динамического наблюдения) проводилась 72 пациентам: медикаментозная – 17, электроимпульсная – 38, радиочастотная катетерная абляция – 17 пациентам. Период динамического наблюдения, в среднем, составил [медиана (Ме), верхний и нижний квартили (Q1-Q3)] 18 (12–23) месяцев. На протяжении динамического наблюдения умерло трое пациентов; 2 случая были расценены как цензурированные наблюдения. Для отбора признаков, ассоциированных с rs10465885, использовался нейросетевой генетический алгоритм (Statistica v. 7.0, модуль Neural Networks). Кластерный анализ в пространстве ассоциированных признаков проводили с помощью самоорганизующихся нейронных сетей Кохонена. Средние величины представлены как Ме (Q1-Q3). Сравнение частот номинальных и порядковых признаков осуществляли по критерию χ^2 Пирсона (статистически значимыми принимали отличия при $p<0,05$); количественных признаков – при помощи критерия Kruskal-Wallis (статистически значимыми принимали отличия при $p<0,05$ с учетом поправки Бонферрони). Сравнение кривых выживаемости проводили с помощью log-rank теста.

Результаты. В результате работы генетического алгоритма были отобраны следующие признаки, ассоциированные с rs10465885: возраст, наличие и стадия хронической сердечной недостаточности (СН), толщина задней стенки левого желудочка (ЛЖ) в диастолу (ТЗСЛЖд), среднестеночное фракционное укорочение ЛЖ (ССФУ), масса миокарда ЛЖ, индексированная по росту^{2,7}. На основании указанных ассоциированных признаков были сформированы четыре фенотипические группы (кластера) пациентов с ФП: ФГ1 ($n=33$), ФГ2 ($n=29$), ФГ3 ($n=16$) и ФГ4 ($n=34$). Наиболее удаленными друг от друга были ФГ1 и ФГ4. ФГ1, по сравнению с ФГ4, характеризовалась младшим возрастом пациентов (39 (33–51) лет против 58 (52–60) лет соответственно; $p<0,001$), преобладанием пациентов с отсутствием СН (73 %; $p<0,001$), большей ТЗСЛЖд (1,0 (0,9–1,1) против 1,3 (1,2–1,3) см соответственно; $p<0,001$), ССФУ (15,5 (14,2–17,0) против 13,5 (12,8–14,5) % соответственно; $p=0,001$) и меньшим средним значением $\text{ММ}/\text{р}^{2,7}$ (36,4 (34,5–41,1) против 64,4 (57,8–69,6) $\text{г}/\text{м}^{2,7}$ соответственно; $p<0,001$). Частота генотипа С/С в ФГ1 была выше таковой в ФГ2–ФГ4 (46, 17, 13 и 18 % соответственно; $p=0,041$). ФГ1, по сравнению с ФГ4, характеризовалась более ранним дебютом ФП (35 (30–46) против 52 (45–57) года соответственно; $p<0,001$), а также меньшей частотой пациентов с баллом по шкале $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc} \geq 2$ (15 против 59 % соответственно; $p=0,002$). В ФГ1 преобладали пациенты с низким риском геморрагических осложнений (0

баллов по шкале HAS-BLED) – 52 %; таких пациентов не было в ФГ4 ($p < 0,001$).

ФГ1-ФГ4 были сопоставимы по частоте пациентов с частыми и нечастыми эпизодами ФП, функциональным классам по шкале EHRA, а также средней продолжительности анамнеза аритмии. Частота впервые возникших эпизодов ФП неизвестной давности была выше в группе пациентов с генотипом С/С по сравнению с группой Т/Т+С/Т (36 против 13 % соответственно; $p = 0,021$).

Частота рецидивов ФП после кардиоверсии составляла: 48 % в ФГ1 (12 из 25 пациентов), 65 % в объединенной группе ФГ2+ФГ3 (20 из 31 пациента), и 61 % в ФГ4 (11 из 18 пациентов). Статистически значимых различий кривых выживаемости в сравниваемых кластерах пациентов выявлено не было ($p = 0,285$).

Выводы. Выявлена ФГ пациентов с неклапанной ФП, в которой наблюдаются более высокая частота полиморфного варианта rs10465885 С/С, более ранний дебют аритмии, а также меньшие риски тромботических и геморрагических осложнений. Сравнимые ФГ пациентов с неклапанной ФП характеризуются сопоставимым риском рецидивирования ФП после кардиоверсии.

Динаміка показників варіабельності серцевого ритму під впливом лікування омега-3 поліненасичених жирних кислот у хворих з ФП при метаболічному синдромі

М.А. Оринчак, М.М. Василечко, О.С. Човганюк,
І.І. Вакалюк, І.О. Гамак

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Мета – оцінити стан часових показників варіабельності серцевого ритму (BCP) під впливом комплексного лікування із включенням омега-3 поліненасичених жирних кислот (омега-3 ПНЖК) у хворих із різними формами фібриляції передсердь (ФП) залежно від наявності інсулінорезистентності.

Матеріал і методи. Обстежено 73 хворих з ФП та з метаболічним синдромом (МС) (38 – чоловіки, 35 – жінки; вік – (71 ± 9) років): пароксизмальна форма – 18, персистоюча – 11, перманентна – 44 випадків. Окрім базової стандартної антиаритмічної терапії 25 хворих отримували аспірин (АСК) (1 група), 23 – омега-3 ПНЖК (2-га група) і 25 – АСК + L-аргінін (3-тя група). Проведено пероральний глюкозотолерантний тест з паралельним визначенням глюкози (глюкозооксидазний метод) та ендogenous інсуліну (імуноферментний метод) в плазмі крові, холтеровське моніторування електрокардіограми із оцінкою часових показників BCP до та через 2 місяці комплексного лікування. Контроль – 20 практично здорових осіб.

Результати. Встановлено, що у хворих із ФП та з інсулінорезистентністю характерними є порушення часових показників BCP із підвищенням тону симпатичної нервової системи за оцінкою SDANN та зниження тону парасимпатичної ланки – за RMSSD та rPNN50. Після лікування відмічено позитивну динаміку показників BCP різної інтенсивності залежно від схеми лікування. У хворих із реактивною (через 2 години після навантаження глюкозою) та спонтанною (на теще) гіперінсулінемією виявлено зниження частоти серцевих скорочень (ЧСС) на 16,88 % (1-ша група); 23,88 % (2-га група) та 17,90 % (3-тя група) порівняно із базальними рівнями

($p_1 < 0,05$). В цілому досягнуто відновлення синусового ритму при пароксизмальній формі ФП у 5 (27,77 %) випадках. У решті 13 (72,22 %) випадках пароксизмальна форма ФП перейшла у персистоючу. При персистоючій та перманентній формах досягнуто нормосистолічного варіанту перебігу ФП. При гіперінсулінемії у хворих 1-ї групи показник RMSSD мав тенденцію до збільшення ($p_1 < 0,1$), в 2-й групі – збільшувався на 24,29 %; в 3-й групі – на 22,91 % порівняно із базальними рівнями ($p_1 < 0,05$). Аналогічну направленість та інтенсивність змін виявлено для показника rPNN50. Показник SDANN при пароксизмальній формі ФП знизився у 8 (44,44 %) випадках у 2-й групі, у решті 10 (55,55 %) виявлено лише тенденцію до зниження ($p_1 < 0,1$). При персистоючій та перманентній ФП у 24 (43,63 %) випадках показник SDANN знизився на 17,21 % ($p_1 < 0,05$). У решті 31 (56,36 %) хворих була тенденція до зниження цього показника порівняно із базальним рівнем та показником у хворих 1 групи ($p_1 < 0,1$; $p_2 < 0,1$). Показники SDNN та SDNNind у всіх хворих достовірно не змінювалися порівняно із базальними рівнями ($p_1 < 0,1$).

Висновки. Для хворих із ФП та інсулінорезистентністю характерним є порушення BCP за часовими параметрами із підвищенням тону симпатичної нервової системи за показником SDANN та зниженням тону парасимпатичної ланки за рівнем RMSSD та rPNN50. Під впливом лікування відновлюється баланс між ланками вегетативної нервової системи (ВНС) із збільшенням парасимпатичної активності за показниками RMSSD та rPNN50 із паралельним зниженням активності симпатичної ланки ВНС за показником SDANN. Ефективність лікування хворих з ФП та інсулінорезистентністю є вищою під впливом омега-3ПНЖК порівняно із монотерапією АСК та АСК + L-аргінін.

Безсимптомні рецидиви фібриляції– тріпотіння передсердь після успішної медикаментозної кардіоверсії

Н.С. Павлик, У.П. Черняга-Ройко, О.І. Бохонко

Львівський обласний кардіологічний центр

Проблемою сучасної аритмології є значна поширеність безсимптомних форм фібриляції та тріпотіння передсердь (ФП–ТП), які є незалежним предиктором розвитку ішемічного інсульту та серцевої недостатності. Левова частка усіх рецидивів ФП–ТП перебігає безсимптомно, що унеможливає їхчасну діагностику, а відтак відтермінує призначення адекватного лікування.

Мета – оцінити поширеність рецидивів «німої» ФП–ТП у пацієнтів після успішної медикаментозної кардіоверсії за час госпітального перебування.

Матеріал і методи. У дослідження було включено 110 пацієнтів, яким була проведена успішна кардіоверсія з приводу ФП–ТП, з них 68 (61,8 %) чоловіків та 42 (38,2 %) жінки, віком від 26 до 74 років, які були послідовно госпіталізовані у Львівський обласний кардіологічний центр з січня по червень 2013 року. Пацієнтів з постійними формами ФП–ТП, першим пароксизмом аритмії, важкою систолічною дисфункцією ЛШ, дилатацією лівого передсердя більше 50 мм, вадами серця та захворюваннями щитоподібної залози у дослідження не включали.

Усім пацієнтам на 3–5 добу після відновлення синусового ритму проводилось 24-годинне холтеровське моніторування

ЕКГ (ХМ ЕКГ) та подальше телеметричне обстеження впродовж 5–7 днів, запис ЕКГ здійснювався двічі на добу, зранку та ввечері, а також у момент виникнення симптомів.

Результати. За час перебування в стаціонарі у 40 (36,4 %) пацієнтів зафіксовано рецидиви ФП–ТП, з них у 16 (40 %) хворих пароксизми супроводжувалися клінічною симптоматикою, 14 (35 %) осіб мали симптомні та безсимптомні епізоди ФП–ТП, а в 10 (25 %) пацієнтів – лише безсимптомні епізоди. Під час ХМ ЕКГ загалом виявлено 735 епізодів ФП–ТП у 28 (25,5 %) пацієнтів, з них 538 (73,2 %) епізодів у 21 (19 %) хворого були безсимптомними. Телеметричне обстеження виявило 200 епізодів ФП–ТП у 33 (30 %) пацієнтів, з них 43 (21,5 %) епізоди у 15 (13,6 %) хворих мали безсимптомний перебіг.

Висновки. У третини пацієнтів (36,4 %) після успішної кардіоверсії рееструвалися рецидиви ФП–ТП, більша половина з яких (60 %) мала безсимптомний перебіг. Рутинне проведення ХМ ЕКГ та телеметричного ЕКГ спостереження дозволяє виявити «німі» пароксизми ФП–ТП, що визначає подальшу лікувальну стратегію.

Оценка эффективности омега-3 триглицеридов в лечении функциональных нарушений ритма сердца

А.И. Паламарчук, С.Л. Подсевакина, О.В. Ткаченко

ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»

Цель – исследовать эффективность омега-3 триглицеридов в лечении функциональных нарушений ритма сердца у пациентов мужского пола юношеского возраста.

Материал и методы. Обследовано 60 пациентов мужского пола юношеского возраста (средний возраст составил $19,50 \pm 0,39$ года) с функциональными нарушениями ритма сердца (ФНР) на фоне вегетососудистой дистонии (ВСД). Наряду с общеклиническим и лабораторным обследованием всем пациентам проводилось стандартное электрокардиографическое (ЭКГ) обследование в 12 отведениях (CardioPC, Венгрия), эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование (Ultima PRO-30, Украина), суточное мониторирование ЭКГ (Labtech, Венгрия). При ЭхоКГ-исследовании исключались патологические структурно-функциональные изменения со стороны сердца, что позволило считать клинические проявления, наличие нарушений ритма сердца функциональными. Все пациенты методом конвертов были распределены на 2 группы. Пациенты 1-й группы ($n=30$) получали кардиоселективный бета-адреноблокатор бетаксол (локрен, Sanofi-Winthrop Industrie) и тетраметилтетразабициклооктандион (ТМТБ) – анксиолитик (адаптол, Olainfarm AS, Латвия). Начальная доза бетаксола составляла 10 мг в сутки и при необходимости титровалась под контролем ЭКГ и ЧСС (максимальная доза составила 20 мг в сутки). ТМТБ назначался в дозе по 500 2 раза в день. Пациентам 2-й группы ($n=30$) в дополнение к приему бетаксола и ТМТБ был назначен препарат содержащий омега-3 триглицериды (Омега-3 ТГ) – эйкозопентаеновая кислота (ЭПК)/докозагексаеновая кислота (ДПК) = 1,2/1-90 %, альфа-токоферол (омакор, Пронва Солвей Фармасытикалз ГмбХ, Германия). Омега-3 ТГ назначались по 1 капсуле (1000 мг) 1 раз в день внутрь вместе с вечерним приемом пищи. Контрольное обследование

проводилось в конце 12-й недели от момента начала лечения. Статистическая обработка результатов включала определение для каждого показателя среднего арифметического (M), его среднего квадратического отклонения (s) и ошибки средней (m). Достоверность результатов исследования определяли по t-критерию Стьюдента. Различия считали достоверными при $P < 0,05$. Обе обследуемые группы были сопоставимы по возрасту, полу, показателям артериального давления выраженности клинических проявлений дисфункции вегетативной нервной.

Результаты. Наиболее часто у пациентов обеих групп встречалась суправентрикулярная экстрасистолия (у 70 %, $n=21$ в группе 1 и у 73,3 %, $n=22$ в группе 2). У 16,6 % обследованных 1-й группы ($n=5$) и 20 % 2-й ($n=6$) были зарегистрированы монотопные мономорфные желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) с частотой менее 30 в час (класс I по Лауну и Вольфу). Миграция водителя ритма имела место у 8 обследованных 1-й (26,6 %) группы и 7 обследованных 2-й группы (23,3 %).

Через 12 недель лечения у пациентов 1-й и 2-й группы отмечено улучшение общего самочувствия, повышение работоспособности, уменьшение симптомов психического и физического перенапряжения, исчезновение или значительное уменьшение выраженности субъективных ощущений сердцебиения, перебоев в работе сердца, увеличение переносимости физических нагрузок. При этом, выраженность субъективных ощущений сердцебиения до и после лечения была достоверно ($P < 0,05$) ниже во второй группе. По данным суточного мониторирования ЭКГ, количество суправентрикулярных и желудочковых экстрасистол достоверно ($P < 0,05$) снизилось на $(42,3 \pm 4,2)$ и $(61,5 \pm 3,9)$ % у пациентов 1-й группы и на $(63,4 \pm 2,1)$ и $(74,5 \pm 3,7)$ % у пациентов 2-й группы. Более выраженное достоверное уменьшение количества суправентрикулярных и желудочковых экстрасистол имело место у обследованных 2-й группы ($P < 0,05$). Не было выявлено достоверного влияния принимаемой терапии на частоту встречаемости миграции водителя ритма у пациентов первой группы – 8 (26,6 %) человек до лечения, 7 (23,3 %) человек после лечения ($P > 0,05$). Однако у пациентов второй группы, принимавших комбинированную терапию с добавлением омега-3 ТГ, по данным суточного мониторирования ЭКГ частота встречаемости миграции водителя ритма достоверно ($P < 0,05$) снизилась с 23,3 % ($n=7$) до 6,7 % ($n=2$).

Выводы. Таким образом, результаты клинического применения омега-3 ТГ (омакор) свидетельствуют о его положительном влиянии на метаболические процессы в центральной нервной системе и вегетативной нервной системе, миокарде на фоне ВСД, о чем свидетельствует уменьшение частоты и выраженности нарушений ритма сердца, улучшение клинического состояния пациентов.

Якість життя у пацієнтів зі стабільною стенокардією та фібриляцією передсердь

О.Ю. Поліщук, О.М. Пендерещка, Н.І. Пастернак, С.І. Гречко

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Порушення ритму серця та провідності є однією з найбільш актуальних проблем сучасної кардіології, адже аритмії можуть бути передвісниками раптової серцевої смерті, збіль-

шувати ризик виникнення порушень мозкового кровообігу, сприяти прогресуванню серцевої недостатності, негативно впливати на гемодинаміку, знижувати якість життя.

Фібриляція передсердь є одним із найпоширеніших видів порушення ритму, що збільшує ризик смерті та інсульту, призводить до прогресування серцевої недостатності. В останні роки спостерігається стрімке зростання поширеності фібриляції передсердь в усьому світі, до того ж в усіх вікових групах. Сьогодні вона розвивається у 1 з 25 осіб старших за 60 років та у 1 з 10 старше за 80 років. Прогнозують, що до 2050 року кількість пацієнтів збільшиться утричі – це означає, що у 1 з 4 осіб старших за 40 років протягом життя виникне фібриляція передсердь. Нині впроваджені рекомендації з тактики ведення пацієнтів з фібриляцією передсердь, що включають сучасні підходи до стратифікації клінічного ризику цієї категорії пацієнтів.

Фібриляція передсердь чинить значний вплив на життя хворих, що пов'язаний головним чином з неспроможністю вести нормальну повсякденну діяльність внаслідок скарг на сильне серцебиття, біль в грудях, задишку, втому чи запаморочення. Хронічне захворювання, якому притаманні прогресування, епізоди загострення у вигляді переходу у тахісистоличну форму, призводять до стійкого обмеження усіх аспектів (фізичного, психічного, соціального) нормального життя людини. Виникнення порушення ритму – це подія, що змінює все майбутнє людини й ламає стереотипи існування, що створювалися протягом усього життя, отже вивчення психологічних і психічних детермінант профілактики, лікування й корекції психічного стану є актуальним.

Мета – визначення якості життя осіб з хронічною ішемічною хворобою серця в поєднанні з постійною формою фібриляції передсердь.

Матеріал і методи. Обстежено 21 хворий, що перебували на стаціонарному лікуванні з діагнозом ІХС, стабільна стенокардія напруження II–III ФК, фібриляції передсердь, постійна форма (I група). Групу контролю склали 11 хворих зі стабільною стенокардією без ознак порушення ритму. Проведено визначення якості життя за допомогою опитувальника SF-36.

Результати. Встановлена відсутність достовірних розбіжностей у параметрах якості життя, що характеризують фізичний статус: показники фізичного функціонування, рольового функціонування, болю в досліджуваних групах практично не відрізнялись. Обмеження фізичних можливостей у вигляді зниження вказаних показників (з 34,17±5,57 до 57,77±10,60) було властиво пацієнтам зі стабільною стенокардією незалежно від наявності порушення ритму. Натомість показники психічного статусу в I групі були відчутно зниженими у порівнянні із групою контролю. Так, рівень соціального функціонування у пацієнтів з фібриляцією передсердь становив (53,13±8,55) проти (61,11±8,16) бала, суб'єктивна оцінка психічного здоров'я також була нижчою (47,67±6,97) проти (58,67±7,16) бала. Життєздатність (оцінка пацієнтом свого життєвого тону – енергія, жвавість та ін.) також була нижчою у випадку приєднання до стенокардії фібриляції передсердь: 30,42±6,20 та 38,22±7,54.

Висновки. Отже, наявність фібриляції передсердь у пацієнтів зі стабільною стенокардією значно знижує показники якості життя, передовсім за рахунок складових психічного статусу.

Фрагментирующие операции в предсердиях при постоянной форме фибрилляции предсердий и коррекции клапанов сердца

В.В. Попов, В.В. Рой, Л.С. Дзахоева, Е.В. Пукас, Л.Г. Матюшко, В.В. Голован, В.М. Хондога, А.В. Топчий, Л.С. Чернякова, Н.И. Волкова, В.М. Рябица

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 236 пациентов с клапанной патологией, находившихся на хирургическом лечении в отделении хирургии приобретенных пороков сердца Института с 1 января 2009 до 1 января 2015 г. Мужчин было 106 (44,9 %), женщин 130 (55,1 %). Возраст больных колебался от 39 до 71 года (средний – (59,1±6,2) года). 69 (29,4 %) пациента относились к III классу по классификации NYHA, а 169 (70,6 %) пациентов – к IV классу. Длительность существования фибрилляции предсердий до операции составила (2,9±0,4) года. У всех пациентов была выполнена коррекция клапанного порока в условиях искусственного кровообращения: протезирование митрального клапана (n=194), протезирование аортального клапана (n=23), протезирование митрального и аортального клапанов (n=13) и другие (n=6). Для левых отделов операция Лабиринт-3 (n=149), Лабиринт-4 (n=42) (box) и полный Лабиринт-4 (n=45) выполнялась у всех пациентов радиочастотным методом (25–35 Вт). 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 159 (67,4 %) пациентов посредством параанулярной пликационной задней стенки ЛП (n=64), треугольной пластики (n=58) и арочной пластики ЛП (n=37) с целью его уменьшения менее 5,0 см. Диаметр ЛП при редукции ЛП изменился с (6,4±0,5) до (5,0±0,2) см. Операции выполнялись в условиях умеренной гипотермии (34 С) и антеретроградной кардиоopleгии (кустадиол). Время пережатия аорты составило (89,3±9,5) минут. Время манипуляций при выполнении операции полный Лабиринт-4 составило (27,3±2,3) минут. Осложнений, связанных с методикой выполнения операции, не отмечено.

Результаты. Из 236 оперированных пациентов на госпитальном этапе умерло 6 (2,7 % госпитальная летальность). Причины – пневмония (2), полиорганная недостаточность (2), инсульт (2). Инотропная поддержка (добутамин) составила в пределах 3–5 мкг/мин/кг в течение первых 48 часов. Длительность пребывания на ИВЛ составила (7,9±1,5) часа, в отделении интенсивной терапии (74,2±4,8) часа. Синусовый ритм при выписке по ЭКГ отмечался у 199 (79,0 %). 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 (3,5±0,5) год после операции прослежено 189 пациентов. Из 164 пациента из группы с восстановленным правильным ритмом у 157 (94,5 %) удерживается синусовый ритм. Из 25 пациентов группы выписан-

них с фибрилляцией предсердий у 14 (56,0 %) восстановил-ся синусовый ритм.

Выводы. Коррекция клапанов в сочетании с операцией «Лабиринт» позволяет успешно восстановить правильный ритм в 79,0 % случаев на госпитальном этапе и стабилизировать его в отдаленный период. Элемент редукции ЛП, резекции ушка является важным для восстановления синусового ритма.

Досягнення жорсткого та м'якого контролю ЧСС на тлі застосування β -адреноблокаторів у пацієнтів з постійною формою ФП неклапанної етіології за даними 5-річного ретроспективного дослідження

П.Б. Романюк

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

Мета – вивчити та порівняти ефективність бісопрололу та карведилолу як монотерапію для м'якого та жорсткого контролю частоти серцевих скорочень у хворих із постійною формою фібриляції передсердь неклапанної етіології.

Матеріал і методи. Проведено ретроспективне дослідження 230 хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні в ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» з 2010 по 2014 віком до 65 років із постійною формою фібриляції передсердь (тривалість аритмії > 12 міс) неклапанної етіології, що виникла на фоні міокардіофіброзу, ІХС з артеріальною гіпертензією та/або серцевою недостатністю I–IIA ст., ФК I–III за НУНА з або без систолічної дисфункції лівого шлуночка за даними ЕхоКГ.

Ретроспективно аналізували: клінічні дані; 12-каналну ЕКГ з інтервалографією; результати холтеровського моніторингу; дані двовимірної і доплерехокардіографії.

Критерії виключення з дослідження: вік > 65 років; некомпенсована гормональна дисфункція щитовидної залози (гіпер- або гіпотиреоз); прийом аміодарону; СН III ст. та/або IV ФК за НУНА; гострий коронарний синдром; гостре порушення мозкового кровообігу або ТІА; гострий міокардит; ревматична хвороба серця; регургітація 3+ і 4+ на клапанах за даними ехокардіографії; брадисистолічний варіант постійної форми фібриляції передсердь; постійна форма тріпотіння передсердь; некомпенсовані супутні хвороби.

Стратегія досягнення цільових значень ЧСС: контроль ЧСС проводилось шляхом титрування доз бісопрололу та карведилолу до досягнення цільових значень частоти серцевих скорочень за час госпіталізації в стаціонарі:

< 80 уд./хв у спокої та < 110 уд./хв при фізичних навантаженнях (жорсткий контроль);

< 110 уд./хв у спокої за умови нормальної переносності симптомів аритмії (м'який контроль) при відсутності побічних ефектів.

Результати. За результатами дослідження: терапія бісопрололом проводилась 175 (76 %) пацієнтам, причому жорсткого контролю вдалось досягти у 111 (63,4 %) хворих, а м'якого – у 64 (32,6 %), у 7 (4 %) пацієнтів не вдалось досягти контролю ЧСС. Терапія карведилолом проводилась 55 (24 %) пацієнтам, причому жорсткого контролю вдалось досягти у 31 (56,4 %) хворих, а м'якого – у 23 (41,8 %), у 1 (1,8 %) пацієнта не вдалось досягти контролю ЧСС.

Висновки. Бісопролол та карведилол однаково ефективні для досягнення контролю ЧСС (як м'якого, так і жорсткого) у пацієнтів з постійною формою ФП. Жорсткого контролю ЧСС вдалось досягти у 63,4 та 56,4 % у пацієнтів, що приймали бісопролол та карведилол як монотерапію для контролю ЧСС відповідно.

Особенности течения и клинической картины фибрилляции предсердий у женщин

В.И. Смирнова, Т.Н. Амбросова

Харьковский национальный медицинский университет

Цель – выявить особенности течения и клинической картины фибрилляции предсердий (ФП) у женщин.

Материал и методы. Обследовано 102 пациента (49 мужчин и 53 женщины) с постоянной, персистирующей или пароксизмальной формой ФП. Возраст больных составил (65,4±8,6) года (у женщин – (63,3±8,1) года, у мужчин – (67,3±8,6) года). Группы мужчин и женщин статистически не отличались между собой по этиологии заболевания (ИБС, клапанные пороки), наличию сопутствующих заболеваний (артериальная гипертония, сахарный диабет). У мужчин достоверно чаще встречался постинфарктный кардиосклероз, хроническое обструктивное заболевание легких, у женщин – дилатационная кардиомиопатия. Проведена оценка течения и клинической картины ФП в зависимости от половой принадлежности.

Результаты. Оказалось, что ФП у женщин возникала в более старшем возрасте ((61,1±10,9) года по сравнению с (55,8±9,5) года у мужчин, $p < 0,05$), позже переходила в постоянную ((9,5±5,8) года по сравнению с (6,4±4,3) года у мужчин, $p > 0,05$), преобладал тахисистолический вариант ФП (81,1 % женщин и 51,1 % мужчин, $p < 0,05$). Для женщин с пароксизмальной формой было характерно развитие более частых пароксизмов ФП (у 37,7 % женщин в сравнении с 18,4 % мужчин пароксизмы возникали чаще 1–2 раз в месяц, $p < 0,05$), но меньшей продолжительности (у 89,7 % женщин в сравнении с 46,2 % мужчин длительность пароксизмов составила менее суток, $p < 0,05$). У женщин реже наблюдалось бессимптомное течение аритмии (5,0 % женщин и 26,5 % мужчин, $p < 0,05$). Они достоверно чаще предъявляли жалобы на ощущение учащенного сердцебиения (52,9 % женщин и 26,5 % мужчин), слабость (60,8 % женщин и 38,8 % мужчин), боль в области сердца (13,7 % женщин и 2,0 % мужчин).

Выводы. Гендерный фактор влияет на течение и клиническую картину заболевания, таким образом особенности течения ФП зависят не только от причин возникновения, сопутствующих заболеваний, но и от половой принадлежности.

Уязвимость предсердий и ее детерминанты у больных с пароксизмальной ФП

А.Н. Соловьян

ГУ «Национальный научный центр «Інститут кардіології ім. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН України», Київ

Цель – изучение уязвимости предсердий (УП) на основании структурно-функционального состояния миокарда, вариабельности ритма, электрофизиологических свойств и показателей нейрогуморальной регуляции сердца у больных

с пароксизмальної фібриляцією предсердий (ФП) в залежності від індуцируемості аритмії во время проведення чреспищеводного електрофізіологічного дослідження (Чп ЭФИ).

Матеріал і методи. В дослідження включено 343 пацієнта с пароксизмальної ФП неклапанного генеза (279 чоловіків, 73 жінки) в віці від 17 до 71 року (середній вік $49,6 \pm 0,5$ року). Частота рецидивування пароксизмов ФП складала в середньому $(10,3 \pm 0,3)$ разів в місяць, їх тривалість – $(34,7 \pm 2,3)$ години. Досліджувані пацієнти були розподілені на дві групи в залежності від індуцируемості пароксизма ФП во время проведення Чп ЭФИ: 1-ю групу склали 103 хворих с індуцированим пароксизмом ФП; 2-я група включала 30 пацієнтів, у яких пароксизм ФП не був досягнутий. Використовували комплекс інструментальних методів: двохмерну і доплерокардіографію (ЕхоКГ), 24-годинне холтеровське моніторування ЕКГ (ХМ ЕКГ) с оцінкою варіабельності серцевого ритму (ВСР), велоергометрію. Функцію провідної системи серця і уязвимость предсердий (УП) вивчали при Чп ЭФИ. УП оцінювали на основі індуцируемості ФП і визначення частотного порога і частотної точки індуцирования пароксизма ФП. У частині хворих визначали вміст гормонів в плазмі крові радіоімуннологічним методом. Оцінювали активність ренина плазми, рівні альдостерона і вільного Т4, вміст ТхВ2 в залежності від запуску пароксизма ФП.

Результати. Аналіз результатів дослідження показав, що в 1-й групі хворих с індуцированим пароксизмом ФП в порівнянні с пацієнтами 2-ї групи мали достовірно більше часті спонтанні пароксизми ФП ($p=0,003$). Порівняння ехокардіографічних показників виявило тенденцію до збільшенню таких показників лівого шлуночка (ЛЖ), як кінцеодіастолічний розмір і кінцеодіастолічний об'єм ЛЖ ($p=0,08$), а також статистички значиме збільшення кінцеодіастолічного індекса ($p=0,029$) у пацієнтів с індуцированим пароксизмом ФП. Аналіз показників ВСР в 1-й групі виявив суттєве збільшення показників RMSSD ($p=0,032$) і PNN50 ($p=0,07$), що відображають високочастотний компонент варіабельності і характеризують активність парасимпатического зв'язу регуляції. Максимальні значення показників функції автоматизма синусового вузла (СУ) зареєстрували у хворих 1-ї групи і їх різниця була статистички значимими ($p<0,05$) по головному показнику – коригованому часу відновлення функції СУ (КВВФСУ). При оцінці властивостей атриовентрикулярного (АВ) з'єднання збільшення точки Венкебаха і скорочення ефективного рефрактерного періоду АВ ($p<0,1$) виявлені у хворих с запуском пароксизма ФП. Аналіз змін гормонів в плазмі крові у досліджуваних хворих в залежності від запуску пароксизма ФП показав статистички значиме збільшення простаноїда ТхВ₂ на висоті пароксизма ФП у хворих 1-ї групи ($321,34 \pm 26,01$) проти ($221,78 \pm 17,35$) пг/мл; $p=0,006$).

Висновки. Зростає уязвимость предсердий у хворих с запуском пароксизма ФП во время електрофізіологічного дослідження обумовлено зниженням порога індуцирования аритмії і збільшенням КВВФСУ ($p<0,05$) на фоні підвищення парасимпатическої активності – збільшення RMSSD ($p=0,032$). Динамічні зміни простаноїда

ТхВ₂ при індуцировании пароксизма ФП свідчать про його значення в формуванні електричної нестабільності предсердий і є важливим основою для розуміння механізму *microre-entry* у хворих с пароксизмальної ФП.

Вплив β-адреноблокаторів на стан когнітивних функцій у пацієнтів з ФП

С.М. Стаднік

Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, Львів

Результати досліджень, спрямованих на оцінку впливу β-адреноблокаторів (БАБ) на когнітивні функції пацієнтів із фібриляцією передсердь (ФП), досить суперечливі. Деякі дослідники стверджують, що терапія БАБ негативно впливає на вищі інтеграційні функції мозку (інтелект, пам'ять, емоції), що знижує якість життя хворих та ефективність їх професійної діяльності. Проте, за даними інших авторів, терапія бісопрололом у хворих АГ у віці 40–59 років у досить короткі терміни (4 місяці) призводить практично до повного відновлення уваги, слухової пам'яті і мислення. У літературі є поодинокі повідомлення про церебропротективну активність метопрололу у пацієнтів з АГ молодого і середнього віку. Залишаються до кінця не уточненими питання, яким чином прийом БАБ чинить вплив на когнітивні процеси у пацієнтів з порушеннями серцевого ритму, зокрема при ФП.

Мета – оцінка впливу БАБ (метопрололу і бісопрололу) на стан когнітивних функцій і показники кардіогемодинаміки у пацієнтів з ФП у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ).

Матеріал і методи. В результаті проведеного скринінгу у дослідження було включено 85 пацієнтів (середній вік – $66,9 \pm 6,3$ року) з тахістолічним варіантом постійної форми ФП у поєднанні з когнітивними порушеннями (13 балів і менше по субтесту Векслера № 5 та/або 68 балів і менше по субтесту Векслера № 7) рандомізовані на дві групи: бісопрололу ($n=44$) та метопрололу ($n=41$).

Результати. На тлі терапії бісопрололом відзначено зниження рівня середньодобового САТ з $(156,6 \pm 8,1)$ до $(122,5 \pm 5,9)$ і ДАТ з $(93,8 \pm 5,0)$ до $(74,4 \pm 4,4)$ мм рт. ст. ($p<0,05$), зниження рівня ЧСС з $112,4 \pm 8,6$ до $82,3 \pm 6,9$ за 1 хв ($p<0,05$). На тлі терапії метопрололом зниження рівня середньодобового САТ з $(140,2 \pm 8,7)$ до $(120,1 \pm 5,3)$ і ДАТ з $(87,5 \pm 6,4)$ до $(75,2 \pm 5,3)$ мм рт. ст. ($p<0,05$), зниження рівня ЧСС з $112,6 \pm 8,9$ до $88,0 \pm 6,8$ за 1 хв ($p<0,05$). Кількість хворих з нормальним добовим профілем АТ збільшилась на 26,3 % у групі бісопрололу та на 24,2 у групі метопрололу.

Через 12 тижнів лікування бісопрололом виявлено достовірне збільшення показника MMSE з 27,2 до 28,9 бала ($p<0,05$), за субтестом Векслера № 7 відзначено достовірне збільшення балів з $36,9 \pm 13,1$ до $48,3 \pm 10,4$ ($p<0,05$), за субтестом Векслера № 5 з $9,5 \pm 1,9$ до $11,2 \pm 2,0$ ($p<0,05$). На тлі прийому метопрололу показник MMSE збільшився з 27,2 до 28,0 бала ($p>0,05$), за субтестом Векслера № 7 відзначена тенденція до збільшення з $(35,5 \pm 9,9)$ до $(44,5 \pm 9,4)$ бала ($p<0,05$), за субтестом Векслера № 5 з $9,5 \pm 1,9$ до $10,7 \pm 2,0$ ($p<0,05$).

Висновки. Таким чином, поряд з практично однаковим антигіпертензивним і антиаритмічним ефектом, бісопролол

порівняно з метопрололом, викликає більш значуще поліпшення когнітивних функцій за даними нейропсихологічного тестування у пацієнтів з ФП і когнітивними порушеннями.

Порушення добового ритму артеріального тиску – фактор ризику розвитку когнітивних розладів у пацієнтів з фібриляцією передсердь

С.М. Стаднік

Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів

Вивчення впливу порушень серцевого ритму та провідності на когнітивну функцію має особливе значення у кардіоневрології, оскільки саме ці розлади відіграють суттєву роль у розвитку когнітивного дефіциту. Особлива увага в літературі надається ролі фібриляції передсердь (ФП), яку діагностують у 1 % дорослого населення.

Мета – визначити стан когнітивної функції у хворих з фібриляцією передсердь (ФП) у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ) залежно від добового профілю артеріального тиску (АТ).

Матеріал і методи. Обстежено 62 пацієнти з ФП (середній вік – $(64,2 \pm 4,8)$ року), що виникла на фоні ішемічної хвороби серця у поєднанні з артеріальною гіпертензією. Особливості добового ритму АТ вивчали апаратом Mediana Co., Ltd (Корея) з комп'ютерною обробкою даних. Залежно від ступеня нічного зниження АТ виділили: dipper (24 хворих), non-dipper (17), over-dipper (11), night-peaker (10). Психологічне тестування проводилося з використанням шкали оцінки когнітивного дефіциту (Mini-Mental State Examination – MMSE; Folstein et al., 1975), яка дозволяє оцінити увагу, короткочасну та відстрочену слухомовну пам'ять, рахунок, письмо, праксис, зорово-просторову орієнтацію. За тиждень до початку дослідження хворим відміняли антигіпертензивну терапію та препарати, що впливають на нейрофізіологічний статус.

Результати. При психологічному тестуванні виявлено значуще зниження когнітивних функцій у night-peaker (25,5 [25; 27]) і over-dipper (26,5 [25; 27,5]) порівняно з non-dipper (27,5 [26; 28]) ($p=0,004$, $p=0,02$ відповідно) і dipper (28 [27; 30]) ($p=0,002$, $p=0,004$ відповідно). Відмінності за групами non-dipper і dipper не достовірні. В цілому по групі хворих з ФП night-peaker та over-dipper оцінка психічного статусу відповідає предементним когнітивним розладам.

Висновки. Пацієнти з ФП у поєднанні з артеріальною гіпертензією з надмірним нічним зниженням АТ і нічною гіпертензією характеризуються вираженим погіршенням когнітивної функції головного мозку і складають групу високого ризику щодо розвитку деменції.

Роль статинов в профілактике рецидивов персистирующей ФП у больных ИБС в сочетании с ГБ

И.М. Фуштей, Б.М. Голдовский, Е.В. Сидь

ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»

Фибрилляция предсердий (ФП) – одно из наиболее частых нарушений сердечного ритма в клинической практи-

ке, что приводит к инвалидности. Данный вид аритмии ухудшает прогноз выживания больных, поэтому необходимость лечения ее не вызывает сомнений.

Цель – изучить динамику маркеров системного воспалительного ответа и эндотелиальной дисфункции под влиянием терапии с включением статина у пациентов с ИБС в сочетании с гипертонической болезнью (ГБ) II стадии и персистирующей формой фибрилляции предсердий, оценить эффективность профилактики рецидивов аритмии.

Материал и методы. Результаты исследования базируются на данных комплексного обследования и динамического наблюдения в 2012–2013 гг. за 62 больными ИБС в сочетании с гипертонической болезнью и персистирующей формой ФП. В исследование больные с персистирующей формой ФП включались после медикаментозной кардиоверсии рецидива аритмии не ранее чем через 5 периодов полувыведения антиаритмического препарата. Все обследованные прошли общеклиническую, инструментальную и лабораторную диагностику с целью верификации диагноза и выявления сопутствующей патологии. Уровень интерлейкина-1β (ИЛ-1β), интерлейкина-4 (ИЛ-4), фактора некроза опухоли-α (ФНО-α) и эндотелина-1 (ЭТ-1) в плазме крови определяли иммуноферментным методом с помощью стандартных наборов «ИЛ-1β-ИФА-Бест», «ИЛ-4-ИФА-Бест», «ФНО-альфа-ИФА-Бест» («Вектор-Бест», Россия) и реагентов фирмы Biomedica Endotelin (Германия) в соответствии с методикой, изложенной в инструкции к тест-системе.

Пациенты основной группы принимали иАПФ (эналаприл) в средней суточной дозе ($15,6 \pm 0,6$) мг, β-адреноблокатор (метопролол) титровали до суточной дозы ($87,9 \pm 2,4$) мг, в 2 приема. Антикоагулянт непрямого действия (варфарин) назначали в соответствии с рекомендациями Европейского кардиологического общества (2010) после расчета риска по шкале CHA₂DS₂-VASc и HAS-BLED. Оценивали эффективность лечения в зависимости от приверженности к терапии с включением статина, первую подгруппу составили 31 больной, который принимал 20 мг аторвастатина на протяжении 18 недель наблюдения, вторую подгруппу составили 31 пациент, который отказался от приема ингибитора HMG-CoA редуктазы.

Результаты. Полученные данные представлены в виде медианы и межквартильного диапазона (Me [Q25; Q75]). Динамику показателей оценивали с помощью Delta check method. Кумулятивная доля больных, не имевших рецидивов аритмии за время наблюдения, была рассчитана с помощью статистического метода Каплана–Мейера.

Снижение уровня интерлейкина-1β в подгруппе больных, которые применяли аторвастатин, составило $\Delta\% = -57,1 [-76,6; 1,4]$ % и достоверно было более сильное в сравнении с подгруппой больных, которые не применяли статин $\Delta\% = -25,2 [-42,9; 26,5]$ %, ($p < 0,05$). В подгруппе больных, которые применяли комбинированную терапию с аторвастатином, произошло снижение уровня ФНО-α в $\Delta\% = -26,6 [-86,7; 14,1]$ %, тогда как в подгруппе больных, которые не принимали статин, уровень ФНО-α несколько вырос $\Delta\% = 7,5 [-25,3; 91,7]$ %, расхождение изменения уровня ФНО-α между подгруппами наблюдения была достоверной ($p < 0,05$). Уровень эндотелина-1 в подгруппе больных, которые не принимали статин, снизился на $\Delta\% = -1,2 [-27,6; 27,0]$ %, тогда как в подгруппе пациентов, применявших комбинированную терапию с аторвастатином, произошло более значительное снижение уров-

ня эндотелина-1 и составило $\Delta\% = -36,6$ $[-60,2; -6,1]$ %, и достоверной была разница между обеими подгруппами наблюдения за уровнем динамики данного показателя ($p < 0,05$). Было выявлено достоверное различие по критерию Гехана-Вилкоксона между кумулятивной долей больных, которые применяли комбинированную терапию с аторвастатином (67,7 %), и тех, которые не принимали статинов – 51,6 %.

Выводы. Таким образом, по результатам исследования можно утверждать, что при приверженности больных ИБС в сочетании с ГБ и персистирующей формой ФП к терапии с включением аторвастатина наблюдается более выраженное снижение маркеров системного воспалительного ответа и эндотелиальной дисфункции, чем среди больных, не использовавших статинов. Применение больными терапии с включением аторвастатина имеет преимущества, так как рецидивы ФП наступали позднее и реже.

Показатели вариабельности сердечного ритма и их динамика за время 2-летнего наблюдения у пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами ФП

Л.А. Шабильянова

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

Цель – сравнить показатели вариабельности сердечного ритма у больных с пароксизмальной и персистирующей формами фибрилляции предсердий. Оценить динамику показателей ВСР у пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами ФП в течение 2-летнего наблюдения.

Материал и методы. Было обследовано 113 пациентов, средний возраст которых составил (53,8±0,9) года, из них: 81 пациент с пароксизмальной и 32 пациента с персистирующей формами ФП на фоне различной кардиопатологии, без выраженного структурного поражения миокарда. Спустя 2 года обследование прошли 62 больных с фибрилляцией предсердий, из которых у 16 развилась постоянная форма ФП, а у 46 оставалась пароксизмальная или персистирующая форма аритмии. Контрольную группу составили 20 относительно здоровых молодых людей, без кардиальной патологии.

	Персистирующая форма ФП, n=32	Пароксизмальная форма ФП, n=81	Контрольная группа, n=20
SDNN, мс	125,1±6,4*#	141,9±3,9#	168,5±12,2
SDANN, мс	115,5±6,7#	128,6±3,9#	161,9±15,7
SDNNi, мс	50,4±2,4*#	60,7±2	74,5±7,2
LF, мс ²	584,1±82,5#	653,1±43,1#	2698,5±626
HF, мс ²	225,3±29,1#	294±28,9#	1764,9±610,3

* $p < 0,05$ по сравнению с пароксизмальной формой; # $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

Результаты. Как видно из полученных данных, в группе больных с персистирующей формой ФП достоверно ниже как временные (SDNN, SDANN, SDNNi), так и спектральные (LF, HF) показатели ВСР по сравнению с группой контроля. Также, достоверное ухудшение показателей ВСР (SDNN, SDANN, LF, HF) наблюдается и в группе больных с пароксизмальной формой ФП по сравнению с группой контроля.

	Группа пациентов с сохраненной пароксизмальной или персистирующей формой ФП, n=46	Группа пациентов с развившейся постоянной формой ФП, n=16	Относительно здоровые люди, n=20
SDNN, мс	151,7±10,4	126,6±15,5	168,5±12,2
SDANN, мс	136,5±9,8	115,9±15,4	161,9±15,7
SDNNi, мс	61,4±4,5	49,3±4,0	74,5±7,2
LF, мс ²	751,4±148,5	397,5±85,5*	2698,5±626,0
HF, мс ²	335,4±97,3	222,4±32,4*	1764,9±610,3
LF/HF	3,1±0,5	2,0±0,4*	3,8±0,3

* $p < 0,05$ по сравнению с группой больных с пароксизмальной и персистирующей формой ФП.

Как видно из представленной таблицы, исходно, в группе пациентов, у которых развилась постоянная форма ФП, за время 2-летнего наблюдения, достоверно хуже были спектральные показатели ВСР (LF, HF) и был нарушен вегетативный баланс (LF/HF) по сравнению с группой пациентов, у которых ФП оставалась пароксизмальной или персистирующей, за то же время наблюдения. Так же в группе больных с постоянной формой ФП наблюдалось снижение временных показателей ВСР (SDNN, SDANN, SDNNi), по сравнению с группой пациентов, у которых спустя 2 года оставалась персистирующая или пароксизмальная форма ФП, но эти результаты недостоверны.

Выводы. Оценка показателей ВСР может быть использована для изучения прогноза развития постоянной формы ФП.

Прогностичне значення шлуночкової екстрасистолії в розвитку класичної шлуночкової тахікардії

С.О. Шейко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Правильною, або «класичною» формою шлуночкової тахікардії (ШТ) називають пароксизмальну монорморфну ШТ. В абсолютній більшості випадків в основі пароксизмальної монорморфної ШТ лежить механізм повторного входу збудження (re-entry). Спонтанний розвиток пароксизму ШТ завжди ініціюється шлуночковою екстрасистолюю (ШЕ).

Мета – вивчення прогностичного значення ШЕ у розвитку «класичної» ШТ у пацієнтів з кардіологічною патологією.

Матеріал і методи. Проаналізовано 165 амбулаторних карт хворих з серцево-судинними захворюваннями віком від

47 до 75 років. Пацієнти хворіли на ішемічну хворобу серця, постінфарктний кардіосклероз, постміокардитичний кардіосклероз, гіпертрофічну кардіоміопатію, гіпертонічну хворобу. Аналіз ЕКГ свідчив про наявність ШЕ у 119 пацієнтів. Чоловіки склали (78) 65,7 %, жінки – (41) 34,3 % обстежених. Усім пацієнтам з ШЕ було виконано добове моніторування ЕКГ.

Результати. Кількісна і морфологічна градація шлуночкових порушень ритму (ШПР) була такою. У 56 хворих зареєстровано поодинокі ШЕ (< 30 на годину), у 78 – часті монорфну ШЕ (≥ 30 за годину), у 49 – поліморфну ШЕ, у 69 – парну ШЕ. ШТ та ранню («R на T») ШЕ зареєстровано у 29 хворих. «Класична» ШТ характеризувалась розширеними, деформованими, монорфними шлуночковими комплексами, які мали правильний ритм. Конфігурація розширених комплексів QRS під час ШТ, як і при ШЕ, пов'язана зі зміною послідовності активації шлуночків і визначається топографією джерела тахікардії. За ознаками, аналогічними з ШЕ, тахікардія може бути визначена як лівошлуночкова або правошлуночкова. Проводили диференційний діагноз з суправентрикулярними тахікардіями з розширеними комплексами QRS. Серед них виключали АВ-вузлову, ортодромну тахікардію з блокадою однієї з ніжок пучка Гіса, а також антидромну тахікардію і правильну форму тріпотіння передсердь у хворих з синдромом Вольфа–Паркінсона–Уайта та аномальною активацією шлуночків через пучок Кента. Вирішальним значенням для діагностики ШТ мало підтвердження незалежності ритму шлуночків від електричної активності передсердь. «Класичну» шлуночкову тахікардію тривалістю до 29 секунд діагностували у 17 пацієнтів. Ці напади супроводжувались клінічними симптоми і синдроми, які безпосередньо порушували гемодинаміку, викликаючи синкопальні стани, стенокардію, серцеву недостатність, артеріальну гіпотензію і колапс. У частини пацієнтів вони не погіршували стан гемодинаміки, але негативно впливали на якість життя хворого, провокуючи запаморочення, нудоту, тривогу, страх, почуття передсинкопе. Вони вказували на їх несприятливий прогноз і потребували лікування.

Висновки. Добове моніторування ЕКГ хворим з ШЕ забезпечує можливість точної кількісної оцінки ШПР, характеристики морфологічних особливостей і субстрату аритмії та визначення подальшого цілеспрямованого добору лікування. До початку терапевтичних заходів першим кроком лікаря повинна бути оцінка клініко-гемодинамічного та прогностичного значення аритмії у конкретного хворого. Найважливішими завданнями ведення хворих з ШПР є усунення гемодинамічних змін та симптомів, спричинених аритмією, запобігання ШПР високих градацій, раптовій серцево-судинній смерті та покращення довготривалого прогнозу.

Genotype and allelic frequencies of rs10465885 in connexin-40 gene in non-valvular atrial fibrillation patients in Ukrainian population: comparison with Scandinavian study

O.S. Sychov¹, T.V. Mikhaliyeva¹, T.V. Getman¹,
T.V. Talaieva¹, I.M. Gorbas¹, K.O. Mikhaliyev²,
A.S. Zhukovska³

¹ National Scientific Center «Academist M.D. Strazhesko Institute of Cardiology» of the NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

² «Scientific and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine» State Government Affairs, Kyiv, Ukraine

³ Institute of physiology of NAS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The aim – to study the allelic polymorphism of connexin-40 (Cx40) gene (rs10465885) in patients (pts) with non-valvular atrial fibrillation (AF) in Ukrainian population and compare it with Scandinavian study (S).

Material and methods. We enrolled 112 patients (pts) before the age of 65 ys (mean age 50 ± 10 ys; males – 86 (76.8 %) with AF. Essential hypertension (EH) was presented in 77 pts (68.8 %). 47 (42.0 %) pts had paroxysmal AF, 45 (40.2 %) – persistent and 20 (17.8 %) – stable. Diabetes mellitus type 2 observed in 5 (4.5 %) pts. 68 (60.7 %) pts had left ventricular hypertrophy. We also enrolled 78 age- and gender-matched healthy controls (60 males (77 %); mean age 51 ± 11 ys). Polymorphism of rs10465885 in promoter B Cx40 gene was genotyped by real time polymerase chain reaction (T – reference, C – minor allele). S was chosen as a comparator, where 332 pts with lone AF and 502 controls were genotyped (G and A alleles of rs10465885).

Results. Genotype and allelic distribution of rs10465885 in pts with AF in original study was as follows: T/T – 25.9 % (n=29); C/T – 49.1 % (n=55); C/C – 25.0 % (n=28) (consistent with Hardy–Weinberg equilibrium (HWE)); allele T – 50.5 % (n=113); C – 49.5 % (n=111). The distribution in controls was as follows: T/T – 28.2 % (n=22); C/T – 41.0 % (n=32); C/C – 30.8 % (n=24); allele T – 48.7 % (n=76), C – 51.3 % (n=80). Distribution of rs10465885 was comparable in both AF pts and controls (odds ratio (OR) 0.93 [95 % confidence interval (CI) 0.62–1.41]). Genotype and allelic distribution in AF pts in S was as follows: A/A – 31.3 % (n=104); A/G – 49.7 % (n=165); G/G – 19.0 % (n=63); allele A – 56.2 % (n=373); G – 43.8 % (n=291). The distribution in controls was as follows: A/A – 25.1 % (n=126); A/G – 49.2 % (n=247); G/G – 25.7 % (n=129); allele A – 49.7 % (n=499); G – 50.3 % (n=505). AF in S was associated with higher frequency of allele A (OR 1.30 [95 % CI 1.07–1.58]). If consider A as a minor allele, the differences of rs10465885 were not statistically significant between either original vs. S AF groups, but the A/A genotype frequency in S tended to be slightly higher than in original AF sample (31.3 % [95 % confidence interval (CI) 26.3–36.3 %] vs. 25 % [95 % CI 17–33 %], respectively). Genotype and allelic distributions of rs10465885 were comparable between both control groups. Comparing with the original group, AF onset in S was earlier (34 ± 9 vs. 46 ± 10 ys, respectively; $p < 0.001$), the frequency of paroxysmal AF – higher (59.4 % vs. 42.0 %, respectively) and stable AF – lower (6.8 % vs. 18.0 %, respectively; $p < 0.001$). Besides that, pts with EH, metabolic disturbances and structural heart disease were excluded from S.

Conclusion. Genotype rs10465885 distribution in original AF group was comparable with control group, in contrast to S, where AF was associated with allele A. Such differences could be due to the heterogeneity of comparison studies.

СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Аналіз ефективності різних стратегій діуретичної терапії у хворих на гостру декомпенсовану серцеву недостатність

К.М. Амосова¹, І.І. Горда¹, А.Б. Безродний¹,
І.Ю. Кацитадзе¹, Г.В. Мостбауер¹, А.В. Саблін²,
Н.В. Мельниченко², І.В. Прудкий¹, О.М. Герула²,
С.З. Богдан², П.О. Лазарев¹, Ю.О. Сиченко¹,
І.І. Бурлаченко¹, О.В. Ходаківська¹

¹Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ
²Олександрівська клінічна лікарня м. Києва

Мета – порівняти ефективність тривалої оптимально дозованої інфузії нітратів у поєднанні з низькими дозами внутрішньовенних діуретиків («нітрат-центрична» (НЦ) стратегія) та лікування з використанням помірних доз внутрішньовенних діуретиків у поєднанні з нетривалою переривчастою інфузією нітратів («діуретико-центрична» (ДЦ) стратегія) на симптоми та ознаки конгестії у пацієнтів з гострою декомпенсованою серцевою недостатністю (ГДСН).

Матеріал і методи. В простому сліпому рандомізованому дослідженні з використанням паралельних груп ми оцінювали пацієнтів з «вологою-теплою» ГДСН, які отримували або оптимально дозовану інфузію нітрогліцерину ≥ 72 годин плюс низькі дози внутрішньовенних діуретиків (≤ 80 мг на добу по фуросеміду – група НЦ, $n=19$ відповідно до протоколу, вік – $(59,4 \pm 1,1)$ року), або помірні дози внутрішньовенних діуретиків ($41-120$ мг на дозу по фуросеміду) плюс нетривалу переривчасту ($< 10:00$ PD, ≤ 3 днів інфузію нітрогліцерину – група ДЦ, $n=48$ відповідно до протоколу, вік – $(62,1 \pm 1,7)$ року). Первинні кінцеві точки були: зниження маси тіла від початкового рівня на 24 год, 4–6-й день (D4-6) і виписці (Dв), ШКФ (MDRD) на 4–6-й день (D4-6) і виписці (Dв), ЦВТ на 4–6-й день, співвідношення Е/Е' мітрального кільця (визначене тканинним доплером) на 4–6-й день (D4-6) і при виписці (Dв).

Результати. Пацієнти в групі НЦ та ДЦ на 24 год достовірно не відрізнялися за величиною відносного зниження маси тіла ($(2,4 \pm 0,17)$ проти $(2,2 \pm 0,15)$ %, $p > 0,05$), але на D4-6 величина відносного зниження маси тіла достовірно зросла ($p < 0,01$) та була достовірно більш вираженою в групі НЦ ($(4,8 \pm 0,32)$ проти $(3,0 \pm 0,22)$ %, $p < 0,01$). Проте маса тіла була зіставною не тільки при госпіталізації ($(85,6 \pm 7,4)$ проти $(83,9 \pm 6,4)$ кг), але на Dв ($(77,4 \pm 7,0)$ проти $(76,2 \pm 5,2)$ кг, $p > 0,05$). Величина ЦВТ на D1 в групі НЦ була $(194 \pm 14,7)$ і в ДЦ – $(186 \pm 12,9)$ мм H₂O ($p > 0,05$). Його достовірне зниження у результаті лікування на D4-6 в обох групах було більш вираженим у групі НЦ – $78 \pm 5,28$ проти $97 \pm 5,89$ у групі ДЦ ($p < 0,05$). Подібну тенденцію мала і динаміка змін NT-pro-BNP в процесі лікування. Так, на D1 в обох групах його величина була достовірно вищою, ніж у здорових і в групі НЦ, становила (1238 ± 342) , а в групі ДЦ (1172 ± 304) пг/мл без достовірної міжгрупової різниці. На D4-6 порівняно з D1 у групі НЦ відзначалося його достовірне зниження в 1,42 разу ($p < 0,05$), а на Dв – в 1,66 разу ($p < 0,01$), у той час як у групі ДЦ на D4-6 від-

значалося його зниження в 1,1 разу ($p > 0,05$), а на Dв – в 1,35 разу ($p < 0,05$). При міжгруповому аналізі у групі НЦ, порівняно із групою ДЦ, NT-pro-BNP був достовірно нижчим на D4-6 в 1,22 разу ($p < 0,05$) і на Dв – в 1,17 разу ($p > 0,05$). При аналізі співвідношення Е/Е' його величина на D1 у групі НЦ становила 19,6, а в групі ДЦ – 20,1, що було достовірно вище порівняно із здоровими ($p < 0,01$). На D4-6 порівняно з D1 у групі НЦ відзначалося його достовірне зниження в 1,2 разу ($p < 0,05$), а на Dв – в 1,4 разу ($p < 0,01$), у той час як у групі ДЦ на D4-6 відзначалося його зниження в 1,05 разу ($p > 0,05$), а на Dв – в 1,14 разу ($p < 0,05$). При міжгруповому аналізі у групі НЦ, порівняно із групою ДЦ, Е/Е' був достовірно нижчим на D4-6 в 1,2 разу ($p < 0,05$) і на Dв – в 1,22 разу ($p < 0,05$).

Висновки. У пацієнтів з ГДСН «нітрат-центрична» стратегія порівняно із «діуретико-центричною» асоціюється з більш вираженою деконгестією, покращенням клінічної симптоматики, що супроводжується достовірно кращою динамікою показників ЦВТ, NT-pro-BNP та Е/Е'.

Вегетативная регуляция сердечного ритма у больных с хронической сердечной недостаточностью и хронической болезнью почек

А.Н. Беловол¹, И.И. Князькова¹, А.Б. Тверетин²,
А.И. Цыганков², Н.В. Зоренко²

¹Харьковский национальный медицинский университет
²ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой
НАМН Украины», Харьков

Цель – изучить особенности клинико-гемодинамических показателей, параметров вариабельности ритма сердца (ВРС) и функционального состояния почек у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и хронической болезнью почек (ХБП).

Материал и методы. Из 180 пациентов с ХСН, находившихся на стационарном лечении, были отобраны 68 больных (средний возраст $(62,4 \pm 7,4)$ года) с признаками ХБП (основная группа). В группу сравнения вошли 28 больных (средний возраст $(54,5 \pm 8,1)$ года) с ХСН без признаков ХБП. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц. Всем пациентам проводили оценку клинического статуса, тест с 6-минутной ходьбой, эхокардиографию с оценкой трансмитрального доплеровского кровотока (цифровая ультразвуковая система Logic-5, США), холтеровское мониторирование ЭКГ с вычислением временных и спектральных характеристик ВРС (Diagnostic monitoring, США). Функциональное состояние почек и верификацию наличия ХБП у пациентов с ХСН проводили в соответствии с современными классификациями (НОНП, 2012, К/DOQI, 2012). СКФ рассчитывали по формулам MDRD, СКД-EPI. Для определения протеинурии применяли диагностические тест-полоски ALBUPHAN (PLIVA-Lachema Diagnostika, Чешская Республика). Статистическую обработку полученных данных проводили методами вари-

ционной статистики с использованием пакета статистических программ Statistica 6,0. Достоверность различий считалась при величине $p < 0,05$.

Результаты. Отмечено более выраженные клинические проявления ХСН в основной группе в сравнении с лицами группы сравнения. При этом увеличение функционального класса ХСН сопровождалось значительным ($p < 0,05$) снижением СКФ по всем изучаемым формулам, что свидетельствовало о более тяжелом повреждении почек с увеличением тяжести ХСН. По данным теста с 6-минутной ходьбой у больных ХСН с ХБП наблюдалось достоверно ($p < 0,05$) большее снижение толерантности к физической нагрузке в сравнении с лицами без признаков ХБП. В основной группе выявлено более выраженная гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ) (индекс массы миокарда (ИММ) ЛЖ на 32,6 %, толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) на 25,9 %, толщина задней стенки (ТЗС) ЛЖ на 9,1 %, все $p < 0,05$), снижение контрактальности (фракции выброса ЛЖ на 16,9 %, $p < 0,05$) и нарушение диастолической функции ЛЖ (уменьшение E/A на 35,9 %, $p < 0,05$) по сравнению с больными ХСН без признаков ХБП. У пациентов основной группы выявлено уменьшение SDNN на 9,3 % и rNN50 в 2,5 раза (все $p < 0,05$) по сравнению с больными без признаков ХБП. Отмечено большее снижение спектральных показателей HF и LF у больных основной группы на 16,8 % и 12,1 % ($p < 0,05$) соответственно по сравнению с лицами группы сравнения. Корреляционный анализ временных показателей ВРС показал наличие корреляционной связи между фракцией выброса ЛЖ и SDNN ($r = 0,61$; $p < 0,05$). Выявлена отрицательная корреляция между SDNN и конечносистолическим объемом ЛЖ ($r = -0,39$; $p < 0,05$) и rNN50 и ТЗСЛЖ ($r = -0,26$; $p < 0,05$).

Выводы. У пациентов с ХСН и ХБП отмечено более выраженное ухудшение клинического статуса ХСН и прогрессирующее снижение толерантности к физической нагрузке. Изменения временных характеристик ВРС подтверждают снижение влияния вегетативной нервной системы на сердечно-сосудистую систему при ХСН и ХБП, о чем свидетельствовало уменьшение парасимпатических влияний и преобладание симпатического тонуса, что сопровождалось более выраженной гипертрофией левого желудочка, снижением сократительной способности ЛЖ и диастолической дисфункцией ЛЖ.

Прогностичне значення різних фенотипів циркулюючих ендотеліальних мікрочастинок у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю. Результати проспективного дослідження

О.Є. Березін, О.О. Кремзер

Запорізький державний медичний університет

Мета – вивчення прогностичного значення циркулюючих ендотеліальних мікрочастинок за апоптотичним та не апоптотичним фенотипами у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) при тривалому спостереженні.

Матеріал і методи. У дослідженні проспективним методом було оцінено загальну кількість фатальних і нефатальних кардіоваскулярних подій у когорті 388 пацієнтів з ХСН

протягом трьох років спостереження. Циркулюючий рівень N-термінального мозкового натрійуретичного пептиду (NT-pro-MHUP), високо чутливого С-реактивного протеїну (hs-CRP), ендотеліальних мікрочастинок (EMЧ) був оцінений одноразово на початку дослідження.

Результати. Медіана тривалості дослідження 2,32 року (міжквартильний інтервал – 1,8–3,1 року). Протягом усього періоду спостереження було ідентифіковано 110 кардіоваскулярних подій (включаючи 43 фатальних випадки). Крім того, 74 пацієнта були госпіталізовані повторно внаслідок прогресування ХСН, а для 16 хворих причиною ургентної госпіталізації були інші кардіоваскулярні події. Уніваріантний логістичний регресійний аналіз показав, що основними факторами, які впливають на кумулятивну частоту виникнення клінічних результатів, були рівні креатиніну, глюкози натще, HbA1c, загального холестерину, рівень сечової кислоти в крові, різні фенотипи EMЧ, NT-pro-MHUP, hs-CRP, клас ХСН за NYHA, зниження фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) нижче 45 %, цукровий діабет 2-го типу. У мультиваріантній регресійній моделі було встановлено, що тільки функціональний клас ХСН, ФВ ЛШ менше 45 %, NT-pro-MHUP, hs-CRP, EMЧ з фенотипами CD144+ / CD31+ / annexin V+ і CD31+ / annexin V+ EMPs були незалежними предикторами клінічних результатів. При цьому додавання EMЧ з фенотипами CD144+ / CD31+ / annexin V+ і CD31+ / annexin V+ EMCs до стандартної прогностичної моделі покращувало загальний дискримінаційний потенціал для кумулятивних подій на 11,4 і 10,5 % відповідно.

Висновки. Апоптотичний фенотип циркулюючих ендотеліальних мікрочастинок тісно асоціюється із трирічним прогнозом у пацієнтів з ХСН.

Циркулюючі ендотеліальні прогеніторні клітини як маркери тяжкості хронічної серцевої недостатності ішемічного генезу

О.Є. Березін, О.О. Кремзер

Запорізький державний медичний університет

Мета – оцінка вмісту циркулюючих ендотеліальних прогеніторних клітин (ЕПК) різних субпопуляцій з фенотипами CD45+ CD34+, CD45-CD34+, CD14+ CD309+ і CD14+ CD309+ Tie2+ у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю ішемічного генезу.

Матеріал і методи. У дослідження включено 153 пацієнта (86 чоловіків) віком 48–62 роки з ангіографічно підтвердженою ішемічною хворобою серця (ІХС) при наявності стенотичного ураження хоча б однієї коронарної артерії > 50 % і 25 здорових волонтерів. У 109 хворих (71,2 %) з ангіографічно верифікованою ІХС була діагностована хронічна серцева недостатність (ХСН) за допомогою традиційних критеріїв відповідно до чинних клінічних угод. Фенотипування популяцій мононуклеарних клітин здійснювалося методом проточної цитофлуориметрії за допомогою моноклональних антитіл, міченими флуорохромами. Циркулюючі ЕПК визначалися як CD45-CD34+. Для ідентифікації субпопуляцій ЕПК ко-експресуючих антигенів CD14 додатково визначали антигени CD309 (VEGFR2) і Tie-2.

Результати. У пацієнтів з документованою ІХС незалежно від наявності ХСН традиційні чинники кардіоваскулярного ризику, такі як цукровий діабет 2-го типу, гіперліпідемія, ар-

теріальна гіпертензія, куріння, здатні негативно впливати на зниження рівня циркулюючих ендотеліальних прогеніторних клітин як гемопоетичного, так і негемопоетичного походження. При цьому зниження концентрації циркулюючих ендотеліальних прогеніторних клітин з фенотипами CD14 + CD309 + і CD14 + CD309 + Tie-2 + асоціюється з тяжкістю контрактильної і релаксаційної дисфункції міокарда лівого шлуночка, тоді як рівень мононуклеарів з фенотипами CD45 + CD34 + і CD45-CD34 + більшою мірою відображає поширеність і вираженість атеросклеротичного ураження коронарних артерій.

Висновки. У когорті пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю ішемічного генезу найбільш потужний предикторний потенціал щодо зниження циркулюючого рівня ендотеліальних прогеніторних клітин мають функціональний клас хронічної серцевої недостатності, зниження фракції викиду лівого шлуночка менше 42 %, підвищення концентрації NT-pro-MHUP більш 554 пг/мл, збільшення відношення E/Em більше 15 од.

Особливості виникнення серцевої недостатності у хворих з перенесеним інфарктом міокарда після проведеної реваскуляризації з урахуванням факторів ризику

І.П. Вакалюк, Н.В. Савчук

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

За темпами зростання захворюваності хронічна серцева недостатність (ХСН) посідає першу сходинку серед усієї серцево-судинної патології. Нині на ХСН страждають у середньому 1–3 % населення Землі.

Обстежено 160 хворих з перенесеним інфарктом міокарда (ІМ), середній вік пацієнтів – (55,6±3,3) року. Хворих рандомізовано на 2 групи, залежно виникнення ХСН. До складу I (основної) групи (n=60) входили пацієнти з ХСН і перенесеним ІМ, 60 хворих з перенесеним ІМ без ХСН віднесено до II (контрольної) групи. Застосовували традиційні клінічні методи: вивчення скарг, анамнезу хвороби та життя, загальноприйняте фізикальне обстеження, електрокардіографію. У нашому дослідженні проаналізовано частоту виникнення ХСН із урахуванням наявності факторів ризику (ФР). Обтяжений спадковий анамнез щодо ХСН виявляли у більшості хворих основної (70,8 %) та контрольної (60,0 %) груп. Такий фактор ризику, як тютюнопаління був притаманний значній частині хворих. В основній групі кількість осіб, які курять, становила 65,8 %. У групі контролю цей показник становив 55,0 %. Відзначено наявність тривалих стресових чинників у 31 (25,8 %) хворих основної групи, включених у дослідження. Малорухомий спосіб життя був притаманний для 14 (11,6 %) хворих основної та для 5 (12,5 %) хворих контрольної групи. Надмірне вживання алкогольних напоїв у добовій дозі, що в етиловому еквіваленті перевищувала 20 г чистого етанолу, відзначали у 34 (28,3 %) хворих основної та 7 (17,5 %) хворих контрольної групи. Цукровий діабет був притаманний 18 (15,0 %) пацієнтам з ХСН та 8 (20,0 %) без ХСН. Надмірну масу тіла спостерігали у 13 (10,8 %) пацієнтів основної та 3 (7,5 %) контрольної групи. Проведене нами дослідження показало, що у хворих із перенесеним ІМ ХСН виникає та про-

гресує за наявності чинників серцево-судинного ризику: артеріальної гіпертензії, обтяженого спадкового анамнезу, цукрового діабету, дисліпідемії, тютюнопаління, ожиріння, гіподинамії.

Проведено фізикальне обстеження хворих на ХСН із постінфарктом кардіосклерозом залежно від проведеної реваскуляризації чи за її відсутності. Хворих рандомізовано на 2 групи, залежно від отримуваного лікування в гострий період ІМ. До складу I групи (n=60) входили пацієнти з проведеною реперфузійною терапією шляхом стентування. 60 хворих з перенесеним ІМ без проведеного стентування віднесено до II групи. За даними скарг та об'єктивного обстеження, задишку відзначали 47 (78,3 %) хворих з проведеною реваскуляризацією шляхом стентування та 54 (90,0 %) без проведеного стентування, що є достовірно менше (p<0,05). Відчуття серцебиття виявляли в 44 (73,3 %) хворих з проведеною реваскуляризацією та 47 (78,3 %) без проведеного стентування (p<0,05). На набряки нижніх кінцівок скаржилися 38 (63,3 %) простентованих та 46 (76,7 %) нестентованих пацієнтів (p<0,05). Ослаблення тонів серця та посилення верхівкового поштовху були характерними для незначної кількості осіб. Зміщення меж серця вліво відзначено в 51 (85,0 %), вправо – у 12 (20,0 %) хворих із проведеним стентуванням. У 7 (11,7 %) осіб спостерігали набухання шийних вен, 23 (38,3 %) відзначали збільшення печінки, хрипи в легенях вислуховувалися у 15 (25,0%) пацієнтів, ритм «галопау» спостерігався у 12 (20,0 %) пацієнтів. Скаржилися на швидку втомлюваність 47 (78,3 %) простентованих та 55 (91,7 %) нестентованих хворих (p<0,05). Отже, виникнення і прогноз захворювання у порівняльних за клініко-анамнестичними даними хворих після перенесеного Q, QS інфаркту міокарда, був кращим у випадку, якщо була виконана ендоваскулярна реперфузія міокарда шляхом стентування інфарктзалежної коронарної артерії.

Динаміка розвитку гіпертрофії лівого шлуночка у хворих з хронічною серцевою недостатністю і анемією

А.М. Василенко, В.А. Василенко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

За даними національних реєстрів європейських країн та епідеміологічних досліджень, показник поширеності хронічної серцевої недостатності (ХСН) серед дорослого населення становить 2–5 % та зростає пропорційно до віку. Ремоделювання серця випереджає клінічні прояви ХСН. Вивчення і розуміння фізіологічної і патогенетичної ролі ремоделювання серця в кожному конкретному випадку дає змогу оптимізувати лікування серцево-судинних захворювань. Але на сьогоднішній день залишаються не вивченими закономірності ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) у хворих з ХСН і анемічним синдромом (АС).

Мета – вивчення динаміки розвитку гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) у хворих з ХСН і АС.

Матеріал і методи. Основну групу становили 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) зниженою ФВ ЛШ (ФВ ЛШ > 45 %). Групу порівняння становили 73 хворих (18 чоловіків та 55 жінок) з ХСН зі збереженою ФВ ЛШ

(> 45 %) без анемії. Середній вік хворих становив ($m \pm s$) ($66,8 \pm 6,3$) року. Анемію діагностували при зниженні концентрації гемоглобіну в венозній крові нижче 120 г/л. Структурно-функціональний стан серця вивчали за допомогою одно- і двовимірної ехокардіографії (ЕхоКГ) у «В» і «М» режимах. Для вивчення геометрії ЛШ розраховували відносну товщину стінки (ВТС) ЛШ. Масу міокарда ЛШ (ММ ЛШ) визначали за методикою Penn Convention (Devereux, 1999). З метою об'єктивізації показників у хворих із сферизацією порожнин для визначення об'ємів ЛШ застосовували модифікований метод Simpson.

Результати. Гіпертрофія ЛШ у хворих з ХСН зі збереженою ФВ ЛШ була статистично більш значущою, ніж в групі порівняння. У хворих з ФВЛШ < 45 %, порівняно з хворими зі збереженою ФВ ЛШ, спостерігалась тенденція до зменшення товщини стінок ЛШ. Ця закономірність вказує на переважання у цих пацієнтів ексцентричної дилатаційної ГЛШ. У хворих з ХСН і АС, порівняно з хворими без АС, зареєстроване збільшення ММЛШ при II, III та IV функціональному класі (ФК) зі збереженою ФВЛШ на 4,0 %, 8,1 %, 13,5 % відповідно. При II, III та IV ФК ХСН з ФВЛШ < 45 % спостерігалось збільшення ММЛШ на 35,0 %, 39,5 % і 44,0 % відповідно. Згідно з класифікацією R.V. Devereux, типи геометрії ЛШ класифікували за критерієм ВТС ЛШ – 0,44. Згідно з рекомендаціями АТЕ/ЄАЕ (2005), ступінь дилатації ЛШ розподіляли на незначний при значенні індексу кінцеводіастолічного об'єму (ІКДО) від 76 до 86 мл/м², помірний (ІКДО від 87 до 96 мл/м²) і виражений (ІКДО ЛШ > 96 мл/м²). Результати дослідження свідчать, що у 95,1 % хворих з ХСН і АС з систолічною дисфункцією зустрічається ексцентричний напрямок ремоделювання ЛШ. У 76,3 % хворих зі збереженою ФВ ЛШ зареєстровано концентричну ГЛШ ($p < 0,05$ між групами з різною ФВ ЛШ). Інші 23,7 % хворих зі збереженою ФВ ЛШ мали ексцентричну ГЛШ. У 45 (61,7 %) хворих з ХСН без АС спостерігалось концентричне ремоделювання ЛШ, у 26 (35,6 %) – концентрична ГЛШ, двоє хворих (2,7 %) мали ексцентричну ГЛШ.

Висновки. У хворих з ХСН і АС переважають такі варіанти геометрії ЛШ: недилатаційний концентричний і ексцентричний з помірною та вираженою дилатацією ЛШ.

Влияние антагонистов альдостерона на частоту госпитализаций и качество жизни пациентов с хронической сердечной недостаточностью

Н.Т. Ватутин, А.Н. Шевелёк, В.А. Карапыш

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Цель – оценить влияние антагонистов альдостерона на качество жизни, частоту и длительность госпитализаций пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Материал и методы. Под наблюдением находилось 79 пациентов (44 мужчин и 35 женщин, средний возраст ($54,4 \pm 10,5$) года) с компенсированной ХСН ишемического генеза I–II функционального класса (ФК) по NYHA с сохраненной систолической функцией (ФВ > 45 %) левого желудочка (ЛЖ). Больные были разделены на две группы: 1-ю ($n=39$) составили лица, получавшие только стандартную терапию ХСН (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, β -адреноблокаторы, статины, антиагреганты), пациенты 2-й

группы ($n=40$) дополнительно принимали антагонист альдостерона спиронолактон в дозе 25–50 мг/сут. Длительность периода наблюдения составила 6 мес. При этом оценивалась частота и длительность госпитализаций по поводу декомпенсации ХСН и смертность. Также проводилась оценка качества жизни пациентов по опроснику EQ-5D-3L с визуальной аналоговой шкалой (ВАШ).

Результаты. Исходно существенных различий по клинической характеристике пациентов между группами не было ($p > 0,05$). В течение всего периода наблюдения больные обеих групп получали стандартную медикаментозную терапию в сопоставимых дозах.

За 6 месяцев наблюдения повторно были госпитализированы 15 (38,5 %) лиц 1-й группы и 3 (7,5 %) – 2-й ($p=0,003$, $\chi^2=9,07$). Во всех случаях причиной стационарного лечения являлась декомпенсация ХСН. Абсолютный риск повторных госпитализаций во 2-й группе оказался ниже на 31,0 % ($p=0,002$, 95 % доверительный интервал 12,6 % – 47,4 %) по сравнению с 1-й. При этом средняя продолжительность госпитализации на 1 больного в 1-й группе составила ($13,52 \pm 1,08$) дней, а во 2-й – ($10,73 \pm 0,61$) дней ($p < 0,001$).

Смерть наступила у 2 (5,1 %) пациентов 1-й группы, во 2-й группе летальных исходов не было ($p=0,463$). Статистически значимого снижения риска смерти (от всех причин) среди пациентов не было ($p=0,450$).

У пациентов 2-й группы отмечено достоверное улучшение качества жизни по всем компонентам опросника EQ-5D-3L ($p < 0,05$), в то время как в 1-й улучшение наблюдалось лишь по компоненту ухода за собой и ощущений боли/дискомфорта. Средний показатель ВАШ улучшился в обеих группах (в 1-й с $70 \pm 6,4$ до $78,7 \pm 6,3$, во 2-й с $73,5 \pm 6,3$ до $91,7 \pm 5,5$), однако более значимо во 2-й ($p < 0,001$).

Выводы. Применение спиронолактона в течение 6 мес в дополнение к стандартной терапии пациентов с ХСН с сохраненной систолической функцией ЛЖ приводит к достоверному уменьшению частоты и длительности госпитализаций по поводу декомпенсации ХСН, а также улучшению качества их жизни.

Інсулінорезистентність як один з предикторів довгострокового прогнозу при хронічній систолічній серцевій недостатності

Л.Г. Воронков, М.Р. Ільницька, Т.І. Гавриленко, С.В. Поташев

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

Хоча хронічна серцева недостатність (ХСН) є потенційно «інсулінорезистентним» станом, втім бракує даних щодо впливу інсулінорезистентності (ІР) на клінічний прогноз ХСН.

Мета – визначити прогностичне значення ІР при ХСН з систолічною дисфункцією лівого шлуночка (СДЛШ).

Матеріал і методи. У дослідженні взяли участь 107 пацієнтів з ХСН (II–IV функціональний клас (ФК) за NYHA з фракцією викиду лівого шлуночка ≤ 40 %) без цукрового діабету. ІР встановлювали за величиною індексу НОМА $\geq 2,77$. Для визначення предикторів виживаності цієї вибірки пацієнтів було застосовано метод регресійного аналізу за Коксом. Дата

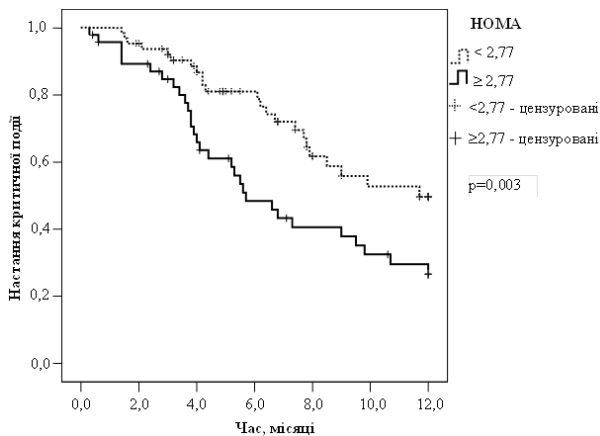


Рисунок. Криві настання комбінованої критичної події у пацієнтів з ХСН та СДЛШ залежно від наявності ІР (за методом Каплана – Мейєра).

госпіталізації у стаціонар вважалася початком спостереження, яке тривало 12 місяців. Кінцева точка була комбінованою і визначалася як час до моменту настання госпіталізації з серцево-судинних причин або смерті внаслідок серцево-судинних причин.

Результати. ІР спостерігалася в 45 (42 %) пацієнтів з ХСН та СДЛШ. За результатами регресійного аналізу за методом Кокса предикторами гіршого клінічного перебігу систолічної ХСН впродовж 12 місяців (смерть або госпіталізація внаслідок серцево-судинних причин) вважали величину індексу НОВА $\geq 2,77$ (ВШ=2,257; ДІ 95 %: 1,309–3,889), III–IV ФК за NYHA (ВШ=1,864; ДІ 95 %: 1,051–3,307), ехокардіографічний показник $E/e' > 11,175$ (ВШ=1,055; ДІ 95 %: 1,013–1,099), рівень інсуліну $> 10,92$ мкОд/мл (ВШ=1,014; ДІ 95 %: 1,004–1,025), рівень туморнекротичного фактора альфа (TNF- α) $> 16,48$ пг/мл (ВШ=1,011; ДІ 95 %: 1,003–1,018). Медіана досягнення кінцевої комбінованої точки в групі пацієнтів з ІР становила 5,5 місяців, а в групі без ІР пацієнтів – 11,7 місяців. Відмінність між групами за лог-ранговим тестом достовірна – $p=0,003$ (рисунк).

Висновки. Інсулінорезистентність є предиктором достовірно гіршого клінічного перебігу систолічної ХСН впродовж 12 місяців.

Клинический случай прогрессирования сердечной недостаточности у пациента с отрывом хорды задней створки митрального клапана и коморбидной патологией

Л.В. Журавлёва¹, Н.А. Лопина¹, И.В. Кузнецов²,
 Д.А. Лопин³

¹Харьковский национальный университет

²КУОЗ «Центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф», Харьков

³ГУ «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 38 °С 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 легких, 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 кардиоomeгалии, 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 ОФВ1 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.

Предиктори та прогностичне значення інсулінорезистентності при хронічній серцевій недостатності

М.Р. Ільницька

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

Інсулінорезистентність (ІР) досить часто спостерігається при систолічній хронічній серцевій недостатності (ХСН). Втім, механізми ІР та клінічні особливості таких пацієнтів, на відміну від пацієнтів з метаболічним синдромом та цукровим діабетом 2-го типу (ЦД), досліджені недостатньо.

Мета – визначити роль інсулінорезистентності при ХСН, шляхом з'ясування чинників останньої та її прогностичного значення при цьому синдромі.

Матеріал і методи. 107 пацієнтів зі стабільною ХСН (II–IV функціональний клас (ФК) за NYHA із систолічною дисфункцією лівого шлуночка (СДЛШ) без цукрового діабету. Проводили клінічні та рутинні лабораторні тести, ехокардіографію, визначали потікзалежну вазодилатацію плечової артерії (ПЗВД ПА). ІР встановлювали за величиною індексу НОМА $\geq 2,77$. Плазмові рівні інсуліну, туморнекротичного фактора альфа (TNF- α), лептину (Л) і адипонектину (А) визначали методом імуноферментного аналізу за допомогою відповідних тест-систем; ПЗВД ПА виконана за допомогою стандартної манжеткової проби. Для визначення чинників, асоційованих з ІР, застосовували кластерний аналіз. Для визначення предикторів виживаності застосовано метод регресійного аналізу за Коксом. Дата госпіталізації у стаціонар вважалася початком спостереження, яке тривало 12 місяців. Кінцева точка була комбінованою і визначалась як час до моменту настання госпіталізації з серцево-судинних причин або смерті з серцево-судинних причин.

Результати. Згідно з даними кластерного аналізу виявлені чинники, асоційовані з ІР у пацієнтів із ХСН та СДЛШ (таблиця).

Таблиця

Результати кластерного аналізу незалежних змінних, що асоційовані із наявністю ІР у пацієнтів з ХСН та СДЛШ

Кількісна змінна	Граничне значення	р-значення	ВШ	Границі 95 % ДІ	
				Нижня	Верхня
TNF- α , пг/мл	>16,48	0,028	3,900	1,257	12,102
Сечова к-та, мкмоль/л	>584,00	0,021	3,200	1,276	8,027
Лептин, нг/мл	>2,265	0,030	3,117	1,196	8,126
Л/А	>0,16	0,047	3,030	1,106	8,302
ПЗВД ПА, %	<6,27	0,037	2,884	1,160	7,171

За результатами регресійного аналізу за методом Кокса предикторами гіршого клінічного перебігу систолічної ХСН впродовж 12 місяців були величина індексу НОМА $\geq 2,77$ (ВШ=2,257; ДІ 95 %: 1,309–3,889), III–IV ФК за NYHA (ВШ=1,864; ДІ 95 %: 1,051–3,307), ехокардіографічний показник $E/e' > 11,175$ (ВШ=1,055; ДІ 95 %: 1,013–1,099), рівень інсуліну $> 10,92$ мкОд/мл (ВШ=1,014; ДІ 95 %: 1,004–1,025), рівень туморнекротичного фактора альфа (TNF- α) $> 16,48$ пг/мл (ВШ=1,011; ДІ 95 %: 1,003–1,018). Медіана досягнення кінцевої комбінованої точки в групі пацієнтів з ІР – 5,5 місяців, а в групі пацієнтів без ІР – 11,7 місяців. Відмінність між групами за логранговим тестом достовірна – $p=0,003$ (рисунок).

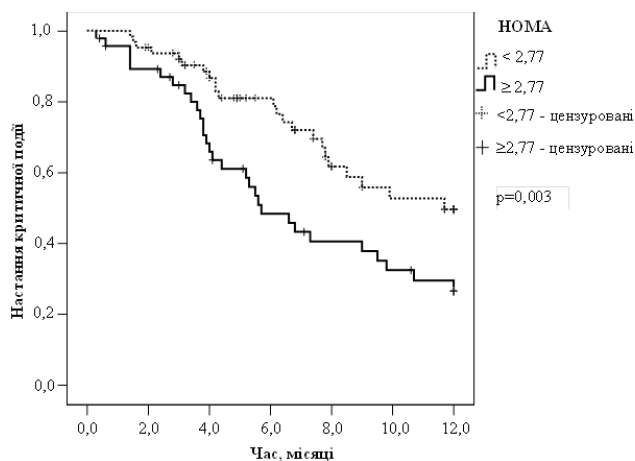


Рисунок. Криві настання комбінованої критичної події у пацієнтів з ХСН та СДЛШ залежно від наявності ІР за методом Каплана – Мейєра.

Висновки. У пацієнтів з ХСН та систолічною дисфункцією лівого шлуночка феномен ІР спостерігається у 42 % пацієнтів.

ІР при ХСН асоціюється з більш високими рівнями лептину, TNF- α , сечової кислоти в сироватці крові і гіршим функціональним станом судинного ендотелію.

Інсулінорезистентність є предиктором достовірно гіршого клінічного перебігу систолічної ХСН впродовж 12 місяців.

Предиктори інсулінорезистентності при хронічній систолічній серцевій недостатності

М.Р. Ільницька, Т.І. Гавриленко, Л.В. Якушко, І.А. Шкурат, Л.Г. Воронков

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

Інсулінорезистентність (ІР) досить часто спостерігається при систолічній хронічній серцевій недостатності (ХСН). Тим не менш, недостатньо даних щодо клінічних і патофізіологічних особливостей таких пацієнтів.

Мета – встановити чинники, асоційовані з наявністю ІР при ХСН з систолічною дисфункцією лівого шлуночка (СДЛШ).

Матеріал і методи. У дослідження увійшли 107 пацієнтів зі стабільною ХСН (II–IV функціональний клас (ФК) за NYHA з фракцією викиду лівого шлуночка ≤ 40 %) без цукрового діабету. Проводили клінічні та рутинні лабораторні тести, ехокардіографію, визначали потікзалежну вазодилатацію плечової артерії (ПЗВД ПА), інсулін натще і рівні глюкози. Індекс НОМА розраховували за стандартною формулою Matthews D., et al. ІР встановлювали за величиною індексу НОМА $\geq 2,77$. Плазмові рівні туморнекротичного фактора альфа (TNF- α), інтерлейкіну 6 (ІЛ 6), лептину і адипонектину визначені методом імуноферментного аналізу за допомогою відповідних тест-систем; ПЗВД ПА виконана за допомогою стандартної манжетової проби. Проводився розрахунок відношення лептин / адипонектин (Л/А). Опрацювання даних дослідження проводили за допомогою електронних таблиць «Excel 2000» та пакету програм SPSS Statistics 13.0.

Результати. ІР спостерігалася в 45 (42 %) пацієнтів з ХСН та СДЛШ. Медіана (Ме) за індексом НОМА у пацієнтів з ІР становила 3,58 [2,96; 5,74] проти 1,85 [0,95; 2,31] у хворих без ІР ($p < 0,001$). За середнім віком, статевим розподілом, етіологічним чинником ХСН, розподілом за ФК за NYHA, індексом маси тіла, частотою серцевих скорочень, рівнем систолічного та діастолічного артеріального тиску, ехокардіографічних параметрів та рівнем адипонектину сироватки крові групи пацієнтів достовірно не розрізнялися. Одночасно у пацієнтів з ХСН та СДЛШ та наявною ІР виявився достовірно більш високий рівень лептину (Ме = 8,30 [3,69; 22,01] нг/мл проти 5,53 [1,36; 16,97] нг/мл, відповідно, $P = 0,044$); туморнекротичного фактора альфа (TNF- α) (Ме = 3,40 [1,35; 19,25, пг / мл] проти Ме = 2,80 [0,82; 5,38], пг/мл відповідно, $p = 0,041$); плазми сечової кислоти ((549,37 \pm 155,23) проти (463,55 \pm 131,15) ммоль/л відповідно, $p = 0,003$) сироватки крові, і гіршою ПЗВД ПА (Ме = 5,40 [4,63; 7,95] проти Ме = 7,99 [5,21, 11,50] % відповідно, $p = 0,033$) порівняно з пацієнтами з ІР та без неї.

Згідно з даними кластерного аналізу виявлені чинники, асоційовані з ІР у пацієнтів із ХСН та СДЛШ (таблиця).

Результати кластерного аналізу незалежних змінних, що асоційовані із наявністю ІР у пацієнтів з ХСН та СДЛШ

Кількісна змінна	Граничне значення	р-значення	ВШ	Границі 95 % ДІ	
				Нижня	Верхня
TNF- α , пг/мл	> 16,48	0,028	3,900	1,257	12,102
Сечова кислота, мкмоль/л	> 584,00	0,021	3,200	1,276	8,027
Лептин, нг/мл	> 2,265	0,030	3,117	1,196	8,126
Відношення Л/А	> 0,16	0,047	3,030	1,106	8,302
ПЗВД ПА, %	< 6,27	0,037	2,884	1,160	7,171

Висновки. У пацієнтів з ХСН та систолічною дисфункцією лівого шлуночка феномен ІР спостерігається у 42 % пацієнтів. ІР при ХСН асоціюється з більш високими рівнями лептину, TNF- α , сечової кислоти в сироватці крові і гіршим функціональним станом судинного ендотелію.

Порівняння стратегій корекції психовегетативної дисфункції в пацієнтів із серцевою недостатністю

О.І. Катеренчук

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

Як відомо, велика кількість досліджень виявила, що вегетативна дисфункція у формі переважання активності симпатичного відділу вегетативної нервової системи є фактором ризику прогресування серцевої недостатності (СН) і передчасної смерті. Великий інтерес викликає вплив і психосоматичного компонента на перебіг СН. Зокрема, дослідження OPERA-HF встановило збільшення у 6 разів ризику смерті у пацієнтів з депресією і СН. Як зазначалося на Національному конгресі кардіологів України в 2014 році, психологічні та вегетативні детермінанти при СН зазвичай взаємопов'язані і являють собою психовегетативний синдром, ступінь вираженості і прогностична цінність якого залежить переважно від функціонального класу СН. На нинішній час стратегії корекції психовегетативних порушень при СН вивчені недостатньо.

Мета – порівняти стратегії корекції психовегетативних порушень у пацієнтів з СН.

Матеріал і методи. Проведено обстеження 40 пацієнтів, госпіталізованих до Полтавського обласного клінічного кардіологічного диспансеру з СН, що поєднана з психовегетативним синдромом легкого і помірного ступенів. Пацієнти розподілені на 2 групи: 1-ша – досліджувана група з додаванням до стандартної медикаментозної терапії мебікару в дозі 500 мг 2 рази на добу протягом місяця, 2-га – контрольна група з стандартною терапією серцевої недостатності. Оцінка проводилася методом аналізу показників варіабельності серцевого ритму (часовий і спектральний аналіз) та анкетування (Шкали PHQ-9 і HADS). Для уточнення функціонального класу СН виконувався тест з 6-хвилинною ходьбою.

Результати. Поліпшення функціонального класу в процесі лікування СН було досягнуто у 14 пацієнтів досліджуваної групи і 12 пацієнтів групи контролю. Значне поліпшення показників вегетативного балансу відзначено у 7 пацієнтів досліджуваної групи і 5 пацієнтів групи контролю. Поліпшення показників депресивного розладу – у 12 пацієнтів досліджуваної групи і 7 пацієнтів групи контролю, тривожного розладу – у 10 пацієнтів досліджуваної групи і 3 пацієнтів групи контролю. Поліпшення психовегетативних порушень корелювало з поліпшенням функціонального класу СН, але статистично більш значуще було виражено в групі лікування мебікаром.

Висновки. Поліпшення функціонального класу серцевої недостатності внаслідок правильно підібраної медикаментозної терапії призводить до поліпшення психовегетативних порушень per se. Додавання до стандартної терапії мебікару в дозі 500 мг 2 рази на день має додатковий позитивний ефект.

Тест с 6-минутной ходьбой у пациентов с ХСН как показатель оценки адекватности медикаментозной терапии в динамике наблюдения

С.Н. Кожухов

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

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является основной причиной госпитализации взрослого населения. Такие пациенты имеют повышенный риск госпитальной смертности и повторной госпитализации. Основными причинами, приводящими к госпитализации, являются неадекватная медикаментозная терапия, отмена лечения, коморбидные состояния и др. **Цель** – сопоставить взаимосвязь между максимально переносимой терапией ХСН в соответствии с современными рекомендациями и тестом с 6-минутной ходьбой.

Материал и методы. У 35 больных с ХСН II–III класса по NYHA (средний возраст – (67,8 \pm 1,4) года) проведено анализ клинико-anamnestических характеристик и данных инструментальных исследований. Исходная средняя фракция выброса ЛЖ составила (38,6 \pm 0,9) %, скорость клубочковой фильтрации – (77,3 \pm 3,6) мл/мин/1,73 м². В процессе наблюдения дозы бета-адреноблокаторов, ингибиторов АПФ и антагонистов альдостерона титровались до максимально переносимых. Тест с 6-минутной ходьбой проводился в соот-

ветствии с протоколом Американской торакальной ассоциации. Длительность наблюдения составила 52 недели.

Результаты. ИБС диагностировано у 82,9 % пациентов, постинфарктный кардиосклероз – у 68,6 %, гипертоническую болезнь – у 82,9 %, фибрилляцию предсердий – 48,6 %, сахарный диабет – 17,1 %. Медикаментозная терапия: бета-адреноблокаторы получали 88,6 % пациентов, ингибиторы АПФ – 71,7 %, блокаторы рецепторов ангиотензина II – 14,3 %, антагонисты альдостерона – 37,1 %, антитромбоцитарные средства – 62,9 %, антагонисты витамина К – 40,9 %, статины – 57,1 %. Исходная ЧСС составила (71,8±1,9) уд/мин, АД – (126,7±2,1)/(75±1,4) мм рт. ст. Исходно дистанция за 6 мин составила (323,0±21,8) м, через 24 недели – (328,8±25,1) м, через 52 недели – (334,8±21,8) м, прирост составил 3,7 м. Параллельно проводился контроль состояния пациентов по уровню мозгового натрийуретического пептида. Исходный уровень составил (858,9±238,4) пг/мл (норма < 100 пг/мл), через 24 недели – (807,3±218,3) пг/мл, через 52 недели – (889,1±289,0) пг/мл. ЧСС через 24 недели составила (68,5±3,1) уд/мин, через 52 – (69,5±2,9) уд/мин.

Выводы. Медикаментозная терапия на амбулаторном этапе не всегда отвечает рекомендациям по лечению пациентов с ХСН. Дозы препаратов стандартной терапии необходимо титровать до максимально переносимых. Использование 6-минутного теста может служить инструментом для контроля адекватности медикаментозной терапии. Отмечается прямая корреляция уровня натрийуретического пептида и результатов нагрузочного тестирования.

Функціональний клас хронічної серцевої недостатності та зміни гемодинамічних показників у пацієнтів у ранній та піврічний періоди після імплантації електрокардіостимуляторів

І.М. Коломицева¹, Д.Є. Волков², М.І. Яблучанський¹

¹Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна, Харків
²ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України», Харків

Мета – проаналізувати гемодинамічні показники у ранній (3–5 днів) і в піврічний періоди після імплантації електрокардіостимуляторів (ЕКС) у різних функціональних класах (ФК) хронічної серцевої недостатності (ХСН).

Матеріал і методи. Обстежені 44 пацієнта, віком (70±10) років, які піддалися постійній електрокардіостимуляції з приводу атріовентрикулярної блокади (АВ-блокада) і синдрому слабкості синусового вузла (СССВ) з режимом стимуляції DDD/DDDR, постійної форми брадисистолічного варіанту фібриляції передсердь (ФП) – з режимом VVI/VVIR, високих класів ХСН та дилатаційної кардіоміопатії (ДКМП) – з режимом CRT-P/D.

У ранній післяопераційний і в піврічний періоди після імплантації залежно від ФК ХСН оцінювалися систолічний та діастолічний артеріальний тиск (САТ, ДАТ), частота серцевих скорочень (ЧСС), кінцевий систолічний та діастолічний об'єми лівого шлуночка (КСО ЛШ, КДО ЛШ), фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ), товщина задньої стінки та міжшлуночкової перегородки лівого шлуночка (ТЗС ЛШ, ТМШП ЛШ), розмір лівого передсердя (ЛП), розмір правого передсердя

(ПП) і розмір правого шлуночка (ПШ). Згідно з рекомендаціями Асоціації кардіологів України пацієнти були розділені на I, II, III і IV ФК ХСН. Дані оброблялися з використанням методів непараметричної статистики.

Результати. САТ мав тенденцію до зниження, а ДАТ повністю нормалізувався у всіх ФК ХСН в обох періодах. ЧСС в різних режимах зросла до норми у всіх ФК ХСН.

КДО ЛШ і ФВ ЛШ у ранній період у різних режимах стимуляції в групах I і II ФК ХСН був у межах норми і у пацієнтів з III і IV ФК ХСН значно відхилялися від норми. У піврічний період в режимах DDD/R і VVI/R у групі III ФК ХСН вони нормалізувалися і ФВ ЛЖ нормалізувалася в режимі CRT-P/D тільки в групі II ФК ХСН і в інших ФК ХСН ці показники показали лише тенденцію до зниження. ТЗС ЛШ і ТМШП ЛШ, а також розміри ЛП, ПП і ПШ у ранній період перевищували норму у всіх режимах стимуляції в групах I–IV ФК ХСН і через півроку зазнали незначних змін.

Висновки. У нашому дослідженні відзначена повна нормалізація ДАТ і ЧСС у всіх групах ФК ХСН через півроку після імплантації. Нормалізація САД, КДО ЛШ, КСО ЛШ, ФВ ЛШ – лише у групах I, II ФК ХСН, маючи тенденцію до норми в групах III, IV ФК ХСН у той самий період. ТЗС ЛШ, ТМШП ЛШ, розміри ЛП, ПП, ПШ показали лише тенденцію до зменшення у всіх групах ФК ХСН. Внаслідок чого ці показники вимагають більш активного терапевтичного моніторингу та лікування, особливо у пацієнтів з III, IV ФК ХСН.

Порушення обміну ксантинів у хворих на хронічну серцеву недостатність із супутньою хронічною хворобою нирок

М.В. Коломієць, О.В. Більченко, С.Б. Павлов

Харківська медична академія післядипломної освіти

Мета – аналіз обміну ксантинів у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) залежно від наявності чи відсутності у них супутньої хронічної хвороби нирок (ХХН) на різних стадіях захворювання.

Матеріал і методи. Оцінку обміну ксантинів проводили, виходячи з рівнів сечової кислоти сироватки крові за допомогою ферментативного колориметричного тесту (PAP – методу с антиліпідним фактором) та показників активності ксантиноксидази фотометрично с використанням набору Xanthine Oxidase Activity Assay Kit, фірми Sigma-aldrich (США). Для розрахунку швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) використовувалася формула Modification of Dietin Renal Disease (MDRD).

Обстежено 112 хворих на ХСН, серед яких 72 хворих з ХСН і ХХН та 40 – з ХСН без ХХН. Залежно від тяжкості ХСН хворі були розділені на 2 підгрупи: з функціональним класом (ФК) II та ФК III за NYHA, а також залежно від фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка – на хворих з ФВ ≤ 45 % та ФВ > 45 %. Залежно від тяжкості супутньої ХХН виділено 3 підгрупи хворих: з ШКФ ≥ 60 мл/хв/1,73 м², з ШКФ=59–30 мл/хв/1,73 м² та ШКФ < 30 мл/хв/1,73 м².

Результати. При аналізі обміну ксантинів у підгрупах хворих з ХСН і II, і III ФК за NYHA залежно від наявності чи відсутності супутньої ХХН не виявлено достовірних відмінностей у рівнях сечової кислоти та активності ксантиноксидази між хворими ХСН ФК II за NYHA з супутньою ХХН та хворими на

ХСН ФК II без ХХН ($p > 0,05$). При цьому в підгрупі хворих ХСН III ФК за NYHA показники активності ксантинооксидази були достовірно вище у хворих ХСН з супутньою ХХН порівняно з хворими без ХХН ($p < 0,01$). Рівень сечової кислоти достовірно не відрізнявся. Крім того, виявлено достовірний позитивний кореляційний зв'язок активності ксантинооксидази з ФК ХСН ($r = 0,2$; $p < 0,05$) у хворих з ХСН і ХХН.

Виявлено також достовірні відмінності в показниках активності ксантинооксидази між підгрупою хворих ХСН з ФВ ≤ 45 % залежно від наявності супутньої ХХН. Так, у хворих на ХСН із ХХН активність ксантинооксидази була достовірно вище порівняно з хворими без ХХН: ($9,03 \pm 1,34$) мО/мл ($3,67 \pm 1,29$) мО/мл відповідно ($p < 0,05$). Також виявлена тенденція до більших значень рівнів сечової кислоти в підгрупі хворих з ФВ > 45 % і супутньої ХХН порівняно з хворими цієї підгрупи без ХХН: ($7,33 \pm 0,31$) мг/дл і ($6,57 \pm 0,37$) мг/дл відповідно ($p = 0,1$).

Показники активності ксантинооксидази та рівні сечової кислоти зростають з прогресуванням ниркової дисфункції. Так, вони збільшилися відповідно від ($3,96 \pm 0,74$) мО/мл і ($5,87 \pm 0,39$) мг/дл (підгрупа з ШКФ ≥ 60 мл/хв) до ($10,41 \pm 3,58$) мО/мл і ($8,32 \pm 0,67$) мг/дл (підгрупа з та ШКФ < 30 мл/хв) ($p < 0,05$ і $p < 0,001$ відповідно). Взаємозв'язок підвищення активності ксантинооксидази з погіршенням функції нирок підтверджується виявленням значущим негативним кореляційним зв'язком між активністю ксантинооксидази і ШКФ ($r = -0,5$, $p < 0,05$).

Висновки. Таким чином, прогресування ФК та зниження ФВ лівого шлуночка у хворих на ХСН із ХХН було пов'язано з підвищенням активності ксантинооксидази, у той час як у хворих на ХСН без супутньої ХХН – лише з підвищенням рівнів сечової кислоти сироватки крові. Підвищення активності ксантинооксидази зі зниженням ШКФ доводить зміну метаболізму у хворих ХСН із ХХН у бік оксидного шляху утворення сечової кислоти.

Анемія у хворих на хронічну серцеву недостатність, що обумовлена ішемічною хворобою серця

О.В. Курята¹, Л.К. Караванська¹,
Н.Б. Мірошніченко², Д.Л. Чвора²

¹ Державний заклад «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

² КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова»

Протягом останнього десятиріччя зберігається тенденція до зростання кількості хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН). Сьогодні розроблені ефективні стандарти базисної терапії ХСН, але існують стани, які потенціюють прогресування ХСН. Серед них значне місце посідає анемія та зниження фільтраційної функції нирок. Накопичено великий позитивний досвід лікування хворих на ХСН та анемію при швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) < 60 мл/хв/1,73 м². Однак, слід розглянути питання частоти виявлення анемії легкого ступеня тяжкості у хворих на ХСН на тлі ішемічної хвороби серця (ІХС) при ШКФ у діапазоні 60–120 мл/хв/1,73 м² та ефективності її корекції.

Мета – визначити частоту виникнення анемії легкого ступеня у хворих на ХСН зі збереженою систолічною функцією

лівого шлуночка (ЛШ), що обумовлена ІХС, при ШКФ у діапазоні 60–120 мл/хв/1,73 м² залежно від гендерних та вікових особливостей пацієнтів, а також функціонального класу (ФК) ХСН.

Матеріал і методи. Проведено ретроспективний аналіз 723 стаціонарних карт хворих, що проходили лікування у відділенні кардіології обласної лікарні за 2014 рік. Серед хворих на хронічні форми ІХС анемія зустрічалася в 11,2 % спостережень. В структурі анемії переважає залізодефіцитна анемія, що сягає 71,6 % випадків. Відібрано 58 хворих з ХСН зі збереженою систолічною функцією ЛШ на тлі ІХС (38 жінок та 20 чоловіків, середній вік – (70,9 \pm 7,3) року) із залізодефіцитною анемією легкого ступеня тяжкості: гемоглобін (Hb) 90–129 г/л (чоловіки), 90–119 г/л (жінки). Вікова градація пацієнтів: жінок середнього віку – 21,1 %, похилого віку – 42,1 %, старечого – 36,8 %; серед чоловіків були переважно особи похилого (60 %), та старечого віку (40 %). У 82,8 % хворих відзначалася артеріальна гіпертензія (78,9 % жінок та 90 % чоловіків), 6,9 % пацієнтів перенесли інфаркт міокарда (20 % у групі чоловіків). Найбільший відсоток склали пацієнти з ХСН III ФК – 48,3 % (52,6 % серед жінок і 40 % серед чоловіків) та II ФК – 41,4 % (42,1 % серед жінок і 20 % серед чоловіків).

Результати. У середньому рівень Hb в обстежуваних становив (112,1 \pm 7,4) г/л (у жінок – (108,9 \pm 5,9) г/л, у чоловіків – (118,1 \pm 6,7) г/л). Кількість еритроцитів – (4,1 \pm 0,5) $\cdot 10^{12}$ /л. Більш низький рівень Hb був асоційований із наявністю супутньої патології, такої як хронічна хвороба нирок (58,6 % пацієнтів) та цукровий діабет (17,5 % пацієнтів). Також простежується взаємозв'язок рівня Hb та ФК ХСН: у пацієнтів з II ФК (NYHA) середній рівень Hb становив (115,8 \pm 4,0) г/л (у жінок – (113 \pm 3,5) г/л, у чоловіків – (121,3 \pm 1,9) г/л), у пацієнтів з III ФК – (108,6 \pm 3,8) г/л (у жінок – (107,5 \pm 3,0) г/л, у чоловіків – (111,5 \pm 4,5) г/л).

Висновки. За даними аналізу серед хворих на ІХС анемія зустрічалася в 11,2 % спостережень (залізодефіцитна у 71,6 %), частіше серед жінок середнього та похилого віку. Зниження рівня гемоглобіну має зв'язок із ФК ХСН. У хворих на ІХС суттєвими факторами, що негативно позначаються на рівні гемоглобіну, є хронічна хвороба нирок і цукровий діабет. Найбільш низькі показники гемоглобіну та еритроцитів крові відзначалися у хворих з поєднаною патологією та III ФК ХСН.

Рівень мікроальбумінурії та його зміни під впливом лікування у хворих на хронічну серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду

Ю.С. Кушнір, О.В. Курята, Л.Ю. Луценко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Відомі фактори ризику серцево-судинної захворюваності та смертності (вік, абдомінальне ожиріння, цукровий діабет, паління, дисліпідемія) призводять до розвитку як серцево-судинних захворювань, так і хронічної хвороби нирок, з тією різницею лише, що ураження коронарних судин відбувається за більш короткий проміжок часу. Відповідно до сучасних стандартів діагностики серцево-судинних захворювань мікроальбумінурія (МАУ) є незалежним предиктором погіршення прогнозу та підвищення ризику кардіоваскулярних ускладнень, що було доведено результатами багатьох про-

спективних досліджень. Відповідно до даних літератури, поява мінімальної кількості альбуміну в сечі може свідчити як про специфічне порушення проникливості мембран клубочків, тобто бути як проявом ушкодження нирок, так і відображенням ендотеліальної дисфункції.

Мета – оцінити рівень МАУ та його зміни під впливом лікування у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН), зумовлену ішемічною хворобою серця (ІХС), зі збереженою фракцією викиду.

Матеріал і методи. Проведено відкрите дослідження, котре після підписання інформованої згоди охоплювало 26 хворих (чоловіків – 19, жінок – 7) у віці від 51 до 75 років (середній вік $M \pm m$ – $(67,5 \pm 1,8)$ року) з ХСН II–III функціонального класу згідно з класифікацією Нью-Йоркської Асоціації серця (NYHA), зумовленою ІХС, зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (фракція викиду більше 45%). Діагностику ХСН проводили згідно з Наказом МОЗ України № 436 від 03.07.06 р., рекомендаціями Української асоціації кардіологів та Європейського товариства кардіологів. Всі хворих на ХСН було розподілено на 2 групи залежно від лікування. Першу групу становили 14 хворих на ХСН, які додатково до стандартної терапії внутрішньовенно отримували мельдоній у добовій дозі 1 г. Другу групу – 12 пацієнтів, які отримували лише стандартну терапію. У вихідному стані пацієнти I-ї та 2-ї груп були зіставні за основними показниками ($p > 0,05$). Тривалість спостереження – 14 днів. Рівень МАУ визначали імунотурбодиметричним методом. Для статистичного аналізу даних використовували ліцензійну програму Statistica 6.1.

Результати. На початку дослідження МАУ було визначено у 9 хворих (34,6%) на ІХС з ХСН; нормаальбумінурию зареєстровано у 17 осіб (65,4%). Встановлено достовірний кореляційний зв'язок між рівнем МАУ у хворих на ХСН та функціональним класом ХСН ($r = 0,29$; $p < 0,05$).

На тлі лікування зареєстрована достовірна позитивна динаміка функціонального класу в обох групах, але більш виражена в I групі. Так, в I групі функціональний клас в середньому зменшився з ($M \pm m$) $2,6 \pm 0,1$ до $2,0 \pm 0,2$ ($p = 0,012$), в II групі – з $2,7 \pm 0,1$ до $2,4 \pm 0,2$ ($p = 0,109$), що може підтверджувати додаткову клінічну ефективність мельдонію. На тлі лікування з додаванням мельдонію рівень мікроальбумінурії знизився з $(19,5 [12,0; 29,0])$ до $(16,5 [10,0; 25,0])$, тобто на 15,4% ($p = 0,002$). У групі, де пацієнтам була призначена лише стандартна терапія – з $(16,5 [13,5; 25,0])$ до $(16,0 [11,0; 27,0])$, тобто на 3,1% ($p = 0,594$).

Висновки. Таким чином, показник мікроальбумінурії, як маркер ушкодження нирок, реєструється у більш ніж чверті хворих на ХСН зі збереженою фракцією викиду та асоціюється з її прогресуванням. Застосування мельдонію на тлі стандартної терапії може мати додатковий позитивний вплив на рівень мікроальбумінурії у цієї категорії хворих.

Нейтрофільний желатиназо-асоційований ліпокалін та цистатин С у хворих на ХСН ішемічного генезу

Д.А. Лашкул

Запорізький державний медичний університет

Хронічна серцева недостатність (ХСН) супроводжується значним зниженням ниркової функції. Серцева дисфункція може призвести до ниркової дисфункції, і навпаки. Ранне

виявлення пацієнтів із порушенням функції нирок і високим серцево-судинним ризиком сприятиме своєчасному лікуванню. Актуальним залишається пошук нових надійних біомаркерів ушкодження нирок для діагностики, прогнозування смертності та профілактики ускладнень ХСН.

Мета – вивчити особливості вмісту та взаємозв'язки між новими біомаркерами дисфункції нирок та кардіального фіброзу у хворих на ХСН ішемічного генезу.

Матеріал і методи. Обстежено 110 пацієнтів з ХСН (92 чоловіків, 18 жінок, середній вік $(60,1 \pm 9,3)$ року), обумовленою ішемічною хворобою серця. ХСН II функціонального класу (ФК) діагностовано у 30 (27,3%) хворих, III ФК – у 70 (63,6%), IV ФК – у 10 (9,1%) хворих. ШКФ розраховували за формулою CKD-EPI. За допомогою імуноферментних наборів визначали рівень N-кінцевого фрагменту натрійуретичного пептиду (NT-proBNP), цистатину С (ЦисС), тканинного інгібітора металопротеїнази-1 (TIMP-1), нейтрофільний желатиназо-асоційований ліпокалін (NGAL), галектин-3 (Gal-3) і ST2. Проводили еходоплеркардіографію на ультразвуковому сканері GE VIVID 3 PRO EXPERT (США) з визначенням індексу об'єму лівого передсердя (ІОЛП), фракції викиду лівого шлуночка (ФВ), кінцеводіастолічного об'єму (КДО), систолічного тиску в легеневій артерії (СТЛА). Залежно від ФВ ЛШ пацієнти були розподілені на 2 групи: 57 хворих на ХСН із систолічною дисфункцією ЛШ ($\leq 45\%$) і 53 хворих на ХСН із збереженою ФВ ЛШ ($> 45\%$). Статистична обробка проводилася за допомогою пакета статистичних програм Statistica 6.0 (Stat Soft Inc., США, № ліцензії XXR712D833214FAN5).

Результати. У хворих на ХСН ішемічного генезу з систолічною дисфункцією ЛШ порівняно з групою ХСН із збереженою ФВ виявлено більш високий рівень цистатину С (на 16,9%, $p = 0,01$), NGAL (на 5,8%, $p = 0,95$) та більш низький рівень ШКФ (на 6,5%, $p = 0,09$). У групі хворих з систолічною дисфункцією ЛШ виявлений прямий кореляційний зв'язок між ЦисС і NT-proBNP ($r = 0,56$, $p = 0,003$), ST2 ($r = 0,55$, $p = 0,004$), NGAL ($r = 0,63$, $p = 0,0001$), Gal-3 ($r = 0,37$; $p = 0,01$), TIMP-1 ($r = 0,54$; $p = 0,006$), між NGAL та NT-proBNP ($r = 0,43$, $p = 0,03$), Gal-3 ($r = 0,38$, $p = 0,01$). У групі хворих на ХСН ішемічного генезу зі збереженою ФВ виявлені взаємозв'язки між ЦисС і NT-proBNP ($r = 0,67$; $p = 0,0001$), ІОЛП ($r = 0,78$; $p = 0,04$), КДО ($r = 0,54$; $p = 0,007$), СТЛА ($r = 0,63$; $p = 0,02$).

Висновки. У хворих на ХСН ішемічного генезу з систолічною дисфункцією ЛШ встановлені більш високі рівні цистатину С та нейтрофільного желатиназо-асоційованого ліпокаліна, що корелюють з маркерами кардіального фіброзу (ST2, Gal-3, TIMP-1). В групі хворих зі збереженою ФВ ЛШ виявлені прямі кореляційні взаємозв'язки між рівнем цистатину С та параметрами ремоделювання серця (ІОЛП, КДО, СТЛА). Дані нашого дослідження свідчать про роль порушення балансу екстрацелюлярного матриксу в розвитку дисфункції нирок у пацієнтів з ХСН ішемічного генезу.

Фібротичні показники (MSP-1, MMP-9) у хворих з дисфункцією нирок на тлі ХСН та ЦД 2-го типу залежно від рівня швидкості клубочкової фільтрації

А.В. Наріжна

Харківський національний медичний університет

Хронічна серцева недостатність (ХСН) належить до числа найбільш поширених ускладнень серцево-судинних захво-

рювань [4, 6, 8]. Відомо, що при ХСН уражаються різні органи і ткани, що призводить до порушення їх функцій, часом настільки значної, що стає безпосередньою причиною смерті хворих [3, 5]. Одними з таких органів-мішеней є нирки.

Мета – проаналізувати зміни МСР-1 як маркера фіброзу та MMP-9 як індикатора фібролізу у хворих з дисфункцією нирок на тлі ХСН і цукрового діабету (ЦД) 2-го типу залежно від рівня швидкості клубочкової фільтрації.

Матеріал і методи. Всім хворим виконано клінічний та біохімічний аналізи крові. Ниркову функцію оцінювали за допомогою швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), яку розраховували за допомогою формули Cockcroft – Gault. Пацієнтам виконано інструментальні дослідження: ЕКГ, ехокардіографію у доплер-режимі. МСР-1 визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів HUMANМСР-1 (eBioscience, Австрія). MMP-9 визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів HUMANMMP-9 (eBioscience, Австрія).

Результати. У хворих з дисфункцією нирок на тлі ХСН та ЦД 2-го типу знайдено достовірне зростання концентрації МСР-1 за наявності ШКФ > 60 мл/хв, і за наявності ШКФ < 60 мл/хв при зіставленні з пацієнтами без ЦД 2-го типу. Порівняльний аналіз рівнів досліджуваного фактора у хворих з ХСН та ЦД 2-го типу згідно з ШКФ показав, що при ШКФ < 60 мл/хв МСР-1 достовірно підвищувався порівняно з ШКФ > 60 мл/хв. У хворих з дисфункцією нирок на тлі ХСН та ЦД 2-го типу з рівнем ШКФ > 60 мл/хв, і за наявності ШКФ < 60 мл/хв виявлено достовірне зростання MMP-9 порівняно з хворими без ЦД 2-го типу. Однак порівняння рівня MMP-9 у пацієнтів з рівнем ШКФ > 60 мл/хв, і за наявності ШКФ < 60 мл/хв між собою показало тенденцію до зростання, що не досягає рівня достовірності ($p < 0,05$). Тобто за наявності ШКФ > 60 мл/хв гіперактивація MMP-9 є стримуючим фактором негативного впливу фіброзу (МСР-1) на функціональний стан нирок, а збережена ниркова дисфункція асоціюється з високим рівнем MMP-9. Подальше зростання ниркової дисфункції характеризується пропорційним збільшенням МСР-1 за відсутності такого у MMP-9, що свідчить на користь дисбалансу фіброзу і фібролізу при ШКФ < 60 мл/хв.

Висновки. Прогресування у хворих з КРС 2-го типу на тлі ХСН та ЦД 2-го типу асоціюється з пропорційним підвищенням фібротичного маркера МСР-1, що свідчить про його участь у тубулоінтерстиціальному ураженні нирок. Високі рівні MMP-9 у хворих з дисфункцією нирок на тлі ХСН та ЦД 2-го типу за наявності рівня ШКФ > 60 мл/хв, стверджує про залучення адаптаційних компенсаторних механізмів на цьому етапі, спрямованих на нівелювання фібротичної агресії. Зниження ШКФ < 60 мл/хв не супроводжується подальшим зростанням активності антифібротичного фактора, що за умов гіперактивності МСР-1 свідчить про виснаження адаптаційних механізмів, результатом чого є запуск каскаду реакцій щодо прогресування склерозу інтерстицію.

Особливості лікування хронічної серцевої недостатності, асоційованої з ІХС, у пацієнтів з ХОЗЛ

В.А. Потабашній, О.В. Князева

ДЗ «Дніпропетровська медична академія», Кривий Ріг

Проблема коморбідності ішемічної хвороби серця (ІХС) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ)

одна з найбільш актуальних у клініці внутрішніх хвороб. У світі очікується значне зростання випадків поєднання ІХС з ХОЗЛ, що пов'язано з впливом спільних факторів ризику: паління, похилий вік, забруднення навколишнього середовища, ожиріння, атерогенна дисліпідемія, спадкова обтяженість до ІХС і АГ, системне запалення, оксидативний стрес, ендотеліальна дисфункція, гемореологічні та імунні порушення. Поєднання ІХС та ХОЗЛ, за даними різних досліджень, в осіб старших вікових груп досягає 62 %, а 15-річна виживаність таких пацієнтів становить не більше 25 %. Порушення функції лівого шлуночка (ЛШ) при ІХС поглиблює тяжкість ХОЗЛ через погіршення легеневої гемодинаміки і газообміну. Хронічна серцева недостатність (ХСН) є провідним і несприятливим ускладненням захворювань серцево-судинної системи. Від 17 до 30 % хворих на ХОЗЛ мають ХСН, яка ускладнює прогноз. У пацієнтів із ХОЗЛ частота госпіталізацій з приводу серцево-судинних захворювань вища, ніж з приводу тільки ХОЗЛ. При цьому найбільш частими причинами госпіталізації є ХСН та ІХО. Нерозв'язаною проблемою є недостатня ефективність лікування ІХС у поєднанні з ХОЗЛ.

Мета – оцінити ефективність та безпечність комплексної медикаментозної терапії, яка включає інгібітори АПФ в комбінації зі спіронолактоном, статинами, небівололом, інгалаційними холінолітиками, β_2 -агоністами пролонгованої дії та глюкокортикостероїдами у хворих з ХСН, асоційованою з ІХС у поєднанні з ХОЗЛ.

Матеріал і методи. В дослідження включені 45 пацієнтів (32 чоловіки та 13 жінок) віком ($60,0 \pm 10,1$) року, яких поділено на клінічні групи згідно з наказом МОЗ України № 555 від 27.06.2013 р. Контрольна група включала 20 осіб (16 чоловіків і 4 жінки) віком ($58,1 \pm 4,83$) року без хвороб системи кровообігу і дихання в анамнезі і за результатами лабораторних та інструментальних досліджень. Методи дослідження включали клінічне обстеження, ЕКГ, холтеровський моніторинг ЕКГ, тест з 6-хвилинною ходьбою, одно- і двовимірну ЕхоКГ, кольорову, імпульсно-хвильову і безперервно-хвильову доплерівську ЕхоКГ, спірометрію, пульсоксиметрію, лабораторні і біохімічні показники активності запального процесу, ліпідного, вуглеводного обміну, електролітів і математико-статистичні методи. Хворим призначали еналаприл в середній дозі ($15,5 \pm 4,5$) мг/добу. При недостатньому ефекті монотерапії ІАПФ, ХСН II ФК NYHA, перенесеному ІМ призначався спіронолактон, середня доза становила ($34,2 \pm 10,61$) мг/добу. Антитромбоцитарна терапія проводилась всім хворим препаратами ацетилсаліцилової кислоти в добовій дозі 100 мг або клопідогрелем 75 мг. Для досягнення ліпідознижувального ефекту та посилення протизапальної терапії ХОЗЛ хворі отримували аторвастатин у дозі 10–20 мг на добу. Високоселективний β_1 -адреноблокатор небіволол титрували, починаючи із 1,25 мг. Середня доза становила ($7,5 \pm 2,5$) мг. При недостатньому зниженні АТ додатково призначали амлодипін в середній дозі ($7,5 \pm 2,5$) мг. Базисна терапія ХОЗЛ включала комбінацію флютиказону з сальметеролом і тіотропіуму бромід.

Результати. Застосування при ХСН у хворих на ІХС у поєднанні з ХОЗЛ еналаприлу в комбінації зі спіронолактоном, небівололом і аторвастатином протягом 6 місяців у комплексі з інгалаційними ГКС навіть на фоні β_2 -агоністів супроводжувалося достовірним покращенням функціонального стану ЛШ. Використання інгалаційних ГКС у комбінації з бронходилататорами пролонгованої дії у складі комплексної терапії

сприяло достовірному покращенню систолічної функції ПШ. Розроблена програма лікування хворих з ХСН, асоційованою з ІХС у поєднанні з ХОЗЛ, сприяла поліпшенню клінічного перебігу за рахунок зменшення нападів стенокардії на 29,7 %, ФК ХСН і стенокардії в середньому на $1,5 \pm 0,6$, кількості загострень ХОЗЛ на 42,5 % та збільшення дистанції 6-хвилинної ходи на $(68,1 \pm 21,4)$ м. Кращими були результати лікування в групах А, В і С ХОЗЛ.

Висновки. Таким чином, хворим на ІХС у поєднанні з ХОЗЛ рекомендується тривале застосування комплексу препаратів, які впливають на активність ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (ІАПФ, спіронолактону), симпатико-адреналової системи (небіволол) і статинів на фоні базисної терапії ХОЗЛ.

Регулятор ферокінезу гепсидин у розвитку анемії у хворих на хронічну серцеву недостатність і хронічну хворобу нирок

Н.Г. Риндіна, П.Г. Кравчун

Харківський національний медичний університет

Хронічна серцева недостатність (ХСН) залишається актуальною медико-соціальною проблемою в Україні та в усьому світі. Анемія та ниркова дисфункція є коморбідними станами, які найбільш часто зустрічаються у пацієнтів з ХСН. Згідно з даними сучасних досліджень поширеність ниркової дисфункції достатньо висока у хворих на ХСН, тяжкість хронічної хвороби нирок (ХХН) корелює з тяжкістю ХСН. Анемія, асоційована з ХХН, є незалежним фактором ризику смерті протягом одного року серед пацієнтів з ХСН. Важливість взаємодіюсин між ХХН, ХСН та анемією була показана у дослідженні, яке включало 1 млн дорослого населення США. За результатами цього дослідження ХХН, ХСН та анемія незалежно один від одного збільшували ризик смерті або необхідність у гемодіалізі на 50–100 %, а їх комбінація – на 300 %. Механізми формування анемії у хворих на ХСН та ХХН потребують подальшого дослідження. Порушення гомеостазу заліза є важливою ланкою у розвитку анемії у хворих на ХСН та ХХН, але механізми, що лежать в основі, достатньо не досліджено.

Мета – визначення ролі запальних факторів: інтерлейкіну (ІЛ)-6 та гепсидину у формуванні дефіциту заліза у хворих з анемією на тлі ХСН та ХХН.

Матеріал і методи. Обстежено 80 хворих на ХСН та ХХН з анемією, середній вік – (68 ± 10) років, 55 % чоловіків та 45 % жінок. У 60 % пацієнтів з анемією на тлі ХСН та ХХН спостерігали III функціональний клас за класифікацією NYHA, 40 % – IV функціональний клас NYHA. До контрольної групи увійшли 30 пацієнтів з ХСН та ХХН без анемії, середній вік – (66 ± 11) років, 69 % чоловіків та 31 % жінок. Сироватковий рівень гепсидину та ІЛ-6 визначали імуноферментним методом.

Результати. Порівняно з групою контролю та пацієнтами з нормальним рівнем заліза (коефіцієнт насичення трансферину (КНТ) ≥ 20 %), залізодефіцитні (КНТ < 20 %) пацієнти з ХСН та ХХН мали достовірно більш низький рівень гемоглобіну ($P < 0,0001$) та більш високі рівні гепсидину (контрольна група: (120 ± 45) мг/мл; КНТ ≥ 20 %: (132 ± 74) мг/мл; КНТ < 20 %: (192 ± 122) мг/мл; $P < 0,05$) і ІЛ-6 ($P < 0,0001$). Знайдено негативний зв'язок між гепсидином та гемоглобіном

($r = -0,44$, $P < 0,01$) та позитивний зв'язок між гепсидином та ІЛ-6 ($r = 0,50$, $P < 0,001$).

Висновки. Порушення гомеостазу заліза у хворих з анемією на тлі ХХН та ХСН асоціюється з імуноопосередкованою стимуляцією експресії гепсидину, центрального медіатора, що регулює інтестинальну абсорбцію та вихід заліза із депо.

Рівні GDF 15 і NTproBNP та структурно-функціональний стан серця у хворих на серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду залежно від давності перенесеного ІМ, асоційованого з АГ

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 ремоделювання серця у хворих на серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду (СНЗФВ) залежно від давності перенесеного інфаркту міокарда (ІМ), асоційованого з артеріальною гіпертензією (АГ).

Матеріал і методи. Обстежено 43 хворих (середній вік $(63,4 \pm 1,4)$ року) на серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду, які перенесли інфаркт міокарда на тлі артеріальної гіпертензії: 16 пацієнтів з давністю перенесеного ІМ від 3 місяців до 1 року, 27 пацієнтів з давністю перенесеного ІМ від 1 року до 3 років. Групи були порівняні за віком і статтю. Оцінку внутрішньосерцевої гемодинаміки проводили за допомогою ехокардіографії на апараті VIVID 3 Expert (General Electric, США) за стандартною методикою з використанням тканинної доплерографії. Діастолічна функція визначалась згідно з консенсусом 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 ELISAKit (BioVendor, Чехія) та NT-proBNPELISAKit (Biomedica, Словаччина). Статистична обробка проводилась із застосуванням пакету статистичних програм Statistica 6.0 for Windows.

Результати. Аналіз рівня GDF 15 в сироватці крові у хворих на СНЗФВ виявив його підвищення (на 44 %; $p < 0,05$) у пацієнтів з давністю ІМ від 1 до 3 років порівняно з хворими, які перенесли ІМ від 3 місяців до 1 року. Відмінності за рівнем NTproBNP залежно від давності ІМ були не суттєві. При порівнянні показників структурно-функціонального стану серця у пацієнтів з давністю перенесеного ІМ від 1 року до 3 років виявлено достовірно вищий індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) (на 17,4 %; $p < 0,05$) та співвідношення E/E' (на 20,1 %; $p < 0,05$) порівняно з хворими, які перенесли інфаркт міокарда від 3 місяців до 1 року.

У групі з давністю ІМ від 3 місяців до 1 року переважала концентрична гіпертрофія (62,5 %) та тип діастолічної дисфункції (ДД) з порушенням релаксації (75,0 %). У пацієнтів з давністю перенесеного ІМ від 1 року до 3 років спостерігалась переважно ексцентрична гіпертрофія (51,9 %) та тип ДД з порушенням релаксації (66,7 %).

При кореляційному аналізі виявлено достовірний прямий зв'язок між давністю ІМ та рівнем GDF 15 ($r=0,56$; $p<0,05$), товщиною міжшлуночкової перетинки в діастолу ($r=0,63$; $p<0,05$), ІММЛШ ($r=0,65$; $p<0,05$), між рівнем GDF 15 та кінцеводіастолічним об'ємом (КДО) ($r=0,31$; $p<0,05$), ІММЛШ ($r=0,38$; $p<0,05$), співвідношенням Е/Е' ($r=0,32$; $p<0,05$), індексом об'єму лівого передсердя (ІОЛП) ($r=0,34$; $p<0,05$), між рівнем NTproBNP та КДО ($r=0,32$; $p<0,05$), кінцевосистоличним об'ємом ($r=0,35$; $p<0,05$), ІОЛП ($r=0,36$; $p<0,05$) і зворотний зв'язок між рівнем GDF 15 та Е' ($r=-0,31$; $p<0,05$), між рівнем NTproBNP та ФВ ($r=-0,33$; $p<0,05$).

Висновки. У хворих на СНЗФВ, які перенесли ІМ на тлі АГ, підвищення рівня GDF 15 в сироватці крові асоціювалося зі збільшенням ІММЛШ, співвідношення Е/Е' та ІОЛП. У пацієнтів з давністю перенесеного ІМ від 1 року до 3 років відзначався більш високий рівень GDF 15 в сироватці крові, гіпертрофія з переважанням ексцентричного типу та діастолічна дисфункція за типом порушення релаксації.

Гостра серцева недостатність у хворих з гострим коронарним синдромом: ретроспективний аналіз

А.Г. Соломончук², Л.В. Распутіна¹, Ю.М. Мостовой¹, В.Ю. Гладких², В.В. Распутін², Т.Ю. Цибрій²

¹Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова
²КЗ «Вінницький регіональний центр серцевої патології»

Гостра серцева недостатність (ГСН) є частим ускладненням гострого коронарного синдрому (ГКС) з елевацією сегмента ST. Наявність ГСН асоціюється з 3–4-кратним підвищенням госпітальної летальності, частота зокрема кардіогенного шоку коливається від 7 до 15 %, а госпітальна летальність сягає 78 %.

Мета – оцінити поширеність ГСН у хворих ГКС, особливості статевікової структури та прогноз таких пацієнтів на основі ретроспективного аналізу.

Матеріал і методи. Нами проведено ретроспективний аналіз поширеності ГСН у хворих на ГКС (III–IV клас) за період 2010–2014 рр. у кардіологічному відділенні міської лікарні. Всього на лікуванні перебували 2167 пацієнтів. 1938 хворих були виписані із стаціонару, 229 – померли.

Результати. Встановлено, що ознаки ГСН діагностовано у 317 пацієнтів (14,63 %). Статеву структуру пацієнтів з ГСН розподілилась таким чином: чоловіків було 185 (58,36 %), середній вік (64,8±6,9) року, жінок – 132 (41,64 %), середній вік (76,8±3,5) року. Вікова характеристика пацієнтів з ГСН де-що відрізнялась серед чоловіків та жінок, так у віці до 40 років та у групі 40–49 років були лише чоловіки, у віковій групі 50–59 років переважали чоловіки, відповідно 46 (24,86 %) та жінок було 8 (6,06 %), $p=0,05$; суттєвої різниці між чоловіками та жінками не було в групі 60–69 років, відповідно 28,65 % та 28,03 %, тоді як серед пацієнтів старше 70 років, достовірно частіше ГСН виявляли серед жінок, ніж серед чоловіків: 36,22 % та 65,91 %, $p=0,05$. У 237 пацієнтів (75 %) ГСН діагностовано при першому інфаркті. Від інфаркту міокарда померли 229 (10,57 %) осіб. ГСН внесла суттєвий вклад в причини смертності пацієнтів з ГКС, зокрема серед померлих таких пацієнтів було 114 (49,78 %). Тоді як серед виписаних хворих

було 203 (10,47 %) пацієнта з діагностованою на ранньому етапі ГСН.

Висновки. Таким чином, нами встановлено, що поширеність ГСН є досить суттєвою – 14,63 %, серед померлих пацієнтів частка осіб з ГСН становить 47,78 %, достовірної різниці між чоловіками та жінками не було, однак серед чоловіків ГСН діагностовано у молодому віці, тоді як серед жінок – старше 70 років.

Корекція ендотеліальної дисфункції при хронічній серцевій недостатності

Г.І. Хребтій¹, І.О. Маковійчук², О.П. Дінова²

¹Буковинський державний медичний університет, Чернівці
²Обласний клінічний кардіологічний диспансер, Чернівці

Ендотеліальна дисфункція є характерною ознакою хронічної серцевої недостатності (ХСН), незалежно від її етіології, виступаючи одним із чинників системної вазоконстрикції та підвищеного ризику тромбоутворення при цьому синдромі.

Мета – оцінити вплив різних режимів діуретичної терапії на ендотеліальну функцію судин у хворих з хронічною серцевою недостатністю упродовж 6 міс лікування.

Матеріал і методи. У ході дослідження обстежено 108 пацієнтів (63 чоловіків і 45 жінок, віком 56–82 років (в середньому – (68,1±0,9) року)) з гіпертонічною хворобою (ГХ) III стадії з ішемічною хворобою серця (ІХС) та без неї, ХСН II–III функціонального класу за NYHA і фракцією викиду < 45 %. Всі включені у дослідження пацієнти були декомпенсованими, потребували застосування петлевих діуретиків та не мали протипоказань до їх прийому. Термін спостереження за хворими – 6 міс з моменту включення їх у дослідження. Усім хворим була проведена корекція лікування згідно з сучасними протоколами лікування ГХ, ускладненої ХСН, з обов'язковим урахуванням наявності у них ІХС і цукрового діабету.

Залежно від характеру діуретичної терапії всі обстежені хворі з ХСН були розподілені на 2 групи. До 1-ї групи ($n=55$) увійшли пацієнти, яким була призначена щоденна діуретична терапія торасемідом, до 2-ї ($n=53$) – хворі, яким призначали інтерміттивну терапію фуросемідом (прийом препарату через 1–2 дні або 2–3 дні підряд із наступною перервою на 1–2 дні). Зміни діаметра плечової артерії оцінювали із застосуванням ультразвукового діагностичного сканера Logiq 500, за допомогою лінійного датчика 7 МГц з фазованою решіткою ультразвукової системи. Ехолакацію плечової артерії здійснювали в повздовжньому перерізі на 10–15 см вище правого ліктьового суглоба. Дослідження проводили в триплексному режимі (В-режим, кольорове доплерівське картування потоку, спектральний аналіз доплерівського зсуву частот). Функцію ендотелію, визначену як ендотеліязалежну вазодилатацію (ЕЗВД), оцінювали як відсоток збільшення діаметра судини – від вихідного до максимального впродовж гіперемії.

Результати. У хворих з ХСН ЕЗВД істотно покращувалась під впливом різних схем діуретичної терапії вже після 3 міс спостереження ($p<0,0001$ у порівнянні з вихідним показником, розрахована за критерієм Вілкоксона). У групі хворих, котрі отримували фуросемід ЕЗВД змінилась з -3,5 %, до лікування до +1,7 % через 3 міс ($p<0,0001$) та +5,4 % через 6 міс ($p<0,0001$). У пацієнтів з ХСН, до схеми лікування ко-

трих входив щоденний прийом торасеміду, ЕЗВД змінилась з -3,8 % до лікування до +3,1 % через 3 міс ($p < 0,0001$) та +7,1 % через 6 міс ($p < 0,0001$). Через 6 міс ЕЗВД у виділених групах пацієнтів під впливом інтермітуючої терапії фуросемідом збільшилась на 63,1 %, а при щоденному прийомі торасеміду – на 97,9 % ($p = 0,036$ між групами, порівняння проводили за допомогою критерію Манна – Утні).

Висновки. Проведене дослідження продемонструвало, що у хворих з ХСН величина зміни швидкості кровотоку в плечовій артерії через 3 міс. стандартної терапії з інтермітуючим прийомом фуросеміду збільшилась на 6,2 %, а при призначенні торасеміду – на 17,1 % ($p = 0,026$); через 6 міс при схемі з фуросемідом – збільшилась на 22,5 %, а при призначенні торасеміду – на 33,9 % ($p = 0,033$).

При щоденному прийомі торасеміду внаслідок статистично значущого покращення ендотеліальної функції судин відбувається ефективна корекція нейрогуморальної складової у хворих з декомпенсованою ХСН. Покращення периферичних судиннорухливих реакцій та функціонального стану ендотелію судин є важливим компонентом прогностомодифікуючого впливу торасеміду на хворих з ХСН.

Систолічна функція лівого шлуночка у хворих похилого віку з хронічною серцевою недостатністю і анемічним синдромом

С.О. Шейко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

В усьому світі продовжує збільшуватись кількість госпіталізацій внаслідок загострення хронічної серцевої недостатності (ХСН) та смертність від цієї патології.

Мета – вивчення особливостей систолічної функції лівого шлуночка (СФЛШ) у хворих похилого віку з ХСН і анемічним синдромом (АС).

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 ($M \pm s$) – (66,8 ± 6,3) року. Анемію діагностували при зниженні концентрації гемоглобіну в венозній крові нижче 120 г/л. Виконували ЕхоКГ, доплерокардіографію (ДЕхоКГ) та визначали індекс ТЕІ – відношення суми фаз ізovolюмічного напруження і розслаблення до тривалості періоду вигнання лівого шлуночка.

Результати. Аналіз систолічної функції ЛШ дав змогу установити зниження систолічної спроможності ЛШ у хворих з ХСН і КРС, яке формується на тлі діастолічної дисфункції (ДД) ЛШ вже при III–IV ФК ХСН у хворих зі збереженою ФВ ЛШ. Про це свідчить зниження ФВ ЛШ у цих хворих ((55,4 ± 22,6) і (49,4 ± 14,7) %), порівняно з хворими без АС ((57,3 ± 13,1) %), яка водночас залишається на рівні > 45 %. У хворих з систолічною дисфункцією (СД) ЛШ в усіх випадках ФВ ЛШ достовірно була нижчою, ніж у групі порівняння.

Індекс ТЕІ – показник глобальної дисфункції ЛШ хворих з ХСН зі збереженою ФВ ЛШ при III (0,63 ± 0,15) і IV ФК (0,64 ± 0,14) – суттєво відрізнявся від такого в групі порівнян-

ня (0,38 ± 0,13; $p < 0,05$). У випадках порушення релаксації (ПР) ЛШ показник достовірно перевищував рівень такого у хворих з ХСН без АС ($p < 0,05$). У хворих з псевдонормальним типом наповнення ЛШ ТЕІ достовірно ($p < 0,05$) був більшим, ніж при порушенні релаксації, і у 85,2 % хворих перевищував 0,56. При рестриктивному типі (РТ) ДД ЛШ показник в усіх випадках мав значення більше, ніж 0,60. У хворих з ХСН і АС та СД ЛШ індекс ТЕІ в усіх випадках перевищував рівень 0,56 і суттєво (0,67 ± 0,13; $p < 0,05$) відрізнявся від показників у хворих з ХСН без КРС. Встановлено прямий кореляційний зв'язок ТЕІ з відношенням Е/А ($r = 0,69$; $p < 0,05$) та зворотний – з ФВ ЛШ ($r = -0,43$; $p < 0,05$). Це підтверджує доцільність використання ТЕІ як показника глобальної дисфункції ЛШ у хворих похилого віку з ХСН і АС. Значення індексу ТЕІ $\geq 0,56$ у хворих похилого віку з ХСН і АС при збереженій ФВ свідчить про зниження систолічної спроможності ЛШ та вказує на ДД ЛШ за псевдонормальним і рестриктивним типами. Таким чином, розрахунок ФВ ЛШ і ТЕІ дозволяє оцінити стан систолічної і діастолічної функції ЛШ.

Висновки. Систолічна дисфункція ЛШ у хворих похилого віку з ХСН і АС формується при III–IV ФК ХСН зі збереженою ФВ ЛШ. Значення індексу ТЕІ $\geq 0,56$ – показника глобальної дисфункції ЛШ, дає змогу діагностувати ХСН з АС у хворих похилого віку, незалежно від візуалізації серця, як при зниженій, так і при збереженій ФВ ЛШ. Виразність СД ЛШ у хворих похилого віку з ХСН і АС залежить від типу його ремоделювання. Найбільш вираженою вона є при ексцентричному діалатційному типі ремоделювання ЛШ.

Effectiveness of full yogic breathing in addition to treatment of patients with chronic heart failure

Y.P. Grytsenko

M. Gorky Donetsk national medical university, Donetsk, Ukraine

The aim – to evaluate the effectiveness of full yogic breathing in addition to the standard medical care of patients with chronic heart failure (CHF).

Materials and methods. The study included 65 patients (mean age 65.2 ± 5.7 years) hospitalized due to acute decompensated CHF with reduced left ventricular ejection fraction (< 45 %). All patients were divided into two groups: Control Group (CG) (n=33) received only standard therapy of CHF, Intervention Group (IG) (n=32) were additionally taught the full yogic breathing. Calculation of points by clinical evaluation scale (CES), assessment of CHF FC (NYHA), 6-minute walk test (6MWT) (with the evaluation of dyspnea by the Borg scale), arterial oxygen saturation (SpO₂) and transthoracic echocardiography were performed in all patients on admission to the department and at discharge. Auscultation of the lungs, office heart rate (HR) and respiratory rate (RR) at rest, body weight and liquid balance were monitored daily for all of the participants.

Results. At baseline, there were no significant differences in clinical characteristics of the patients and studied parameters between the groups ($p > 0,05$). At discharge both groups showed significant (all < 0.05) reduction of office HR, RR at rest, severity of dyspnea by the Borg scale, the number of points by CES. Increase of exercise tolerance (by the distance of 6MWT) was observed. The changes were more significant in IG compared to

CG (all $p < 0.05$). In IG body weight loss was also more considerable ($p < 0.001$). Amount of moist rales had declined to single ones faster in IG ($p < 0.001$). SpO₂ increased in both groups, more pronounced in IG ($p = 0.038$). Decrease in CHF FC was observed in 84.7 % of patients in IG, in CG – in 65.8% ($\chi^2 = 8.91$, $p = 0.012$). Average length of hospital stay was less in IG. Analysis of echocardiographic indices showed no statistically significant changes in both groups.

Conclusions. Application of full yogic breathing in addition to standard therapy of the patients hospitalized due to decompensated CHF is associated with significant decrease in HR and CHF FC, alleviation of pulmonary congestion symptoms, increase of exercise tolerance, arterial oxygen saturation and reduced length of hospital stay.

Early effects of ivabradin- β -blocker combination compared to β -blocker uptitration on LV and pulsatile arterial functions in postinfarction patients with mild CHF and ef lowering

I. Katsytadze

Bogomolet's National Medical University, Kyiv, Ukraine

The aim – to compare the effects of heart rate (HR) control achieved with ivabradine (Iv) and bisoprolol (Bs) combination versus that of Bs uptitration on LV systolic function, mitral E/E', pulsatile arterial hemodynamics assessed by pulse wave analysis (PWA) in postinfarction patients with mild CHF and EF lowering.

Materials and methods. In single-blind, parallel-group study 78 patients NYHA 1–2 < 60 years 54 ± 2.3 in sinus rhythm > 70 bpm with documented MI > 3 months, controlled mild hypertension and EF of 38–45 % without mitral regurgitation treated eg with ACE inhibitors, Bs 2.5 mg od or β -blocker naive, were randomized into 2 groups. In Group 1 ($n = 40$, 9 women) Bs was uptitrated to 5 mg pd and Iv was added and uptitrated to 7.5 mg bid (12.4 ± 0.49 mg pd). In Group 2 ($n = 38$; 9 women) Bs was uptitrated to 9.1 ± 0.35 mg. At baseline (M0) and 2 months (M2), mitral E/E' was assessed by TDI and aortic systolic, pulse and augmentation blood pressures (ASBP, aPP, AP) and carotid-femoral pulse wave velocity (PWVcf) – with SphygmoCor. End-systolic elastance (Ees) was calculated as ratio of LV end-systolic pressure (ESP) and volume, $ESP = 0.9 \cdot \text{brachial SBP}$ (oscillometry method), arterial elastance (Ea) – as ESP/stroke volume (SV), total arterial compliance (TAC) – as ratio of SV to aPP. Results. Resting HR was similar in both groups at M0 (78.6 ± 3.59 vs 81.4 ± 3.7 bpm) and M2 (66.4 ± 2.93 vs 64.9 ± 2.91 bpm) as

well as brachial SBP (135.4 ± 5.8 vs 132.4 ± 5.8 and 124.2 ± 5.4 vs 125.2 ± 5.7 mmHg, all $p > 0.05$). Other results see in table.

Conclusion. In postinfarction pts with moderate CHF and EF lowering, equivalent HR control with Iv+Bs, but not with Bs uptitration, produced early mitral E/E' reduction associated with arterial pulsatile unloading assessed by PWA and Ea, yet unchanged LV systolic function indexes.

Evaluating the long-term effectiveness of levosimendan use on the quality of life in patients with advanced heart failure

I. Katsytadze

Bogomolet's National Medical University, Kyiv, Ukraine

The aim – to assess the impact of the use of Levosimendan infusion on the quality of life and psychosomatic status in patients with advanced heart failure (AHF) during 1 year's study.

Materials and methods. 68 patients with AHF were included in our study. 30 patients were randomized in the group 1 without use of Levosimendan, 25 patients were randomized in 2nd group – Levosimendan infusion was performed once at the beginning of study, and 13 patients had 2 or more Levosimendan infusions (2.2 ± 0.1) during 6 month from the start of our trial, and they joined the group 3. The middle age of patients 57 ± 5.6 years, body mass index 25.7 ± 1.2 . All patients were assessed 4 times: before LV infusion (D0), in 3 month (M3), in 6 month (M6) and in 12 months (M12). All the patients were evaluated with EQ5D scale and Medical Outcomes Study Depression Questionnaire. At the beginning of study and M12 we analyzed NTproBNP of all patients with ELISA.

Results. 1-year mortality in Group 1 was 27 % (8 patients), in Group 2 – 16 % (4 patients), in Group 3 – 15 % (2 patients). At baseline, depressive symptoms had 17 patients (55%) in group 1, 15 patients (64 %) in group 2 and 7 patients (56 %) in group 3. After 12 month of study, suffered from depression 82% of patients in group 1, 55 % in group 2 and 40 % in group 3, that was associated with worsening of all grades of EQ5D (mobility, self-care, usual activities, pain/discomfort and anxiety/depression) in group 1, improvement on 30 % in group 2 and improvement on 25 % in group 3 by the end of study. NTproBNP decreased in group 1 on 18 %, increased in group 2 and group 3 accordingly on 15 % and 24 % compared to M0. Conclusions. Levosimendan infusion in patients with AHF is effective and useful. It reduces mortality, improves quality of life and psychosomatic status, which is an additional advantage in the long-term prognosis of life in these patients. The frequency of levosimendan infusion has additional advantages in increasing life expectancy and improving their quality.

Group	Time	EDI, ml/m ²	EF, %	E/E'	ASBP, mmHg	aPP, mmHg	AP, mmHg	PWVcf, m/s	Ea, mmHg/ml	Ees, mmHg/ml	TAC, ml/mmHg
1	M0	83,9 \pm 3,7	42,0 \pm 1,90	9,5 \pm 0,50	129,3 \pm 6,10	46,7 \pm 2,13	7,6 \pm 0,44	8,6 \pm 0,41	1,91 \pm 0,08	4,42 \pm 0,24	1,14 \pm 0,05
1	M2	84,0 \pm 3,7	44,1 \pm 2,30	8,2 \pm 0,38 ^{***}	115,0 \pm 5,10 [#]	36,1 \pm 2,4 ^{###}	5,6 \pm 0,29 ^{####}	6,6 \pm 0,22 ^{****}	1,61 \pm 0,06 ^{**}	4,17 \pm 0,20	1,44 \pm 0,08 ^{***}
2	M0	83,9 \pm 3,8	41,7 \pm 2,00	9,5 \pm 0,50	125,0 \pm 5,40	42,2 \pm 2,0	7,3 \pm 0,20	8,5 \pm 0,27	1,85 \pm 0,07	4,21 \pm 0,21	1,17 \pm 0,05
2	M2	84,8 \pm 3,9	44,6 \pm 2,30	9,4 \pm 0,48	117,1 \pm 5,20	37,5 \pm 1,7	7,4 \pm 0,25	8,8 \pm 0,30	1,68 \pm 0,06	4,12 \pm 0,18	1,34 \pm 0,07 [#]

– $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ compared to M0; * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ compared to Group 2.

Hepcidin in anemic patients with chronic heart failure and chronic kidney disease

G. Tytova, N. Ryndina, P. Kravchun

Kharkiv National Medical University

Anemia has been recognized as a very common and serious comorbidity in chronic heart failure (CHF) and chronic kidney disease (CKD), with a prevalence ranging from 10 to 79 %, depending on diagnostic definition, disease severity and patient characteristics. A clear association of anemia with worse prognosis has been confirmed in multiple heart failure trials. The pathogenesis of anemia in CHF has yet to be fully elucidated, but is likely to be complex. The origins of defective iron homeostasis, which is a major cause of anemia in patients with chronic heart failure, compared with chronic kidney disease are unknown.

The aim – to understand role of the inflammatory mediators: interleukin (IL)-6 and hepcidin in iron deficiency in CHF and CKD.

Materials and methods. 45 anemic CHF and CKD patients were examined (age 68 ± 10 years) – 55 % male and 45 % female. It was found that 60 % of all anemic patients had III NYHA class and 40 % of them – IV NYHA class. Control group included 15 non-anemic patients (age 66 ± 1 years) – 69 % male and 31 % female. Serum hepcidin and cytokine levels were measured by Elisa.

Results. Compared to controls and iron-replete CHF patients (transferrin saturation (TSAT) ≥ 20 %; $n=16$), iron-deficient CHF patients (TSAT < 20 %; $n=29$) had lower haemoglobin ($P < 0.0001$) and higher hepcidin (controls: 120 ± 45 mg/mL; TSAT ≥ 20 %: 132 ± 74 mg/mL; TSAT < 20 %: 192 ± 122 mg/mL; $P < 0.05$) and IL-6 ($P < 0.0001$) levels. Negative correlation between hepcidin and haemoglobin ($r = -0.44$, $P < 0.01$) and positive correlation between hepcidin and IL-6 ($r = 0.50$, $P < 0.001$) was found.

Conclusion. Defective iron homeostasis in anemic CHF and CKD patients is associated with an immune-mediated up-regulation in hepcidin expression, central mediator that inhibits iron release and intestinal iron absorption.

РІЗНІ ПРОБЛЕМИ КАРДІОЛОГІЇ

Психотерапевтична допомога у кардіологічній практиці

Ж.Г. Адарічева

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

За даними експертів ВООЗ, майже 50 % хворих терапевтичного профілю мають психосоматичні симптоми різного ступеня вираженості, які обтяжують перебіг основного захворювання. Саме тому потреба в психотерапевтичній допомозі соматичним пацієнтам у сучасних умовах зростає.

Мета – визначити особливості психосоціального портрету пацієнта кардіологічного профілю, розробити модель психотерапевтичної допомоги хворим на серцево-судинну патологію.

Матеріал і методи. Обстежено 148 пацієнтів (97 жінок і 51 чоловік; АГ – 52; ІХС – 27; АГ + ІХС – 45; некоронарогенні захворювання – 24). Обстежування проводилось за допомогою стандартизованих анкет: Торонтська шкала алексетимії TAS-20 (скорочений варіант), скорочений багатфакторний опитувальник для дослідження особистості Міні-мульти, шкала оцінки рівня якості життя (Чабан О.С., Хаустова О.О.), опитувальник ВООЗ WHO-5 «Індекс здоров'я».

Результати. В обстежених осіб профілі особистості мали спільні риси, які були обумовлені основним захворюванням. При цьому, виявлені особистісні риси часто були суперечливими, такими, що ставали причиною внутрішніх психологічних конфліктів. Більшість обстежених мала підвищений рівень алексетимічних проявів: труднощі ідентифікації, описання почуттів, зовнішньо-орієнтований тип мислення. У значної частини опитаних спостерігалась реакція на хворобу по типу «занурення» в неї, з патологічною фіксацією на стані свого здоров'я, певною іпохондризацією, внаслідок чого виникали труднощі у відносинах із рідними, оточуючими, порушення соціальної і трудової адаптації. Оцінки за шкалою рівня якості життя, в основному, були незадовільними. Індекс здоров'я оцінювався пацієнтами як низький (що не завжди збігало із ступенем важкості соматичної патології).

Висновки. Особливості психосоціального портрету пацієнта тісно пов'язані із виникненням соматичної патології, певною мірою обумовлюють її. Наявність суперечливих рис характеру призводять до виникнення внутрішнього психологічного конфлікту, який стає причиною розвитку психосоматичного захворювання. Наявність будь-яких порушень психоемоційної сфери значно ускладнюють протікання основного захворювання, знижують прихильність до лікування, погіршують соціальну адаптацію хворого. Це дослідження дозволяє розробити індивідуальний план психокорекційних заходів для підвищення загальної ефективності лікування, прихильності пацієнтів до терапії, соціальної і трудової адаптації кардіологічних хворих.

Термин «Кардиопротективный образ жизни»: дефиниция и перспектива применения

Г.Л. Апанасенко¹, В.В. Макареня², О.А. Каштелян²,
А.Л. Сиделковский³, Н.И. Коломиец³,
О.В. Зеленюк⁴

¹Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины, Киев

²КНП «ЦПМСД «Русановка», Киев

³Клиника современной неврологии «Аксимед», Киев

⁴Киевский университет имени Бориса Гринченка

Современная стратегия борьбы с заболеваниями сердечно-сосудистой системы базируется на учете патофизиологических механизмов воздействия кластера факторов риска, профилактике, раннее выявление и коррекция которых позволяет значительно снизить вероятность развития кардиоваскулярного континуума. В этом аспекте существенно возрастает роль немедикаментозной профилактики, предусматривающей мобилизацию усилий человека в направлении изменения привычного жизненного поведения и устранения вредных для здоровья привычек путем приобщения к кардиопротективному образу жизни (КПОЖ). При этом, мы не отрицаем возможность использования закрепившегося в сознании по меньшей мере двух поколений врачей, педагогов и советских людей термина «здоровый образ жизни». Вместе с тем констатируем, что этот термин уже не отвечает современным требованиям доказательной медицины в отношении стандартизации объективных критериев оценки эффективности его применения.

Цель – сформулировать дефиницию термина «кардиопротективный образ жизни» и апробировать технологию оценки эффективности немедикаментозной профилактики кардиоваскулярной патологии в формате КПОЖ.

Результаты. В течение последних 5 лет под руководством проф. Г.Л. Апанасенко нами в различных лечебно-профилактических учреждениях и ВУЗах была апробирована технология формирования КПОЖ как базового компонента немедикаментозной профилактики заболеваний сердечно-сосудистой системы.

В нашей интерпретации КПОЖ – это мотивационно детерминированный индивидуальный стиль поведения, ориентированный на борьбу за здоровье собственными усилиями, направленными на устранение/коррекцию модифицируемых факторов риска и повышения резервных возможностей организма немедикаментозными средствами.

Технология формирования КПОЖ предусматривала ряд последовательных действий врача (педагога), отраженных в тексте разработанной нами Карте балльной оценки эффективности немедикаментозной программы профилактики неинфекционной патологии.

Висновки. 1. Термин КПОЖ семантично відображає сучасні наукові уявлення про профілактику неінфекційних захворювань шляхом формування здорового збережливого способу життя. 2. Технологія оцінки антропометричних та поведінкових показників, представлених в апробованій нами Карте, відповідає вимогам доказової медицини та об'єктивно підтверджує ефективність немедикаментозної профілактики серцево-судинної патології.

До питання пріоритетності послуг медичної реабілітації в інвалідів із захворюваннями органів кровообігу

Н.М. Беляєва, І.В. Куриленко, О.Б. Яворовенко, Л.В. Кульчевич

НДІ реабілітації інвалідів Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова

Згідно з визначенням ВООЗ, реабілітація кардіологічних пацієнтів – це сума заходів, які необхідно провести для сприятливого впливу на основну причину захворювання, а також для забезпечення найкращих можливостей для фізичного, соціального та ментального стану хворих та інвалідів, щоб вони могли самостійно попередити або відновити нормальне положення в суспільному житті. Незважаючи на зусилля вітчизняної кардіології, ситуація з інвалідністю внаслідок серцево-судинних захворювань (ССЗ) в Україні залишається складною. Тому на даному етапі актуальним є створення на державному рівні координованої моделі для уніфікації системи реабілітації та швидкого підбору оптимального переліку реабілітаційних заходів для пацієнтів з порушенням функції кровообігу.

Відповідно Закону України «Про реабілітацію інвалідів» (2005) розроблена система медико-соціальної реабілітації інвалідів, в якій передбачені види реабілітації, учасники реабілітаційного процесу, механізми здійснення у вигляді Державної типової та Індивідуальної програм реабілітації. Державою гарантовані інвалідам послуги, заходи, засоби медико-соціальної реабілітації. Для здійснення медичної реабілітації пропонуються послуги з відновної терапії (медикаментозна терапія, фізіотерапія, психотерапія), профілактичних заходів, реконструктивної хірургії, санаторно-курортного лікування, медичного спостереження.

Мета – на підставі аналізу індивідуальних програм реабілітації (ІПР) інвалідів вивчити пріоритетність послуг медичної реабілітації (МР) у пацієнтів з порушеннями функції кровообігу.

Матеріал і методи. Проаналізовані дані ІПР в 22 областях України, до вибірки ввійшли 52 412 інвалідів з хворобами системи кровообігу за нозологіями І00-І99, крім І60-І69, І71-І74, І77-І78, І80-І83 (МКХ-10). На першому етапі дослідження визначена частота потреб інвалідів з ССЗ в різних видах медичної реабілітації (МР). На другому етапі визначені пріоритетні види МР відносно показників ефективності реабілітації. Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням стандартних пакетів Excel 97. Для аналізу отриманого матеріалу застосований метод рангової кореляції. Для оцінки різниці показників між групами застосовували t-критерій Стюдента.

Результати. Результати нашого дослідження показали, що найвище значення процент-рангу серед усіх рекомендованих методів реабілітації для інвалідів внаслідок патології системи кровообігу мали методи відновного лікування (1,0). Істотність зв'язку з показником ефективності реабілітації доведено з імовірністю 0,95. Далі в порядку зменшення вагомості МР: профілактичні заходи (0,86), санаторно-курортне лікування (0,71), медичне спостереження (0,57). П'яту рангову позицію щодо впливу на ефективність реабілітації мала реконструктивна хірургія (0,43). Зниження значення останнього показника ми аргументуємо низькою обізнаністю лікарів МСЕК показань до реконструктивної хірургії у кардіологічних хворих та малодоступністю для населення цього виду МР, а звідси і низьким відсотком надання послуги.

Висновки. Таким чином, нами була визначена пріоритетність послуг медичної реабілітації для інвалідів внаслідок патології системи кровообігу, в числі яких найбільшу вагу мають відновне лікування, профілактичні заходи, менше – санаторно-курортне лікування, що пролонгує традиційні методи лікування на процес реабілітації та позитивно впливає на її ефективність.

До питання ефективності медико-соціальної реабілітації інвалідів з хворобами системи кровообігу

Н.М. Беляєва, О.Б. Яворовенко, І.В. Куриленко, Л.В. Кульчевич, В.В. Бойко, О.Ф. Проскуріна

НДІ реабілітації інвалідів Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова

Згідно із Законом України «Про реабілітацію інвалідів в Україні» (2005) держава регламентує правові, економічні, соціальні умови надання інвалідам реабілітаційних послуг з урахуванням їх функціональних можливостей, потреби у виробі медичного призначення, технічних та ін. засобах реабілітації, які здійснюються відповідно до індивідуальної програми реабілітації (ІПР). В ІПР визначаються обсяги, види, строки проведення реабілітаційних заходів, необхідні види соціальної допомоги, які спрямовані на відновлення або компенсацію порушених або втрачених функцій організму, здібностей інваліда до виконання відповідних видів діяльності.

Реалізація державної політики у сфері реабілітації інвалідів повинна здійснюватись органами виконавчої влади на гарантіях прав інвалідів в області медичної, професійно-трудової, соціальної реабілітації та базуватись на загальній доступності системи реабілітації, врахуванні фізичних, психофізіологічних, соціальних особливостей реабілітантів. Повнота реалізації ІПР та її соціальний ефект залежить від організації системи реабілітації, взаємодії учасників реабілітаційного процесу, їх фахової підготовки.

Мета – дати оцінку ефективності медико-соціальної реабілітації інвалідів з хворобами системи кровообігу.

Матеріал і методи. Дослідження проведено в 22 областях України, проаналізовані дані ІПР у 52 412 інвалідів з хворобами системи кровообігу (шифр І00-99, крім І60-І69, І71-І83). Аналізувались показники: відновлення обмежень життєдіяльності, оцінка повноти виконання ІПР, потреби в подальшій реабілітації. Проведений моніторинг показників за 3 роки

(2012–2014). Використані методи: статистичний, аналітичний, метааналіз за даними ІПР.

Результати. Згідно з отриманими даними після проведення реабілітаційних заходів повністю відновили життєдіяльність і група інвалідності була знята в 1,82 %; частково – група інвалідності була знижена – в 20,12 %, заходи реабілітації не дали ефекту та була залишена попередня група інвалідності в 69,27 %, збільшилась ступінь обмеження життєдіяльності у 5,65 %, не представлено даних у 3,14 % випадків. За 3 роки спостереження збільшився показник повного та часткового відновлення життєдіяльності відповідно на 23,0 та 24,5 %, знизився показник неефективності реабілітаційних заходів на 24,8 %, погіршення стану здоров'я – на 4,7 %. У повному обсязі ІПР виконана в 34,36 % випадках, частково – в 57,28 %, не виконана – в 5,54 %, дані відсутні – в 2,82 %. Протягом спостереження показники виконання ІПР погіршились відповідно на 7,9–24,9 %. Потребує продовження реабілітаційних заходів 97,79 % інвалідів.

Висновки. Отримані дані свідчать про те, що позитивні результати медико-соціальної реабілітації інвалідів з патологією системи кровообігу складають 21,94–27,30 %, більша частина інвалідів залишається на попередній групі інвалідності, що сприяє накопиченню неповнофункціональних осіб у суспільстві. Оптимізація ефективності реабілітації полягає в удосконаленні організації реабілітаційного процесу, формуванні державної служби медико-соціальної реабілітації інвалідів, нормативному врегулюванні джерел фінансування, підвищенні якості роботи медико-експертних комісій.

Вплив гіперурикемії на судинно-рухову функцію ендотелію

М.С. Валігура

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

Мета – визначити вплив сечової кислоти на особливості рухової функції ендотелію у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) із безсимптомною гіперурикемією.

Матеріал і методи. Було обстежено 18 хворих на гіпертонічну хворобу I–II ст. з лабораторними ознаками гіперурикемії, 6 чоловіків (середній вік становив $(48,9 \pm 1,2)$ року) і 12 жінок (середній вік – $(55,4 \pm 1,5)$ року), без ознак серцевої недостатності. Показники пуринового обміну оцінювали на підставі концентрації сечової кислоти в плазмі крові хворих. Вміст сечової кислоти у крові більше 420 мкмоль/л розцінювався як гіперурикемія. Пацієнти були розподілені на дві групи: I – 7 хворих на гіпертонічну хворобу з супутньою гіперурикемією, II – 11 пацієнтів, у яких виявлено гіпертонічну хворобу без гіперурикемії. Дослідження ендотелійзалежної вазодилатації плечової артерії проводилось на ультразвуковому апараті Philips HD3 лінійним датчиком з використанням проби з реактивною гіперемією (манжетова проба за D.S. Selinger). Ендотелійзалежна вазодилатація плечової артерії вважалася нормальною при реєстрації приросту діаметра плечової артерії на 10 % і більше.

Результати. Було виявлено середній рівень сечової кислоти у I групі хворих $476,86$ мкмоль/л, у II групі – $326,4$ мкмоль/л. При цьому показники ЕЗВД ПА у I групі становили 3,14 %, у II групі – 16,24 %, що значно відрізняється від нормальних показників (N або > 10 %) і вказує на недостатню вазорелаксуючу функцію ендотелію.

Висновки. Виходячи з отриманих даних можна сказати, що наявність гіперурикемії у хворих на ГХ негативно впливає на вазорелаксуючу функцію ендотелію збільшуючи ризик розвитку небажаних серцево-судинних ускладнень (інфаркту міокарда або інсульту).

Оцінка якості життя у хворих з коморбідними станами

Л.А. Вознюк, В.К. Серкова

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Остеопоротичні переломи – одна із глобальних проблем охорони здоров'я в сучасному суспільстві. Переломи в осіб похилого віку мають найдраматичніші наслідки не лише тому, що тягнуть за собою значні економічні втрати. Важливо, що вони змінюють якість життя пацієнтів.

Мета – оцінка якості життя за допомогою спеціального опитувальника SF-36 дозволить розробити економічні моделі з профілактики і лікування ішемічної хвороби серця (ІХС) і остеопорозу (ОП).

Матеріал і методи. Анкетування хворих на наявність факторів ризику ОП проводилось за допомогою стандартного опитувальника ВООЗ – SF-36. В дослідження було включено 60 пацієнок середнього віку ($(65,7 \pm 0,5)$ року) з верифікованими діагнозами ІХС і постменопаузального ОП. Діагноз остеопорозу був встановлений за допомогою денситометричного дослідження осьового скелета на денситометрі Prodigylunar фірми General Electric Medical Systems (США). Середня тривалість ОП – $(4,0 \pm 0,4)$ року. У 39 (65 %) хворих в анамнезі були компресійні переломи хребта чи низькоенергетичні переломи променевої кістки, плеча або кісток ніг. У 60 % випадків серед цих жінок в анамнезі були 2 і більше переломів за проміжок від 1 до 7 років. Стенокардію напруження (СН) функціонального класу (ФК) I мала 1 хвора, ФК II – 48, ФК III – 5 хворих. Німа ішемія міокарда спостерігалась у 9 (16 %) хворих. У 12 хворих в анамнезі був інфаркт міокарда (ІМ). Хворі були розподілені на дві групи: I – хворі на ІХС (30 осіб) та II – хворі на ІХС та ОП. Для обробки опитувальника використовувалась «Інструкція по обробці даних, отриманих за допомогою опитувальника SF-36». Статистична обробка проводилась в програмному пакеті Statistica 6.0.

Результати. У пацієнтів II групи більшість показників якості життя – фізичне і рольове функціонування, біль, загальне здоров'я, життєздатність – були гірші, ніж у I групі. Хоча значення інших шкал не відрізнялись від таких в I групі, відзначена їх помірна негативна кореляція з віком пацієнта: для шкали соціального функціонування $r = -0,36$ ($p = 0,0006$), емоційного функціонування – $r = -0,29$ ($p = 0,005$), психічного функціонування – $r = -0,24$ ($p = 0,01$). Подібна закономірність зареєстрована і по відношенню до шкали життєздатності ($r = -0,24$, $p = 0,04$). Інші вивчені параметри були однаково низькими у осіб будь-якого віку.

Висновки. Дослідження показало, що ОП і ІХС дійсно мають схожий вплив на якість життя пацієнтів. На момент події пацієнти обох груп обмежені в самообслуговуванні, їх повсякденна активність різко знижується, вони страждають від болю, низько оцінюють своє здоров'я і не бачать перспектив лікування. Пацієнти з ІМ мають складніші в спілкуванні. Разом з тим, поєднання ОП і ІХС порівняно з ІХС тягне за собою більш виражений біль і погіршення фізичної активності.

ті. Пацієнти з ОП мали гірші показники шкал життєздатності і психічного функціонування ($p < 0,05$). Запровадження в практику опитувальника SF-36 у хворих на ІХС з супутнім ОП дозволить розробити ефективну економічну модель з лікування та профілактики цих захворювань та суттєво покращити якість життя цих пацієнтів.

Структурно-метаболичні ознаки порушення енергетичного забезпечення міокарда при хронічному стресі

О.С. Гавриш, Н.В. Шульц

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

Перебіг ішемічної хвороби серця, як і багатьох інших хронічних патологічних процесів, зазвичай тісно пов'язаний з больовим синдромом і, відповідно, з хронічним психо-емоційним стресом.

Мета – визначення хронічного психо-емоційного стресу впливу на серцево-судинну систему, а саме на енергетичне забезпечення функції скоротливого міокарда. Стресорну ситуацію моделювали повторними внутрішньовенними ін'єкціями адреналіну і кофеїну.

У роботі використано комплекс загальногістологічних, гістохімічних методик, електронну мікроскопію і морфометрію. Зміни загального гуморального гомеостазу призводять до дисемінованих дрібновогнщевих метаболичних пошкоджень міокарда з компенсаторним перерозподілом функціонального навантаження між його робочими клітинами. Режим компенсаторної гіперфункції негативно позначається на різних структурно-метаболичних системах кардіоміоцитів (КМЦ), внаслідок чого їх органели передчасно зношуються. За цих обставин найбільш вразливим виявляється енергетичне забезпечення функції робочих клітин міокарда, причому негативні зрушення відбуваються у всіх його ланках. Порушення, що виникають як в аеробному, так і в анаеробному шляхах утилізації вуглеводів, прямо залежать від морфофункціонального стану мітохондрій. Невідповідність у змінах каталітичної спроможності ферментів циклу трикарбонних кислот – збереження і навіть тенденція до її підвищення у ізоцитратдегідрогенази при суттєвому зниженні у малатдегідрогенази і особливо у сукцинатдегідрогенази, по-перше, підтверджує зростання на працювання ацетил-КоА при гліколізі, по-друге, свідчить про загальне зниження ефективності процесу відновлення коферментів. Окрім того, підвищення активності β -оксибутиратдегідрогенази є побічним показником накопичення в КМЦ вільних жирних кислот, які мають роз'єднуючий вплив на процес окисного фосфорилування в мітохондріях, блокують утилізацію глутамату як субстрату дихання та обмежують перенесення електронів на початковій ділянці дихального ланцюга, що також погіршує енергетичний баланс клітини. Підґрунтя енергетичного дисбалансу в КМЦ при хронічному стресі становлять прискорене зношення структур, що їх забезпечують, надмірне посилення оксидативних процесів і обмеження можливостей відновлення органел. Морфологічними ознаками цієї ситуації разом зі змінами каталітичної спроможності відповідних ферментів є різні варіанти адаптаційної перебудови і пошкодження мітохондрій з їх зростаючим морфофункціональним поліморфізмом, явищами гіпертрофії, гіперплазії, гіпо-

плазії, руйнування і зумовленого оксидантним стресом мієліноподібного перетворення, що інколи набуває масованого характеру. Незважаючи на вогнищеве підвищення проліферативної активності мітохондрій, що інколи створюють в різних зонах КМЦ досить значні скупчення, їх об'ємна щільність знижується, а розповсюджені деструктивні зміни і накопичення в КМЦ гіпоплазованих органел призводять до пригнічення їх загальної метаболичної активності. Морфометрично це визначається різким зниженням коефіцієнтів енергетичної ефективності та асоціативності мітохондрій, відповідно на 40 і 32 %, причому відношення останнього до контрольного показника стає меншим від одиниці, що підтверджує не тільки наявність енергетичного дефіциту в КМЦ, а й сам факт розвитку міокардальної недостатності.

Кардиотропное воздействие пролонгированной стрессорной ситуации

А.С. Гавриш, Н.В. Шульц, В.А. Кричевич

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

Длительно поддерживаемый эмоционально болевой стресс представляет собой универсальный механизм реализации разнообразных неблагоприятных воздействий на организм с облигатными изменениями структуры, метаболизма и функции миокарда, морфогенез которых нуждается в дальнейшем изучении, что и явилось целью данных исследований. 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. При этом определяли нарушение барьерных свойств сарколеммы, концентрацию и распределение Ca^{2+} в КМЦ и некомпенсированных отрицательных зарядов в их гликокаликсе, активность аденилатциклазы (АДЦ) и фосфодиэстеразы циклических нуклеотидов (ФДЭ). Полученные данные свидетельствуют о том, что наиболее чувствительной мишенью оказываемого на КМЦ воздействия являются их мембранные системы и прежде всего сарколемма. Гликокаликс часто подвергается рарификации. При реакции с ферризоном в нем закономерно наблюдается выраженная гетерогенность в распределении некомпенсированных отрицательных зарядов. Эти изменения сочетаются со снижением Ca^{2+} -кумулирующей функции плазмолеммы, нередко с появлением на ней локусов повышенного и ослабленного специфического контрастирования. Активность АДЦ на свободной поверхности КМЦ и в Т-тубулах также отличалась неравномерностью. Интенсивное маркирование сарколеммы при выявлении АДЦ без существенного изменения активности ФДЭ либо при ее снижении сопровождается с субсарколеммальным отеком, десинхронизацией миофibrилл и появлением контрактур. Выполненные исследования свидетельствуют о многоплановом характере морфофункциональных изменений сократительного миокарда. Дискоординация ферментных систем, функционально сопряженных с рецепторным аппаратом, способствует избы-

точному поступленню 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

Клініко-фармакологічні властивості комбінованої дії периндоприлу

А.К. Галицька, І.С. Чекман, Н.О. Горчакова, Р.С. Довгань

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

Мета – дослідити дію периндоприлу та його комбінації у хворих з гіпертонічною хворобою (ГХ) та ішемічною хворобою серця (ІХС) та у щурів з артеріальною гіпертензією (АГ).

Матеріал і методи. Клінічні дослідження проведені з включенням 40 пацієнтів з ГХ II–III стадії та ІХС (стенокардія напруження II ФК – 28 хворих, III ФК – 12 хворих). Хворим призначали периндоприл у дозі 2,5–5 мг та S-амлодипіну бесилат у дозі 5 мг. Хворим до початку лікування та після завершення проводили загальноклінічні та біохімічні дослідження, добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ), вираженість більшого синдрому, кількість пацієнтів зі стенокардією та кількість прийнятих нітратів короткої дії, визначали індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ), переносність препаратів, моніторування побічної дії. Експериментальні дослідження включають встановлення можливості взаємодії периндоприлу з S-амлодипіном бесилатом та елгацином *in vitro* на спектрофотометрі Spacord M40. Артеріальний тиск (АТ) у щурів зі спонтанною АГ лінії СІСАГ визначали осцилометричним методом за допомогою манжети й електронного плетизмографа, після введення периндоприлу з S-амлодипіну бесилатом та метаболітопротинним антиоксидантом елгацином внутрішньошлунково в умовно терапевтичних дозах протягом 3 місяців. Загальноприйнятим методом проводили електронномікроскопічні дослідження.

Результати. У процесі лікування хворих відзначено стійке та поступове зниження АТ з (148,8±9,7) до (130,2±7,80) мм рт. ст. За даними ДМАТ цільовий рівень АТ досягнутий у 85,5 % хворих, у денний час – у 80 %, у нічний час – у 72 %. Відзначено зниження кількості нападів стенокардії (з 3,5±0,9 до 0,6±0,1). Визначена тенденція до накопичення середніх значень ІММЛШ (з (135,1±11,2) до (122,5±11,5) г/м). В експерименті периндоприл знижує АТ з 157 до 132 мм рт. ст., у поєднанні з S-амлодипіну бесилатом – до 116 мм рт. ст. При електронній мікроскопії встановлено, що застосування периндоприлу та комбінації з S-амлодипіну бесилатом відновлює в цілому ультраструктуру міокарда, але залишає ознаки дистрофічно-деструктивних процесів у митохондріях. Лише включення в схему лікування щурів елгацину нормалізує структуру міокарда у щурів з АГ.

Висновки. У хворих з ГХ в сполученні з ІХС периндоприл в сполученні з S-амлодипіну бесилатом викликає стійкий та поступовий антигіпертензивний ефект, понижуючи вираженість антиангінального синдрому. В експерименті периндоприл, а більшою мірою в комбінації з S-амлодипіну бесилатом, знижує АТ у щурів з АГ. Оптимальна нормалізація ультраструктури міокарда у щурів з АГ спостерігається при введенні антиоксиданту елгацину.

Наночастинки металів як потенційна субстанція для розробки засобів з актопротекторними властивостями

Н.О. Горчакова, А.М. Дорошенко, П.В. Сімонов

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

В умовах значних фізичних навантажень та при деяких захворюваннях підвищуються вимоги до функціональних систем організму. Це потребує підтримки засобами, які сприяють нормальному функціонуванню біохімічних та фізіологічних процесів організму. Перспективним є включення в лікарські препарати та біологічно активні домішки з актопротекторною активністю сполук міді та заліза, тому що саме дефіцит цих металів веде до порушення фізичної працездатності, швидкої втомлюваності, зміни функціонування ендокринної та серцево-судинної систем (виникнення кардіоміопатії, серцевої недостатності, інших серцево-судинних ускладнень). З огляду на значну біологічну та фармакологічну активність нанорозмірних частинок заліза (НЗ) та міді (НМ) доцільним є вивчення їх актопротекторних властивостей.

Мета – встановити вплив НЗ та НМ як потенційних субстанцій для розробки засобів з актопротекторними властивостями на діяльність серця та системну гемодинаміку кролів, а також вплив НЗ на працездатність у щурів.

Матеріал і методи. НЗ і НМ утворені методом хімічного синтезу. Експерименти проводили на кролях обох статей породи шиншила масою 2,5–3,5 кг та білих щурах лінії Wistar масою 180–200 г. При застосуванні уретанового наркозу після катетеризації лівого шлуночка (ЛШ) серця та магістральних судин на фоні внутрішньовенного введення НЗ і НМ реєстрували показники кардіо- та системної гемодинаміки на приладі HP Viridia Component Monitoring System фірми Hewlett Packard (США). Актопротекторну дію НЗ досліджували на лінійному тредбані з швидкістю руху стрічки 42 м/хв та за тестом плавання.

Результати. Встановлено, що НЗ в діапазоні доз 6–18 мг/кг та НМ в діапазоні доз 4–80 мг/кг за умови внутрішньовенного введення кролям не спричиняють вірогідних відмінностей показників системної та кардіогемодинаміки, порівняно із контролем. НЗ в дозі 36 мг/кг спричиняють вірогідне зниження діастолічного артеріального тиску (АТ), але не змінюють частоту скорочень серця, систолічний АТ і максимальний тиск у ЛШ серця. При внутрішньовенному введенні НЗ щурам протягом 5 днів підвищується тривалість їх бігу та плавання на 12 і 15 % відповідно.

Висновки. НЗ і НМ є потенційними субстанціями для розробки засобів з актопротекторними властивостями. НЗ і НМ в широкому діапазоні доз не чинять негативного впливу на показники системної та кардіогемодинаміки у кролів.

Алкоголь як мультиморбідний та мультимортальний фактор ризику захворюваності та смертності

А.П. Дорогой

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

Огляд досліджень останнього часу щодо вживання алкоголю та шкоди від нього для здоров'я і суспільства свідчить про те, що алкоголь в Європі є третім провідним фактором ризику по захворюваності і смертності після куріння тютюну та артеріальної гіпертензії (АГ). Вживання алкоголю розглядають як загрозову глобальну проблему в світі для розвитку людей і суспільства в цілому. Йдеться не тільки про фізичне здоров'я, передчасну смертність, психоневрологічні розлади, але і дорожньо-транспортні пригоди, насилля та самогубство.

Згідно з МКХ-10 з алкоголем пов'язано більше 60 медичних станів і близько 200 ситуацій, а його відносять до незалежних факторів ризику. Перше місце серед них займають хвороби системи кровообігу (кардіоміопатії, АГ, інсульти, раптова серцева смерть, аритмії), потім травми, отруєння та деякі інші наслідки дії зовнішніх причин, хвороби органів травлення, розлади психіки та поведінки і хвороби нервової системи. Онкопатологія, ураження імунної системи, ендокринні хвороби з розладами харчування та порушенням обміну речовин, зниження щільності кісток у результаті кальцієвого дисбалансу, алкогольний синдром плоду також асоціюються з вживанням алкоголем. Висока коморбідність алкоголізму відзначається при туберкульозі, ВІЧ-інфекції, легеневої патології. Встановлені асоціативні зв'язки алкоголю з важливими медико-соціальними проблемами, які впливають на тривалість і якість життя. В країнах Європейського регіону з алкоголем пов'язаний кожний 7-й випадок передчасної смерті серед чоловіків і 13-й – серед жінок. При регулярному прийомі алкоголь викликає залежність, при спорадичному – інтоксикацію. Витрати на діагностику та лікування хвороб, обумовлених вживанням алкоголю, складають до 12 % від загальних витрат в системі охорони здоров'я. За даними ВООЗ, в Україні щорічне вживання алкоголю в літрах чистого спирту на людину віком 15+ років становило 8,75 або, тобто п'яте місце серед 188 країн світу. Відомо, що деградація нації починається при вживанні алкоголю більше 8 л на одну особу в рік. За оцінками експертів, алкоголь на популяційному рівні більш небезпечний, ніж наркотики, включаючи героїн і кокаїн (Nutt D.J., King L.A., Phillips L.D., 2010).

Теорія про те, що алкоголь нібито має кардіопротекторні властивості останнім часом критикується і переглядається. Уявна користь алкоголю проявляється при багатьох клінічних станах очевидним збитком для здоров'я медичного і соціального характеру. В зв'язку з наведеним вище прийнята загальноновизнана концепція, відповідно до якої неприпустимо призначати алкоголь з метою покращення здоров'я. Проте в суспільстві переоцінюють уявний позитивний ефект вживання алкоголю і недооцінюють інші очевидні його негативні наслідки [Н.В. Погосова, О.Ю. Соколова, І.Е. Колтунов, 2012].

Мета – вивчення динаміки і структури смертності, пов'язаної з вживанням алкоголю, відповідно до Міжнародної статистичної класифікації хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) та

середньої тривалості життя населення України за останні 10 років (з 2005 по 2014 рік).

Матеріал і методи. В дослідженні проаналізовані дані Державної служби статистики та ДЗ «Центр медичної статистики» МОЗ України по смертності при патології, обумовленої вживанням алкоголю (табл. 1).

Таблиця 1

Класи хвороб та нозології причин смерті в результаті вживання алкоголю

Класи хвороб		Нозологічні одиниці	
Назва	коди	Назва	коди
Клас V. ХСК	I00-I99	Алкогольна кардіоміопатія	I42.6
Клас XIX. Травми, отруєння та деякі інші наслідки дії зовнішніх причин	S00-T98	Випадкове отруєння та дія алкоголю	X45
		Навмисне самоотруєння та дія алкоголю	X65
Клас XI. Хвороби органів травлення	K00-K93	Алкогольна хвороба печінки	K70
		Хронічний алкогольний панкреатит	K86.0
		Алкогольний гастрит	K29.2
Клас V. Розлади психіки та поведінки	F00-F99	Розлади психіки та поведінки внаслідок вживання алкоголю	F10
Клас VI. Хвороби нервової системи	G00-G99	Дегенерація нервової системи, спричинена вживанням алкоголю	G31.2
		Алкогольна поліневропатія	G62.1
		Алкогольна міопатія	G72.1

Розраховували структуру та динаміку смертності в міських поселеннях, сільській місцевості, серед жінок та чоловіків, а також середню тривалість життя. Аналіз розрахунків за 2014 р. порівнювали з відповідними даними за 2005 р., тобто, інтервал між показниками становив 10 років.

Результати. За останні 10 років смертність від вживання алкоголю зменшилася в абсолютних одиницях на 52,9 % і в стандартизованих показниках (на 100 тис. відповідного населення) – на 52,9 %, більше в міських поселеннях, ніж в сільській місцевості (табл. 2), більше серед жінок (61,0 і 57,2 %), ніж серед чоловіків (-55,8 і 51,7 %).

Таблиця 2

Динаміка всіх випадків смертності населення України, пов'язаної з вживанням алкоголю

Роки	Міські поселення та сільська місцевість		Міські поселення		Сільська місцевість	
	осіб	на 100 тис.	осіб	на 100 тис.	осіб	на 100 тис.
2005	27149	57,636	16930	52,999	10219	67,4
2014	11676	27,153	6456	21,732	5220	39,265
Δ, %	-57,0	-52,9	-61,9	-59,0	-48,9	-41,7

Позитивна динаміка смертності, тобто зменшення показників, мала місце при всіх класах хвороб і нозологіях.

Перше місце в структурі смертності внаслідок вживання алкоголю займали в 2014 р. ХСК – 35,3 %, друге – травми, отруєння та деякі інші наслідки дії зовнішніх причин – 30,8 % (з перевагою у чоловіків), далі ХОТ – 18,5 % (з перевагою у жінок). На четвертій і п'ятій позиції були РПП (8,0 %) та ХНС (7,4 %).

При випадкових отруєннях алкоголем та алкогольних хворобах печінки тривалість життя скоротилася, причому більше у жінок, ніж у чоловіків. Крім того, відзначено скорочення тривалості життя у жінок при алкогольних кардіоміопатіях, РПП та ХНС (табл. 3).

Таблиця 3
Тривалість життя населення України при хворобах, пов'язаних з вживанням алкоголю

Хвороби	Роки	Обидві статі, роки	Жінки, роки	Чоловіки, роки
Алкогольна кардіоміопатія	2005	51,1	52,5	50,7
	2014	51,4	50,3	51,7
	Δ, роки	0,3	-2,3	1,0
Випадкове отруєння та дія алкоголю	2005	49,1	51,7	48,6
	2014	49,0	51,5	48,4
	Δ, роки	-0,1	-0,2	-0,1
Алкогольна хвороба печінки	2005	50,5	51,3	50,1
	2014	50,5	50,8	50,3
	Δ, роки	-0,01	-0,6	0,2
Розлади психіки та поведінки при вживанні алкоголю	2005	49,8	52,6	49,2
	2014	51,0	50,9	51,0
	Δ, роки	1,2	-1,7	1,8
Дегенерація нервової системи, спричинена вживанням алкоголю	2005	52,5	53,1	52,3
	2014	53,3	52,7	53,5
	Δ, роки	0,8	-0,5	1,1

Алкоголь, як причина смерті, скорочувала в 2014 р. тривалість життя при ХСК на 24,7 років, при ХОТ на 7,2, при РПП – на 7,1, при ХНС – на 1,8. Порівняно із загальною тривалістю життя – 70,6 року, скорочення тривалості життя при вживанні алкоголю становить 19,8 року. Фактично, алкоголь скорочує тривалість життя на ціле покоління. До ІХС, включаючи інфаркт міокарда, атеросклеротичну хворобу серця, пацієнти з алкогольною КМП не доживають 25,2; 18,3 та 26,5 року. Отже, говорити про якусь захисну роль алкоголю просто не доводиться. Пацієнти від алкоголю помирають значно раніше, ніж починає розвиватися атеросклеротичний процес.

Висновки. Згідно з рекомендаціями ВООЗ, виділяють високий, середній та низький ризик алкоголю для здоров'я. При споживанні алкоголю в будь-яких дозах завжди існує певний ризик для здоров'я, тому доцільно притримуватися принципу «чим менше, тим краще». Враховуючи мультисистемне ураження органів і систем, найкраще алкоголь не вживати. Виходячи з цього, ми вважаємо, що корисної дози алкоголю взагалі не буває. Буває міцне здоров'я або байдуже ставлення до нього.

Динаміка смертності і тривалість життя населення України при розладах психіки та поведінки

А.П. Дорогой

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

Розлади психіки та поведінки, крім медико-генетичних факторів, тісно пов'язані з соціальним катаклізмом, стійкими явищами, воєнними конфліктами, вимушеними мі-

граційними та іншими стресовими процесами. Вплив таких явищ на психічне здоров'я, як правило, проявляється з часом і має певну стадійність – тривога, адаптація (стійкість), дезадаптація (виснаження). Наслідки такого впливу можна встановити при проведенні моніторингу показників смертності, нозологічної структури, тривалості життя, регіональних та гендерних особливостей.

Мета – вивчення динаміки смертності при розладах психіки та поведінки (РПП, V клас хвороб за МКХ-10), структури та тривалості життя населення України в період з 2005 по 2013 рр.

Матеріал і методи. У дослідженні проаналізовані дані Державної служби статистики та ДЗ «Центр медичної статистики» МОЗ України за відповідні роки. Розраховували та аналізували динаміку смертності, структуру (загальну, в міських поселеннях, сільській місцевості, серед жінок та чоловіків) і тривалість життя.

Результати. За період з 2005 по 2013 роки показники смертності (в абсолютних даних і на 100 тис.) при РПП зменшилися на 40,5–56,6 %, більше в міських поселеннях, ніж у сільській місцевості (табл. 1), особливо у чоловіків з міст порівняно з жінками із сіл (-49,4 і -17,3 % за стандартизованими показниками відповідно).

Таблиця 1
Динаміка і структура смертності населення України при розладах психіки та поведінки

МКХ-10, коди	Хвороби	Рік	Всі поселення		Міські		Сільські	
			осіб	на 100 тис.	осіб	на 100 тис.	осіб	на 100 тис.
F00-F99	Розлади психіки та поведінки	2005	3390	7,197	1932	6,048	1458	9,616
		2013	1647	3,621	839	2,676	808	5,717
		Δ %	-51,4	-49,7	-56,6	-55,8	-44,6	-40,5
F10-F19	РПП внаслідок вживання психоактивних речовин	2005	2778	5,897	1606	5,028	1172	7,730
		2013	1165	2,561	682	2,175	483	3,418
		Δ %	-58,1	-56,6	-57,5	-56,7	-58,8	-55,8
F00-F09	Органічні, в т. ч. симптоматичні, психічні розлади	2005	427	0,907	215	0,673	212	1,398
		2013	396	0,871	104	0,332	292	2,066
		Δ %	-7,3	-4	-51,6	-50,7	37,7	47,8
F20-F29	Шизофренія, шизо-типів стани та маячні розлади	2005	111	0,236	75	0,235	36	0,237
		2013	44	0,097	27	0,086	17	0,120
		Δ %	-60,4	-59,0	-64,0	-63,4	-52,8	-49,2
F72-F79	Розумова відсталість	2005	58	0,123	31	0,097	27	0,178
		2013	33	0,073	19	0,061	14	0,099
		Δ %	-43,1	-41,0	-38,7	-37,5	-48,1	-44,3
F30-F69, F82-F89, F99	Інші причини	2005	16	0,033	5	0,015	11	0,072
		2013	9	0,020	7	0,022	2	0,014
		Δ %	-43,8	-40,0	40,0	48,8	-81,8	-80,3

Перше місце в структурі смертності при РПП займає хвороби, пов'язані із вживанням психоактивних речовин (ПАР, F10-F19) – 81,9 і 70,7 % (відповідно 2005 і 2013 роки), питома вага яких помітно зменшилася в сільській місцевості в порівнянні з міськими поселеннями (80,4 і 59,8 %). Серед випадків смерті внаслідок вживання ПАР на алкоголь приходилося 91,0 і 84,6 % (відповідно 2005 і 2013 рр.), причому більше в селах, ніж в містах і у чоловіків, ніж у жінок. На другій сходинці були випадки смерті внаслідок вживання опіюїдів – 6,7 і 5,2 % (2005 і 2013 рр.), більше в містах, ніж в се-

лах (8,5 і 0,4 %, 2013 р.) і у жінок, ніж у чоловіків (6,7 і 4,8 %, 2013 р.). Характерною особливістю смертності в 2005 і 2013 рр. було збільшення питомої ваги померлих від РПП внаслідок вживання кількох лікарських засобів та інших психоактивних речовин (код F19) – від 2,2 до 10,1 %, особливо в містах (3,2 і 14,1 %), ніж у селах (0,4 і 1,0 %), більше у жінок, ніж у чоловіків (16,8 і 8,7 %, 2013 р.).

Друге місце в структурі смертності посіли органічні, включаючи симптоматичні, психічні розлади (F00-F09), питома вага яких зросла від 12,6 до 24,0 %, особливо в сільській місцевості від 14,5 до 36,1 %, більше у жінок, ніж у чоловіків. Збільшення питомої ваги померлих відбувалося за рахунок не уточненої деменції (код F03.X) та інших психічних розладів внаслідок ураження чи дисфункції головного мозку або внаслідок соматичної хвороби (код F06).

На третій сходинці в структурі смертності була шизофренія, шизотипові стани та маячні розлади (коди F20-F29) – 3,3 і 2,1 %, смертність від яких помітно зменшилася.

Розумова відсталість та інші причини смерті при РПП займають в структурі менше двох відсотків та мали тенденцію до зменшення.

Середня тривалість життя (ТЖ) населення України при РПП в 2013 порівняно з 2005 р. була на чотири роки більшою переважно за рахунок збільшення її у мешканців сільської місцевості на 8 років (табл. 2). При вживанні алкоголю ТЖ збільшилася в міських поселеннях та сільській місцевості відповідно на 1,2 та 1,6 року. У жінок ТЖ дещо зменшилася, у чоловіків зросла на 1,9 років. Проте, середня ТЖ при вживанні алкоголю, в порівнянні з загальною по країні, в 2013 р. була меншою на 19,3 років (70,5 і 51,2 року), у чоловіків – на 14,1 (65,2 і 51,1 року), у жінок – на 23,3 (!) (75,5 і 52,2 року).

Таблиця 2

Динаміка тривалості життя населення України при РПП

Хвороби	Роки	Обидві статі			Всі поселення	
		Всі поселення	міські	сільські	Жінки	Чоловіки
Розлади психіки та поведінки	2005	52,1	50,4	54,5	60,2	49,2
	2013	56,1	50,0	62,5	64,9	52,1
	Δ, роки	4,0	-0,4	8,0	4,7	2,9
Розлади психіки та поведінки внаслідок вживання алкоголю	2005	49,8	49,1	50,7	52,6	49,2
	2013	51,2	50,3	52,2	52,2	51,1
	Δ, роки	1,4	1,2	1,6	-0,4	1,9
Психічні розлади внаслідок вживання інших психоактивних речовин	2005	35,2	35,3	34,1	34,1	35,6
	2013	34,8	34,6	39,6	34,2	35,0
	Δ, роки	-0,4	-0,7	5,5	0,1	-0,6
Розумова відсталість	2005	38,4	37,7	39,2	38,6	38,3
	2013	46,4	52,5	38,0	49,9	42,1
	Δ, роки	8,0	14,8	-1,2	11,3	3,9
Інші розлади психіки та поведінки	2005	71,8	69,2	74,8	76,2	63,2
	2013	76,0	67,7	79,7	77,9	72,7
	Δ, роки	4,2	-1,5	4,9	1,6	9,4

ТЖ при психічних розладах внаслідок вживання інших ПАР (коди F11-F19) зменшилася на 0,4 року за рахунок міських мешканців (-1,5 року) чоловічої статі (-0,7 року), в се-

лах – зросла на 4,9 року. Смертність при психічних розладах внаслідок вживання інших ПАР в 65,9 % випадків зумовлена вживання кількох лікарських засобів та інших ПАР (код F19), в 33,5 % – опіоїдів, в 0,5 % – інших стимуляторів, включаючи кофеїн (код F15). В таких випадках ТЖ була меншою, ніж у осіб з розумовою відсталістю (34,8 років і 46,4 року відповідно, 2013 рік). У сільській місцевості ТЖ при розумовій відсталості зменшилася на 1,6 років.

При інших розладах психіки та поведінки, які включають симптоматичні, психічні розлади (коди F00-F09), шизофренію (коди F20-F29), поведінкові синдроми, пов'язані з фізичними розладами (коди F50-F59) збільшення ТЖ було більшим у чоловіків, проте ТЖ у жінок була більшою (в 2005 р. – на 13 років, в 2013 р. – на 5,2).

Висновки. В структурі смертності при розладах психіки та поведінки перше місце займають розлади, пов'язані з вживанням психоактивних речовин (F10-F19) – 81,9 і 70,7 % відповідно в 2005 і 2013 рр. Серед ПАР смертність пов'язана з алкоголем становила 91 % в 2005 р. і 84,6 % – в 2013 р.

Тривалість життя при розладах психіки та поведінки внаслідок вживання алкоголю скоротилася порівняно із загальною на 17,9 року в 2005 р. (67,7 і 49,8 року відповідно) і на 19,3 – в 2013 (70,5 і 51,2).

Алкоголь є і залишається найважливішим фактором ризику розвитку і смерті при розладах психіки та поведінки.

Клінічний фармако-економічний аналіз у кардіологічній практиці на сучасному етапі

А.П. Дорогой

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

Лікування провідних хвороб системи кровообігу (артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, цереброваскулярна патологія) проводиться тривалий час, переважно, пожиттєво, і вимагає чималих коштів.

Кожний пацієнт хоче отримати не тільки ефективне та безпечне, але і менш коштовне лікування. Висока його вартість є одним із провідних факторів зменшення прихильності до тривалої фармакотерапії.

Широкий спектр антигіпертензивних ліків на фармацевтичному ринку України сприяє раціональному вибору. Найбільш вартисними являються оригінальні препарати, які захищені патентами. Значно дешевші генеричні, копії оригінальних препаратів з закінченим терміном патенту. Вони повинні мати доведену фармакокінетичну та терапевтичну еквівалентність оригінальним препаратам, а ефективність потрібно оцінювати за жорсткими критеріями (зменшення смертності, розвитку інсультів та інфарктів, збільшення тривалості життя), а не по сурогатними кінцевими точками (зменшення скарг, рівня біохімічних показників, частоти госпіталізації тощо). За таких умов антигіпертензивна терапія буде менш коштовною і мати необхідну прихильність.

Мета – оцінити раціональність лікування пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) в амбулаторно-поліклінічних умовах.

Матеріал і методи. Матеріалами для дослідження були рекомендації в медичних картах амбулаторних хворих та у виписках з історій хвороб пацієнтів з АГ I та II стадії без об-

тяжлого перебігу (перенесені інфаркт міокарда, інсульти) і супутньої патології, яка вимагала додаткового патогенетичного лікування. За розробленим протоколом проводилася експертна оцінка лікування. Всього було проаналізовано 213 протоколів (на жінок – 112, на чоловіків – 101).

Фармако-економічні розрахунки проводили методом інтегрованого ABC-, VEN і частотного аналізу. Ці методи визнані в усьому світі з 1981 р. і рекомендовані ВООЗ для повсякденного застосування. При наявності препарату в клінічних настановах, його відносили до категорії V – vital (життєво важливі). До категорії E – essential (важливі) відносили препарати, застосування яких можливе, але не необхідне в конкретній клінічній ситуації. При відсутності препаратів в нормативних документах, їх відносили до категорії N – non-essential (другорядний), ефективність яких не доведена або не обґрунтована.

Результати. Встановлено, що на кожного пацієнта припадало 4 препарати (4,3 для жінок, 3,6 для чоловіків). Чим старший вік, тим більше препаратів призначалося (від 3,6 до 4,2), що значно збільшує вартість лікування, провокує проблему небажаної взаємодії ліків, підвищує ризик розвитку побічних реакцій та зменшує прихильність пацієнтів до тривалого лікування.

У структурі фармакотерапії АГ переважали оригінальні препарати, генерики іноземних торгових марок, що підвищувало вартість лікування на 25–75 % і зменшувало прихильність до нього.

Найчастіше призначалися препарати класу С (код АТС «Засоби, що впливають на серцево-судинну систему») – 76,6 % (чоловіки – 78,4, жінки 75,1 %), які обумовлюють базову вартість лікування. При проведенні монотерапії перше місце посідали бета-блокатори – 36,0 %, друге – інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ) – 25,5 %, третє – антагоністи кальцію – 16,0 %, четверте – діуретики – 12,9 % і блокатори рецепторів ангіотензину II – 9,5 %. При призначенні фіксованих препаратів першу позицію займали ІАПФ в комбінації з діуретиками (84,5 %), другу – з амлодипіном (14,5 %). Структура монотерапії і фіксованими (повнодозовими, низькодозовими) комбінаціями становила відповідно 77,2 і 22,8 %. Переваги комбінованої терапії АГ фіксованими препаратами порівняно з монотерапією чітко доведені і полягають у збільшенні швидкості та частоти досягнення цільового артеріального тиску, зменшенні побічних реакцій, підвищенні прихильності і доступності лікування. Крім цього, вартість лікування зменшується в 2–3 рази.

На інші класи препаратів (коди АТС – А, В, Н, G, М, N) припадало 23,4 % призначень. Фактично, кожний четвертий препарат був не кардіологічного профілю. На вартість лікування суттєво впливали препарати класів В (Засоби, що впливають на систему крові і гемостаз) і N (Препарати, що впливають на нервову систему), частота призначень яких серед інших класів досягала більше 8,0 %. Препарати класів А, Н, G і М (другорядні) в структурі призначень становили 5,3 %, суттєвого не впливаючи на вартість лікування.

Висновки. Вартість лікарських засобів визначає економічну доступність медичної допомоги для основної частини населення України.

Встановлено, що при лікуванні АГ в амбулаторних умовах частіше використовуються оригінальні та генеричні препарати іноземних виробників, ніж вітчизняних, що підвищує вартість лікування та знижує прихильність.

Комбіновані (низько- і повнодозові) антигіпертензивні препарати застосовуються значно рідше монотерапії окремих складовими комбінацій, що підвищує вартість лікування.

Впливати на вартість лікування можливо шляхом державного регулювання ціноутворення, реімбурсації (заочочення до лікування) та контролю за призначенням препаратів.

Суїцид в Україні: динаміка смертності та превенція

А.П. Дорогой

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

«Є лише одна по-справжньому філософська проблема – проблема самогубства»

Лауреат Нобелівської премії Альберт Камю

У травні 2013 року на 66-й сесії ВООЗ був затверджений перший в історії «Комплексний план дій у галузі психічного здоров'я на 2013–2020 роки»*, який передбачає до 2020 року зменшити частоту самогубств (СГ) в країнах на 10 %. В світі від СГ в 2012 р. загинуло 803 000 осіб (11,4 на 100 тис. населення, для чоловіків 15,0, для жінок 8,0), в 2020 р. по прогнозу експертів передбачається 1 500 000. ВООЗ розподілила всі країни по показниках суїцидів (2011 рік) на три групи:

– високий і дуже високий рівень самогубства (більше 20 чоловік на 100 тис. населення), яку очолюють Литва (31,5), Казахстан (30,0), Білорусь (25,3), Україна (21,2), яка вийшла з цієї групи країн в 2014 р.;

– середній рівень самогубств (від 10 до 20 осіб на 100 тис. населення), в яку входять Фінляндія (19,3), Естонія (18,1), Франція (16,3);

– низький рівень самогубств (до 10 тис. в рік на 100 тис. населення), яку очолюють Австралія (9,7), Німеччина (9,5).

Самогубство і суїцидальна поведінка розглядається як індикатор соціального благополуччя чи неблагополуччя, які визначаються взаємодією багатьох біологічних, соціальних, економічних, психологічних і культурних факторів. ВООЗ нарахує 800 причин самогубства і 80 засобів покінчити з життям. До них відносять суспільні катаклізми, війни, стреси, акультурації (адаптація переміщених осіб), економічні кризи, вживання алкоголю, психічні розлади, включаючи депресію. Фахівці вважають проблему самогубств проблемою депресії. Депресією страждають 30–60 % пацієнтів терапевтичного профілю. Для самогубців характерні дихотомічний спосіб мислення (бути чи не бути), амбівалентність – боротьба двох почуттів (жити чи не жити).

Мета – полягала в вивченні динаміки показників самогубств в Україні за останні 10 років (2005–2014 рр.).

Матеріал і методи. В дослідженні використані дані Державної служби статистики та ДЗ «Центр медичної статистики» МОЗ України, дані ВООЗ (Європейське регіональне бюро) за відповідні роки. Розраховували динаміку і структуру самогубств, середню тривалість життя за місцем проживання та статтю.

Результати. Найвищий рівень суїцидів в Україні був в на початку ХХІ сторіччя, далі показники поступово зменшувалися і в 2014 р. Україні перемістилася в групу країн світу з середнім рівнем самогубств (табл. 1). Зменшення самогубств відзначалося як в абсолютних одиницях (осіб), так і в стандартизованих показниках, більше в міських поселеннях,

ніж у сільській місцевості, більше серед чоловіків, ніж жінок. Самогубство більш поширене в сільській місцевості, ніж у міських поселеннях, серед чоловіків, ніж жінок (табл. 2).

Таблиця 1

Рівень суїцидів* (на 100 000 населення) в Україні, 2000–2014 рр.

Стать	2000 р.	2005 р.	2009 р.	2013 р.	2014 р.
Чоловіки	52,1	40,9	37,8	35,9	32,2
Жінки	10,0	7,0	7,0	7,4	6,7
Обидві статі	29,6	22,6	21,2	20,6	18,5

Співвідношення чоловіків і жінок, скоївших самогубство, становило в 2014 р. 4,1:1, в містах – 3,8:1, у селах – 4,6:1.

Перше місце в структурі методів смерті від самогубства (коди МКХ-10 Х60-Х84) посідали в 2005 і 2014 рр. навмисне самоушкодження через повшання, удавлення та задушення (Х70) – 87,3 та 88,3 % відповідно (чоловіки 88,7 та 89,1 %, жінки 80,2 та 84,8 %), на другому місці навмисне самоушкодження шляхом стрибка з висоти (Х80) – 3,4 та 3,1 % (чоловіки 2,5 та жінки 7,8 %), далі навмисне самоушкодження гострим предметом (Х78) – 2,9 та 2,6 % і самогубство шляхом застосування вогнепальної зброї (коди Х72 - Х74) – 2,1 та 2,6 %.

Частка працездатних самогубців за 10 останніх років зменшилася з 71,6 до 69,2 %, у чоловіків з 76,5 до 74,6 %, у жінок з 52,1 до 46,9 %.

Середня тривалість життя, скоївших самосуд, за 10 років збільшилася лише на 0,7 років, переважно за рахунок міського населення (чоловіків). У сільській місцевості вона дещо зменшилася, особливо серед жінок (табл. 3).

Серед ключових елементів превенції фахівці наголошують на тому, що підвищений суїцидальний ризик носить минулий (не постійний, тимчасовий) характер, що дозволяє завчасно проводити діагностику та лікування. Необхідно обмежувати доступ до засобів самогубства (зброя, отрутохімікати, пестициди), своєчасно діагностувати та лікувати депресію, забезпечувати доступність для отримання медичної допомоги всім, хто потребує психологічної чи психіатричної допомоги, боротися з стигматизацією, пропагування безалкогольного способу життя. Важливу роль відіграє також фахова робота засобів масової інформації та проведення моніторингу показників суїциду.

Висновки. 1. Самогубство на 22 % залежить від вживання алкоголю. Відмова від нього запобігає кожній п'ятій смерті,

тобто суїцид не відбувається. 2. Термінальним варіантом розвитку депресії може бути суїцид (з 45 до 60 %). Більше 70 % депресивних пацієнтів проявляють суїцидальні тенденції, 15 % з них скоюють самогубство, тому проблема самогубства – це проблема депресії.

Універсальний донатор оксиду азоту – тивортин

Л.А. Дронь

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Відомо, що основною патофізіологічною ланкою формування функціональної неспроможності ендотелію є зменшення виділення ним оксиду азоту (NO). Дослідження концентрації даної молекули було б найбільш оптимальним способом візуалізації наявності ендотеліальної дисфункції. Однак швидке руйнування NO різко обмежує використання методу її визначення як маркер функції ендотелію. Визначення концентрації стабільних метаболітів не дозволяє достовірно оцінити весь процес синтезу вазодилататорної речовини. Тому найбільш вірогідним способом оцінки стану ендотелію *in vivo* є дослідження ендотеліозалежної вазодилататорної плечової артерії за допомогою проби з реактивною гіперемією і використанням ультразвуку з високою роздільною здатністю.

Мета – була оцінка впливу екзогенного джерела оксиду азоту з використанням 4,2 % розчину аргініну гідрохлориду – препарату тивортин («Юрія-фарм», Україна) – на прояви ендотеліальної дисфункції у пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ), обтяженою легеневою гіпертензією бронхопульмонального генезу.

Матеріал і методи. Дослідження проводилось на базі обласного клінічного кардіологічного диспансеру (м. Івано-Франківськ) на 15 хворих на ГХ II стадії, обтяжену легеневою гіпертензією II ступеня бронхопульмонального генезу в стадії ремісії легеневого захворювання (основна група – ОГ) та на 25 хворих, що склали контрольну групу (КГ) пацієнтів, – хворі на ГХ без легеневої гіпертензії. Функціональний стан ендотелію оцінювали шляхом використання проби з реактивною гіперемією (тест Целермаера–Соренсена), тиск в малому ко-

Таблиця 2

Динаміка смертності населення України від самогубств

Роки	Обидві статі						Місто та село			
	Місто і село		Місто		Село		Чоловіки		Жінки	
	Осіб	На 100 тис.	Осіб	На 100 тис.	Осіб	На 100 тис.	Осіб	На 100 тис.	Осіб	На 100 тис.
2005	10622	22,550	5993	18,761	4629	30,531	8861	40,702	1761	6,951
2014	7970	18,534	4296	14,461	3674	27,636	6414	32,207	1556	6,740
Δ, %	-25,0	-17,8	-28,3	-22,9	-20,6	-9,5	-27,6	-20,9	-11,6	-3,0

Таблиця 3

Динаміка тривалості життя населення України при самогубстві

Роки	Впвн*	Міста	Село	Чол.	ч/міст	ч/сіл	жінки	ж/міст	ж/сіл
2005	48,4	49,2	47,3	47,0	47,5	46,4	55,2	56,7	52,8
2014	49,1	50,7	47,3	47,7	49,0	46,3	55,0	57,2	51,9
Δ, рік	0,7	1,5	-0,01	0,7	1,4	-0,1	-0,3	0,5	-0,9

Впвн – всі поселення, все населення; ч/міст – чоловіки, жінки міст, сіл.

* «Самогубство» і «суїцид» (англ. Suicide) означає акт навмисного вбивства самого себе.

лі кровообігу визначали за допомогою Ехо-КГ. Для лікування всіх хворих використовувалась стандартна терапія (діуретики, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, антагоністи кальцієвих каналів, β -адреноблокатори) в комбінації з тивортином, введеним довенно №5.

Результати. у хворих ОГ (середній вік пацієнтів становив $58 \pm 3,6$ року) середній систолічний артеріальний тиск (САТ) становив $169 \pm 3,46$ мм рт. ст., середній діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) – $95 \pm 3,57$ мм рт. ст., тиск у легеневій артерії в середньому був в межах $47 \pm 1,32$ мм рт. ст. У КГ пацієнтів (середній вік $52 \pm 1,8$ року) середній САТ становив $156 \pm 3,71$ мм рт. ст. ($P < 0,05$), середній ДАТ – $89 \pm 2,82$ мм рт. ст., тиск у легеневій артерії $25 \pm 1,23$ мм рт. ст. ($P < 0,05$). Також проводилось порівняння з функціональною спроможністю ендотелію практично здорових людей аналогічного віку.

При дослідженні середнього значення діаметра плечової артерії (середнє значення діаметрів плечової артерії в чотирьох точках) пацієнтів ОГ було відзначено, що цей показник був на $21,76\%$ ($P < 0,05$) меншим, ніж у КГ, та на $57,98\%$ ($P < 0,05$) – у порівнянні зі здоровими. Після експозиції повітря середнє значення діаметра плечової артерії було на $27,86\%$ меншим у хворих ОГ ($P < 0,05$), ніж у КГ, та на $69,54\%$ ($P < 0,05$) меншим – порівняно зі здоровими. Ці результати чітко підтверджують наявність серйозного порушення функціональних можливостей ендотелію щодо вазодилатації у пацієнтів з ГХ, обтяженою легеневою гіпертензією.

Тест Целермаєра–Соренсена, проведений після курсової терапії тивортином, свідчив про нівелювання проявів ендотеліальної дисфункції: середнє значення діаметра плечової артерії у пацієнтів ОГ було на $18,54\%$ меншим ($P < 0,05$), ніж у хворих КГ, та на $47,65\%$ ($P < 0,05$) – порівняно зі здоровими, а після експозиції повітря з манжети – на $21,34$ та $61,32\%$ нижчим відповідно ($P < 0,05$).

Висновки. Донатор оксиду азоту тивортин суттєво зменшує прояви ендотеліальної дисфункції у хворих на гіпертонічну хворобу, обтяжену легеневою гіпертензією бронхопульмонального генезу.

Клінічні особливості пацієнтів з недостатнім зниженням артеріального тиску вночі

Л.В. Журавльова, О.О. Янкевич

Харківський національний медичний університет

З числа даних добового моніторингу артеріального тиску (АТ), окреме клінічне значення має показник зниження АТ вночі, який пов'язаний з несприятливим прогнозом у осіб за артеріальною гіпертензією (АГ). Відома класифікація поділяє пацієнтів з АГ на групу з достатнім зниженням АТ (dippers) і групу з недостатнім зниженням (non-dippers) за результатами добового моніторингу (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 жінок віком $50,9 \pm 9,2$ року). Проводилися опитування, антропометричні дослідження, ехокардіографія і добове моніторування АТ в умовах, коли антигіпертензивні

препарати не застосовувались протягом однієї доби. До групи dippers відносилися пацієнти із зниженням середньогомодинамічного АТ (СГАТ) $> 10\%$, до групи non-dippers – пацієнти із зниженням $< 10\%$, а також із відсутністю зниження АТ. СГАТ визначався за формулою: діастолічний АТ + (сistolічний АТ – діастолічний АТ)/3. Дані представлені у вигляді середнього значення і стандартного відхилення (mean \pm SD), коефіцієнта кореляції (r) і рівня статистичної значущості (p).

Результати. У загальній групі хворих були виявлені статистично значимі 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 моніторингу ($r = 0,29$, $p < 0,05$). 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 ($54,0 \pm 8,9$ vs $48,4 \pm 8,8$ року, $p = 0,006$), тривалість захворювання ($11,2 \pm 9,5$ vs $6,0 \pm 5,8$ року, $p = 0,003$), маса тіла ($87,5 \pm 15,3$ vs $78,8 \pm 13,1$ кг, $p = 0,007$), індекс маси тіла ($31,5 \pm 6,2$ vs $28,9 \pm 4,9$ кг/м², $p = 0,03$), систолічний АТ вночі ($132,1 \pm 17,4$ vs $117,6 \pm 14,0$ мм рт. ст., $p < 0,001$), діастолічний АТ вночі ($82,3 \pm 9,4$ vs $72,5 \pm 10,0$ мм рт. ст., $p < 0,001$), товщина міжшлуночкової перетинки ($11,5 \pm 1,1$ vs $11,1 \pm 1,0$ мм, $p = 0,04$), товщина задньої стінки лівого шлуночка ($11,6 \pm 1,1$ vs $11,0 \pm 1,0$ мм, $p = 0,01$), кінцевий діастолічний розмір ($51,5 \pm 3,9$ vs $48,9 \pm 5,2$ мм, $p = 0,01$), маса міокарда лівого шлуночка ($275 \pm 53,8$ vs $238,7 \pm 47,4$ г, $p = 0,001$), індекс маси міокарда лівого шлуночка ($146,7 \pm 35,7$ vs $128,5 \pm 22,5$ г/м², $p = 0,006$). В той же час у пацієнтів non-dippers порівняно з dippers були нижчими варіабельність систолічного АТ за добу ($13,6 \pm 3,1$ vs $16, \pm 3,7$, $p = 0,001$), варіабельність діастолічного АТ за добу ($10,7 \pm 2,2$ vs $11,9 \pm 2,1$, $p = 0,01$), середня ЧСС за добу ($68,1 \pm 8,6$ vs $72,9 \pm 77$ за 1 хв, $p = 0,004$) і офісна ЧСС у стані спокою ($64,2 \pm 9,8$ vs $69,1 \pm 11,5$ за 1 хв, $p = 0,05$).

Висновки. Недостатнє нічне зниження АТ спостерігається переважно у хворих старшого віку, з тривалим перебігом АГ, ожирінням, сформованим гіпертензивним серцем, порівняно високими цифрами АТ, низькою варіабельністю АТ і високою ЧСС. Наявність таких клінічних характеристик дозволяє своєчасно запідозрити порушення циркадного ритму АТ у хворого і на підставі результатів добового моніторингу АТ свідомо призначити лікування з урахуванням фармакологічних властивостей антигіпертензивних препаратів.

Динаміка рівнів трансаміназ у хворих, які отримують гіполіпідемічну терапію

Н.А. Золотарьова, О.В. Соломко

Одеський національний медичний університет

Мета – вивчення динаміки рівнів трансаміназ під впливом комбінованої терапії аторвастатином та фенофібратом, а також їх комбінації з мінеральною водою «Березовська».

Матеріал і методи. Обстежено 96 хворих на ІХС (стабільна стенокардія I–III функціональних класів), середнім віком 60,45 року, усі чоловіки, розділені на три чисельно однакові, репрезентативні групи. I група отримувала традиційний медикаментозний комплекс для хворих на стабільну стенокардію, до якого долучався аторвастатин у дозі 20 мг на добу. У хворих другої групи як гіполіпідемічну терапію застосовували аторвастатин та фенофібрат у дозі 145 мг на добу. Третя група отримувала вищенаведену комбіновану медикаментозну терапію, а також маломінералізовану кремнієву з підвищеним вмістом органічних речовин, мінеральну воду «Березовська» у дозі 150–200 мл на прийом, 3 рази на день за 30 хв до їжі. Середній термін лікування становив $(39,48 \pm 0,85)$ дб.

Результати. Аналіз біохімічних показників, а саме рівнів ферментів аланінамінотрансферази (АЛТ) та аспартатамінотрансферази (АСТ), показав підвищення рівня АЛТ у 18,75 % (6 хворих) та АСТ у 9,38 % (3 хворих), що отримували монотерапію статинами та у 21,8 % (7 хворих) та у 15,6 (5 хворих) відповідно, що отримували комбіновану медикаментозну терапію, при цьому різниця між групами була недостовірною ($p > 0,05$). Необхідно зазначити, що ступінь зростання ферментів у обох групах була незначною і коливалась від підвищення на 10 % до дворазового підвищення (у поодиноких випадках). Таким чином, хоча припинення гіполіпідемічної терапії не потребував жоден хворий, пацієнти з рівнями трансаміназ, що виходили за верхню межу норми, потребували динамічного спостереження. У той же час у пацієнтів, що отримували мінеральну воду, підвищення рівнів АЛТ та АСТ за межі норми не зафіксовано, різниця є достовірною порівнянню з пацієнтами обох груп ($p < 0,05$).

Висновки. Резюмуючи вищевикладене можна дійти висновків, що використання монотерапії статинами, а також комбінованої гіполіпідемічної терапії у вигляді статину з фібратом у хворих на стабільну стенокардію, підвищує частоту зростання трансаміназ, що можливо корегувати за допомогою курсового застосування мінеральної води «Березовська».

Кардіоваскулярний ризик у хворих на рак щитоподібної залози на тлі комплексної терапії у післяопераційний період

С.Т. Зубкова, О.В. Булат

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України», Київ

Сучасна терапія раку щитоподібної залози (РЩЗ) проводиться комплексно, включаючи тиреоїдектомію, радіоїодабляцію та супресивну терапію синтетичним тироксинам (2,1–2,5 мкг/кг на добу). Довгострокова супресивна терапія впливає на стан серцево-судинної системи, тривалість та якість життя, через розвиток екзогенного тиреоїдизму.

Мета – у хворих РЩЗ у післяопераційному періоді проводилося визначення факторів кардіоваскулярного ризику (ЧСС, інтервали QT, QTc, вегетативної нервової системи (ВНС), K^+ , Ca^{++} , холестерину, С-реактивного білка (СРБ), структури капілярів).

Матеріал і методи. Оцінку ритму серця та його вегетативної регуляції проводили за допомогою комп'ютерного

програмного апаратного комплексу «Холтер-система моніторингу ЕКГ Diacard» («Сольвейг», Україна). На основі аналізу спектральних показників визначали рівень вегетативного балансу за величиною LF/HF. Оцінювали величини інтервалів QT і порівнювали їх з рівнем K^+ і Ca^{++} . Рівні СРБ і холестерину визначали на аналізаторі Easylyte Calcium та аналізаторі ВТЗ 330. Капіляроскопію проводили за допомогою капіляроскопа МБС-1. Всі хворі пройшли 2–4 курси радіоїодтерапії (I131) з причини виявлення віддалених метастазів та приймали L-тироксин у супресивній дозі від 150–225 мкг на добу. Рівень ТТГ крові був низький (у межах 0,001–0,4 мкОД/л), що свідчило про наявність екзогенного тиреоїдизму.

Результати. Виявлено ознаки електричної нестабільності міокарда (збільшення ЧСС, наявність аритмій, подовження інтервалів QT і QTc, зміни співвідношення LF/HF), зниження рівня Ca^{++} , підвищення загального холестерину та СРБ, а також порушення структури та функції капілярів (збільшення кількості капілярів, їх звивистість, звуження артеріальної та розширення венозної браншів, наявність перикапілярного набряку, уповільнення швидкості капілярного кровотоку, сладжування формених елементів крові).

Висновки. Комбінована терапія РЩЗ у післяопераційний період супроводжується порушеннями електричної активності серця, яке асоціюється зі змінами вегетативної регуляції, що полягає у появі десинхронізації добової регуляції ритму серця та напруженні регуляторних зв'язків для збереження вегетативного балансу і забезпеченості адаптивних можливостей організму. Зміни СРБ та холестерину можуть вказувати на наявність хронічного запального процесу. Порушення морфології та функції капілярів свідчать про ендотеліальну дисфункцію. Проведення адекватної і своєчасної додаткової кардіальної терапії з урахуванням встановлених нами змін може сприяти ліквідації побічної дії супресивної терапії у хворих на РЩЗ у післяопераційний період.

Ефективність сочетанного применения гормональной заместительной терапии и аторвастатина для контроля уровня липидов и симптомов климактерия

А.С. Исаева, А.А. Буряковская, М.Н. Вовченко, Л.А. Резник

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

Цель – изучить влияние изолированной ГЗТ и совместного применения аторвастатина и ГЗТ на липидный профиль, сердечно-сосудистый риск, симптомы климактерия и антропометрические показатели.

Материал и методы. В исследование было включено 147 пациенток, из них ГЗТ была назначена 104 пациенткам после тщательного исключения всех противопоказаний, терапия проводилась под контролем гинеколога-онколога. Всем обследованным до начала и после окончания исследования определяли общий холестерин и его фракции ферментативным методом, оценивали симптомы климактерия при помощи анкетирования (менопаузальный индекс Купермана), определяли индекс массы тела, при помощи импедансометрии (Omron Body Composition Monitor BF511)

определяли процент подкожного жира, мышечной массы, висцерального жира.

Результаты. Пациентки в группах 1 и 2 были сопоставимы по возрасту, так медиана возраста в обеих группах составила 55,0 лет, соответственно, $p_{1-2}=0,81$. Пациентки в группе 3 были моложе и медиана возраста в группе соответствовала 52,5 [47,0:57,0] годам, $p_{1-3}=0,09$ и $p_{2-3}=0,003$. Возраст наступления менопаузы в группах достоверно не отличался и медиана данного показателя составила: 47,50 [44,75:51,00] лет в группе 1; 48,00 [44,00:51,00] лет – в группе 2 и 48,00 [45,00:51,25] лет – в группе 3 ($p_{1-2}=0,13$; $p_{1-3}=0,18$; $p_{2-3}=0,26$). Установлено, что во всех группах уровень общего холестерина и ЛПНП достоверно снижался. Наиболее значимое снижение общего холестерина и ЛПНП было выявлено в группе, где одновременно пациентки принимали аторвастатин и ГЗТ. Также, сочетанное применение этих двух препаратов приводило к более благоприятным изменениям со стороны ЛПВП. Так, было установлено достоверное снижение менопаузального индекса как в группе получавших комплексную терапию, так и в группе изолированной терапии ГЗТ. В случае изолированного применения ГЗТ отмечалось незначительное снижение ОХС и холестерина ЛПНП. Так, в группе ГЗТ в сочетании с аторвастатином уровень общего холестерина снижался на 11,7 %, $p<9$, уровень ЛПНП снижался на 24,7 %, $p<0,05$, уровень ЛПВП повышался на 19,4 %, $p<0,05$. Изолированное применение ГЗТ снижало уровень общего холестерина на 7,2 %, $p>0,05$, уровень ЛПНП снижался на 22,7 %, $p<0,05$, а уровень ЛПВП повышался на 19,4 %, $p<0,05$.

Выводы. Комбинированное применение ГЗТ и аторвастатина способствует более значимому снижению атерогенных фракций холестерина, повышению уровня ЛПВП и снижению процента жировой ткани в организме. Сочетание применения ГЗТ и аторвастатина также эффективно для контроля симптомов климактерия, как и изолированной терапией ГЗТ.

Особенности липидного спектра в зависимости от носительства различных вариантов генотипов полиморфного гена XbaI

А.С. Исаева, М.Н. Вовченко, Л.А. Резник, А.А. Буряковская

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

Большинство регулирующих обмен холестерина эффектов эстрадиола реализуются через рецепторы к нему и соответственно полиморфизм этих рецепторов может быть новой мишенью для улучшения липидоснижающих эффектов гормона.

Цель – изучить связь между генотипом полиморфного гена XbaI и липидным спектром.

Материал и методы. В генетическом исследовании приняли участие 147 пациенток с естественной менопаузой, медиана возраста которых составила 54,24 [49,00:59,00] года, продолжительность менопаузы – 5,05 [0,00:05,00] лет и возраст наступления менопаузы – 47,77 [45,00:51,00] лет. Материалом для молекулярно-генетического исследования

были лейкоциты периферической крови пациенток, включенных в исследование с информированного согласия. Выделение геномной ДНК из лейкоцитов крови проводили с помощью коммерческого набора «ДНК-сорб-В» («Амплисенс», Россия) по инструкции производителя. Определение аллелей полиморфных участков XbaI гена ESR1 проводили методом ПЦР с последующим анализом полиморфизма длин рестрикционных фрагментов на амплификаторе «Терцик» («ДНК-технология», Россия).

Результаты. Пациентки были разделены на 3 группы в зависимости от носительства генотипов AA (группа 1), AG (группа 2), GG (группа 3) гена XbaI. Пациентки с различным генотипом были сопоставимы по возрасту, ИМТ, параметрам наступления и продолжительности менопаузы, артериальному давлению, фракции выброса. Медиана возраста пациенток в группах 1, 2 и 3 составила – 49,0 [46,0:55,0] лет; 52,0 [49,0:55,0] лет и 53,0 [51,0:56,0] лет, соответственно $p_{1-2}=0,95$, $p_{1-3}=0,50$, $p_{2-3}=0,41$. Продолжительность нахождения в периоде постменопаузы в группах 1, 2 и 3 достоверно не отличалась и составила 4,5 [4,0–6,0] лет; 4,5 [3,0–5,0] лет и 4,6 [1,0–5,0], $p_{1-2}=0,83$, $p_{1-3}=0,64$, $p_{2-3}=0,70$. Также представительницы данной группы (GG генотип) отличались достоверно более высокими значениями ОХС ($p=0,05$) и холестерина ЛПНП ($p=0,05$) при сравнении с носительницами генотипа AA и AG. Так, в группе пациенток с GG генотипом уровень ОХС составил 5,72 [5,26–6,16] ммоль/л по сравнению с носительницами генотипа AA – 5,20 [4,54–5,75] ммоль/л и AG – 5,35 [4,56–6,26] ммоль/л, уровень холестерина ЛПНП в группе с GG генотипом был равен 3,8 [3,28–4,13] ммоль/л по сравнению с носительницами генотипа AA – 3,18 [2,57–3,80] ммоль/л и AG – 3,24 [2,48–4,21]. Уровень эстрадиола в группах достоверно не отличался. При анализе частоты встречаемости различных нозологий в зависимости от вариантов полиморфизма гена XbaI достоверных различий по частоте встречаемости СД, ГБ и ИБС в группах не было выявлено. В группе пациенток носительниц генотипа GG были выявлено достоверно более высокие значения ОХС и холестерина ЛПНП при сопоставлении с носительницами генотипа AA и AG. При этом встречаемость ИБС в группах была одинаковой. При анализе частоты встречаемости тех или иных состояний в «аллельной модели» достоверных различий в зависимости от носительства аллели А или аллели G не было выявлено.

Выводы. У пациенток носительниц генотипа GG гена XbaI уровень ОХС и холестерина ЛПНП был достоверно выше, чем у пациенток с носительством генотипа AA, независимо от встречаемости ИБС в группах.

Створення програмного забезпечення для кількісної оцінки змін сегмента ST при електрокардіографії

П.Р. Іванчук, В.К. Ташук, О.С. Полянська, М.А. Іванчук

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Мета – розробка медичного програмного забезпечення для кількісної оцінки електрокардіограми з дослідженням змін сегмента ST і покращенням інформативності діагности-

ки та прогнозування перебігу кардіальної патології з її клінічними впровадженнями.

Матеріал і методи. Обстежено 68 пацієнтів, які надійшли в обласний кардіологічний диспансер м. Чернівці в розподілі діагнозів серед обстежених пацієнтів згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів діагностована стабільна стенокардія напруження (СтСт, $n=36$) з/без проявів аритмії (шлуночкова екстрасистолія), групу зіставлення склали хворі на гострий Q-інфаркт міокарда (ПМ, $n=32$) з/без проявів аритмії (шлуночкова екстрасистолія). Всім хворим проведено аналіз ЕКГ спокою при надходженні та на 10-й добі спостереження з її кількісним і якісним аналізом, оцінкою змін сегмента ST з використанням 3-канального електрокардіографа і власно створеної програми з дослідженням кривих швидкісної оцінки косовисхідної і косонизхідної депресії і елевації сегмента ST згідно з власно розробленим медичним програмним забезпеченням кількісної оцінки ЕКГ. Критерієм включення в дослідження є зміни нахилу сегмента ST на ЕКГ у фазі реполяризації, звичної ЕКГ або за шлуночкової екстрасистолії, що дозволяло оцінити косовисхідну і косонизхідну депресію сегмента ST. Стосовно аналізу фази реполяризації ЕКГ використовували власно створену програму для кількісної оцінки нахилу сегмента ST (ST slope) з визначенням змін сегмента ST через 0,08 с після точки J, кута β_0 спрямування сегмента ST і висоти продовження спрямування нахилу сегмента ST (висота нахилу ST, mV) через 1 секунду реєстрації, що представлено власними результатами. При цьому запропоновано визначати також нахил сегмента ST екстрасистоли (ST slope) з визначенням його змін через 0,08 с після точки J, нахил кута γ_0 спрямування сегмента ST і висоти продовження спрямування нахилу сегмента ST (висота нахилу ST, mV) через 1 с реєстрації для комплексу передчасного шлуночкового скорочення.

Результати. Залежно від діагнозів СтСт і ІМ об'єктивізована тенденція до переважання висоти нахилу сегмента ST через 1 с реєстрації для комплексу передчасного шлуночкового скорочення в пацієнтів з ІМ проти СтСт ($(1,75 \pm 0,11)$ проти $(1,45 \pm 0,18)$ мВ, $p=0,17$), в той же час у пацієнтів з ІМ проти СтСт суттєво переважав кут γ_0 спрямування сегмента ST ($(35,60 \pm 2,55)$ проти $(26,36 \pm 2,40)^\circ$, $p=0,011$). Залежно від локалізації ІМ доведено переважання нахилу сегмента ST (ST slope) і висоти продовження спрямування нахилу через 1 с реєстрації (мВ) для заднього ІМ з аналогічною залежністю для кута β_0 спрямування сегмента ST залежно від локалізації ІМ, зміни достовірні для відведення задньої стінки лівого шлуночка, як для висоти продовження спрямування ST ($(4,17 \pm 1,32)$ і $(8,00 \pm 0,58)$ мВ, $p=0,013$), так і кута β_0 ($(5,55 \pm 2,11)$ і $(13,50 \pm 1,13)^\circ$, $p=0,01$). Виявлені зміни потребують подальших досліджень, оскільки спроби якісно оцінити розмаїття варіантів проявів депресії і елевації сегмента ST продовжують вивчатися в сучасних дослідженнях стосовно особливостей розподілу цих змін у спортсменів, при синдромі ранньої реполяризації, синдромі Бругада тощо.

Висновки. Отже впровадження власної програми кількісної оцінки ЕКГ дозволяє оптимізувати і розширити діагностику ішемічних змін фази реполяризації та спрямування сегмента ST на ЕКГ. Кількісна оцінка фази реполяризації включає дослідження нахилу сегмента ST (ST slope) і висоти продовження спрямування нахилу сегмента ST (висота нахилу ST, мВ) через 1 секунду реєстрації та кутів β_0 (нормаль-

ного/ішемічного скорочення міокарда) і γ_0 (комплексу передчасного шлуночкового скорочення) спрямування сегмента ST.

Основні показники інвалідності внаслідок хвороб системи кровообігу

А.В. Іпатов, О.М. Лисунець, І.Я. Ханюкова

*ДУ «Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України»,
Дніпропетровськ*

Хвороби системи кровообігу продовжують стабільно займати перше місце в структурі причин первинної інвалідності дорослого населення України.

Однак у 2014 р. відбулося зниження первинної інвалідності внаслідок хвороб системи кровообігу з 10,5 до 9,7 випадків на 10 тис. дорослого населення та з 10,3 до 9,9 випадків на 10 тис. населення працездатного віку. В класі хвороб системи кровообігу продовжує превалювати первинна інвалідність внаслідок цереброваскулярної патології (9,6 % серед дорослого населення та 7,9 % – населення працездатного віку) та ішемічної хвороби серця (7,9 та 7,4 % відповідно).

Серед дорослого населення зниження відбулося з усіх основних нозологічних форм хвороб системи кровообігу на 7,6 %, крім хронічних ревматичних хвороб серця, що залишилися на попередньому рівні. У працездатному віці зниження відбулося на 3,9 %, у тому числі і при ревматичних хворобах серця.

Аналіз структури первинної інвалідності осіб працездатного віку внаслідок хвороб системи кровообігу в розрізі областей України на 10 тис. показав, що найвищі показники фіксуються у Львівській, Миколаївській та Житомирській областях. Серед дорослого населення залишаються найвищі показники у Вінницькій, Львівській і Полтавській областях.

Продовжує відзначатися за останні роки поступове зниження питомої ваги гострої ревматичної гарячки та хронічних ревматичних хвороб серця в структурі первинної інвалідності як дорослого, так і працездатного населення по всіх регіонах (з 0,6 і 0,7 % відповідно у 2009 р. до 0,2 % у 2014 р.). Це пов'язується із удосконаленням діагностичного та терапевтичного процесу при цій патології, а також зі зменшенням поширеності усіх форм ревматизму та захворюваності на цю патологію в європейських країнах.

Серед адміністративних територій найвищі місця за період, який аналізувався, займають Чернівецька та Житомирська області серед працездатного населення. При цьому, по цих регіонах також відзначається суттєве зниження показників за останні роки.

Внаслідок гіпертонічної хвороби реєструється підвищення первинної інвалідності у 2014 році серед дорослого і працездатного населення в Одеській (1,1 та 1,5 на 10 тис. населення) та працездатного населення в Житомирській області (0,9 на 10 тис. населення).

Питома вага ІХС в структурі первинної інвалідності працездатного населення не має позитивної тенденції. Так, в 2012 р. ІХС становила 7,2 % первинної інвалідності, наступні два роки зберігається на рівні 7,3–7,4 %. Питома вага ІХС в структурі первинної інвалідності дорослого населення мала за останні роки більш значущі позитивні коливання (з 8,5 % у

2011 р. до 7,9 % в 2014 р.). Показники первинної інвалідності внаслідок ІХС дорослого населення за 3-річний період знизились майже у всіх регіонах. Найвищі показники за останні роки реєструються в Чернівецькій, Львівській областях. У працездатному віці інвалідність внаслідок ІХС продовжує перевищувати середні показники в Чернівецькій (5,6), Волинській (4,9) і Харківській (4,9) областях.

Таким чином, висока поширеність хвороб системи кровообігу, тяжкість клінічних проявів і провідна роль в стійкій втраті працездатності населення країни продовжують визначати пріоритетність питань профілактики серцево-судинних захворювань і подальшого удосконалення спеціалізованої кардіологічної і медико-соціальної допомоги.

Клініко-фармакологічні аспекти застосування статинів при кардіоваскулярній патології

Л.І. Казак, В.Ю. Дяченко, А.М. Дорошенко

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

Згідно з результатами клінічних досліджень, статини знижують рівень смертності від серцево-судинних захворювань. Відповідно до рекомендацій American College of Physicians, статини необхідно призначати хворим із артеріальною гіпертензією високого кардіоваскулярного ризику. В українських рекомендаціях наголошується, що статини слід застосовувати пацієнтам із серцевою недостатністю за наявності в них гіперхолестеринемії. Інтенсивність терапії статинами залежить від віку пацієнтів, вихідної величини кардіоваскулярного ризику і тяжкості дисліпідемії.

Мета – узагальнити дані літератури вітчизняних та зарубіжних вчених, що стосуються клініко-фармакологічних аспектів застосування статинів при кардіоваскулярній патології.

Матеріал і методи. Проаналізовано вітчизняну та зарубіжну літературу, відомості Інтернету.

Результати. Внаслідок застосування аторвастатину і симвастатину в дозі 10–20 мг на добу досягнення цільового рівня холестерину ліпопротеїдів низької щільності спостерігалось майже у 50 % хворих на ішемічну хворобу серця при лікуванні протягом 1 року. Антиоксидантна і протизапальна активність статинів, які додатково чинять плейотропні ефекти, дали змогу передбачити доцільність їх використання з метою корекції активності NO-синтази при кардіоваскулярній патології. Стабілізація статинами атеросклеротичної бляшки, зменшення запалення зумовлюють зниження ризику фібриляції шлуночків і раптової смерті. Водночас статини пригнічують нейтралізацію прозапальних цитокінів та ендотоксинів; здатні збільшувати оксидативний стрес та мітохондріальну дисфункцію, що погіршує перебіг серцевої недостатності. Тому використання статинів при серцевій недостатності потребує подальшого вивчення.

Висновки. Високоінтенсивну терапію статинами слід проводити протягом тривалого часу хворим віком до 75 років із кардіоваскулярними захворюваннями за відсутності протипоказань.

Поєднання методик комп'ютерної томографії, векторкардіографії та спекл-трекінг ехокардіографії для виявлення варіантів регіональної дисинхронії лівого шлуночка

Г.В. Книшов, Є.О. Білинський, В.В. Лазоришинець, Р.М. Вітовський, В.П. Залевський, Б.Б. Кравчук, К.В. Руденко, Б.В. Бацак, Н.В. Захарчук, О.В. Распутняк, В.В. Ісаєнко, О.З. Парацій, В.М. Бешляга, О.М. Трембовецька, Є.О. Перепека, М.М. Дирда

*ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України», Київ
Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ
Національний технічний університет України «Київський політехнічний інститут»*

За останнє десятиріччя кардіоресинхронізаційна терапія (КРТ) стала важливим методом лікування симптоматичних пацієнтів з серцевою недостатністю (СН), у яких знижена фракція викиду лівого шлуночка і порушена внутрішньошлуночкова провідність, частіше у вигляді блокади лівої ніжки пучка Гіса (БЛН). Спостереження про те що у одній третині пацієнтів з БЛН після проведеної КРТ позитивний ефект, на жаль, відсутній, а у іншій частині відзначений позитивний ефект навіть без розширення комплексу QRS відновили інтерес до вивчення блокади лівої ніжки пучка Гіса. Патолофізіологія порушення внутрішньошлуночкової провідності та її вплив на скорочення шлуночків вивчена недостатньо. Виявилось, що існують варіанти БЛН з різними співвідношеннями електричної, механічної та електромеханічної дисинхронії. Така диференціація варіантів дисинхронії має важливе значення для підбору пацієнтів до КРТ і для оцінки її ефективності. Зокрема, тільки наявністю суттєвої регіональної електромеханічної дисинхронії можна пояснити позитивний гемодинамічний ефект КРТ у пацієнтів з нерозширеними комплексами QRS.

Мета – вдосконалити нові неінвазивні методи діагностики шлуночкових дисинхроній та розробити новий неінвазивний діагностичний метод сегментарної електромеханічної затримки (ЕМЗ) лівого шлуночка (ЛШ) для оптимізації діагностики електричної і механічної дисинхронії міокарда.

Матеріал і методи. Обстежено 12 пацієнтів з дилатаційною кардіоміопатією і блокадою лівої ніжки пучка Гіса 30 здорових пацієнтів віком 11–13 років та 20 спортсменів високої кваліфікації віком 20–25 років. Використовувались електровекторкардіографія (ВКГ) та ехокардіографічний метод speckle tracking (СТ ЕхоКГ). На ВКГ петлях знаходили моменти початку збудження стандартних сегментів ЛШ. Далі за СТ ЕхоКГ визначали моменти піків кривих зміщення і деформації аналогічних сегментів. Час ЕМЗ вираховувався від початку збудження кожного сегмента до піку кривої зміщення чи деформації. Для узгодження в часі анатомічного сегмента ЛШ з моментом його збудження, записаного ВКГ петлями в ортогональній системі координат відносно тіла пацієнта, використовувалась просторова реконструкція сегментів

міокарда ЛШ, з врахуванням будови грудної клітки (астенік, нормостенік, гіперстенік), отримана в результаті сегментації DICOM зображень. Обстеження виконувалось за стандартною методикою на комп'ютерному томографі Toshiba Aquilion One з внутрішньовенним контрастуванням.

Результати. Аналіз одержаних нами параметрів ВКГ та СТ ЕхоКГ дозволив отримати просторову сегментарну послідовність моментів збудження та піків зміщення і деформацій відповідних сегментів, тобто просторову послідовність електричних та механічних процесів у міокарді ЛШ при блокаді лівої ніжки пучка Гіса та при програмуванні імплантованого кардіоресинхронізаційного пристрою. Виявлена чітка зміна просторової послідовності та сегментарної швидкості електричних і механічних процесів при варіаціях програмування AV затримки та VV інтервалу, що вимагає кропіткого аналізу на великій кількості пацієнтів. Нормативів запропонованого нами нового показника локальної сегментарної ЕМЗ не існує, тому на першому етапі досліджень ми приводимо отримані величини у здорових пацієнтів та атлетів (таблиця).

Параметри механічної функції і локальної сегментарної електро-механічної затримки стінки лівого шлуночка

			Діти	Атлети
Radial displacement	Медіальні передні/передньосептальні сегменти	мм	3,9±1,15	6,6±0,6
		мс	345,3±15,05	348±21,35
		EMD	360,3±17,51	365,8±20,93
	Апікальні задні/нижні сегменти	мм	3,8±1,0	5,4±1,6
		мс	339,4±17,04	354±22,0
		EMD	330,9±19,36	347,5±26,1
	Базальні задні/нижні сегменти	мм	4,3±0,5	5,9±1,2
		мс	390,3±25,57	382,7±36,1
		EMD	359,6±23,87	346,7±29,9
Radial Strain	Медіальні передні/передньосептальні сегменти	%	30,3±4,0	38,4±8,1
		мс	325,6±32,0	358,3±22,5
		EMD	337,6±34,4	373,9±21,0
	Апікальні задні/нижні сегменти	%	23,0±7,2	39,2±8,0
		мс	373,2±32,9	347,1±18,7
		EMD	364,2±36,1	337,9±19,5
	Базальні задні/нижні сегменти	%	22,6±4,2	31,5±9,3
		мс	441,6±40,3	454,0±42,4
		EMD	405,6±38,6	421,0±38,8
Circumferential Strain	Медіальні передні/передньосептальні сегменти	%	-16,9±6,8	-21,2±3,4
		мс	339,3±20,1	352,4±13,6
		EMD	353,0±18,8	370,2±16,2
	Апікальні задні/нижні сегменти	%	-21,4±5,4	-23,4±5,9
		мс	345,1±21,1	359,3±18,2
		EMD	335,1±24,5	354,3±12,4
	Базальні задні/нижні сегменти	%	-15,6±4,6	-20,7±3,4
		мс	418,7±26,6	422,0±36,9
		EMD	382,7±24,4	395,0±19,2

Величина сегментарної електромеханічної затримки, яка є клінічним еквівалентом електромеханічного спряження, отриманого в експерименті, показала значну просторову гетерогенність. Таким чином, показник сегментарної ЕМЗ дозволяє пояснити виявлену відсутність чіткого синхронізму між електричними і механічними процесами і може бути використаний як додатковий критерій оцінки дисинхронії.

Висновки. Використання векторного аналізу електричної і механічної функції серця та запропонованого нами неінвазивного показника локальної сегментарної ЕМЗ поглибить розуміння складного явища дисинхронії, дасть можливість виділити окремі варіанти електричної, механічної та електро-механічної дисинхронії при внутрішньошлуночкових блокадах. Застосування на практиці нових діагностичних показників може бути корисним для оптимізації програмування пристроїв для кардіоресинхронізаційної терапії.

Роль механізмів транспортування моновалентних іонів у розвитку іонних мембранопатій за стенокардії

П.П. Ковальський, Т.М. Ковальська

ДЗ «Вузлова лікарня станції Стрий ДТГО «Львівська залізниця»»

У теперішній час залишається мало сумнівів у тому, що за стенокардії порушуються практично всі ланки клітинного метаболізму, інтенсивність яких визначається градієнтами іонів на плазматичній мембрані. Тому зрозумілим є інтерес до механізмів іонного транспорту, які функціонують у клітинах різних типів за фізіологічних умов і до змін їхніх кінетичних характеристик, що з'являються за розвитку патологічних станів. Значний інтерес у дослідженні цих механізмів становить зв'язок між змінами їх властивостей та окремими патологічними станами, так званими «іонними мембранопатіями».

Мета – вивчення в еритроцитах у хворих на стабільну стенокардію напруження овабаїн-чутливої та овабаїн-резистентної систем транспорту моновалентних іонів, визначення їх ролі у виникненні іонної мембранопатії та підтриманні гомеостазу натрію.

Матеріал і методи. Обстежено 74 хворих на стабільну стенокардію напруження I–IV функціональних класів (ФК) за класифікацією Канадської асоціації кардіологів віком 18–74 років. До контрольної групи увійшли 30 осіб без істотної соматичної патології. Діагноз було верифіковано на основі скарг, анамнезу, клінічних, лабораторних та інструментальних методів обстеження. З метою забезпечення однорідності вибірки і зменшення впливу сторонніх чинників на результати у дослідження не включали хворих на гострий інфаркт міокарда, нестабільну стенокардію, артеріальну гіпертензію, цукровий діабет, ниркову і печінкову недостатність, аритмії високих градацій. Усім пацієнтам визначали концентрації іонів Na⁺ та K⁺ в еритроцитах, плазмі і середовищах інкубації та вимірювали інтенсивність активної екструзії Na⁺, швидкість овабаїн-резистентного фуросемід-чутливого Na⁺/K⁺/Cl⁻-котранспорту та швидкість Na⁺/Li⁺-протитранспорту в еритроцитах.

Результати. Отримані результати засвідчують статистично значуще (p<0,05) прискорення Na⁺/K⁺/Cl⁻-котранспорту лише при стабільній стенокардії напруження I–II ФК, із зниженням його до рівнів, що не відрізнялися від норми при III–IV ФК. На нашу думку, відбувається так звана «псевдонормалізація» цього показника. Особливої уваги заслуговує глибока контрастність Na⁺/Li⁺-протитранспорту, встановлена в еритроцитах у хворих, об'єднаних у ФК. Зі зростанням ФК вірогідно (p<0,05) збільшується величина швидкості Na⁺/Li⁺-протитранспорту. При інтерпретації результа-

тів швидкості цього транспортера слід враховувати розмаїття Li^+ -транспортувальних систем, оскільки 75 % виходу Li^+ з клітини здійснюється за посередництвом Na^+/Li^+ -обмінного механізму, а залишкова фракція вказаного іону транспортується натрієвою помпою.

Висновки. Показано, що компенсаторна модуляція властивостей транспортерів, що здійснюють екструзію іонів Na^+ , $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{Cl}^-$ -котранспорту, Na^+/Li^+ -протитранспорту, є недостатньою для повернення внутрішньоеритроцитної концентрації іонів Na^+ в межі фізіологічного діапазону. Аналіз проблеми іонних мембранопатій сприяє не лише з'ясуванню ролі окремих Na^+ -транспортувальних механізмів за рахунок стенокардії, але і конкретизує значення модуляцій їх властивостей за різних ФК стабільної стенокардії напруження.

Таким чином, з'ясування питань про природу змін функцій еритроцитної мембрани у хворих на стабільну стенокардію напруження свідчить, що в їх основі лежить, перш за все, модуляція властивостей овабайн-резистентних Na^+ -транспортувальних механізмів.

Динамические изменения основных метаболических показателей и уровня кардиоваскулярного риска у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени на фоне профилактических мероприятий

Е.В. Колесникова

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

Согласно современным представлениям, а также полученным собственным данным, неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) позиционируется как независимый фактор риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний. Сопоставление метаболических показателей, традиционных факторов риска, генетической изменчивости с кардиоваскулярным риском (КВР) демонстрирует результирующее влияние «персистирующего воспаления» и метаболических изменений на формирование кардиоваскулярных нарушений у больных НАЖБП и представляет последнюю в качестве мультифакторной патологии. Более того, такие комплексные взаимодействия предполагают, что интерпретация факторов КВР при НАЖБП отличается от традиционной, что в некоторой степени объясняет причины значительной недооценки КВР у больных НАЖБП. Недостаточная эффективность традиционной оценки риска кардиоваскулярных заболеваний при НАЖБП, а также немногочисленные данные динамического наблюдения за этой категорией пациентов предопределяют необходимость пристального внимания за развитием кардиоваскулярных событий у больных НАЖБП. В этой связи, крайне важным для указанной категории пациентов с разным уровнем КВР является своевременное проведение как первичной, так и вторичной профилактики.

Цель – динамическая оценка влияния профилактических мероприятий на основные метаболические показатели больных неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) в сочетании с ожирением с низким и умеренным кардиоваскулярным риском (КВР).

Материал и методы. У 84 пациентов в возрасте 40–62 лет с НАЖБП и ожирением, с низким и умеренным КВР изучено влияние персонализированной диеты с постепенным снижением суточной калорийности рациона (на 400 ккал каждые 2 недели) и дозированных физических нагрузок 250 минут и более в неделю, в сочетании с силовыми тренировками 90 минут в неделю по показаниям на основные антропометрические, метаболические (липидный профиль) и гормональные (адипонектин, резистин) показатели и значение относительного КВР. Дополнительно всем пациентам был рекомендован прием урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) в дозе 1000 мг/сут. Оценку данных проводили непосредственно перед лечением и через 12 месяцев. Уровень адипонектина, резистина, инсулина, фактора некроза опухоли- α (ФНО- α), С-реактивного протеина (СРП) в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа. Оценка степени стеатоза печени и измерение толщины комплекса интима-медиа (ТКИМ) общих сонных артерий проводилась с помощью ультразвукового сканера Philips-IU (США).

Результаты. На фоне модификации образа жизни у пациентов с НАЖБП и низким и умеренным КВР получено достоверное улучшение основных антропометрических показателей: снижение индекса массы тела и окружности талии ($p=0,0000$), цифр систолического и диастолического артериального давления ($p=0,005$ и $p=0,004$ соответственно), достоверное улучшение гормонально-метаболических показателей ($p<0,005$) – повышение уровня адипонектина, снижение резистина, ФНО- α , СРП, улучшение липидного спектра крови: повышение холестерина липопротеидов высокой плотности и снижение триглицеридов ($p=0,05$), значимое снижение уровня инсулина ($p=0,0002$). Более того, у 50 % ($n=42$) исследуемых пациентов, которые снизили массу тела на 10 % от исходной, получены оптимальные результаты этих показателей. Отмечалась существенная тенденция к снижению значения ТКИМ ($p=0,02$). Клинически значимым результатом в динамике наблюдения в течение 12 месяцев стало перераспределение в группах исследуемых больных уровня КВР – увеличение доли пациентов с низким КВР (54,76 %) по сравнению с умеренным КВР (45,23 %) ($p=0,01$), достоверное уменьшение медианы относительного КВР ($p=0,03$).

Выводы. Своевременная индивидуальная профилактика кардиоваскулярных заболеваний, у больных НАЖБП способствует достоверному улучшению основных метаболических показателей и снижает степень кардиоваскулярного риска, что является необходимым для предупреждения развития осложнений и улучшения качества жизни.

Метаболічні ефекти активації ендogenous синтезу убіхінону за умов експериментального адреналін-індукованого пошкодження серця

О.Б. Кучменко, Л.С. Мхітарян, І.Н. Євстратова, Н.М. Василичук, Т.Ф. Дроботько

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

За фізіологічних умов адреналін відіграє важливу роль у регуляції процесів життєдіяльності організму, проте при зна-

чному і тривалому підвищенні його вмісту в крові, зокрема, за розвитку стрес-реакції, адренергічна реакція з адаптаційно-компенсаторної трансформується в патологічну, що призводить до виникнення так званих катехоламінових пошкоджень міокарда та інших органів. Однією із важливих подій розвитку адреналін-індукованих пошкоджень є порушення енергетичного обміну і розвиток оксидативного стресу. На сьогодні доведена ефективність використання препаратів убіхінону (CoQ10) як антиоксидантних, антигіпоксичних та протиішемічних засобів. Але застосування лікарських препаратів, що містять CoQ10, має ряд недоліків – призводить до пригнічення ендогенного синтезу CoQ10 і є економічно невигідним для пацієнтів із-за їх високої вартості. Тому пошук підходів до стимуляції ендогенного синтезу CoQ10 є актуальним.

Мета – дослідження дії комплексу попередників і модулятора біосинтезу CoQ10 на його вміст та функціонування в ланцюзі транспорту електронів (ЛТЕ) у мітохондріях, оксидативний статус та функціональний стан мітохондріальної пори перехідної провідності (mPTR) за умов експериментального адреналін-індукованого пошкодження серця.

Матеріал і методи. Досліди проводили на білих безпородних щурах – самцях масою 180–220 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію з вільним споживанням води. Тваринам вводили розчин адреналіну гідрохлориду (адреналін-Дарниця, ФФ ЗАТ «Дарниця», Україна) внутрішньом'язово в дозі 0,5 мг на 100 г маси тіла. Комплекс попередників і модулятора біосинтезу CoQ10 (комплекс ЕПМ), що складається з вітаміну Е (α -токоферилацетату), пара-оксибензойної кислоти та метіоніну, тварини отримували до і після введення розчину адреналіну (відповідно, профілактичний і терапевтичний вплив). У випадку профілактичного введення комплексу ЕПМ вводили перорально щоденно одноразово протягом 7 діб. Після цього тваринам вводили розчин адреналіну. На 3-тю добу тварин декапітували. У випадку терапевтичного введення спочатку тваринам вводився розчин адреналіну, а потім протягом 15 діб їм вводили комплекс ЕПМ перорально щоденно одноразово. На 16-ту добу тварин декапітували. Для оцінки ступеня розвитку ішемії міокарда у тварин визначали в сироватці крові активність ЛДГ1 та МВ-КФК.

Результати. За введення тваринам розчину адреналіну спостерігається зростання активності ЛДГ1 та МВ-КФК в сироватці крові (відповідно у 2 і 4 рази) порівняно з контролем. При профілактичному і терапевтичному застосуванні комплексу ЕПМ активність цих ферментів знижувалася в 1,5–3 рази, що дозволяє говорити про позитивний вплив цього комплексу на стан міокарда.

У результаті досліджень було продемонстровано зниження вмісту CoQ10 в 2 рази та активності комплексів I (NADH-убіхінон-оксидоредуктазного), II (сукцинат-убіхінон-оксидоредуктазного) і IV (цитохром с оксидазного) ланцюга транспорту електронів у мітохондріях серця (відповідно в 2; 1,5 і 2,5 рази) порівняно з контролем. Профілактичне та терапевтичне введення комплексу ЕПМ приводило до зростання величин цих показників та наближення їх до контрольних, що вказує на нормалізацію роботи дихального ланцюга мітохондрій серця. Відомо, що одним із механізмів порушення функції серця за ішемії є інгібування АТФ-синтетичної функції мітохондрій, чому сприяє зростаючий дефіцит переносників електронів – цитохрому с і убіхінону, що пов'язаний із виходом їх із мітохондрій і гальмуванням синтезу убіхінону. Тому позитивні ефекти, отримані при введенні за цих умов комп-

лексу ЕПМ, можна пояснити зростанням рівня CoQ та його прямим корегуючим впливом на електрон-транспортну функцію дихального ланцюга мітохондрій серця.

У наших дослідженнях показано зростання в тканинах серця за умов введення адреналіну вмісту продуктів вільнорадикального окиснення ліпідів (дієнових кон'югат, ТБК-активних продуктів) і білків в 2–3 рази та зниження активності каталази і супероксиддисмутази (відповідно в 1,5 і 2 рази) порівняно з контролем, що свідчить про зміну оксидативного статусу клітин міокарда та розвиток оксидативного стресу. Застосування комплексу ЕПМ як профілактичний і терапевтичний засіб дозволило суттєво знизити інтенсивність вільнорадикального окиснення ліпідів і білків (в 1,5–2 рази), збільшити каталазу (на 36 %) і СОД-активність (на 76 %) у тканинах серця порівняно з тваринами, які не отримували комплекс ЕПМ.

Одним із механізмів пошкоджуючої дії катехоламінів є зміна проникності мембран. У результаті проведених досліджень показано, що за умов введення тваринам адреналіну в мітохондріях серця спостерігається зростання чутливості mPTR до дії феніларсеноксиду (ФАО) – неспецифічного індуктора її відкриття порівняно з контролем, що може свідчити про зростання проникності мітохондріальної мембрани та проапоптичних якостей клітин серця. Як за профілактичного, так і за терапевтичного введення тваринам комплексу ЕПМ спостерігалася його протекторна дія, що полягала в зменшенні чутливості mPTR до дії ФАО.

Висновки. Отримані дані свідчать про здатність комплексу ЕПМ справляти корегувальну дію на вміст та активність компонентів дихального ланцюга мітохондрій серця, показники оксидативного статусу клітин та чутливість mPTR до дії індуктора її відкриття за умов адреналін-індукованого пошкодження серця, що дозволяє розглядати його як основу для розробки патогенетично обґрунтованого ефективного засобу профілактики і лікування стресорних пошкоджень серця.

Актуальні питання інформаційного забезпечення виявлення та контролю факторів серцево-судинного ризику

Т.С. Ласиця, Г.З. Мороз, І.М. Гідзинська, О.О. Дзізінська

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

Безперервність та практична профілактична цілеспрямованість сучасної медичної освіти можуть бути адекватно реалізовані тільки при систематичній освітній діяльності безпосередньо на базі медичних закладів. Для реалізації цього підходу необхідно розробити та запровадити програму щодо навчання медичних працівників з питань профілактики серцево-судинних захворювань (ССЗ), з урахуванням вимог доказової медицини.

Мета – узагальнити результати соціологічного опитування лікарів та молодших спеціалістів з медичною освітою (МСМО) щодо поінформованості та практичного впровадження заходів профілактики ССЗ, а також оптимізації безперервної професійної освіти з цих питань в Державній науковій установі «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами (ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС).

Матеріал і методи. Проведено анонімне соціологічне опитування лікарів ($n=59$, стаж роботи – $(22,86 \pm 1,66)$ року) та МСМО ($n=106$, стаж роботи – $(18,18 \pm 1,03)$ року), які навчалися на курсах тематичного удосконалення в Центрі підвищення кваліфікації лікарів та МСМО ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС. Анкети включали питання щодо визначення відношення лікарів та МСМО до виявлення факторів серцево-судинного ризику, підвищення поінформованості пацієнтів щодо їх корекції на етапі первинної допомоги та необхідності запровадження навчального модулю «Профілактика серцево-судинних захворювань» в програму тематичного удосконалення. Результати дослідження засвідчили, що $(83,1 \pm 4,9)$ % лікарів та $(51,9 \pm 4,9)$ % МСМО обговорюють з пацієнтами проблеми здорового способу життя та профілактики ССЗ. Майже половина лікарів-терапевтів дільничних ($(43,75 \pm 8,9)$ %) користується шкалою SCORE для визначення ризику розвитку фатальних серцево-судинних ускладнень. При наданні консультації щодо факторів ризику ССЗ. Найчастіше обговорюються такі питання: тютюнопаління ($(83,1 \pm 4,9)$ %), контроль маси тіла ($(79,7 \pm 5,2)$ %), рівень фізичної активності ($(84,7 \pm 4,7)$ %), характер харчування ($(67,8 \pm 6,1)$ %), необхідність корекції артеріального тиску ($(52,5 \pm 6,5)$ %), необхідність корекції рівня загального холестерину ($(35,6 \pm 6,2)$ %). Необхідність запровадження навчального модулю «Профілактика серцево-судинних захворювань» у програму підвищення кваліфікації підтримують $(76,3 \pm 5,5)$ % лікарів та $(95,3 \pm 2,1)$ % МСМО. $(33,9 \pm 6,2)$ % лікарів зазначили необхідність підвищення поінформованості з питань використання сучасних технологій проведення профілактичного консультування. Створення на сайті установи «Довідника лікаря», «Довідника медичної сестри» та розміщення інформаційних матеріалів «Профілактика серцево-судинних захворювань» вважають за доцільне $(91,5 \pm 3,6)$ % лікарів та $(95,3 \pm 2,1)$ % МСМО.

Висновки. Результати анкетного опитування засвідчили, що лікарі та МСМО вважають за необхідне підвищення поінформованості з питань профілактики ССЗ. Впровадження навчального модулю «Профілактика серцево-судинних захворювань» на курсах тематичного удосконалення в Центрі підвищення кваліфікації лікарів та МСМО ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС та використання інформаційно-комунікативних технологій (розміщення інформаційних матеріалів на веб-сайті установи) дозволить підвищити професійний рівень лікарів та МСМО за рахунок отримання знань та умінь щодо виявлення факторів серцево-судинного ризику, їх корекції, профілактичного консультування, сестринського менеджменту тощо.

Поширеність та структура малих аномалій розвитку серця у молодих осіб, які потребують індивідуального підходу до фізичного навантаження

Ю.П. Люлька, О.О. Дукельський, О.П. Максименко, М.А. Кузнецова

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

В Україні все частіше відзначається значне зростання ускладнень серцево-судинної патології в осіб молодого віку. Особливо ретельно вивчають малі аномалії розвитку серця (МАРС), що пов'язано зі значною їх розповсюдже-

ністю в популяції. За думкою багатьох авторів, наявність МАРС підвищує ризик розвитку ускладнень, які не тільки погіршують якість життя, але й можуть привести до летальних наслідків. Особливо гостро це питання постає, коли є необхідність визначення режиму занять з фізичного виховання.

Мета – проаналізувати структуру розповсюженості серцевої патології у молодих осіб віком від 18 до 21 років, які навчаються у Дніпропетровській медичній академії та звертаються в медичний центр з метою визначення режиму занять з фізичного виховання.

Матеріал і методи. Було обстежено 268 пацієнтів з серцево-судинною патологією за, які потребують індивідуальний обсяг навантаження під час занять з фізичного виховання. Лікарем-кардіологом було детально проведено збір анамнезу, вивчена інформація з медичних карт амбулаторного хворого та виписки з історії хвороб пацієнтів, клінічний огляд, проведені ЕКГ та ЕхоКГ з подальшим аналізом отриманих даних кардіологом. Основні статистичні характеристики включали: кількість спостережень (n), відносні величини (P), похибку відносної величини (m), стандартне відхилення (SD), довірчий інтервал (DI).

Результати. Результати ехокардіографічних досліджень свідчать, що серед обстежених студентів у 196 (73,1 %) виявлена серцево-судинна патологія, а у 72 (26,9 %) обстежених, показники діяльності серцево-судинної системи були в нормі.

Найбільш частою патологією серед обстежених студентів були малі аномалії розвитку серця, розповсюженість яких була $(40,3 \pm 3,0)$ % (95 % ДІ 34,4–46,2 %). Майже у кожного п'ятого студента – $(19,8 \pm 2,4)$ % (95 % ДІ 15,1–24,5 %) виявлена клапанна патологія. Інша патологія зустрічалася значно рідше. Так, розповсюженість такої патології, як ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) становила всього $(5,6 \pm 1,4)$ %, порушення скоротливої здатності (ЛШ) – $(4,1 \pm 1,2)$ %, вроджені вади серця (ВВС) – $(3,4 \pm 1,1)$ %.

У структурі такої патології, як малі аномалії розвитку серця, перше місце посідає пролапс мітрального клапана (МК) з питомою вагою 50,9 %, на другому місці – додаткова хорда (ЛШ) – 31,5 %, на третьому місці – така патологія, як функціонуюче овальне вікно, з питомою вагою – 10,2 %, частка аневризм МПП без шунтування становила 7,4 %.

У структурі клапанної патології головне місце займає регургітація на мітральному клапані (МК), питома вага якої – 39,6 %, на другому місці – комбінована регургітація МК/ТК, її частка становила 32,1 %, регургітація на трикуспідальному клапані (ТК) займає третє місце з питомою вагою 22,6 %.

Висновки. 1. Рівень розповсюженості серцево-судинної патології серед осіб молодого віку, які звертаються в медичний центр з метою визначення режиму занять з фізичного виховання, високий. 2. Перше місце в структурі серцево-судинної патології займають малі аномалії розвитку серця. В структурі малих аномалій розвитку серця переважає пролапс мітрального клапана, виявлення якого є значним. 3. При вирішенні питання про рівень та обсяг фізичного навантаження для осіб молодого віку рекомендується проведення систематичного і повного медичного обстеження з метою своєчасного виявлення ураження серцево-судинної системи.

Профілактика серцево-судинних захворювань: запровадження стандартизованих підходів на етапі первинної допомоги

**Г.З. Мороз, І.М. Гідзинська, Т.С. Ласиця,
І.Ю. Лисенко**

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

Профілактика серцево-судинних захворювань (ССЗ) належить до пріоритетних наукових та практичних проблем сучасної медицини у світі і в Україні. Це пов'язано з тим, що ССЗ займають провідне місце у структурі захворюваності та смертності населення України. Важливе значення має розробка підходів щодо впровадження заходів профілактики ССЗ в лікувальних закладах з урахуванням вимог доказової медицини. Практичним втіленням такого підходу може стати розробка локального протоколу медичної допомоги (ЛПМД).

Мета – узагальнити наукові підходи щодо організації профілактики ССЗ у медичних закладах і розробити ЛПМД «Профілактика серцево-судинних захворювань».

Матеріал і методи. В Державній науковій установі «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами (ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС) розробка ЛПМД «Профілактика серцево-судинних захворювань» була започаткована в 2014 році як фрагмент комплексної науково-дослідної роботи. Науковою основою для розробки ЛПМД стали Європейські клінічні настанови з профілактики ССЗ 2012 р. (п'ятий перегляд) та Рекомендації Асоціації кардіологів України з профілактики ССЗ (2013). Структура ЛПМД відповідає вимогам Наказу МОЗ України № 751 від 28.09.2012. Вибір медичних технологій, що використовувались у ЛПМД «Профілактика серцево-судинних захворювань», було зроблено з урахуванням стану основних фондів поліклініки ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС, забезпеченості кадрами та матеріальними ресурсами, організаційних методів роботи. ЛПМД містить розділи «Організація надання медичної допомоги», «Стратифікація серцево-судинного ризику», «Профілактика ССЗ та їх ускладнень», «Динамічний диспансерний нагляд». В ЛПМД детально викладено інформацію щодо виконання заходів обов'язкового обсягу медичної допомоги із зазначенням лікаря або відділення, відповідального за його виконання, та представлені індикатори якості медичної допомоги. Основна увага при розробці ЛПМД «Профілактика серцево-судинних захворювань» в ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС була приділена заходам, що проводяться на етапі первинної медичної допомоги при проведенні профілактичних медичних оглядів.

Важливе значення у впровадженні заходів профілактики ССЗ має цілеспрямована робота медичного персоналу та відповідальне ставлення пацієнтів до збереження свого здоров'я. ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС поєднує в своїй організаційній структурі науковий підрозділ, поліклінічний підрозділ та Центр підвищення кваліфікації лікарів та молодших спеціалістів з медичною освітою. Це дозволяє реалізувати програми підвищення поінформованості лікарів, молодших спеціалістів з медичною освітою та пацієнтів. Підготовка медичних співробітників проводиться на курсах тематичного удосконалення, де розглядаються практичні аспекти використання ЛПМД «Профілактика серцево-судинних захворювань», сучасні результати доказової медицини з питань корекції фак-

торів ризику ССЗ та методика проведення профілактичного консультування. Всі пацієнти забезпечуються інформаційними листами «Рекомендації щодо профілактики серцево-судинних захворювань», «Інформація щодо здорового харчування», які розроблені як додатки до ЛПМД.

Висновки. Розробка та впровадження ЛПМД «Профілактика серцево-судинних захворювань» спрямовані на використання стандартизованих підходів щодо профілактики, які відповідають положенням доказової медицини, на етапі первинної медичної допомоги та залучення до цього процесу медичного персоналу і пацієнтів.

Зміни структурно-функціонального стану мембран кардіоміоцитів та клітин крові в умовах еспериментального стресорного впливу

**Л.С. Мхітарян, О.Б. Кучменко, І.Н. Євстратова,
Н.М. Василичук, Т.Ф. Дроботько**

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

Мета – встановлення характеру впливу стресорної дії на структурно-функціональний стан мембран кардіоміоцитів (КМЦ), еритроцитів, тромбоцитів в експерименті.

Матеріал і методи. В роботі використовували експериментальну модель емоційно-больового подразнення у кролів за допомогою електричного струму, що була запропонована О. Desiderato та Ф.З. Меерсоном. Джерело напруги з максимальною вихідною напругою було 55 В, що забезпечувало імпульси постійного струму від 5 до 30 мА із заданою тривалістю. Сеанси електробольового подразнення проводились з неправильними проміжками (від 10 с до 3 хв) тривалістю в середньому одну годину. Основним критерієм наявності стресу у дослідних тварин було підвищення концентрації в плазмі крові 11-оксикортикостероїдів у вісім та більше разів. У виділених та очищених мембранах клітин серця та формених елементів крові визначали вміст основних класів структурних ліпідів, а саме холестерину (ХС) і фосфоліпідів (ФЛ) та подальшим розрахунком значення їх молярного співвідношення (ХС/ФЛ). В сарколемі кардіоміоцитів (КМЦ) визначали активність Na^+ , K^+ -АТФази та вміст структурних компонентів її поверхневого шару – глікокаліксу – гексозамінів та сіалових кислот. Методом радіолігандного зв'язку та міліпорфільтрації проводили вимірювання щільності бета-адренорецепторів у плазматичних мембранах КМЦ. З метою оцінки про- та антиоксидантних систем у плазмі крові дослідних тварин визначали вміст кінцевих продуктів вільнорадикального окиснення ліпідів та білків, а також активність каталази і супероксиддисмутази (СОД).

Результати. Проведені дослідження показали, що гострий больовий стрес супроводжується розвитком вираженого оксидативного стресу з накопиченням кінцевих продуктів ПОЛ – маленового діальдегіду та продуктів вільнорадикального окиснення білків – 2,4-динітрофенілгідрозонів (2,4-ДФГ) відповідно на 75 та 85 % на тлі пригнічення активності ферментів антиоксидантного захисту – каталази та СОД відповідно на 55 та 40 % порівняно з контролем. В умовах стрес-реакції спостерігалось посилене вбудовування холестерину в матрикс мембран клітин та зменшення в них рівня фосфо-

ліпідів, що справляло атерогенний вплив на мембрани клітин серця, еритроцитів і тромбоцитів. На це вказував приріст значення ХС/ФЛ в матриксі мембран відповідно на 32, 29 та 30 % порівняно з контролем. Водночас з цим за умов стрес-реакції відбувалось «оголення» поверхні клітинних мембран, про що свідчило зниження вмісту гексозамінів на 60 % та сіалових кислот на 41 % порівняно з таким у здорових тварин. Така структурна перебудова мембран супроводжувалась зростанням кількості та щільності бета-адренорецепторів на поверхні мембран КМЦ та тромбоцитів при порівнянні з контролем – відповідно на 39 та 27 %. У цих умовах активність важливого іонного насосу електрозбуджуваних клітин – Na^+ , K^+ -АТФази в мембранах КМЦ була знижена при порівнянні з контролем на 35 %.

Висновки. В умовах стрес-реакції має місце структурно-функціональна перебудова мембран клітин міокарда, зміни їх бета-рецепторного апарату, Na^+ , K^+ -АТФазної активності з порушенням трансмембранних іонних градієнтів, що може лежати в основі змін їх фундаментальних властивостей – збудження, проведення, скорочення та проникності. Зміни фізико-хімічних властивостей мембран еритроцитів та тромбоцитів, в свою чергу, можуть обумовити порушення гемореологічних властивостей крові в умовах стрес-реакцій. Стрес-реакція має атерогенний вплив, сприяючи вбудовуванню холестерину в мембрани клітин.

Вплив наявності тривожно-депресивних розладів на модифікацію способу життя за даними дослідження EUROASPIRE IV – Первинна ланка медичної допомоги

О.О. Нудченко, С.З. Лурьє, О.В. Шершнева, І.М. Сорока, Я.С. Д'яченко, Г.В. Кравченко

*Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ
Запорізький державний медичний університет
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ*

Мета – оцінити розповсюдженість тривожності і депресії у пацієнтів з високим серцево-судинним ризиком на амбулаторному етапі лікування.

Матеріал і методи. У межах дослідження EUROASPIRE IV – Первинна ланка медичної допомоги в Україні пройшли інтерв'ювання 402 пацієнти з високим серцево-судинним ризиком. Кожен з учасників заповнював опитувальник госпітальної шкали тривожності і депресії HADS. Половина питань стосувались депресивних, а половина – тривожних розладів. Після підрахунку кількості балів окремо встановлювався рівень депресії і тривожності: відсутність – у випадку 7 балів і менше; субклінічна – при наявності від 8 до 10 балів включно; клінічна – при наявності більше 10 балів. Під час інтерв'ю встановлювалось, чи інформовані учасники стосовно факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань, які поради вони отримували від лікуючого лікаря стосовно модифікації способу життя і чи дотримувались цих порад. Окремо учасники заповнювали опитувальник рівня фізичних навантажень IPAQ, в якому визначалась тривалість енергійного, помірного фізичного навантаження, тривалість ходьби і перебування в сидячому положенні протягом тиж-

ня. Після автоматичного підрахунку загальної кількості балів встановлювався один з рівнів фізичної активності – низька, помірна чи висока.

Результати. Було виявлено, що у пацієнтів без ознак тривожності відсоток курців складає 32,3 %, у осіб з субклінічною тривожністю – 35,5 %, а у осіб з клінічною тривожністю – 53,3 % ($p=0,008$). Аналогічні показники залежно від наявності і вираженості депресії становили 33,3 % у осіб без ознак депресії, 41,7 % – при субклінічній депресії і 36,8 % – у пацієнтів з клінічною депресією. Серед пацієнтів без тривожності дієтичним рекомендаціям слідувало 39,6 % пацієнтів, а у пацієнтів з клінічною тривожністю відповідний показник становив 33,3 %. У пацієнтів без депресії і з клінічною депресією аналогічні показники становили відповідно 42,4 і 30,8 %. Якщо серед пацієнтів без тривожності частка пацієнтів, що зменшили споживання алкоголю, становила 58,4 %, то в групі клінічної тривожності відповідний показник – 47,6 %. У випадку відсутності депресії і клінічно вираженої депресії відповідні аналогічні показники становили 60,5 і 42,3 % ($p=0,017$). Виявилось, що рівень фізичної активності відрізняється залежно від наявності і вираженості депресії. Так, відсоток пацієнтів без ознак депресії з низькою фізичною активністю становить 36,3 %. У пацієнтів з субклінічною депресією відповідний показник зростає до 38,8 %. А при клінічній депресії – до 52,9 % ($p=0,03$).

Висновки. 1. У групах пацієнтів з більш вираженими тривожно-депресивними розладами більший відсоток осіб, що палять. У групі відсутності тривожності відповідний показник становить 35,5 %, а в групі клінічної тривожності – 53,3 % ($p=0,008$). 2. Відсоток пацієнтів, що слідує загальним дієтичним рекомендаціям, менший у групах з вираженими депресією і тривожністю: у пацієнтів без депресії показник становить 42,4 %, а в групі з клінічною депресією – 30,8 % ($p=0,017$). Відповідні показники в групах відсутності тривожності і групі клінічної тривожності – 39,6 і 33,3 % відповідно. В групі клінічної депресії порівняно з групою відсутності депресії відсоток пацієнтів, що зменшили вживання алкоголю, зменшилася з 60,5 до 42,3 % ($p=0,017$). 3. В групі клінічної депресії достовірно більша частка пацієнтів з низькою фізичною активністю (36,3 % в групі без депресії і 52,9 % в групі клінічної депресії; $p=0,008$).

Розповсюдженість тривожно-депресивних розладів за даними дослідження EUROASPIRE IV – Первинна ланка медичної допомоги

О.О. Нудченко, С.З. Лурьє, О.В. Шершнева, І.М. Сорока, Я.С. Д'яченко, Г.В. Кравченко

*Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ
Запорізький державний медичний університет
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ*

Мета – оцінити розповсюдженість тривожності і депресії у пацієнтів з високим серцево-судинним ризиком на амбулаторному етапі лікування.

Матеріал і методи. У межах дослідження EUROASPIRE IV – Первинна ланка медичної допомоги в Україні пройшли

інтерв'ювання 402 пацієнти. Кожен з учасників заповнював опитувальник госпітальної шкали тривожності і депресії HADS. Половина питань стосувались депресивних, а половина – тривожних розладів. Після підрахунку кількості балів окремо встановлювався рівень депресії і тривожності: відсутність – у випадку 7 балів і менше; субклінічна – при наявності від 8 до 10 балів включно; клінічна – при наявності більше 10 балів.

Результати. При оцінці наявності депресії серед учасників виявилось, що у 21,8 % пацієнтів відзначається субклінічна депресія, а у 13,2 % – клінічна депресія. При розгляді гендерних особливостей розповсюдженості депресії виявилось, що жінки частіше страждають на клінічну депресію. Так, розповсюдженість субклінічної депресії серед чоловіків становила 20,4 %, а клінічної – 7,3 %. В той же час, аналогічні показники у жінок становили 22,5 і 16,3 % відповідно. При цьому віку учасників з клінічною депресією був від 36 до 78 років, середній вік – 59,2 року, а 43,1 % пацієнтів з клінічною депресією були молодші за 60 років, тобто працездатного віку. Субклінічна і клінічна тривожність були виявлені у 21,5 і 10,6 % учасників відповідно. У жінок субклінічна тривожність була зареєстрована у 26,4 % учасниць, клінічна – у 10,5 %. У чоловіків аналогічні показники становили 12,4 і 12,9 % відповідно.

Висновки. 1. Відсоток пацієнтів з високим серцево-судинним ризиком, що мають ознаки субклінічної депресії, становить 21,8 %, а клінічної депресії – 13,2 %. 2. Розповсюдженість клінічної депресії у жінок більше ніж вдвічі перевищує аналогічний показник у чоловіків – 16,3 % порівняно з 7,3 % ($p=0,001$). 3. Майже половина пацієнтів з клінічною депресією (43,1 %) є особами працездатного віку. 4. 21,5 % учасників мали ознаки субклінічної і 10,6 % – клінічної тривожності.

Алельні варіанти гена альдостеронової синтази та частота гіпертензивного фенотипу у чоловіків молодого віку

В.П. Пісковацька, С.А. Тихонова

Одеський національний медичний університет

Ген альдостеронової синтази (CYP11B2) відіграє одну з провідних ролей у регуляції електролітного балансу, об'єму циркулюючої рідини, артеріального тиску (АТ). Певну функціональну роль відіграє поліморфізм промоторної ділянки CYP11B2 –344 С/Т. Існують суперечливі дані щодо потенційного впливу алельного варіанту CYP11B2 на реалізацію ураження органів-мішеней, зокрема ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ). Дослідження продемонстрували адитивний ефект Т-алелі CYP11B2 на концентрації альдостерону плазми крові у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ), а також у осіб, що мають резистентну до медикаментозного лікування АГ (V. Fontana et al., 2013).

Мета – встановити наявність асоціації між поліморфними алельними варіантами CYP11B2 344 С/Т та такими ознаками формування гіпертензивного фенотипу як високий нормальний АТ, АГ та гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ).

Матеріал і методи. Обстежено 80 чоловіків молодого віку, середній вік становив (22,4±4,1) року. Усіх чоловіків було обстежено згідно із Наказом МОЗ України № 384 від 24.05.2012 р., проводили оцінку модифікованих та немодифікованих факторів кардіоваскулярного ризику. Усім чоловікам виконували ехокардіографію із оцінкою структурних параметрів ЛШ та подальшим розрахунком маси міокарду ЛШ (ММЛШ) та індексу ММЛШ за формулою Devereux.

Молекулярно-генетичні дослідження мононуклеотидних поліморфізмів CYP11B2 344 С/Т проводили за методикою Kupari et al. із застосуванням стандартного набору реагентів («АмпліСенс», Росія). Статистичну обробку отриманих даних проводили із використанням програмного забезпечення Statistica 10.0 (StatSoft, США), виконуючи розрахунок відношення шансів (ВШ) та довірчих інтервалів (ДІ) за генотипними групуючими ознаками та наявністю різних проявів гіпертензивного фенотипу.

Результати. Розповсюдженість мононуклеотидних поліморфних варіантів CYP11B2 344 С/Т у досліджуваній групі становила 21,25 % (17 чоловіків) – для СС генотипу; 52,5 % (42 чоловіків) – для генотипу СТ; 26,25 % (21) були Т-гомозиготними. Слід зазначити, що утворені за генотипною приналежністю групи чоловіків були зіставними за віком, кількістю курців, осіб, що зловживають алкоголем, ведуть малорухливий спосіб життя та мають харчові фактори реалізації гіпертензивного фенотипу. Однак достовірно більша кількість чоловіків, що мали спадковий анамнез із АГ та ССЗ, мали ТТ-генотип CYP11B2 344 С/Т. Відношення шансів АГ (ВШ) у пацієнтів із Т-гомозиготним варіантом CYP11B2 344 С/Т показало тенденцію до більш високих показників АГ у осіб-носіїв Т-алеля (ВШ АГ: СТ vs СС 1,01 [ДІ 0,17; 6,02] та ТТ vs СС 1,25 [ДІ 0,17; 9,09]). Ознаки ГЛШ частіше виявляли у чоловіків із наявністю Т-алеля CYP11B2344 С/Т. Так, носії Т-гомозиготного генотипу мали ГЛШ в 5 разів частіше за С-гомозиготних чоловіків ВШ ГЛШ: ТТ vs СС 5,00 [ДІ 0,48; 51,47] ТТ vs СТ 2,31 [ДІ 0,57; 9,31].

Висновки. Т-гомозиготні чоловіки частіше мають анамнез із АГ та інших ССЗ серед родичів першого порядку. Проведене дослідження демонструє збільшення відносної частоти високого АТ у осіб, що є носіями Т-алеля CYP11B2 344 С/Т, порівняно із носіями СС-генотипу, а також відносного ризику ГЛШ. Таким чином, наявність Т-алеля та гомозиготність за даним алелем можуть слугувати маркерами потенційного формування гіпертензивного фенотипу та ремоделювання ЛШ.

Проблема субклинического гипотиреоза у кардиологических больных

В.Н. Плиговка¹, Ю.Н. Шапошникова²

¹ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков

²Харьковский национальный медицинский институт

Гипотиреоз входит в число самых распространенных заболеваний эндокринной системы. По данным крупных популяционных исследований, в разных выборках его распространенность достигает 4–21 %. При этом наиболее часто встречающейся формой является субклинический гипотиреоз (СГ) с уровнем тиреотропного гормона (ТТГ) в пределах 5,1–10,0 мЕд/л. Несмотря на широкую распространенность, клиническое значение СГ до сих пор является предметом активных дискуссий. Отсутствие четкой симптоматики, характерной для данного состояния, закономерно поставило вопрос о том, является ли СГ патоло-

гией или это лабораторный феномен, не требующий назначения заместительной терапии и нормализации уровня ТТГ. Многочисленные эпидемиологические исследования показали, что СРБ является сильным независимым предиктором развития сердечно-сосудистых осложнений, в том числе инфаркта миокарда, ишемического инсульта, заболевания периферических сосудов и внезапной сердечной смерти при отсутствии известных сердечно-сосудистых заболеваний (согласно обзору Clearfield). Для оценки достоверности различий между группами был выбран параметрический критерий Стьюдента.

Цель – определение факторов, влияющих на развитие и прогрессирование атеросклероза у пациентов с ожирением, гипертонической болезнью и коморбидным субклиническим гипотиреозом.

Материал и методы. В обследование было включено 75 пациентов, которых разделили на 2 группы: 1-я – пациенты с повышенным уровнем (n=58); 2-я – пациенты с нормальным уровнем СРБ (n=21). Пациенты всех трех групп были сопоставимы между собой по гендерным показателям, возрасту и полу. У всех пациентов были определены антропометрические показатели: рост, вес, объем талии (ОТ), рассчитан ИМТ. Всем пациентам, включенным в исследование, проводили определение гормонов щитовидной железы: трийодтиронин (Т₃), тироксин (Т₄), тиреотропный гормон (ТТГ), уровень высокочувствительного СРБ, уровень инсулина – иммуноферментным методом, используя коммерческие наборы фирмы DRG (Германия), измерение оптической плотности проводили на фотометре-анализаторе Humanrider.

Результаты. При сравнении средних значений исследуемых показателей были выявлены достоверные отличия по показателям ИМТ, который составил в 1-й группе 37,6±0,6, во 2-й группе 34,8±0,4 (p<0,0001), отношение ОТ/рост которая составила в 1-й группе 0,7±0,01, во 2-й группе 0,67±0,01 (p<0,021), ТТГ которая составила в 1-й группе 15,7±0,4, во 2-й группе 10,7±1,2 (p<0,001). Показатели ОХ, ТГ, ЛПВП, ЛПНП в группах значимо не отличались между собой, однако в обеих группах были выявлены проявления атерогенной дислипидемии. Значимые отличия показателей углеводного обмена так же не были выявлены.

Выводы. Данные исследования показывают, что ведущий вклад в повышение уровня СРБ у пациентов с ГБ, ожирением и субклиническим гипотиреозом вносит высокий ИМТ и повышенный уровень ТТГ, что обуславливает необходимость применения в терапии данной категории пациентов заместительной гормональной терапии, а также проведение мероприятий, направленных на снижение массы тела.

Вікові аспекти структурно-функціональних змін серця у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки

В.П. Присяжнюк, Т.О. Ілащук

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

В останній час вчені звертають увагу на роль неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) у розвитку та прогресуванні уражень серцево-судинної системи. Численні епідеміологічні дослідження вказують на підвищену частоту несприятливих серцево-судинних подій у хворих із НАЖХП по-

рівняно з населенням в цілому. D.H. Lee та співавт. розглядають НАЖХП як незалежний предиктор розвитку серцево-судинної патології, поряд зі збільшеним індексом маси тіла, дисліпідемією, інсулінорезистентністю, цукровим діабетом та метаболічним синдромом.

Мета – вивчення ехокардіографічних особливостей серцево-судинної системи у пацієнтів із НАЖХП різного віку.

Матеріал і методи. Ехокардіографічне дослідження проведено у 54 хворих із НАЖХП. Всі пацієнти і здорові люди були розділені за віком, згідно з класифікацією Європейського регіонального бюро ВООЗ: 15 пацієнтів у віці від 20 до 44 років (перша група), 22 хворих віком 45–59 років (друга група) і 17 пацієнтів віком від 60 до 74 років (третья група). Серед обстежених хворих було 29 чоловіків і 25 жінок. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб, репрезентативних за віком та статтю до досліджуваних груп, які згідно з вищевказаною класифікацією були розділені на три групи – по 10 осіб у кожній. Ехокардіографічне дослідження виконане за допомогою ультразвукової діагностичної системи En Visor HDC (Phillips Ultrasound System, США) із визначенням структурно-функціональних параметрів серця за методикою M.N. Asmi, M.J. Walsh. Масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) визначали за формулою R. Devereux та N. Reichek в модифікації American Society of Echocardiography. Гіпертрофію лівого шлуночка діагностували згідно з Guidelines for the management of Arterial Hypertension (2007).

Результати. Фракція викиду у обстежених хворих була знижена у всіх вікових групах, зокрема у пацієнтів 1-ї, 2-ї і 3-ї груп вона була меншою на 7,2, 7,9 і 5,3 % (p<0,05) порівняно з відповідними контрольними значеннями. У хворих 1-ї дослідної групи ММЛШ була на 16,7 % (p<0,01) вищою порівняно з такою у відповідній групі практично здорових людей. У пацієнтів 2-ї і 3-ї дослідних груп ММЛШ переважала відповідні контрольні показники вже на 29,2 % (p<0,01) і 27,0 % (p<0,01). ММЛШ у пацієнтів 2-ї і 3-ї груп була вищою на 14,2 % (p<0,05) і 20,1 % (p<0,01) відповідно порівняно з такою у пацієнтів 1-ї групи. Аналогічна тенденція була відзначена і для ІММЛШ, який збільшувався з віком у спостережуваних хворих. Зокрема, у пацієнтів 2-ї групи ІММЛШ був на 13,4 % (p<0,01), у той час як у 3-ї групі – вже на 31,6 % (p<0,01) вищим, ніж у хворих 1-ї дослідної групи. У здорових людей ІММЛШ також зростав із віком, але це збільшення було повільнішим порівняно з таким у пацієнтів із НАЖХП. Нормальна геометрична структура міокарда лівого шлуночка спостерігалася майже у половині пацієнтів першої дослідної групи. В 1/3 пацієнтів цієї групи було виявлено ексцентричну гіпертрофію і у трьох пацієнтів – концентричну гіпертрофію. У половини хворих другої дослідної групи діагностовано ексцентричну гіпертрофію. Частка пацієнтів із концентричним ремоделюванням та концентричною гіпертрофією була близько 1/5 від загальної кількості обстежених у цій групі. Тільки у двох пацієнтів другої групи виявлено нормальну геометричну структуру міокарда. У третій дослідній групі значно збільшувалася кількість пацієнтів із концентричною гіпертрофією міокарда, на частку яких припадало понад 2/3 від загальної кількості хворих цієї групи. У трьох пацієнтів цієї групи було діагностовано концентричне ремоделювання міокарда, у двох – ексцентрична гіпертрофія лівого шлуночка. Осіб із нормальною геометрією лівого шлуночка серед літніх пацієнтів не було.

Висновки. Структурні та функціональні параметри серця зазнають вікових змін у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки, що проявляється у віковому зниженні фракції викиду, збільшенні маси міокарда лівого шлуночка та її індексу. Для пацієнтів молодого та зрілого віку властиво формування ексцентричної гіпертрофії та концентричного ремоделювання, у літніх пацієнтів спостерігають переважання концентричної гіпертрофії міокарда лівого шлуночка.

Особливості застосування діуретиків в осіб похилого віку

О.М. Радченко

*Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького*

У світі зростає кількість та частка людей літнього та старечого віку, у яких значну частку хвороб (32,4 %) складають ураження органів кровообігу, зокрема артеріальна гіпертензія та хронічна серцева недостатність, в лікуванні яких широко використовуються діуретики. Ефективність діуретиків в осіб старшого віку доведена даними доказової медицини: метааналіз показав, що у старших пацієнтів діуретики навіть більш ефективно, ніж бета-блокатори, знижували артеріальний тиск і більш ефективно попереджували ІХС та зменшували ризик смерті (Messerli F.H., 1998). Однак, у нормативних вітчизняних документах особливості застосування діуретиків чітко не визначені.

Мета – огляд літературних джерел стосовно особливостей призначення діуретиків особам літнього та старечого віку.

Матеріал і методи. Пошук проведений з використанням електронних баз (україно-, російсько- та англійських) з використанням ключових слів «діуретики», «особи літнього віку та медикаменти», «геріатрія та медикаменти», «тіазиди», «калійзберігаючі діуретики» та повнотекстових вітчизняних фахових видань.

Результати. Ефективність діуретиків при артеріальній гіпертензії та хронічній серцевій недостатності в осіб літнього та старечого віку доведена даними доказової медицини (SHEP-1989, ALLHAT-2000, ANBP2-2003, HYVET-2008). Описані певні позитивні плейотропні ефекти діуретиків. Так, за результатами дослідження HYVET (Hypertension in the Very Elderly Trial), діуретик індапамід зменшував ризик виникнення інсульту на відміну від інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (Beckett N.S. et al., 2008). Важливим геріатричним аспектом є позитивний вплив діуретиків на остеопороз: у рандомізованому подвійному сліпому двохрічному дослідженні гідрохлоротіазид сповільнював втрату кісткової тканини у здорових жінок у постменопаузі, цей ефект зникав через 4 місяці після припинення лікування (Bolland M.J. et al., 2007).

Протипоказань до призначення діуретиків, які би були пов'язані з віком, не визначено. За даними Державного формуляру лікарських засобів (2013), застережень для їх призначення у таких пацієнтів немає для ацетазоламід, індапамід, спіронолактон, торасемід, фуросемід, манітол, еплеренон, а з обережністю слід використовувати лише гідрохлоротіазид. Діуретики викликають синдром відміни (Радченко О.М., 2012). Описаний негативний вплив на метаболізм про-

являється переважно за умов застосування 2-3 діуретичних препаратів одночасно, передусім у пацієнтів з метаболічним синдромом, ожирінням, надлишковою масою тіла, порушенням ліпідного спектра крові та тих, які приймають інші препарати з негативним впливом на вуглеводний обмін (Радченко О.М., Королюк О.Я., 2013). Лікування осіб літнього віку діуретиками має враховувати і певне соціо-економічне підґрунтя: більша прихильність до тривалого застосування препаратів та більш часті відвідування лікаря відбуваються на фоні зменшення рівнів доходів та економічної доступності якісних лікарських засобів, що приводить до самолікування, застосування неякісних чи нерекомендованих засобів, скорочення курсів лікування, зменшення доз, невивірених перерв у лікуванні.

Висновки. Діуретики повинні призначатись в усіх випадках, коли показані, оскільки ефективність їх доведена доказовою медициною. Застосування розпочинати з малих доз. Не допускати виникнення синдрому відміни. Пам'ятати про зменшення ефективності за умов одночасно призначення з протизапальними препаратами, глюкокортикоїдами. Моніторувати тиск, частоту серцевих скорочень, легеневі шуми, стан психіки (настрій, депресія), масу тіла, глікозу крові.

Гіпохолестеринемія та проблема варіабельності реакції на ацетилсаліцилову кислоту

О.М. Радченко, А.Л. Філіпчук

*Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького*

Ацетилсаліцилова кислота (АСК) інактивує залежну від циклооксигенази активність простагландинів, пригнічує синтез тромбоксану-A2 у тромбоцитах і простагліну в судинній стінці. Однак чутливість до АСК відсутня у 5–45 % пацієнтів. Феномен недостатності аспірину має множинні патогенетичні механізми та вимагає подальших наукових досліджень. Феномен недостатності АСК частіше виникає в жінок (Patrono C. et al., 2005), частота його зростає з віком пацієнтів, у курців, за умов високих значень холестерину крові та високих фізичних навантажень, одночасному застосуванні інших нестероїдних протизапальних препаратів (Нетяженко В.З., 2008).

Мета – встановлення зв'язків ефективності терапії АСК з вмістом холестерину (ХС) крові.

Матеріал і методи. Обстежено 121 особу віком 36–78 років (медіана 58 років) з ІХС, стабільною стенокардією та постінфарктним кардіосклерозом. В усіх хворих діагностували хронічну серцеву недостатність (СН) I–III ФК. Діагноз встановлювали на основі клініко-лабораторного обстеження, даних ЕКГ, Ехо-КГ, велоергометрії, коронарографії. Систему гемостазу оцінювали за рівнем фібриногену, фібрин-мономера, Д-димера, агрегаційної активності тромбоцитів з АДФ. Визначали рівень загального холестерину (ХС), холестерину ліпопротеїнів високої густини, холестерину ліпопротеїнів низької густини, тригліцеридів. Залежно від рівня ХС усі пацієнти були розділені на 2 групи: 42 (35 %) хворих з низьким ХС крові (< 180 мг/дл) і 79 (65 %) хворих з вищим рівнем ХС (> 180 мг/дл). Пацієнти з низьким і вищим ХС крові не різнилися за віком. Статистичну обробку результатів здійсню-

вали за допомогою пакету програм Statistica for Windows 5.0 (Statsoft, США).

Результати. За нашими попередніми даними (Філіпюк А.Л., 2008), близько третини пацієнтів з метаболічним синдромом, які лікувались АСК, мали підвищену агрегаційну активність тромбоцитів. У той же час, тромбогенез залежить від вихідного стану ліпідного метаболізму, зокрема, від рівня ХС. Виявилось, що сам по собі рівень холестерину крові не впливає на агрегаційну здатність тромбоцитів (ААТ) (Томашевська О.Я. та ін., 2006). Проте, були знайдені відмінності у рівнях фібрин-мономерів у хворих з різним холестериновим фоном. При низьких показниках ХС крові у 54 % хворих виявлено різке підвищення рівня фібрин-мономерів (≥ 10 мг/дл), лише в 14 % хворих рівень фібрин-мономерів був нормальним (< 4 мг/дл) ($p=0,0004$). Гіпохолестеринемія (гіпоХС) асоціюється з протромботичними розладами (істотне підвищення фібрин-мономерів – медіана 10,0 мг/дл проти 4,0 мг/дл при вищому ХС крові, $p=0,001$). У процесі лікування у хворих з гіпоХС рівень фібрин-мономерів не тільки не зменшився, але ще більше зріс без застосування статинів. Найбільш виражений ефект АСК був виявлений у пацієнтів з гіпоХС, що підтверджено істотним зростанням частоти зниженої агрегації тромбоцитів (у 80 %) і рівня їх агрегаційної активності (ААТ), що можна пояснити зменшенням чутливості тромбоцитів до індукторів агрегації, низьким рівнем арахідонової кислоти у фосфоліпідах мембрани та зниженням чутливості тромбоцитів до АДФ. З феноменом недостатності АСК виявились пов'язаними не тільки перевищення рівня ХС більше норми, а й нормохолестеринемія у верхніх інтервалах. Виявлено відсутність агрегаційного ефекту у 18 % хворих, які лікувались комбінацією АСК із статинами, які не тільки не потенціювали дезагрегантну дію АСК (лише у 14 % хворих виявлена знижена ААТ, тоді як у 22 % – висока агрегація тромбоцитів), а навпаки нівелюють ефект АСК на фоні гіпоХС.

Висновки. Феномен недостатності АСК пов'язаний з високим нормальним та підвищеним рівнями ХС. ГіпоХС є додатковим показанням до призначення АСК та протипоказанням до призначення статинів, незважаючи на усі їх позитивні плейотропні ефекти. Подальшого вивчення вимагає проблема визначення ефективності одночасного призначення АСК та статинів.

Стан серця поранених у зоні антитерористичної операції

О.М. Радченко, З.О. Гук-Лешневська

*Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького*

Вивчення впливу війни на серце є вкрай важливим, оскільки часто саме зміни серцево-судинної системи зумовлюють результати лікування та віддалений прогноз. Однак дані літератури щодо впливу бойової травми на стан серця є поодинокими. Аналіз літературних джерел в історичному аспекті показав, що вже під час першої світової війни найбільш актуальним було визначення працездатності серця та розпізнавання прихованої серцевої недостатності, а первинні ураження серця пов'язували з інфекційними процесами, дис-

функціями щитоподібної та надниркових залоз, фізичною перетреною та психічним перезбудженням (Дмитренко Л.Ф., 1919). Під час другої світової війни характер уражень серцево-судинної системи значною мірою залежав від локалізації та характеру поранення, а провідну роль у патогенезі надавали змінам центральної нервової регуляції (Кушелевский Б.П., 1951; Молчанов Н.С., 1951). За досвідом недавніх російських військових кампаній (Афганістан, Чечня), ураження серця займали третє місце після сечостатевої та дихальної систем. Попередні результати лікування постраждалих в зоні антитерористичної операції (АТО) осіб виявили певні відмінності. Так, асоційовану з бойовою травмою внутрішню патологію має кожен п'ятий поранений, а серед поранених з множинними та комбінованими ураженнями набагато частіше, що зумовлює доцільність аналізу особливостей уражень серця у такого контингенту (Мясников Г.В., 2015).

Мета – аналіз особливостей стану серцево-судинної системи у постраждалих в АТО поранених.

Матеріал і методи. Проведений аналіз результатів стандартних клінічних досліджень стану серцево-судинної системи 33 поранених в зоні АТО віком 19–44 років (середній вік – $31,2 \pm 1,2$ року), які лікувались у військово-медичному клінічному центрі Західного регіону. Безпосередніх поранень серця обстежени не мали.

Результати. Виявлено, що основні зміни стосувались електрокардіографічних ознак. Хоча середня частота серцевих скорочень становила $75,8 \pm 2,3$ за 1 хв, у четвертині поранених (24,2 %) була зафіксована синусова тахікардія, значно рідше діагностована синусова брадикардія (3 %). Середнє значення тривалості інтервалу PQ відповідало нормі ($0,16 \pm 0,04$ с), хоча у 9 % спостерігалась атріовентрикулярна блокада I ступеня. Найчастіше виявлялись порушення внутрішньошлуночкової провідності: тривалість QRS досягала $0,94 \pm 0,002$ с, подовження її понад 0,08 с спостерігалось у переважної більшості (67 %) обстежених. Майже у половині (45,5 %) пацієнтів виявлені порушення процесів реполяризації – зміни сегмента ST та/або зубця T (інверсія T, гострий високий T, незначна депресія ST, T на ізолінії). У 6 % обстежених спостерігались порушення збудливості – поодинокі надшлуночкові екстрасистоли. Таким чином, стан серця у поранених характеризувався переважанням синусової тахікардії, подовженням внутрішньошлуночкової провідності та порушенням процесів реполяризації, що підтверджує думку українських військових лікарів, які вважають основною формою ураження серця метаболічну кардіопатію (Мясников Г.В., 2015). Це також відповідає даним літератури, за якими хвороби серця, що спостерігаються у поранених та контужених, є результатом впливу низки факторів, що мають місце під час бою, зокрема, фізичне та нервово перенапруження, травма, що часто супроводжується інфекцією, охолодження, зменшення імунного захисту організму, гіповітамінози та наявність раніше набутих хронічних процесів, що впливає на стан центральної нервової системи та змінює реактивність організму та функцію різних систем та органів (Молчанов Н.С., 1951).

Висновки. Стан серця у поранених в зоні АТО характеризується переважанням синусової тахікардії, подовженням внутрішньошлуночкової провідності та порушенням процесів реполяризації, що може бути свідченням метаболічної кардіопатії і має враховуватись при визначенні тактики лікування.

Клинико-функциональные особенности состояния больных молодого возраста при артериальной гипертензии в сочетании с патологией пищеварительного тракта

Ю.И. Решетилов, Т.В. Богослав, Л.Ф. Кузнецова, С.Г. Пузик, Е.Ю. Васильченко, Н.Н. Проценко

ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МОЗ Украины»

В настоящее время сочетание артериальной гипертензии и патологии системы пищеварения встречается все чаще, в том числе и у подростков и молодых людей. Однако особенности функционального состояния сердечно-сосудистой системы у этой категории пациентов изучены недостаточно.

Цель – изучение особенностей клинико-функциональных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы у молодых людей с сочетанием АГ и патологии пищеварительного тракта.

Материал и методы. Обследовано 27 мужчин в возрасте 20–35 лет (средний возраст, $M \pm SD$, (23,3 \pm 2,9) года, рост (179,2 \pm 6,9) см, вес (83,1 \pm 14,4) кг) с артериальной гипертензией. Было проведено холтеровское мониторирование АД и ЭКГ (Холтеровская система Cardiospy), трансторакальная ЭхоКГ (Simens Acuson X300), а также инструментальные исследования желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) – фиброгастроуденоскопия и УЗИ органов брюшной полости.

Результаты. Хроническая гастродуоденальная патология (ХГДП) была выявлена у 14,8 %, функциональные расстройства билиарного тракта – у 55,6 %, патологии не обнаружено у 29,6 %. Больные были разделены на группы – АГ без патологии ЖКТ и больные АГ с патологией ЖКТ: с ХГДП и функциональными расстройствами билиарного тракта. Антропометрические показатели (рост и вес) в выделенных подгруппах не различались и составили соответственно 181,3 см и 82,4 кг; 179,5 см и 82,8 кг; 180,3 см и 81,8 кг.

Юноши с ХГДП чаще предъявляли жалобы на головную боль (100 %, $P < 0,01$), головокружение (75 %, $P < 0,05$) и сердцебиение (75 %, $P < 0,05$), средняя ЧСС днем у них была достоверно выше (90,1 уд/мин; $P < 0,05$) относительно группы без сочетанной патологии. В ночном спектре ритма сердца была выше мощность волн очень низкой частоты (VLF, $P < 0,05$) и высокой частоты (HF, $P < 0,05$). Синдром ранней реполяризации в ночное время встречался реже относительно лиц без патологии ЖКТ (12,5 %, $P < 0,05$), желудочковые ЭС в патологическом количестве не зарегистрированы. Двигательная активность оказалась достоверно ниже относительно других подгрупп (14,3 %, $P < 0,01$).

У молодых людей с функциональными расстройствами билиарного тракта была достоверно больше относительная толщина стенки ЛЖ ((0,38 \pm 0,06) мм/м²; $P < 0,01$). Среднее САД днем было достоверно выше относительно группы без патологии ЖКТ ((141,7 \pm 8,7) мм рт. ст.; $P < 0,05$). У 4 (14,8 %) человек был выявлен жировой гепатоз. Эта подгруппа характеризовалась избыточной массой тела (ИМТ составил (32,9 \pm 1,8) кг/м², $P < 0,01$), более высокими цифрами САД и ДАД в течение суток ($P < 0,01$). Однако ИАГ у них был до-

статочно меньше относительно группы без патологии ЖКТ (5,9 \pm 2,8; $P < 0,05$).

Выводы. Сопутствующая патология ЖКТ у молодых мужчин с АГ значительно влияет на параметры функционирования сердечно-сосудистой системы, при этом у молодых людей с хронической гастродуоденальной патологией наблюдается увеличение variability сердечного ритма в течение суток, а при дисфункциональных расстройствах билиарного тракта возрастает толщина миокарда ЛЖ, что может способствовать неблагоприятному течению АГ.

Втрати від хвороб системи кровообігу: демографічний вимір

Н.О. Рингач

Інститут демографії та соціальних досліджень ім. М.В. Птухи НАН України, Київ

Передчасна смертність від хвороб системи кровообігу (ХСК), яка значно перевищує аналогічні рівні розвинутих країн світу, є однією із гострих сучасних медико-соціальних проблем України. У 2013 р., за даними Державної служби статистики України, 77,6 тис. українців пішли з життя через серцево-судинні захворювання, не досягнувши віку 65 років. При цьому більшість з них (55,2 тис.) становили чоловіки.

Мета – розрахувати обсяг втрат потенційного життя через передчасну смертність від хвороб системи кровообігу в Україні, оцінити внесок цієї причини у глобальному, регіональному та національному масштабі за результатами дослідження Глобального тягаря хвороб – 2010.

Матеріал і методи. За допомогою методу потенційної демографії обчислено обсяг років втраченого потенційного життя, або ВРПЖ (Years of Potential Life Lost, YPLL) в цілому та від основних причин класу ХСК; а також здійснено компаративний аналіз з міжнародними даними.

За підсумками 2013 р., показник ВРПЖ становив 1890,1 на 100 тис. населення у віці 0–64 роки, причому для чоловіків, які зазвичай відносно раніше за жінок помирають від ХСК, індекс є значно більшим (2904,5). Наявна також міжпоселенська диференціація з переважанням для сільського населення – 2132,77 проти 1783,46 на 100 тис. відпов. населення серед громадян.

На відміну від традиційної структури смертності, у структурі ВРПЖ для населення обох статей ХСК посідали друге рангове місце (23,9 %), дещо поступаючи зовнішнім причинам (24,4 %). Якщо порівняти показники з нашими попередніми розрахунками, то в останні роки простежується поступове зниження показника (2006 р. – 2399,3, 2011 р. – 1828,6 на 100 тис. населення).

Дві найголовніші причини цього класу – ішемічна хвороба серця та цереброваскулярні захворювання – формували більшу частину рівня втрат (половину та п'яту частину відповідно). Індекси ВРПЖ внаслідок ІХС та ЦВХ становили 973,7 та 380,4 на 100 тис. відповідно.

За даними опублікованого у вересні 2013 р. дослідження глобального тягаря хвороб (Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors Study, GBD 2010), в якому, окрім іншого, вивчено динаміку смертності від 235 причин за 20 віковими групами за 1990–2010 рр., ішемічна хвороба серця та інсульт у світі, Європейському регіоні і Україні є причинами,

що зумовили найбільшу кількість смертних випадків (перше та друге рангові місця). У глобальному масштабі зростання кількості зумовлених ними смертей оцінено у 35 та 27 % відповідно. В Україні, при подібному до світового приросту для ІХС (37 %), за кількістю смертей від інсультів, навпаки, відзначено зменшення на 15 %, однак зберігається друге рангове місце за останньою патологією впродовж всіх 20 років. Відзначимо, що оціночна кількість смертей від цих причин практично збігається з офіційною статистикою. Для кожного випадку смерті від певної причини також обчислювалась кількість втрачених років життя, причому граничним віком виступала не межа у 65 років, а величина максимальної очікуваної тривалості життя у віковій групі померлого. Розраховані за такою методикою обсяги втрат від ішемічної хвороби серця та інсультів в Україні також посідали найвищі сходинки рейтингу за значущістю (32,2 та 11,4 % від втрат внаслідок смертності від усіх причин).

Оцінка втрат років потенційного життя, обумовлених окремими причинами, дає можливість фокусування на найбільш важливих точках і напрямках втручань, розробки конкретних програм, спрямованих на зниження передчасної смертності населення, запобігання втрат людського і трудового потенціалу, а також оцінки ефективності їх реалізації.

Особливості перебігу гострого коронарного синдрому у хворих з інтактними вінцевими артеріями мешканців гірських регіонів Закарпаття

М.В. Рішко, М.В. Бичко, О.В. Устич, О.О. Куцин, В.В. Матій

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Щороку мільйони людей у світі надходять у відділення та центри інтенсивної кардіології з гострим коронарним синдромом (ГКС). ГКС є однією з найбільш актуальних проблем кардіології сучасності, у зв'язку з високою смертністю і несприятливим прогнозом захворювання. Хоча ГКС, як правило, пов'язують із обструктивними захворюваннями вінцевих артерій (ВА), від 1–12 % пацієнтів мають нормальні ВА. Пацієнти із ГКС з інтактними ВА, як правило, є молодшими від пацієнтів із ураженими ВА, і мають менше факторів ризику розвитку атеросклерозу та мають більш сприятливий прогноз.

Мета – встановлення епідеміологічних, клінічних, лабораторних та ехографічних особливостей у хворих з ГКС та інтактними вінцевими артеріями, що є мешканцями різних висотних зон Закарпаття.

Матеріал і методи. Обстежено 84 пацієнтів з ГКС, мешканців гірських населених пунктів Закарпаття, які лікувалися в Закарпатському обласному клінічному кардіологічному диспансері з січня 2011 по квітень 2015 року та яким була виконана коронароангіографія (КАГ).

Результати. Виявлено, що жителів гірських сіл було у 4 рази більше, ніж мешканців гірських міст (81 % проти 19 %). Жителів негірських міст у 6 разів було більше, ніж мешканців негірських сіл – 86 % проти 14 %. Серед пацієнтів з рівнинної зони переважну більшість становили чоловіки – 90,91 %, тоді як у жителів гірської зони чоловіки становили 58,82 %, а жінки – 41,18 %. У жителів гірської зони виявляли достовір-

но більші розміри ЛП – (3,92±0,09) см, ніж у пацієнтів із рівнинної зони – (3,67±0,06) см. При аналізі ЕКГ з'ясували, що у хворих мешканців міста частота виявлення інфарктних змін бокової стінки ЛШ у 4 рази вища, ніж у жителів села – 20 проти 5 %. При порівнянні груп, які склалися із чоловіків та жінок, виявили чіткі гендерні розбіжності: середній вік чоловіків становив (50,5±2,0) року, жінки були на 8 років старшими – (58,44±3,35) року; серед чоловіків переважали жителі рівнинної зони – 66,67 %, серед яких міських жителів було 60 %; серед жінок, навпаки, переважали жителі гірської місцевості і переважно сільські жителі – по 77,78 % відповідно; ЕКГ ознаки перенесеного ІМ нижньої стінки ЛШ мали 20 % чоловіків і не виявляли серед жінок. Також, середні рівні гемоглобіну, креатиніну та гематокриту були достовірно вищими у чоловіків, ніж у жінок – (142,4±2,16) г/л; (111,74±2,43) мкмоль/л; (0,49±0,005) проти (134,22±2,83) г/л; (98±0,86) мкмоль/л; 0,46±0,005 відповідно. Серед пацієнтів із гемодинамічно незначущими стенозами ВА переважну більшість склали чоловіки – 94,74 % і лише 5,26 % жінок, а серед осіб з інтактними ВА розподіл був таким: 60 % чоловіків та 40 % жінок. Пацієнтів із елевацією сегмента ST були всі чоловіки, а з депресією розподіл був такий – 75,53 % чоловіків та 26,47 % жінок. Всі пацієнти із елевацією сегмента ST мали СН ІІА стадії, а з депресією сегмента ST СН І стадії мали 58,82 % осіб, СН ІІА стадії – 41,18 % осіб.

Висновки. ГКС у хворих з інтактними вінцевими артеріями мешканців гірських сіл трапляється частіше, ніж у жителів гірських міст, а у мешканців рівнинних населених пунктів частіше зустрічається у жителів рівнинних міст, ніж сіл. Чоловіки складають переважну більшість пацієнтів серед міських та сільських жителів і є переважно жителями рівнинних міст. Серед жінок переважали мешканці гірських сіл. Серед пацієнтів, у яких ІМ стався після 50 років, було більше мешканців міста, а серед пацієнтів, у яких ІМ стався до 50 років, переважали сільські жителі. Жінки із ГКС з інтактними вінцевими артеріями були на 8 років старшими від чоловіків.

Вплив антикоагулянтних препаратів на основі гепарину на функціональний стан тромбоцитів людини

Я.М. Рока-Мойя

Інститут біохімії ім. О.В. Палладіна НАН України, Київ

Препарати гепарину – це сучасні ефективні лікарські засоби, що широко застосовуються в світовій клінічній практиці для профілактики та терапії тромботичних станів. Антикоагулянтна дія гепарину є наслідком його зв'язування з протеїном плазми крові антитромбіном та наступного інгібування фактора згортання крові Ха та тромбіну комплексом «антитромбін-гепарин». Ефективність гепаринотерапії обмежена через ризик побічних ефектів, таких як тромбоцитопенія та локальні тромбози, що супроводжуються системною активацією тромбоцитів. Моніторинг функціонального стану тромбоцитів та своєчасне виявлення ознак тромбоцитопенії є запорукою безпечного застосування препаратів гепарину.

Мета – вивчити дію антикоагулянтних препаратів на основі гепарину на функціональні властивості тромбоцитів – агрегаційну здатність та секрецію ними інгібітора активатора плазміногену (PAI-1).

Матеріал і методи. Агрегацію тромбоцитів досліджували методом оптичної агрегометрії у препаратах збагаченої тромбоцитами плазми крові та відмитих тромбоцитів людини, отриманих шляхом диференційного центрифугування [Gear, 2001]. Для моделювання дії гепарину на агрегацію тромбоцитів були використані такі препарати: субстанція нефракціонованого гепарину (НГ), низькомолекулярний гепарин (НМГ) надропарин та синтетичний пентасахарид фондапаринукс. Для оцінки рівня секретованого тромбоцитами PAI-1 визначали інгібіторну активність цього серпину в плазмі крові із застосуванням амідолітичного методу, запропонованого в нашій лабораторії [Рока-Мойя, 2013].

Результати. Встановлено, що досліджувані форми гепарину у концентрації, близькій до терапевтичної, не викликають спонтанної агрегації та не впливають на ADP-індуковану агрегацію тромбоцитів в збагаченій тромбоцитами плазмі крові. Однак, інкубація відмитих тромбоцитів з НГ або НМГ призводить до значного пригнічення тромбін-індукованої агрегації, тоді як пентасахарид фондапаринукс не чинить антиагрегантної дії. Ймовірно, інгібування НГ та НМГ агрегації відмитих тромбоцитів обумовлене втручанням високомолекулярних ланцюгів гепарину у взаємодію тромбіну з інтегрином GP Ib, що перешкоджає ефективній активації тромбоцитів під дією тромбіну.

Нами показано, що після нетривалої експозиції збагаченої тромбоцитами плазми з НГ (1 МО/мл) спостерігається вивільнення тромбоцитами пулу PAI-1 в середовище плазми, про що свідчить зростання рівня функціонально активного PAI-1 в плазмі крові за умов експерименту з (36,77±1,82) до (52,24±4,32) МО/мл відповідно. Цей факт дозволяє стверджувати, що навіть за терапевтичних концентрацій в плазмі крові гепарин є модулятором тромбоцитарних функцій і може індукувати помірну активацію тромбоцитів з наступним вивільненням вмісту їх секреторних гранул.

Висновки. Отримані результати вказують на плейотропний характер дії препаратів на основі гепарину, не пов'язаний з його антикоагулянтними властивостями. Так, застосування гепарину в терапевтичних дозах не викликає спонтанної агрегації тромбоцитів в плазмі крові, проте може супроводжуватися помірною активацією тромбоцитів та вивільненням ними активної форми PAI-1 у складі секреторних гранул. Не виключено, що зростання інгібіторної активності PAI-1 в плазмі крові є одним із визначальних факторів патогенезу супутніх тромбозів за гепаринотерапії. Тому визначення рівня тромбоцитарного PAI-1 може розглядатися як додатковий діагностичний критерій при оцінці ризику тромбоутворення.

Клінічний випадок аневризми міжпередсердної перегородки

А.О. Салдан, О.Р. Макар

*Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького*

Аневризма міжпередсердної перегородки (МПП) – це рідкісна аномалія розвитку серця, яка характеризується вип'ячуванням зазвичай ділянки овального вікна або всієї МПП більше ніж на 10 мм і може поєднуватися з відкритим овальним вікном або наявністю фенестрацій у самій аневризмі. За даними літератури, етіологічними факторами виступа-

ють генетичні чинники або внутрішньоутробні інфекції, що можуть спричинити порушення розвитку сполучної тканини серця плода. Септальні дефекти серця на етапі раннього ембріонального розвитку плода виникають внаслідок мутації гена GATA4, який локалізується на 8 хромосомі. Аневризма МПП виявляється у 8 % пацієнтів, що перенесли інсульт і лише у 2,2 % контрольної групи. 44 % осіб з аневризмою МПП і скидом крові на рівні передсердь в анамнезі мають епізоди емболії. Ця патологія є фактором ризику розвитку ішемічного інсульту навіть у дітей. При одному лише відкритому овальному вікні ризик повторного інсульту становить 2,3 %, а при наявності ще й аневризми МПП – зростає до 15,2 %. Дослідження, яке проводилося на базі Бруклінського госпіталю (США) впродовж 6,5 років і включало 22 224 пацієнти виявило аневризму МПП у 500 (2,2 %) досліджуваних, більшість з них жінки (63 %). Найчастішими супутніми патологіями у цих пацієнтів були артеріальна гіпертензія (64 %), інсульти (23 %), тахіаритмії (13 %).

Клінічний випадок. Пацієнт Т., 25 років, звернувся в травні 2015 р. амбулаторно зі скаргами на періодичну появу болю, дискомфорту в ділянці серця, відчуття серцебиття, перебоїв в роботі серця, що не пов'язані з фізичним навантаженням, супроводжуються загальною слабкістю; головний біль, лабільність АТ (130/80–160/100 мм рт. ст.). Дані скарги відзначає з підліткового віку. Сімейний анамнез обтяжений: гіпертонічна хвороба по материнській лінії з випадками ішемічного інсульту. При обстеженні два роки тому на ЕКГ виявлено різке зниження вольтажу, неповну блокаду правої ніжки пучка Гіса та синусову аритмію. У березні 2015 р. амбулаторно проведено ЕхоКГ, за результатами якого на МПП в основі стулки мітрального клапана візуалізувався тонкостінний рухомий утворі на широкій основі 0,9×0,9 см, запідозрено міксому. При огляді: зріст пацієнта – 186 см, маса тіла – 70 кг, ІМТ – 20,2. Аускультативно тони серця ритмічні, звучні, акцент II тону над аортою. АТ 140/90 мм рт. ст. Дані лабораторних обстежень у межах норми. УЗД: неповне подвоєння правої нирки. Холтеровське моніторування ЕКГ: ритм синусовий, правильний, ЧСС середня – 80 за 1 хв, мінімальна – 51 за 1 хв, максимальна – 126 за 1 хв. Зареєстровано 12 суправентрикулярних та 6 шлуночкових екстрасистол, з них 2 епізоди бігемінії з поліморфними передчасними скороченнями шлуночків. Проведено повторно ЕхоКГ: розміри камер серця в нормі, структура і функція клапанів звичайні, розладів сегментарної скоротливості лівого шлуночка не виявлено, діагностовано аневризму МПП в ділянці овального вікна, довжиною 13 мм, діаметр шийки 8 мм. Випинання аневризми справа наліво.

Практичні рекомендації. 1) враховуючи клінічне значення аневризми МПП та відкритого овального вікна рекомендовано проводити скринінгове ЕхоКГ обстеження у дитячому віці; 2) здійснювати контроль артеріального тиску, виявлення можливих порушень серцевого ритму для попередження ускладнень, зокрема розвитку ішемічного інсульту; 3) пацієнтам, які перенесли ішемічний інсульт обов'язково проводити обстеження на предмет можливого виявлення септального дефекту – відкритого овального вікна або аневризми МПП; 4) при виявленні гемодинамічно значущого дефекту МПП – необхідне оперативне втручання, у випадку відсутності впливу виявленого септального дефекту на внутрішньосерцеву гемодинаміку рекомендовано здійснювати періодичний контроль за допомогою ЕхоКГ.

Кардиальные проявления синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани

Л.П. Солейко, Е.В. Солейко, И.П. Осипенко,
Ю.М. Товстун

Винницкий национальный медицинский университет
им. Н.И. Пирогова

Синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани (СНДСТ), несмотря на его большую распространенность в популяции (20–25 %) и тяжелые возможные последствия, часто выпадает из поля зрения практических врачей.

Цель – изучение распространенности кардиальных проявлений СНДСТ в женской популяции студентов Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова.

Материал и методы. Проанкетированы 324 студентки в возрасте от 17 до 20 лет (средний возраст $(18,5 \pm 0,3)$ года) при помощи специально разработанного оригинального протокола обследования на основе фенотипической карты M.J. Giesby в модификации А.И. Мартынова и соавт. с целью анализа фенотипических и висцеральных маркеров СНДСТ. Всем обследуемым были проведены электрокардиография, эхокардиография, ультразвуковая диагностика внутренних органов, электроэнцефалография. В протокол вошли 77 позиций микроаномалий. В конце анкетирования производился подсчет количества фенотипических и висцеральных стигм дисэмбриогенеза. Верификация СНДСТ производилась при наличии у пациентки более 6 позиций микроаномалий.

У 301 (92,9 %) студентки был диагностирован СНДСТ. Анализ жалоб выявил сердцебиение у 69 чел. (22,9 %), одышку – у 32 (10,6 %), перебои в работе сердца – у 42 (13,95 %), слабость – у 108 (35,9 %), головные боли – у 114 (37,9 %). Свое самочувствие все опрошенные оценивали как удовлетворительное. Были выявлены следующие поражения сердечно-сосудистой системы: пролапс митрального клапана – у 25 (8,3 %) пациенток, пролапс аортального клапана – у 3 (0,99 %), дополнительные и аномально расположенные хорды – у 21 (6,7 %), вегето-сосудистая дистония – у 82 (27,2 %), варикозное расширение вен – у 26 (8,6 %). Одна студентка была прооперирована в 16-летнем возрасте по поводу пластики митрального кольца.

Высокий уровень распространения поражений сердечно-сосудистой системы, определяющих качество и прогноз жизни пациентов с СНДСТ, требует создания диспансерных групп наблюдения с ежегодным мониторингом основных показателей гемодинамики.

Анализ состояния коронарного кровообращения по данным коронарографии

Л.П. Солейко, А.К. Откаленко, В.П. Щербак,
Р.В. Гуцуляк, Т.Ю. Цибрий

Винницкий национальный медицинский университет
им. Н.И. Пирогова

Знания нормальной анатомии, а также аномалий строения коронарных артерий приобретают все большее зна-

чение в связи с улучшением диагностики и возможностями эффективного хирургического лечения.

Цель – изучение данных коронарографии по анатомическому строению и качеству коронарного русла.

Материал и методы. Проанализированы данные 220 коронарографий, проведенных в 1 квартале 2015 г. в рентген-операционном блоке Винницкого регионального кардиологического центра. Мужчины составили 67 %, женщины – 33 % исследуемых. Возрастной диапазон составил от 36 до 79 лет, в среднем $(57,5 \pm 2,3)$ года. У всех исследуемых был типичный болевой синдром острой коронарной недостаточности, а также изменения на ЭКГ, подтверждающие клинику. Выделена группа из 46 пациентов (20,9 %) с неизменными коронарными сосудами. Возрастной диапазон этой группы составил от 46 до 57 лет (в среднем $(51,5 \pm 1,2)$ года). Только у 3 пациентов из данной группы был зарегистрирован выраженный коронароспазм. Группу с количественными и качественными аномалиями коронарных артерий составили 7 человек (3,18 %): вертикальное отхождение правой коронарной артерии, неполное раздвоение правой коронарной артерии, эктозии средней трети огибающей ветки левой коронарной артерии и проксимальной трети левой коронарной артерии, отхождение правой коронарной артерии от левого коронарного синуса, вертикальное отхождение устья правой коронарной артерии, отхождение обеих коронарных артерий из одного устья в правом коронарном синусе.

Выводы. Таким образом, тщательное изучение состояния коронарного русла открывает перспективы как более точной диагностики поражения, так и, соответственно, выбора тактики лечения.

Стан серця за умов застою жовчі

Л.М. Стрільчук

Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького
Рівненський обласний клінічний
лікувально-діагностичний центр ім. В. Поліщука

Поєднаний перебіг хвороб серцево-судинної системи та гепатобіліарної зони є досить поширеним явищем, що змінює їх клінічний перебіг і потребує оптимізації лікування та діагностики. На жаль, дані літератури щодо взаємного впливу цих поєднаних станів є фрагментарними. За даними D.L. Ionescu, частота артеріальної гіпертензії серед хворих на жовчнокам'яну хворобу вища, ніж у популяції. Вплив на стан організму має не тільки жовчнокам'яна хвороба, але й субклінічні патологічні стани жовчного міхура (ЖМ), до яких відноситься застій жовчі (біліарний сладж). Зокрема, застій жовчі у ЖМ веде до активації запального процесу та виникнення моторно-евакуаторної дисфункції міхура, а також до порушення всіх видів обміну речовин, у тому числі і холестеринового обміну, що є одним з основних факторів ризику серцево-судинних хвороб. На даний момент проводяться дослідження коморбідного перебігу хвороб ЖМ та кардіоваскулярної системи, однак залежність стану серця від наявності застою жовчі не досліджувалась, тому це стало метою нашого дослідження.

Матеріал і методи. Проведено ретроспективний аналіз медичної документації 252 осіб віком від 18 до 89 років, які проходили ЕхоКГ та УЗД органів черевної порожнини (ОЧП)

в Рівненському обласному клінічному лікувально-діагностичному центрі ім. В. Поліщука. Структурно-функціональний стан серця оцінювали за даними доплерокардіографії (апарат Toshiba Nemio XG SSA-580A) з визначенням товщини задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ), міжшлуночкової перетинки (МШП), кінцеводіастолічного (КДО) та кінцево-систоличного (КСО) об'ємів лівого шлуночка (ЛШ), лівого передсердя, фракції викиду ЛШ (ФВЛШ), маси міокарда ЛШ (ММЛШ). УЗД ОЧП проводили за загальноприйнятою методикою (апарат Toshiba Nemio XG). Пацієнтам також проводили стандартні лабораторні обстеження. Статистична обробка результатів здійснена за допомогою пакета програм Statistica 6,0. Порівняння груп проводилось за критерієм Манна–Уїтні. Дані подані як медіана [перший; четвертий квартилі].

Результати. Встановлено, що застій жовчі був виявлений у 18,2 % обстежених. За результатами УЗД жовчного міхура хворі були поділені на дві групи: група 1 – 46 пацієнтів із застоєм жовчі у ЖМ, група 2 – 206 осіб без ультразвукових ознак патологічних станів ЖМ. Вік пацієнтів у групах був зіставним (48,5 [32,0; 56,0] та 51,5 [35,0; 65,0] років, $p > 0,05$). За рівнем артеріального тиску, індексом маси тіла, статевим розподілом групи не відрізнялись. Не було знайдено різниці за скринінговими біохімічними показниками функції печінки, нирок, білкового, ліпідного та вуглеводного обмінів. Однак між групами була встановлена суттєва різниця за структурно-функціональними показниками серця. Так, пацієнти групи 1 характеризувались істотно більшими розмірами лівого передсердя, товщинами МШП та ЗСЛШ, КСО та КДО, а також більшою ММЛШ та її індексом значенням (103,2 [89,0; 137,7] і 94,8 [81,46; 113,8] г/м², $p < 0,05$). Ці структурні відмінності супроводжувались істотно меншим значенням фракції викиду лівого шлуночка у пацієнтів із застоєм жовчі (64,5 [60,0; 68,0] % проти 66,0 [63,0; 69,0] %, $p < 0,05$). Виявлені істотні розбіжності свідчать про ремоделювання лівого шлуночка з розвитком гіпертрофії, дилатації та систолічної дисфункції лівого шлуночка за умов застою жовчі, що може бути проявом холецисто-кардіального синдрому.

Висновки. У пацієнтів із застоєм жовчі у міхурі були виявлені істотно більші розміри лівого передсердя, систолічний та діастолічний об'єми лівого шлуночка та його стінки (міжшлуночкова перегородка та задня стінка), більша маса міокарда лівого шлуночка та її індексоване значення з меншою фракцією викиду, що має враховуватись при визначення тактики лікування.

Стан серця у гелікобактер-позитивних осіб

Л.М. Стрільчук^{1,2}, С.В. Герасимчук²

¹Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького

²Рівненський обласний клінічний
лікувально-діагностичний центр ім. В. Поліщука

Значна кількість сучасних наукових досліджень присвячена зв'язку інфікування *Helicobacter Pylori* (HP) з хворобами серцево-судинної системи. Z. Azarkar et al. констатують зв'язок між HP-інфікуванням та інфарктом міокарда з дисліпідемією. Є.І. Рубцова та співавтори виявили істотно вищий

рівень інфікованості HP у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), ніж у пацієнтів з бронхіальною астмою та хронічним обструктивним захворюванням легень, що дозволило рекомендувати ерадикацію HP для профілактики ІХС. M.J. Park et al. встановили, що HP-серопозитивні пацієнти мають більший ризик коронарного атеросклерозу незалежно від звичних факторів кардіоваскулярного ризику. Незважаючи на значну кількість досліджень, безпосереднього зв'язку інфікованості HP зі структурними параметрами серця описано не було, тому це стало метою нашого дослідження.

Матеріал і методи. Проведено ретроспективний аналіз медичної документації 110 осіб, які проходили обстеження та лікування в Рівненському обласному клінічному лікувально-діагностичному центрі ім. В. Поліщука з приводу уражень езофагогастроудоденальної зони. У дослідження включені хворі віком від 18 до 83 років. Усім пацієнтам були проведені загальний аналіз крові та сечі, визначення глюкози, холестерину та його фракцій, амілази, креатиніну, сечовини, білірубину, аланін- та аспартатамінотрансферази, лужної фосфатази, γ -глутамілтранспептидази; коагулограма. Інструментальні дослідження включали ЕКГ, ЕхоКГ, УЗД органів черевної порожнини та фіброезофагогастроудоденоскопію з уреазним тестом. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою пакета програм Statistica 6,0. Порівняння груп проводилось за критерієм Манна–Уїтні. Дані подані як медіана [перший; четвертий квартилі].

Результати. До групи гелікобактер-позитивних пацієнтів увійшло 42 хворих, до групи гелікобактер-негативних – 68 хворих. Вік пацієнтів у групах був зіставним: 41,5 [32,0; 57,0] років та 50,5 [31,5; 58,0] років відповідно. За рівнем артеріального тиску (АТ), індексом маси тіла (ІМТ), вивченими біохімічними параметрами та даними загальних аналізів крові та сечі групи також не відрізнялись.

Суттєва різниця між групами була встановлена тільки за структурними показниками серця. HP-позитивні пацієнти характеризувались істотно більшими кінцево-систолическим (КСО) та кінцеводіастолічним (КДО) об'ємами на тлі меншої товщини стінок лівого шлуночка (ЛШ) ($p < 0,05$), що вказує на розвиток дилатації ЛШ. Оскільки за віком та рівнем артеріального тиску групи були зіставними, виявлена різниця може свідчити про вплив тривалого персистування гелікобактерної інфекції на ремоделювання лівого шлуночка.

Механізм цього впливу достеменно не відомий. На даний момент визначають чотири основні механізми участі гелікобактера в патогенезі хвороб серцево-судинної системи: індукція хронічного запалення, опосередкована цитотоксичною асоційованим геном А; атрофія слизової оболонки шлунка (гіпергомоцистеїнемія внаслідок порушення абсорбції фолатів та вітаміну В12 є незалежним фактором ризику кардіоваскулярних подій); молекулярна мімікрія (пошкодження кардіоміоцитів під час протигелікобактерної імунної відповіді внаслідок структурної гомологічності протеїнів бактерій, людського тропоміозину та серцевих АТФаз) та проатерогенні дисліпідемії. Наприклад, у дослідженні Z. Chen et al. за участю більше 2264 пацієнтів у HP-позитивних осіб були виявлені істотно вищі рівні тригліцеридів (ТГ) та нижчі рівні ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ). На нашу думку, виявлені нами зміни геометрії серця за умов інфікування HP можуть бути зумовлені індукцією хронічного запалення, гіпергомоцистеїнемією та молекулярною мімікрією, оскільки

за рівнем загального холестерину та його фракцій групи не відрізнялись.

Висновки. У гелікобактер-позитивних пацієнтів виявлені істотно більші розміри КСО та КДО, а також менші відносні товщини стінок ЛШ за умов відсутності різниці у віці, АТ, ІМТ та показниках ліпідограми, що може бути ознакою виникнення дилатації ЛШ під впливом гелікобактерної інфекції.

Побудова програмного забезпечення для кількісної оцінки електрокардіограми: можливості і дослідження зубця Т

В.К. Ташук¹, П.Р. Іванчук¹, І.О. Маковійчук², І.Т. Руснак¹

¹Буковинський державний медичний університет, Чернівці

²Обласний клінічний кардіологічний диспансер, Чернівці

З метою визначення можливостей власно розробленого медичного програмного забезпечення кількісної оцінки електрокардіограми з використанням першої похідної та методу диференціювання зубця Т, з метою покращення її інформативності залежно наявної ішемії, гіпертрофії міокарда лівого шлуночка (ГЛШ) та кардіосклерозу в статевому аспекті, проявів серцевої недостатності (СН), гострого інфаркту міокарда (ГІМ) було обстежено 359 пацієнтів, що надійшли в обласний кардіологічний диспансер м. Чернівці. Діагнози були встановлені згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів. Всім хворим після визначення діагнозу проведено аналіз ЕКГ спокою при надходженні та на фоні лікування, з її кількісним і якісним аналізом, оцінкою першої похідної ЕКГ, визначенням змін диференційованого зубця Т при комп'ютерному аналізі та розрахунком відношення максимальних швидкостей (ВМШ). Також були зареєстровані криві швидкісної оцінки косовисхідної і косонизхідної депресії та елевації сегмента ST, оцінена варіабельність серцевого ритму і дисперсія інтервалу QT згідно з власно розробленим медичним програмним забезпеченням кількісної оцінки ЕКГ.

Встановлено, що існує суттєве переважання показника ВМШ при ГЛШ (2,31 Од), натомість мінімальний рівень ВМШ визначений для ІМ (0,66 Од), проміжною ланкою доведена межа між стабільною стенокардією (Ст) зі зростанням показника та зменшення тяжкості функціонального класу, що складало для Ст І–ІІ ФК 1,38 Од проти Ст ІІ–ІІІ ФК 1,13 Од і межовим показником є рівень ВМШ у відносно здорових – група з діагнозом нейроциркуляторна дистонія (НЦД) (1,53 Од). А отже першим завданням впровадження запропонованої програми диференціації зубця Т є підтвердження розбіжностей ВМШ при різних діагнозах, що дозволяє оптимізувати їх діагностику.

Проведене зіставлення ВМШ в розподілі хворих на стенокардію І ФК і неQ-ІМ у підгострій стадії, свідчить про достовірне переважання показника при Ст проти неQ-ІМ ((1,54±0,06) проти (1,00±0,16) Од, $p<0,01$).

При аналізі гендерного впливу на показники диференційованої ЕКГ встановлено загальну тенденцію до переважання значень ВМШ у групі чоловіків з ознаками ГЛШ, з достовірною різницею обчислень диференційованого зубця Т згідно з показниками ВМШ верхівкових і бокових ділянок ЛШ – ВМШV1 ((1,86±0,03) проти (1,67±0,05) Од, $p<0,05$), ВМШV6 ((2,53±0,06) проти (2,20±0,07) Од, $p<0,01$), визначених на

початку дослідження, та збереження вказаних змін (ВМШV1 ((1,98±0,07) проти (1,75±0,05) Од, $p<0,05$) та ВМШV6 ((2,52±0,06) проти (2,23±0,07) Од, $p<0,01$) залежно від гендерного розподілу, що було характерним для чоловіків, і наприкінці дослідження.

Також було проведено аналіз впливу наявності та ступеню тяжкості СН: перша група з наявністю у діагнозі СНІ, друга СНІІА. При аналізі показників, отриманих при надходженні в стаціонар у групі 2 було зафіксовано достовірне зростання показників ВМШI ((1,53±0,04) проти (1,67±0,05) Од, $p<0,05$), ВМШIII ((1,46±0,04) проти (1,63±0,04) Од, $p<0,01$), ВМШV6 ((2,08±0,09) проти (2,48±0,06) Од, $p<0,01$). Дані отримані наприкінці дослідження також були достовірно більшими у групі 2: ВМШIII ((1,51±0,04) проти (1,74±0,05) Од, $p<0,01$), ВМШV1 ((1,71±0,07) проти (1,93±0,06) Од, $p<0,05$), ВМШV6 ((2,08±0,09) проти (2,50±0,06) Од, $p<0,01$).

Таким чином, застосування диференційованої ЕКГ з її специфічними змінами відносно наявної патології дозволяє значно покращити діагностичну цінність проведення ЕКГ дослідження у пацієнтів з патологією серцево-судинної системи та диференціювати пацієнтів з органічними і функціональними діагнозами за подібного наявного негативного зубця Т вже при реєстрації ЕКГ надходження.

Залежність показників 5-хвилинного запису варіабельності серцевого ритму працівників локомотивних бригад від стажу роботи

Н.Ю. Ткачишина

ДЗ «Дорожня клінічна лікарня № 2 м. Київ» ДТГО ПЗЗ

Мета – визначити залежність показників 5-хвилинного запису варіабельності серцевого ритму (ВСР) працівників локомотивних бригад (ПЛБ) від стажу роботи.

Матеріал і методи. Було проведено 5-хвилинні записи ВСР 135 ПЛБ віком від 20 до 59 років (середній вік становив (39,71±2,04) року, $p<0,05$). Вимірювання ВСР проводилося за 13 показниками на Комплексі діагностичному автоматизованому «Кардіо+» (МНДІ 944/50.001) виробництва НПП «Метекол» (Україна, 2010) з дотриманням необхідних умов проведення короткотривалих записів. Усі ПЛБ належать до чоловічої статі.

Всі ПЛБ були розподілені на групи відповідно до їх віку та стажу (в даному обстеженні показник розподілу по віку корелював зі стажем роботи +5 років у кожній наступній групі): 1-ша – 20–24 роки (стаж 0–5 років), 2-га – 25–29 років (стаж 5–10 років), 3-тя – 30–34 роки (стаж 10–15 років), 4-та – 35–39 років (стаж 15–20 років), 5-та – 40–44 роки (стаж 20–25 років), 6-та – 45–49 років (стаж 25–30 років), 7-ма – 50–54 роки (стаж 30–35 років), 8-ма – 55–59 років (стаж більше 35 років). У всіх досліджуваних ПЛБ не було перерви у стажі роботи більше 1-го року.

Оскільки показники ВСР надзвичайно чутливі до ЧСС, було вирішено результати ВСР ПЛБ з ЧСС нижче 55 і вище 95 ударів на хвилину виключити із подальшого аналізу. Такий коридор ЧСС був обраний нами із врахуванням норми ЧСС дорослої людини (згідно з ВООЗ 60–80, але допускається до 90) та достатимості нижчих показників ЧСС у молодих осіб-спортсменів і незначного підвищенні верхньої межі ЧСС,

що обумовлено професійними шкідливими впливами, які ми і досліджуємо. Кількість виключених із подальшого дослідження ПЛБ – 15.

Для оцінки зв'язку між віком і, відповідно, стажем роботи ПЛБ та кожним із отриманих показників використали непараметричний критерій – ранговий коефіцієнт кореляції Спірмена.

Результати. Ми спостерігали достовірні зміни 9 із 13 показників ВСР при збільшенні стажу роботи ПЛБ – LF_n, LF/HF, AMo, IH, SDNN, RMSSD, рNN50%, HF_n та триангулярного індексу. Кореляція між віком і кожним із зазначених показників статистично значима.

За показниками SDANN, VLF, LF, HF достовірної різниці немає.

Враховуючи те, що немає чітких меж норми ВСР по різним віковим, статевим, етнічним групам, доводилося порівнювати групи ПЛБ з різним стажем роботи між собою.

Короткотривале вимірювання ВСР є більш дешевим і поширеним методом обстеження, ніж 24-годинне вимірювання ВСР, та, судячи з останніх даних і при дотриманні належних умов обстеження, рекомендованих Робочою групою із представників European Society of Cardiology та North American Society of Pacing Electrophysiology, ще й надійним джерелом інформації про загальну ВСР.

Висновки. Більшість показників ВСР свідчать про зменшення парасимпатичного впливу і зростання активності симпатoadреналової системи у ПЛБ та свідчить про підвищення стану психоемоційного напруження залежно від стажу роботи. Отже 5-хвилинні записи ВСР можна вважати надійним джерелом інформації стану симпато-парасимпатичного балансу у ПЛБ та застосовувати як діагностичний метод при проведенні лікарсько-експертної комісії та вчасного вживання профілактичних заходів щодо запобігання розвитку артеріальної гіпертензії.

Результати велоергометрії у машиністів електропоїздів метрополітену

Н.Ю. Ткачишина¹, І.В. Думка², В.С. Ткачишин²

¹ДЗ «Дорожня клінічна лікарня № 2 м. Київ» ДТГО ПЗЗ»

²Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Мета – оцінити рівень функціонального стану серцево-судинної системи (ССС) та фізичної працездатності за результатами велоергометрії (ВЕМ) у машиністів електропоїздів метрополітену (МЕП).

Матеріал і методи. Протягом 1 року обстежувалися особи чоловічої статі різних вікових груп. З них: 30 – МЕП (основна група); 20 – працівники інженерно-технічної ланки (контрольна група). Відповідно до віку та стажу роботи обстежені особи основної і контрольної груп розподілені на 3 підгрупи: 1 підгрупа – до 30 років зі стажем роботи до 5 років; 2 підгрупа – 30–40 років зі стажем роботи 5–10 років; 3 підгрупа – старше 40 років зі стажем роботи більше 10 років. При проведенні ВЕМ фіксували значення частоти серцевих скорочень (ЧСС), систолічний артеріальний тиск (АТс) та діастолічний артеріальний тиск (АТд), визначали їх вихідний рівень і результати вимірювання на кожній ступені навантаження, а також час відновлення цих показників після навантаження (хвилин). Крім того, оцінювали толерантність до фізич-

ного навантаження (ТФН), фізичну працездатність (PWC 170) за формулою В.Л. Карпмана.

Результати. Вивчення динаміки ЧСС при ВЕМ у МЕП показало, що мав місце достовірно більший його приріст ($p < 0,05$) під час максимального навантаження на 35,8 % від вихідного рівня в осіб основної групи, що на 4,2 % більше, ніж у осіб контрольної групи, а відновлення пульсу на 5, 7, 9-й хвилині після навантаження було достовірно повільніше ($p < 0,01$) ніж у осіб контрольної групи. Динаміка артеріального тиску (АТ) при ВЕМ характеризується переважним збільшенням АТс під час максимального навантаження ($173,00 \pm 2,68$) мм рт. ст. в осіб основної групи, що на 1,1 % більше, ніж у осіб контрольної групи при достовірності різниці між групами $p < 0,05$. При оцінці показників ВЕМ у всіх обстежуваних МЕП різних вікових груп та стажу роботи визначається високий рівень ТФН: 1-ша підгрупа ($(150,00 \pm 1,87)$ Вт); 2-га підгрупа ($(140,00 \pm 2,23)$ Вт); 3 підгрупа ($(117,93 \pm 1,91)$ Вт), але порівняно з контрольною групою ТФН була достовірно вища в 1 і 2 підгрупах ($p < 0,05$). За результатами оцінки фізичної працездатності в осіб різного віку і статі за даними тесту PWC 170 найбільш високі показники фізичної працездатності, що становлять ($1354,1 \pm 13,89$) кг-м/хв, мали МЕП у 1-й підгрупі.

Висновки. На основі отриманих даних у МЕП спостерігається надто висока ЧСС під час навантаження, а також у відновлювальний період, що може бути зумовлено вегетативною дисфункцією за рахунок підвищення активності симпатичного відділу вегетативної нервової системи, неадекватною констрикцією периферичних судин та є однією з причин погіршення адаптаційних можливостей системи кровообігу у вигляді зниження фізичної працездатності, порушень гомеостазу, що може бути розцінено як фактор ризику виникнення захворювань ССС. Динаміка АТ у МЕП може свідчити про зниження тону парасимпатичного відділу і підвищення тону симпатичного відділу вегетативної нервової системи при фізичному навантаженні.

Таким чином, враховуючи результати ВЕМ (ЧСС та АТ у спокої, на кожній ступені навантаження та після навантаження) можна стверджувати про симпатикотонію у МЕП. ТФН та рівень фізичної працездатності вищі у МЕП вікової групи до 30 років зі стажем роботи до 5 років. У наступному вона знижується, що може бути пов'язане з довготривалим впливом на організм МЕП стресового фактора та шкідливих умов праці.

Вплив нанометалів (мідь, залізо) на діяльність серця та стан гемодинаміки у кролів

І.С. Чекман

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

Мета – вітчизняні і зарубіжні вчені проводять інтенсивні дослідження з вивчення фізико-хімічних, біологічних, біохімічних, фармакологічних, токсикологічних властивостей нанометалів міді, заліза, срібла та їх композитів з органічними речовинами. Це сприятиме прискоренню розробки нових нанопрепаратів для профілактики, діагностики і лікування різних захворювань, а також створенню сучасних економічно вигідних та екологічно безпечних нанотехнологій одержання таких наноструктур. Протягом останніх 15 років на ка-

федрі фармакології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця спільно з інститутами Національної академії наук України та Національної академії медичних наук України, а також з вищими навчальними закладами України проводяться активні дослідження з розробки нових високо-ефективних лікарських засобів на основі наночастинок металів. Попередніми дослідженнями встановлено, що колоїдний розчин наночастинок міді має виражену протимікробну активність відносно патогенних тест-штамів мікроорганізмів і мультирезистентних клінічних ізолятів, виділених від хворих хірургічного профілю, а наночастинок заліза – протианемічну активність (Сімонов П.В., 2014; Дорошенко А.М., 2014). У цій роботі досліджували в гострому експерименті вплив різних доз нанометалів (мідь, залізо) на діяльність серця та стан гемодинаміки у кролів.

Матеріал і методи. Експерименти проведено на кролях породи шиншила масою тіла 3–3,9 кг згідно з методичними рекомендаціями Державного експертного центру МОЗ України. Колоїдний розчин наночастинок міді (НЧМ) наданий Інститутом біологічної хімії НАН України. У гострому експерименті (наркоз – уретан 1 г/кг) після катетеризації лівого шлуночка (ЛШ) серця кролів реєстрували головні параметри кардіогемодинаміки – максимальний тиск ЛШ (Pmax, мм рт. ст.), систолічний артеріальний тиск (АТС, мм рт. ст.) і частоту серцевих скорочень (ЧСС, уд./хв). Хвилинний об'єм крові (ХОК, мл/хв) ідентифікували за методом термодилуції. Усі показники реєстрували на приладі Hp Viridia Component Monitoring System фірми Hewlett Packard (США). На основі отриманих даних розраховували такі показники гемодинаміки: ударний об'єм крові (УОК, мл), дебіт серця (ДС, мл/с), серцевий (СІ, мл/(м² · хв) та систолічний (Сил, мл/м²) індекси, загальний периферичний опір (ЗПО, дин/(с · см⁵)), робочий індекс лівого шлуночка (РІЛШ, кгм/(м² · хв)), робочий ударний індекс лівого шлуночка (РУІЛШ, кгм/м²). Кролям дослідної групи вводили колоїдний розчин наночастинок заліза та міді із середнім розміром 40 нм металів вводили внутрішньовенно. Показники гемодинаміки реєстрували після 30, 60, 90 та 120 хв експозиції. Тваринам контрольної групи вводили відповідні об'єми фізіологічного розчину натрію хлориду.

Результати. Зміна показників кардіо- та системної гемодинаміки кролів при введенні досліджуваного колоїдного розчину наночастинок міді внутрішньовенно у гострому експерименті має дозозалежний ефект. Колоїдний розчин наночастинок міді у загальній дозі 12 мг/кг у перерахунку на метал при внутрішньовенному введенні спричинює статистично достовірне зменшення ЗПО судин. При підвищенні загальної дози до 24 мг/кг знижуються показники АТС і максимального тиску ЛШ порівняно з контролем. Колоїдний розчин наночастинок міді у загальній дозі 48 мг/кг у перерахунку на метал при внутрішньовенному введенні викликає зниження показників ЗПО судин, РІЛШ та РУІЛШ. При введенні колоїдного розчину наночастинок міді у загальній дозі 80 мг/кг при експозиції 120 хв знижуються АТС, максимальний тиск ЛШ, ударний УОК, РІЛШ та РУІЛШ.

Після внутрішньовенного введення розчину наночастинок заліза в дозі 6 і 12 мг/кг (сумарна доза – 18 мг/кг) достовірної зміни показників гемодинаміки, порівняно із контролем, не спостерігалось. Через 1 і 5 хвилин після наступного (третього) введення розчину наночастинок заліза в дозі 24 мг/кг (сумарна доза 42 мг/кг) зареєстровано зниження артеріального тиску приблизно на 24 %, порівняно із контро-

ольною групою. Частота скорочень серця дослідних тварин після введення розчину наночастинок заліза у сумарній дозі 42 мг/кг достовірно не змінювалася. Отримані дані свідчать про безпечність наночастинок заліза щодо впливу на стан гемодинаміки за внутрішньовенного повільного введення, адже дози, які пропонуються для потенційного клінічного використання, є значно менші, ніж ті, що спричиняли достовірні зміни зареєстрованих параметрів.

Висновки. Результати попередніх досліджень показали, що наномідь та нанозалізо належать до малотоксичних речовин (IV клас токсичності). Наночастинок міді та заліза мають дозозалежний вплив на діяльність серця і стан гемодинаміки, суттєво не порушуючи досліджувані показники.

Антитромбоцитарна терапія у хворих з високим серцево-судинним ризиком і розвиток шлунково-кишкових кровотеч

М.Л. Шарасва

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

Застосування антитромбоцитарних засобів та антикоагулянтів, НПЗП має негативний вплив на шлунково-кишковий тракт, збільшує ризик виникнення індукованих гастропатій та гострих виразок, ускладнених кровотечею.

З метою визначення ризику, пов'язаного з прийомом АСК, клопідогрелем, інших антикоагулянтів і їх поєднань, нами виділено 327 хворих, що були госпіталізовані за п'ять років у Центр ШКК м. Києва у зв'язку з розвитком ШКК кровотечі, підтвердженою ендоскопічним методом. Середній вік пацієнтів становив 71 рік, 46,5 % були жіночої статі. У більшості хворих (60,6 %) відзначалось 3 і більше балів за шкалою CHA₂DS₂-VASc, приблизно у третини – 2 бали. Більше третини пацієнтів (38 %) страждали на серцеву недостатність, у 29,6 % – цукровий діабет; три чверті осіб мали артеріальну гіпертензію. Пацієнти приймали АСК та антикоагулянти з різних причин: 18,3 % – з приводу механічної фібриляції передсердь; 2,3 % пацієнтів мали механічний клапан серця; у 26,8 % відзначався тромбоз глибоких вен гомілок.

Відносний ризик розвитку ШКК асоціювався з наявною супутньою патологією та бальною системою оцінки (вік, стать, наявність виразки, попередня терапія). Найбільш значущим фактором ризику при ШКК виявили наявність виразки і кровотеч в анамнезі, відсутність антацидної терапії ІПП. Застосування низьких доз АСК, клопідогрелю, або інших антикоагулянтів суттєво не були пов'язані з ШКК, крім поєданого застосування. Підвищений ризик кровотечі був наявним при прийомі НПЗП незалежно від супутньої антитромботичної терапії, типу НПЗП або тривалості терапії (p<0,05). Комбіноване використання НПЗП з низькими дозами АСК або з іншими антиагрегантами було більш пов'язане з кровотечею, ніж поодиночі. Серед 4 пацієнтів, які отримували антитромботичну терапію після інфаркту міокарда та стентування, застосування НПЗП було пов'язане з підвищеним ризиком кровотечі навіть після короткочасного лікування.

Масивні ШКК і тому скасування АСК, особливо після гострого коронарного синдрому, збільшують серцево-судинний ризик, також обумовлені високим гастроінтестинальним ризиком за відсутності захисту ІПП. При цьому літній вік, жіноча стать, важка соматична патологія і супутні захворюван-

ня при додатковій терапії і взаємодіях є основними факторами, що підвищують ризик ймовірного летального результату.

Залежність розвитку симптомів депресії та тривожності від пружно-еластичних властивостей судин

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

ДЗ «Запорізька державна медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

Мета – вивчити зв'язок між виразністю симптомів депресії та тривожності та показниками пружно-еластичних властивостей загальної сонної артерії (ЗСА).

Матеріал і методи. Обстежено 44 хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) 2 стадії, 2–3 ступеня підвищення АТ віком 40–65 років з симптомами депресії та тривожності. Проводили сонографію ЗСА високої роздільної здатності з обчисленням показників пружно-еластичних властивостей та анкетування за шкалами депресії Бека та тривожності Спілберга–Ханіна. У всіх обстежених хворих виявлено легкий та середній ступінь депресії та тривожності.

Результати. При проведенні кореляційного аналізу виявлено позитивні зв'язки між показниками шкали Бека (в балах) та такими показниками пружно-еластичних властивостей ЗСА, як лінійна розтяжність, радіальне напруження стінки ($r=0,67-0,81$) та негативні зв'язки між показниками шкали Бека (в балах) та такими показниками пружно-еластичних властивостей ЗСА, як модуль Юнга, індекс жорсткості ($r=0,66-0,80$). Встановлено позитивні зв'язки між показниками шкали Спілберга–Ханіна (в балах) та такими показниками пружно-еластичних властивостей ЗСА, як модуль Юнга, лінійна розтяжність, радіальне напруження стінки, індекс жорсткості.

На сьогодні біологічний (порушення обміну нейротрансмітерів у головному мозку) і поведінковий механізми розглядаються як основні причини розвитку тривоги та депресії. Невропатологи розлади емоційної сфери у хворих, що спостерігають, часто пояснюють «ішемією головного мозку». Встановлені нами залежності, хоча б частково, можуть бути свідомством наявності інших механізмів, які сприяють розвитку таких значущих для клініки порушень емоційної сфери.

Висновки. У хворих на АГ віком 40–65 років встановлено наявність суттєвої залежності між основними показниками, що характеризують пружно-еластичні властивості ЗСА, та розвитком симптомів тривожності та депресії.

Ризик виникнення артеріальної гіпертензії у працівників гірничо-металургійної галузі з хронічним обструктивним захворюванням легень професійної етіології

М.О. Шохова

Український НДІ промислової медицини, Кривий Ріг

Мета – виявити особливості перебігу артеріальної гіпертензії (АГ) у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) професійної етіології і оптимізувати лікуван-

ня та профілактику на підставі визначення ризиків її розвитку у працівників гірничо-металургійної галузі.

Матеріал і методи. Загальноклінічне, клініко-інструментальні та лабораторні методи обстеження; епідеміологічні, статистичні методи аналізу, методи ризикометрії.

Основна група – 1465 працівників гірничо-металургійної галузі, хворих на професійні захворювання, умови праці яких за гігієнічною класифікацією праці відповідають класу 3.4 і 3.3 за ступенями шкідливості, із них 607 мали ХОЗЛ, а у 363 хворих був встановлений діагноз ХОЗЛ професійної етіології в поєднанні з АГ. Середній стаж працівників становив 21,9 року, середній вік – 52,5 роки. Контрольна група – 26 практично здорових працівників віком ($50,7 \pm 1,0$) року з тиском ($124 \pm 1,0$)/($80 \pm 0,75$) мм рт. ст. тих же професій.

Результати. Для оцінки відносного професійного ризику (RR) та етіологічної частки (EF) чинників робочого середовища в досліджуваних виробничо-професійних групах бралась контрольна група відповідного стажу та віку, яка складалась з працівників допоміжних цехів з 2 класом (допустимим) умов праці, в якій розраховували ризик АГ залежно від стажу роботи та віку працюючих.

Вік хворого на ХОЗЛ, роки	Ризик у % при стажі роботи в шкідливих умовах (роки)				
	До 15	16–20	21–25	26–30	Більше 30
30–40	0	0	0	0	0
41–50	66,7 %	75 %	90 %	100 %	100 %
51–60	0	80 %	75 %	80 %	100 %
Більше 60	–	–	–	–	100 %

Потім розраховували ризик у групі з поєднаним перебігом АГ і ХОЗЛ. На нашу думку, для розробки профілактичних заходів найбільш доцільно розрізняти такі фази цього патологічного процесу: 1) початкова есенціальна гіпертензія, що розвивається в період роботи з допустимим стажем; 2) виробничо-обумовлена гіпертензія, що розвивається в період починаючи з перевищення допустимого стажу до 20 років шкідливого стажу – стажу повної структурної адаптації до шкідливого фактора робочого середовища; 3) пульмогенна АГ, яка розвивається внаслідок гіпоксії. Кількісним критерієм цього поділу може слугувати значення об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1). Ризик АГ корелює з стажем роботи ($r=0,77$, $p<0,05$) та зі стадією ХОЗЛ професійної етіології ($r=0,99$, $p<0,05$). Категорія хворих з ОФВ1 від 63 до 75 % має дозозалежний зв'язок зі стажем у шкідливих умовах ($r=0,77$ $p=95$ %), тому її можна назвати виробничо-обумовленою гіпертензією. Категорія хворих з ОФВ1 < 62 % висококорельована ($r=0,99$ $p=95$) зі стадією ХОЗЛ, і її можна назвати пульмогенною АГ. Категорію хворих з ОФВ1 > 75 % можна віднести до есенціальної АГ. За нашими дослідженнями абсолютний ризик пульмогенної АГ у хворих на ХОЗЛ становить 0,53.

Відносний ризик захворюті на вичленені види гіпертензії наведений у таблицях.

Ризик захворюті на есенціальну АГ найбільш ймовірний протягом 20 років шкідливого стажу і при відсутності ХОЗЛ:

Стадія ХОЗЛ	Стаж роботи в шкідливих умовах, роки							
	Менше 15		16–20		21–25		Більше 25	
	RR	EF, %	RR	EF, %	RR	EF, %	RR	EF, %
0	4,5*	77,7	4,7*	78,7	2,1	52,3	2,2*	54,5
1	1,67	40,1	2,5	60	1,3	23,0	0,86	0
2	0,61	0	1,7	41,2	1,0	0	0,4	0

Достовірний ризик трансформації есенціальної АГ у виробничо-обумовлену АГ можливий при шкідливому стажі 15–20 років особливо при наявності ХОЗЛ першої стадії:

Стадія ХОЗЛ	Стаж роботи в шкідливих умовах, роки							
	Менше 15		16–20		21–25		Більше 25	
	RR	EF, %	RR	EF, %	RR	EF, %	RR	EF, %
0	1,38	27,5	2,3*	56,5	1,48	32,4	1,28	21,8
1	3,0*	66,7	3,6*	72,2	1,85	45,9	1,83	45,3
2	1,16	13,8	2,1*	52,4	1,44	30,5	1,21	17,4

Достовірний ризик трансформації есенціальної і виробничо-обумовленої АГ в пульмогенну форму існує при будь-якому стажі роботи в шкідливих умовах, але обов'язково при наявності ХОЗЛ, особливо другої стадії:

Стадія ХОЗЛ	Стаж роботи в шкідливих умовах, роки							
	Менше 15		16–20		21–25		Більше 25	
	RR	EF, %	RR	EF, %	RR	EF, %	RR	EF, %
0	0,89	0	1,7	41,1	1,04	3,8	0,24	0
1	2,6*	61,5	3,1*	67,7	1,56	35,9	1,13	11,5
2	3,8*	73,7	4,1*	75,6	1,9*	47,3	1,78*	43,8

Наступний приклад показує спосіб використання цих таблиць у профпатології: Хворий на ХОЗЛ першої стадії, стаж роботи в шкідливих умовах 18 років. За даними таблиць визначаємо відносний ризик і його етіологічну частку. Висновок: Найбільший ризик виробничо-обумовленої АГ (RR=3,6) і найбільший вклад в її виникнення – 72,2 %. Профілактику слід сконцентрувати на поліпшенні умов праці.

Висновки. На підставі визначення ОФВ1 та стажу роботи в шкідливих умовах можна спрогнозувати ймовірність виникнення АГ у хворих на ХОЗЛ працівників гірничо-металургійної галузі України з наступною розробкою заходів лікування та профілактики цих захворювань. Проведені дослідження показали, що АГ у хворих на ХОЗЛ працівників найчастіше розвивається при шкідливому стажі більшому за 15 років і віці старшому за 40 років.

Клиника, діагностика и лечение герпесвирусного миокардита при ветряной оспе у взрослых

Н.Ф. Шустваль¹, О.В. Волобуева², Т.И. Лядова², К.Н. Ещенко¹

¹ Харьковская медицинская академия последипломного образования

² Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина

Цель – изучить особенности клинического течения, диагностики и лечения острого герпесвирусного миокардита при ветряной оспе у взрослых.

Материал и методы. Обследовано 240 пациентов с ветряной оспой в возрасте от 18 до 40 лет (142 женщины и 98 мужчин), госпитализированных в Харьковскую областную клиническую инфекционную больницу в 1993–2014 гг. В комплексное обследование больных входили общеклинические и биохимические исследования (анализ крови, мочи, активность аспарагиновой и аланиновой трансаминазы, МВ-фракции креатининфосфокиназы (МВ КФК), С-реактивного

белка, сиаловой кислоты, регистрация электрокардиограмм, эхокардиоскопия, флюорография органов грудной клетки), выявление вируса герпеса при помощи полимеразной цепной реакции. Материалы исследования подвергнуты вариационно-статистической обработке.

Результаты. При обследовании 240 взрослых больных ветряной оспой острый миокардит разной степени тяжести диагностирован у 40 (16,6 %) пациентов, из них у 6 % больных миокардит протекал бессимптомно. Герпесвирусный миокардит характеризуется большим полиморфизмом клинических симптомов и данных инструментально-графических исследований. Разнообразие клинических симптомов зависит от распространенности патологических процессов в миокарде, характера начала и дальнейшего течения болезни. Наиболее часто больные жаловались на кардиалгии (86 %), тахикардию (96 %), перебои в работе сердца (35 %), одышку при ходьбе (7,8 %). У больных среднетяжелым и тяжелым миокардитом увеличивались размеры сердца за счет левого желудочка, появлялся короткий систолический шум на верхушке и ослабевал I тон. Увеличение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение содержания С-реактивного белка, сиаловой кислоты у больных с ветряной оспой было связано, как правило, с течением инфекционного процесса. Активность АлТ была повышена у 58,6 %, МВ КФК – у 2 % и тропонина – у 18,4 % больных миокардитом. Электрокардиографические изменения выявляли у 96 % больных миокардитом: тахикардию – у 87,5 %, желудочковую экстрасистолию – у 45 %, снижение вольтажа комплекса QRS – у 36 %, увеличение интервала Q-T – у 32,5 %, инверсию зубцов Т – у 87,5 %, депрессию сегмента S-T – у 75,4 % больных, что свидетельствовало о повреждении миокарда. При бессимптомном и малосимптомном миокардите данные ЭхоКГ могут быть нормальными или указывать лишь на небольшое увеличение конечного диастолического объема левого желудочка. В более тяжелых случаях, сопровождающихся снижением сократимости миокарда, выявляли уменьшение фракции выброса меньше 50 % и увеличение размера левого предсердия.

Выводы. Медикаментозное лечение острого миокардита у больных ветряной оспой должно быть комплексным и включать противовирусные препараты (ацикловир, валацикловир), противовоспалительные средства (диклофенак, индометацин) и препараты, оказывающие влияние на обмен веществ в миокарде.

Деформаційні властивості міокарда правого шлуночка у хворих з хронічним обструктивним захворюванням легень

О.В. Яценко

Запорізький державний медичний університет

Мета – виявлення особливостей деформаційних властивостей міокарда правого шлуночка (ПШ) у пацієнтів з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) 2–3-ї стадії.

Матеріал і методи. Нами було обстежено 20 пацієнтів з ХОЗЛ 2–3 ст. віком (47±9) років і середньою тривалістю захворювання (8±3) років і 15 здорових осіб порівняних за віком і статтю. Діагноз ХОЗЛ встановлювали згідно з наказом МОЗ від 27 червня 2013 року № 555 за допомогою метода спірографії. Ехокардіографічне дослідження було проведе-

но на ультразвуковій системі MyLab50 (Esaote, Італія) з визначенням деформації міокарда ПШ (Straine, %) та швидкісної деформації міокарда (Straine rate, s^{-1}), також було визначено систолічну екскурсію площини трикуспідального кільця (TAPSE). Обробка результатів здійснювалася в офф-лайн режимі за допомогою використання програмного забезпечення XStrain. Рівень TAPSE оцінювали за загальноприйнятою методикою в М-режимі. Показники деформаційних властивостей ПШ оцінювали в чотирикамерній позиції В-режимі. Статистична достовірність відмінностей показників деформаційних властивостей оцінювалася залежно від нормальності розподілу вибірки за допомогою критерію Стюдента або критерію Манна-Уїтні.

Результати. Нами було отримано достовірне розходження показника позовжнього глобального Straine (%) в групі хворих з ХОЗЛ і здоровою групи $-10,0 \pm 0,6$ vs $-16,2 \pm 1,6$ ($p < 0,005$), а також достовірне розходження показника позовжнього Straine rate (s^{-1}) $0,73 \pm 0,05$ vs $-1,07 \pm 0,11$ відповідно ($p < 0,005$). Показник TAPSE не мав достовірної відмінності у порівнювальних групах.

Висновки. Таким чином, відзначалося достовірне зниження деформаційних властивостей міокарда ПШ в групі хворих з ХОЗЛ порівняно з групою здорових осіб, а також зменшення швидкісної деформації міокарда ПШ в групі хворих з ХОЗЛ, що свідчить про вплив ХОЗЛ на праві відділи серця і значно погіршує міокардальну функцію ПШ.

Диференційовані підходи до вибору терапії при поєднаній кардіо-респіраторній патології

Р.І. Яцишин, П.Р. Герич, М.Я. Сухорєбська

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

На сьогодні великі міжнародні епідеміологічні дослідження продемонстрували, що головною причиною летальності хворих на хронічне обструктивне захворювання (ХОЗЛ) є не дихальна недостатність, як традиційно прийнято вважати, а серцево-судинні ефекти. Вважають, що асоціація цих захворювань становить від 13,2 до 83,7 %. При цьому висловлюється припущення, що персистуюче запалення, яке характерне для ХОЗЛ, робить вагомий внесок у патогенез серцево-судинних захворювань (ССЗ), зокрема ішемічної хвороби серця (ІХС).

Мета – вивчення впливу комбінації препаратів рофлуміласту та корвітину на клінічну симптоматику і електрофізіологічні показники серцево-судинної системи у хворих із заострення ХОЗЛ при поєднанні з ІХС.

Матеріал і методи. Обстежено 72 пацієнти із заостренням ХОЗЛ тяжкого ступеня, переважно чоловіків (86,11 %), у яких діагностовано супутню або коморбідну ІХС, стабільна стенокардія напруги, I-II ФК. Залежно від особливостей перебігу хвороби всі пацієнти були розділені на дві групи. Першу групу склали 28 пацієнтів з ізольованим перебігом ХОЗЛ III ст. тяжкості, в другу групу – 44 пацієнти із заостренням ХОЗЛ III ст. тяжкості при поєднанні з коморбідною ІХС I-II ФК. Залежно від вибору методу лікування пацієнти другої групи були розділені на 2 підгрупи – основну (26 хворих) і порівняння (18 хворих). Пацієнтам основної підгрупи призначали базову терапію ХОЗЛ і ІХС. Хворі підгрупи порівнян-

ня отримували комплексну терапію (базова терапія ХОЗЛ і ІХС доповнювалася комбінацією препаратів рофлуміласту та корвітину).

Добове моніторування ЕКГ (ДМ ЕКГ) проводили за допомогою програмного комплексу «Міокард-II» ООО «Имплекс» (Росія). Дослідження функції зовнішнього дихання (ФЗД) з характеристикою показників здійснювали за допомогою спірометрії на апараті «Спіроком» (Україна). Оцінку ефективності перфузії міокарда визначали за змінами на ЕКГ.

Результати. Отримано високий коефіцієнт бронходилатації на 12–14-й день після застосування комплексної терапії. Так, показник об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1) у пацієнтів групи комплексної терапії зріс з $(44,94 \pm 2,84)$ до $(58,32 \pm 3,02)$ % від належних величин і був статистично вірогідним ($p < 0,05$). Подібним чином змінювалися параметри форсована життєва ємність легень (ФЖЄЛ) – із $(55,64 \pm 2,96)$ до $(69,32 \pm 3,18)$ % від належних величин ($p < 0,05$). Під впливом комплексної терапії суттєво зменшилась кількість хворих із кардіалгією, що за даними ДМ ЕКГ супроводжувалося достовірним зменшенням на 23,3 % епізодів зміщення сегмента ST на ≥ 1 мм, ($p < 0,01$). За результатами дослідження ДМ ЕКГ, після закінчення стаціонарного лікування в групі хворих із комплексною терапією, добова тривалість ішемії міокарда (ДТІМ) зменшилася з $(36,7 \pm 2,6)$ до $(11,3 \pm 1,3)$ хв ($p < 0,01$), а у пацієнтів основної підгрупи виразність антиішемічної дії стандартної терапії була значимо меншою, що проявилось зменшенням ДТІМ з $(34,5 \pm 2,1)$ до $(31,3 \pm 2,3)$ хв і не мала статистичної достовірності ($p > 0,05$). У пацієнтів підгрупи порівняння відзначено також вірогідне зменшення кількості епізодів больової ішемії міокарда (ЕБІМ) за добу з $(4,7 \pm 0,24)$ до $(3,4 \pm 0,22)$, тобто, на 27,66 % ($p < 0,01$). У цієї ж групи пацієнтів спостерігалось зменшення частоти «німих» епізодів ішемії, а саме: епізоди безбольової ішемії міокарда (ЕББІМ) – на 31,58 % ($p < 0,01$). Поряд із зменшенням кількості ЕБІМ, ЕББІМ і сумарної тривалості ішемії міокарда проявилась тенденція до зменшення ступеня депресії сегмента ST з $(1,6 \pm 0,77)$ до $(0,9 \pm 0,38)$ мм ($p < 0,01$).

Клінічне одужання (фаза ремісії) відзначали у достовірно більшої кількості пацієнтів $(85,0 \pm 8,2)$ % підгрупи порівняння та у $(55,0 \pm 11,4)$ хворих основної групи ($p < 0,05$).

Висновки. Застосування комбінації препаратів рофлуміласту та корвітину у хворих при поєднаному перебігу хронічного обструктивного захворювання легень та ішемічної хвороби серця сприяє покращенню респіраторної симптоматики та підвищенню частоти успішної перфузії міокарда.

Включення до лікувального комплексу комбінації препаратів рофлуміласту та корвітину у хворих із заостренням ХОЗЛ при поєднанні з ішемічною хворобою серця є патогенетично обґрунтованим і перспективним.

Критерії коморбідності ІХС у хворих із заостренням хронічного обструктивного захворювання легень

Р.І. Яцишин, П.Р. Герич, М.Я. Сухорєбська

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

У науковій літературі обговорюється проблема подальшого росту кількості хворих із поєднанням хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) і кардіоваскуляр-

них захворювань, що призводить до розвитку інтерферуючих синтропій, при яких велику роль відіграють генетична схильність і загальні фактори ризику. Поєднання ХОЗЛ і ішемічної хвороби серця (ІХС) є прогностично несприятливим наслідком взаємного перебігу через наявність високого кардіоваскулярного ризику та раннього розвитку хронічного легеневого серця, що призводить до інвалідності та високої смертності у даній категорії хворих.

Мета – визначити критерії поєданого перебігу ІХС у хворих із загостренням ХОЗЛ III ступеня тяжкості груп С і D за результатами комплексного дослідження.

Матеріал і методи. Обстежений 191 пацієнт з верифікованим діагнозом загострення ХОЗЛ тяжкого ступеня, які перебували на стаціонарному етапі лікування. Середній вік обстежуваних пацієнтів становив $(59,13 \pm 14,3)$ року. Шляхом рандомізації, з врахуванням клінічних симптомів і показників фізикальних, лабораторних і функціональних методів обстеження серця і легень, всі обстежені були розділені на 2 групи. Першу групу склали 119 (62,21 %) хворих на ізольований перебіг ХОЗЛ III ст. тяжкості. В другу групу ввійшли 72 (37,69 %) пацієнти, у яких перебіг ХОЗЛ III ступеня тяжкості ускладнився поєднанням із ІХС стабільна стенокардія напруження, I-II ФК. Анамнез ІХС у хворих другої групи був в межах від 3 до 23 років, у середньому $(11,9 \pm 4,7)$ року; у чоловіків – $(13,5 \pm 4,3)$ року, у жінок – $(9,5 \pm 4,1)$ року, що свідчить про статеві відмінності у вікових градаціях ($p=0,001$).

Дослідження функції зовнішнього дихання (ФЗД) з характеристикою показників за допомогою спірометрії на апараті «Спіроком» (Україна). Комплекс досліджень з метою вивчення структурно-функціональних особливостей серця і судин, крім стандартного клінічного обстеження, включав ЕКГ в 12 відведеннях, добове моніторування (ДМ) ЕКГ, навантажувальний тест (велоергометрію – ВЕМ), ехокардіографію (ЕхоКГ) в М- і В-режимах і доплерокардіографію (ДпЕхоКГ) за розробленим наперед протоколом дослідження правого шлуночка (ПШ), лівого шлуночка (ЛШ) та легеневої гемодинаміки. Дослідження виконували на апараті фірми Toshiba SSH-160A (Японія) з використанням датчика з частотою 2,75 МГц. Середній тиск у легеневій артерії (СрТЛА) оцінювали за допомогою часових параметрів систолического потоку в легеневій артерії. Оцінку показників добової ВРС проводили за допомогою монітора «М-300» з програмним аналізом показників 5-хвилинних інтервалів ЕКГ. Толерантність до фізичного навантаження вивчали за допомогою навантажувального тесту – велоергометрії (ВЕМ). Оцінку ефективності тканинної перфузії визначали за змінами сегмента ST на електрокардіограмі. Використовували аналіз одного відведення з найбільшою вихідною елевацією сегмента ST.

Результати. Проведені нами дослідження у хворих на ХОЗЛ III ст. тяжкості дозволили встановити такі клініко-анамнестичні і лабораторно-інструментальні критерії коморбідності ІХС I-II ФК:

- 1) тривалість перебігу ХОЗЛ перевищує в 1,3–1,5 рази і більше анамнез ІХС;
- 2) старший вік хворих (переважно за 55 років);
- 3) гендерні відмінності (частіше ця форма виявляється у чоловіків);
- 4) скарги на типовий біль за грудниною; зв'язок болю з фізичним навантаженням; зникнення болю після припинення навантаження або прийому нітрогліцерину;
- 5) наявність епізодів безбольової ішемії міокарда;

б) поєднання нападів типової стенокардії або безбольової ішемії міокарда з виразною задишкою (спостерігалися у 71 % хворих);

7) електрокардіографічні ознаки коронарної недостатності, які виявлялися при реєстрації ЕКГ в спокої або при добовому моніторуванні ЕКГ: горизонтальна або косонизхідна депресія сегмента ST більше 1 мм від ізолінії через 80 мс після точки J; «німі» епізоди депресії сегмента ST;

8) порушення ритму серця в спокої і при холтеровському моніторуванню (ХМ) ЕКГ у 92 % випадків;

9) позитивні результати велоергометрії (ВЕМ) – (висока і середня індивідуальна толерантність до фізичного навантаження зареєстрована у 14 % пацієнтів, низька толерантність – у 86 % пацієнтів); рівень фізичного навантаження корелює з ОФВ1;

10) зменшення показників часової і спектральної частин варіабельності ритму серця (ВРС) і перевага симпатичного впливу вегетативної нервової системи;

11) наявність ехокардіографічних і доплерографічних ознак діастолічної дисфункції лівих і правих відділів серця і ремоделювання міокарда лівого шлуночка (ЛШ);

12) виразність оклюзійного ураження коронарних судин за даними коронарографії;

13) відсутні або слабковиразані ознаки атеросклерозу в артеріях екстракраніального відділу головного мозку, судин кінцівок і нирок;

14) позитивний тест на ендотеліязалежну дисфункцію периферійних артерій (розширення ПА в пробі з РГ становило в середньому $(2,09 \pm 0,07)$ % порівняно з вихідним станом (при нормі > 10 %), дилатація ПА в пробі з ФН мала від'ємне значення і в середньому становила $(-4,75 \pm 0,92)$ %.

Висновки. Наявність коморбідної ішемічної хвороби серця I-II ФК у пацієнтів із загостренням хронічного обструктивного захворювання легень тяжкого ступеня суттєво модифікує клінічні прояви поєданого перебігу. Дистрофія загострення хронічного обструктивного захворювання легень III ст. тяжкості груп С і D та ішемічної хвороби серця I-II ФК призводить до більш тяжкого клінічного перебігу, що проявляється посиленням респіраторних симптомів і погіршенням показників вентиляційної функції легень, прискоренням частоти серцевих скорочень, збільшенням кількості больових і безбольових нападів ішемії міокарда, порушеннями варіабельності ритму серця та наявністю миготливої аритмії у вигляді пароксизмальної або персистуючих форм, появою гіперсимпатичного тону вегетативної нервової системи та ознак загрози дестабілізації перебігу ішемічної хвороби серця. Поєднаний перебіг ХОЗЛ і ІХС визначає особливості діагностичного підходу та вибір лікувальної тактики.

Complex formation between HSP90 and Erk kinase in myocardium

M.V. Roiuk¹, L.V. Kratko¹, D.V. Ryabenko²,
L.L. Sidorik¹, I.V. Kroupskaya¹

¹Institute of Molecular Biology and Genetics of National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

²National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Dilated cardiomyopathy (DCM) is a frequently occurring myocardial disease with poor prognosis that is characterized by pro-

gressive depression of myocardial contractile function and by ventricular dilatation. The key process that promotes DCM progression is cardiomyocytes' functional destruction, which could occur by apoptosis. Therefore, studying of apoptosis regulative molecules is perspective. HSP90 can modulate kinase activity, protein folding and degradation and in such a way regulate apoptosis. One of kinases which are involved in cardiomyocytes survival is Erk 1/2. We suggested that HSP90 can form complex with anti-apoptotic kinases Erk 1/2.

Material and methods. Certain procedures were necessary in order to get a desired result: growing *E. coli* in LB medium, lysis of bacterial cells, transformation of *E. coli*, expression of GST-tagged HSP90 domains in *E. coli* and affinity purification. For protein-protein interaction we used methods of Pull-down assay and co-immunoprecipitation.

Results. The possible interaction between HSP90 N- and M-domains and Erk kinases in mice normal heart tissue was confirmed by using GST pull-down assay in total lysates obtained from mouse myocardium. HSP90 domains cloned in vector pGEX4T3 were expressed in *Escherichia coli* strain BL21(DE3). Precipitated Erk kinases were detected via Western blot analysis by using specific anti-Erk polyclonal antibodies. Verification of HSP90-Erk kinases interaction was done by straight and reciprocal co-immunoprecipitation.

Conclusion. The results of GST pull-down assay revealed that N and M domains of HSP90 could be involved in the interaction with Erk kinases. The interaction between HSP90 and Erk kinases was verified by co-immunoprecipitation method. The peculiarities of such complex formation and its value for cardiomyocyte's protection from apoptosis need to be elucidated.

Clinical characteristics and the course of non-valvular atrial fibrillation in patients aged younger than 65 years: relation to gender and single-nucleotide polymorphism rs10465885 in connexin-40 gene

O.S. Sychov¹, T.V. Mikhaliyeva¹, T.V. Getman¹,
K.O. Mikhaliyev²

¹National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

²«Scientific and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine» State Government Affairs, Kyiv, Ukraine

The aim – to study the clinical characteristics and the course of non-valvular atrial fibrillation (AF) in patients (pts) aged younger than 64 ys depending on gender and single-nucleotide polymorphism (SNP) rs10465885 in connexin-40 (Cx40) gene.

Material and methods. We enrolled 185 patients (pts) before the age of 65 ys (mean age (50±10) ys; males – 123 (66.5 %) with AF. Essential hypertension (EH) was presented in 140 pts (75.7 %); ischemic heart disease – in 122 (66.0 %) (including 21 pts with stable angina). Myocardial fibrosis was presented in 52 (28.1 %) pts, metabolic cardiomyopathy – in 11 (6.0 %). Polymorphism T-26→C of rs10465885 in promoter B Cx40 gene was genotyped in 112 (60.5 %) pts by real time polymerase chain reaction (T – reference, C – minor allele). Genotype and allelic distribution of rs10465885 in pts with AF was as follows: T/T – 25.9 % (n=29); C/T – 49.1 % (n=55); C/C – 25.0 % (n=28) (consistent with Hardy-Weinberg equilibrium); allele T –

50.5 % (n=113); C – 49.5 % (n=111). Cardioversion (in-hospital or during follow-up period) was provided in 72 pts: drug – 17, electric – 38, radiofrequency ablation – 17 pts. The follow-up period was [median (Me), interquartile range (Q1-Q3)] 18 (12-23) month. Three pts died during the follow-up period; 2 cases were judged as censored. Data were compared by non-parametric tests (χ^2 for categorical and Kruskal-Wallis for quantitative variables). Survival curves were compared by log-rank test. The p-value less than 0,05 was considered as statistically significant.

Results. Non-valvular AF in males, comparing with females, was characterized by the following: earlier onset (48 (38–55) ys vs. 51 (45–56) ys, respectively; p=0,018), higher frequency of asymptomatic episodes (20 vs. 5 %, respectively; p=0,006), less affected daily activity by EHRA score (EHRA I: 25 vs. 8 %, respectively; EHRA III: 12 vs. 24 %, respectively; p=0,014); higher frequency of first onset events (31 vs. 15 %, respectively; p=0,016), including those of unknown duration (17 vs. 10 %, respectively; p=0,047). The frequency of pts with CHA₂DS₂-VASc score ≥ 2 was higher in females than in males (87 vs. 26 %, respectively; p<0,001). The risk of hemorrhagic complications was lower in males than in females (HAS-BLED score 0: 22 vs. 5 %, respectively; p=0,016).

Genotype distribution of rs10465885 in males was as follows: T/T – 28 % (n=24); C/T – 43 % (n=37); C/C – 29 % (n=25). In females it was as follows: T/T – 19 % (n=5); C/T – 69 % (n=18); C/C – 12 % (n=3). Thus, the frequency of C/T genotype tended to be higher in females (p=0,054). The frequency of first onset AF events of unknown duration was higher in C/C genotype carriers, comparing with pooled group of T/T and C/T carriers (36 vs. 13 %, respectively; p=0,021).

The frequency of AF recurrences after cardioversion was higher in females (85 %; 11 of 13 pts) than in males (53 %; 32 of 61 pts). Survival curves for males and females differed significantly (p=0,012). The frequency of AF recurrences after cardioversion was comparable between groups of pts with different rs10465885 genotypes.

Conclusions. Non-valvular AF in males younger than 65 ys, comparing with females, is characterized by the earlier AF onset, the higher frequency of first onset and asymptomatic events, lower risk of thrombotic and hemorrhagic complications, less affected daily activity according to EHRA score, and lower risk of recurrence after cardioversion. C/C rs10465885 genotype is associated with higher frequency of first onset AF events of unknown duration. The relations of SNP rs10465885 in Cx40 gene to gender in pts with non-valvular AF need further research.

Comparison of the association of office, ambulatory and central blood pressure levels with target organ damage

O.O. Torbas, G.D. Radchenko, Yu.M. Sirenko

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The main factor that determines the development of complications is high blood pressure (BP). Recently to research the role of central BP has become «fashionable» and the role brachial BP were slightly reduced. So we found it interesting to determine and compare the relationship among office, ambulatory and central BP with target organ damage (heart, blood vessels and kidneys)

in patients with arterial hypertension. In addition, we attempted to determine whether central BP independently and significantly more correlated to target organ damage than brachial BP.

Materials and methods. We included 62 patients with various degrees of essential hypertension. Mean age was 49.6 ± 2.1 years. We performed office systolic (oSBP) and diastolic (SBP) BP measurement, ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) with the determination of the average systolic (24-h SBP) and diastolic (24-h DBP) BP, noninvasive determination of central systolic blood pressure (cSBP), pulse pressure (cPBP) and pulse wave velocity in the arteries of elastic (PWVcf) and muscle (PWVcr) types with the mean of applanation tonometry for all patients. To find target organ damage we used D-echocardiography (with the definition of end-diastolic (EDV), end-systolic volumes (ESV), ejection fraction (EF), diastolic function (E/E') and left ventricular mass index (LVMMI)), carotid ultrasound with determination of intima-media thickness (IMT), microalbuminuria, urinary creatinine test with estimation of creatinine/albumin (C/A) ratio, serum creatinine test with estimation of glomerular filtration rate (eGFR), ankle-brachial index (ABI). In order to establish the relationship of the studied parameters with target organ damage we performed a Spearman correlation analysis. The correlation coefficient > 0.7 was considered as a high degree of correlation, coefficient $0.3-0.699$ was considered as a medium degree of correlation, $0-0.299$ was considered as a low degree of correlation. Subsequently, a multifactorial linear regression analysis was performed in order to determine the independence of correlation we observed.

Results. Average oSBP/oDBP were $155.5 \pm 2.9/91.5 \pm 1.9$ mmHg, 24-h SBP/24-h DBP were $137.3 \pm 1.8/76.1 \pm 1.7$ mmHg, cSBP/cPBP were $141.9 \pm 3.2/49.2 \pm 2.0$ mmHg. Spearman correlation coefficients are presented in the table.

	oSBP	oDBP	24-h SBP	24-h DBP	cSBP	cPBP
PWVcf	0.53; P<0.001	0.46; P<0.001	0.39; P=0.004	NS	0.57; P<0.001	0.55; P<0.001
CWVcr	0.52; P<0.001	0.45; P<0.001	NS	NS	0.55; P<0.001	0.45; P<0.001
IMT dextra	0.36; P=0.021	NS	0.48; P=0.003	NS	0.33; P=0.026	0.40; P=0.005
IMT sinistra	NS	NS	0.39; P=0.012	NS	NS	0.41; P=0.004
ABI	NS	NS	NS	0.33; P=0.04	NS	NS
eGFR	NS	NS	NS	NS	NS	NS
A/C	NS	NS	0.40; P=0.034	0.50; P=0.007	NS	NS
EF	NS	0.28; P=0.038	NS	NS	NS	NS
LVMMI	0.37; P=0.03	NS	0.50; P=0.005	NS	0.34; P=0.05	NS
E/E'	0.42; P=0.003	0.31; P=0.03	NS	NS	0.48; P=0.001	0.45; P=0.011

oSBP/oDBP correlated with PWVcf, PWVcr and left ventricular diastolic function (E/E'). Moreover, oSBP significantly correlated with LVMMI and TIM in the right carotid artery while oDBP fairly but in lesser degree correlated with EF. 24-h SBP significantly correlated with PWVcf, TIM in the left carotid artery, C/A ratio and LVMMI. 24-h DBP was significantly correlated only with the C/A ratio and ABI. cSBP and cPBP were significantly correlated with all of the indicators studied, except those that charac-

terize kidney damage and ABI. The strongest association was with PWVcf and PWVcr. Thus, most indicators characterizing vascular (PWVcf, PWVcr, TIM) and heart (IMMLSH, E/E') lesion correlated with the level of blood pressure measured by all of the methods. To determine the correlation independence of the association found we performed a linear correlation regression analysis. PWVcf independently correlated only with the oDBP ($\beta=4.3$; $P=0.042$), cSBP ($\beta=6.6$; $P=0.05$) and cPBP ($\beta=4.5$; $P=0.03$) while PWVcr correlated only with cSBP ($\beta=0.50$; $P<0.001$). Independent factor that was associated with TIM in the left carotid artery was only cPBP ($\beta=0.40$; $P=0.011$), TIM in the right carotid artery correlated only with cPBP ($\beta=0.34$; $P=0.025$) and 24-h SBP ($\beta=0.40$; $P=0.009$). LVMMI was greatly determined by the level of 24-h SBP ($\beta=0.47$; $P=0.008$) while C/A ratio was independently associated with 24-h DBP ($\beta=0.40$; $P=0.036$). Diastolic function impairment, which was determined by the magnitude of E/E' ratio was significantly associated only with cSBP ($\beta=0.55$; $P=0.039$). This relationship persisted even after adjustment for LVMMI.

Conclusion. Aortic blood pressure is associated with target organ damage, especially with blood vessels that manifests in impairment of the elastic properties or thickening of intima-media. In addition, the increased central blood pressure was associated with left ventricular diastolic function impairment regardless of the degree of its hypertrophy. The 24-h SBP/24-h DBP are more associated with left ventricular hypertrophy and renal injury, suggesting the importance of increased blood pressure during the day. The fact that office blood pressure in univariate correlation analysis was significantly associated with vascular and heart lesion in the same degree as central BP, suggests its importance for screening patients with hypertension so there is no need to abandon it in favor more expensive methods of blood pressure measurement.

Biological activity of Anti-Hsp60 antibodies in essential hypertension

L. Yakovenko¹, Y. Smalyuk¹, S. Chorny¹,
A. Tsisarenko¹, L. Kapustian¹, P. Pogrebnoy²,
V. Granich³, Yu. Sirenko³, L. Sidorik¹

¹Institute of Molecular Biology and Genetics
NAS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

²R.E. Kavetsky Institute of Experimental Pathology, Oncology and
Radiobiology NAS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

³National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology
NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The circulating levels of IgG and IgM antibodies are elevated in patients with essential hypertension (EH). One of the possible explanation for autoantibody production in hypertension involves molecular mimicry, where foreign or pathogen-derived antigens trigger an immune response against «self» peptides of similar homology. Heat shock protein 60 (Hsp60) or molecular chaperone belongs to a group of phylogenetically conserved proteins and involved in protein folding, protein degradation and protein trafficking among subcellular compartments. Hsp60 has highly homologous sequences between different species, from bacteria to humans. The levels of Hsp60 are increased in the cell and on the cellular membrane in response to stress (including psycho-emotional stress, infections, oxidants, oxidized LDL, smoking, elevated blood pressure etc). Anti-Hsp60 antibodies, especially cross-reactive antibodies against microbial Hsp60, can cause autoimmune response directed against Hsp60 localized on the surface

of stressed cells. The results of study the anti-Hsp60 antibodies levels at EH are inconsistent, their role in pathogenesis has not been establish yet.

The aim of our work was to investigate of biological activity of IgG anti-Hsp60 antibodies purified from highly immunoreactive sera of patients with EH.

Material and methods. The levels of antibodies against prokaryotic (GroEL Escherichia coli) and human Hsp60 (hHsp60) were estimated in sera of 27 patients with EH by ELISA and Western blotting. The control included the donor's sera with low reactivity to GroEL (n=83) and hHsp60 (n=66). Highly reactive to Hsp60 sera of patients with EH were cleared with the method of affinity chromatography using Protein-G sepharose.

Results. We observed that patients with elevated levels of anti-Hsp60 antibodies had had the changes in target organs (ret-

inal hemorrhage, acute ischemic stroke, cardiosclerosis, nephrosclerosis). Western-blot analysis revealed that of IgG anti-Hsp60 antibodies purified from highly reactive sera of patients with EH recognized both prokaryotic (GroEL) and hHsp60 and also recognised the protein with a molecular mass of about 60 kDa in vessels and heart lysates. Using MTT-assay we examined the effect of IgG anti-Hsp60 antibodies on primary cardiomyocyte culture. We identified decrease of dehydrogenase activity of primary cardiomyocytes treated with IgG anti-Hsp60 antibodies purified from highly reactive sera of patients with EH at 24 hour after incubation.

Conclusion. Anti-Hsp60 antibodies, especially antibodies against microbial Hsp60, may be involved in the development of lesions target organs in patients with EH. The data obtained are the basis for new diagnostic tool creation.

АЛФАВІТНИЙ ПОКАЖЧИК АВТОРІВ ТЕЗ

- Абраменко 88
 Адарічева 179
 Азаренко 145
 Акер 145
 Акобиров 146, 147
 Аксенов 132, 133
 Алтуніна 61, 152
 Аль Салама 87, 150
 Альмиз 134
 Амбросова 26, 61, 158
 Амеліна 83, 87, 117
 Амосова 163
 Апанасенко 179
 Ащеулова 26, 61, 67
- Бабаджан 69
 Бабак 62
 Бабий 125
 Бабляк 49, 132
 Базика О.Є 34, 35
 Базыка А.Д. 88
 Балабан 29
 Бардаченко Л.А. 87
 Бардаченко Н.І. 87
 Бацак 193
 Бачинська-Хоменко 108
 Безпрозванна 107
 Безродний 163
 Бек 62
 Беловол 63, 163
 Белый 88, 115, 124
 Беляєва 180
 Березін 164
 Бешлей 39
 Бешляга 132, 193
 Бичко 54, 88, 205
 Бичков 26, 27
 Бичкова 26, 27
 Білінський 193
 Білоглазов 46
 Більченко 170
 Боброва 27
 Бобронникова 63
 Богдан 163
 Богослав 28, 204
 Боєв 28, 212
 Бойко В.В. 180
 Бойко О.І. 92
- Бондар 64, 86
 Бондаренко 105
 Бондарчук 152
 Бондарь 79, 91, 110
 Борзова 65
 Борзова-Коссе 65
 Боровик 65
 Бородай 146
 Бохонко 155
 Браславская 71
 Брік 174
 Брылев 105
 Бубряк 105
 Бугаєнко 101
 Будник 89, 111, 129
 Буженко 66
 Булат 190
 Бурлака 47, 48
 Бурлаченко 163
 Буряковская 190, 191
- Вакалюк І.І. 155
 Вакалюк І.П. 48, 128, 165
 Валігура 181
 Василенко А.М. 143, 165
 Василенко В.А. 143, 165
 Василечко 155
 Василичук 195, 198
 Васильченко 204
 Ватутин 29, 50, 166
 Вірна 33
 Вітовський 193
 Власенко 135
 Вовченко 190, 191
 Вознюк 181
 Войтович 79
 Волинський 133
 Волков В.І. 110
 Волков Д.Є. 146, 147, 170
 Волкова 132, 133, 157
 Волобуєва 103, 213
 Воронков 166, 168
 Габисонія 74
 Габрієлян 135
 Гавриленко 96, 166, 168
 Гавриш 89, 182
 Галицька 183
 Гаман 155
- Гапон 139
 Гарбар 98, 147
 Гармиш І.П. 139
 Гармиш О.О. 137
 Гвоздик 66
 Герасименко 212
 Герасимчук 208
 Герич 214
 Герула 163
 Гетьман 153, 154
 Гідзинська 107, 196, 198
 Гінгуляк 30, 84, 90
 Гладких 175
 Глиняна 36
 Голдовский 160
 Голікова 97
 Головань 132, 157
 Гомоляко 135
 Гончар 31
 Гончаров 116
 Гончарь 67, 71
 Горда 163
 Горчакова 183
 Гребеник 29, 106, 107
 Гречко 30, 116, 156
 Грива 107
 Гриценко І.Й. 113
 Гриценко М.С. 113
 Грібенюк 38
 Гук-Лешневська 203
 Гулага 108, 117
 Гуменюк 32
 Гур'янова 116
 Гурьянов 153, 154
 Гуцуляк 207
- Даниленко 140
 Данилова 142
 Дегтярева 29
 Дембицкая 149
 Демчук 101
 Денесюк В.І. 148
 Денесюк О.В. 108
 Деніна 68, 133
 Деяк 34, 35
 Дєдова 28, 212
 Джунь 27
 Дзахоева 157

- Дзізінська 196
Дзяк 30, 128
Дирда 193
Діденко 91, 118
Дідушко 68
Дінова 175
Довганич 34, 35
Довгань 131, 183
Довганюк 27
Доманський 135
Дорогой 184, 185, 186, 187
Дорофеева 132
Дорошенко 183, 193
Досенко 116
Доценко 28, 212
Дроботько 195, 198
Дроздова 31
Дронь 188
Дукельський 128, 197
Думка 210
Дяченко 193
Дячук 109
Д'яченко 199
- Ещенко 126, 213
- Євстратова 97, 195, 198
Єпанчінцева 93, 134
Єрмак 69
- Жадан 63
Жарінов 93, 134, 148
Жебель 32
Жеков 131
Жорніченко 152
Журавльова 110, 167, 189
- Заїкіна 69
Залевський 193
Залізна 148
Запровальная 91, 110
Заремба 32, 33, 110
Заремба-Федчишин 33
Захарчук 193
Зелененька 35, 106, 107
Зеленина 73
Зеленюк 179
Земляний 174
Зербіно 92, 137
Зинченко 149
Зімба 137
Зіневич 149
- Злонікова 141, 150
Золотайкина 113
Золотарьова 189
Зоренко 163
Зоря 107
Зубкова 190
Зюков 109
- Иванченко 71
Иващук 42
Ильченко 63
Исаева 190, 191
- Иванчук М.А. 191
Иванчук П.Р. 150, 191, 209
Иванюк 92
Івченко 34
Ікоркін 137, 149, 150
Ілащук 93, 103, 201
Ілляш 34, 35
Ільницька Л.А. 94
Ільницька М.Р. 166, 168
Ілюшина 70, 73
Іпатов 192
Іркін 115
Ісаєнко 193
- Кадикова 65, 70, 71
Казак 193
Калініченко 70
Капшитарь 111
Караванська 171
Карапыш 166
Катеренчук 94, 169
Кацитадзе 163
Качан 44, 45
Каштелян 179
Киношенко 126
Кисельов 119
Кисилевич 125
Кисіль 75
Кишко 88
Книшов 131, 193
Князева 173
Князькова 63, 163
Ковалева 71
Коваленко О.М. 36
Ковальов 123
Ковальська 194
Ковальський 194
Ковальчук 134
Ковбаснюк 75
- Когутич 88
Кожин 65
Кожухов 169
Козачок 47, 48
Козловський 89, 111, 129
Козлюк 138
Колганов 31
Колесник М.Ю. 30
Колесник Т.В. 70, 73
Колесникова 195
Колиушко 126
Колобова 142
Коломиец 179
Коломицева 170
Коломієць 170
Коломоєць 95, 109
Кондрашова 129, 130
Константинович 131
Король 112
Короткоручко 34, 35
Корчинський 36
Котелюх 112
Коцюба 29
Кочуева 71
Кравченко А.М. 95, 109, 149
Кравченко В.І. 131
Кравченко Г.В. 199
Кравченко І.М. 131
Кравченко Т.В. 146, 147
Кравчук 193
Кравчун П.Г. 80, 113, 174
Кравчун П.П. 72
Красюк 51, 52
Кремзер 164
Кричкевич 89, 182
Крушинська 37
Ктітарева 47
Кудлай 135
Кудрік 65
Кузнецов 167
Кузнецова 197, 204
Кузьміна 139, 141
Кузьмінова 38
Кулик Л.В. 39
Кулик О.Ю. 73
Кулініч 40, 52
Кульчевич 180
Куриленко 180
Курсина 88
Курята 40, 139, 171
Куцин 88, 205
Кучменко 195, 198

- Кушнір С.П. 124
Кушнір Ю.С. 171
- Лазарев 163
Лазарчук 29
Лазоришинець 193
Ларіонова 131
Ласиця 196, 198
Лашкул 172
Лебідь 140
Левицька 123
Левицький 123
Левченко 137
Левчик 29, 107
Левчук Н.П. 150
Левчук О.В. 151
Лизогуб В.Г. 152
Лизогуб С.В. 151
Липовецька 113
Лисенко 198
Лисунець 192
Литвин 149
Литвиненко 131
Лобко 152
Ломаковський 95, 96, 97
Лопин 146, 147, 167
Лопина 167
Лукашевич 41
Лурьє 199
Лутай М.І. 95, 97, 102
Лутай Я.М. 115, 116
Луценко 171
Люлька 197
Лядова 103, 213
- Макар 98, 147, 206
Макаревич 88
Макареня 179
Маковійчук 30, 175, 209
Максименко 197
Маланчук 51, 52
Малиновская И.Э. 114, 121, 125
Малиновська О.Я. 52
Малкович 103
Маркова 77
Марченко 105
Маслій 106
Матій 205
Матлах 133
Матюшко 157
Медведєв 28
- Мельник 73
Мельниченко 163
Мизак 110
Микуляк 106, 107
Минухина 74
Мирний 82
Михайловский 73
Михайловська 99
Михалева 153, 154
Мікулець 41
Мірошниченко 171
Мітченко 70
Міхалєв 95, 109, 148
Мойбенко 116
Мойсеєнко 75
Моїсеєнко 101
Молодан А.В. 42
Молодан В.І. 62
Молодан Д.В. 62, 74
Мороз 196, 198
Мостбауер 163
Мостовой 118, 175
Мохнатий 132
Мочоний 100
Мхітарян 96, 97, 195, 198
- Надорак 134
Назаренко 120
Наріжна 172
Насоненко 42
Настіна 54, 88
Несен 63
Нестерак 128
Несукай 140
Нетяженко 75
Нємчина 100, 101, 102
Никифорова 126
Никула 75
Ноценко 51, 52
Нудченко 199
- Оводюк 149
Оврах 79
Окіпняк 103
Олійник 99
Оніщенко 135
Оринчак 155
Осадовська 131
Осипенко 207
Откаленко О.К. 131, 207
Откаленко Т.О. 131
- Павлик 155
Павлов 170
Паламарчук 43, 53, 156
Палій 32
Парацій 193
Пархоменко 115, 116, 124
Пастернак 156
Пастушина 44
Пасько 75
Пендерезька 116, 156
Перепека 193
Перцева 81
Петровський 133
Підгайна 95, 96, 132
Підлісна 44, 45
Підлісний 44, 45
Пісковацька 200
Плескач 88
Пленова 44, 46, 75
Плиговка 200
Плиска 134
Побережець 101
Погурельская 125
Подсевахіна 53, 82, 156
Поканевич 134
Поленова 140
Поліщук 30
Поліщук 116, 156
Полянська 87, 117, 191
Понятовська 76
Попов 132, 133, 157
Попович 91
Поповіч 120
Портніченко 116
Потабашній 77, 141, 145
Потаскалова 47, 48
Поташев 166
Присяжнюк 41, 201
Притуляк 118
Проскуріна 180
Просоленко 62
Проценко 204
Процик 39
Прудкий 163
Пузик 204
Пукас 132, 157
- Радзішевська 77
Радченко 202, 203
Рак 32
Распутін 175
Распутіна 118, 175

- Распутняк 193
Ревенко 132
Резник 190, 191
Решетилів 204
Рибак 97
Ривко 145
Рижкова 95, 96, 97
Рингач 204
Риндіна 174
Рішко 54, 88, 205
Родіонова 36
Розанова 107
Розумович 63
Рой 157
Рока-Моя 205
Романов 70, 73
Романова 38
Романовський 137
Романюк 158
Руденко К.В. 193
Руденко М.І. 101
Руденко Н.М. 132
Рудень 119
Руснак 90, 141, 209
Рыбакова 133
Рябица 132, 133, 157
- Саблін 163
Савчук Л.В. 141
Савчук О.В. 150
Савчук Н.В. 165
Сакович 32
Салдан 206
Сало 110
Самойлова 46
Сахалтуєв 46
Світлик Г.В. 147
Світлик Ю.О. 147
Седченко 47
Селюк М.М. 47, 48
Селюк О.В. 47, 48
Сердобінська-Канівець 78
Середюк В.Н. 48, 68, 133
Середюк Н.М. 48, 133
Середюк Р.О. 133
Серік 78, 79
Серкова 38, 181
Сиволап 119, 120, 174
Сиделковський 179
Сидоренко 86
Сидь 160
Синиця 75
- Ситар 131
Сиченко 163
Сімак 109, 121
Сімонов 183
Сіренко О.Ю. 40
Сіренко Ю.М. 39
Скаржевський 124
Скибчик 49, 79
Склянная 50
Слободяник 100, 102
Смирнова 26, 61, 158
Совтус 133
Солейко Е.В. 207
Солейко Л.П. 131, 207
Соловей 39
Соловьян 158
Соломко 189
Соломончук 175
Сопко 109, 115, 116
Сорока 199
Сороківський 145
Сорохтей 133
Стаднік 159, 160
Старшова 34, 35
Степанчук 106
Степура 115, 124
Стрільчук 207, 208
Стычинский 134
Супрун 84, 85
Сухонос 71
Сухорєбська 214
Сычев 150, 153, 154
- Табаченко 80
Тарасенко 131
Ташук В.К. 108, 191, 209
Ташук М.В. 141
Тверетинів 163
Теличкун 122
Терешкевич 114, 121, 125
Терещенко 114, 121, 125
Титова 101
Тихонова 200
Тімченко 119
Тітов 140
Ткаченко 80, 82, 156
Ткачишин 210
Ткачишина 209, 210
Товстун 207
Товстуха 100, 102
Тодуров 93, 134
Токаренко 50
- Топчий 132, 157
Трембовецька 132, 193
Третяк 137
Трофімова 107
Турлюн 51, 81
Турубарова-Леунова 83
Тхор 34, 35
- Урбанович 81
Усенко 135
Устич 205
- Федорова 51, 52
Федорченко 133
Федьків 97, 122
Филоненко 110
Финкова 142
Філіпюк 202
Фуркало 135
Фуштей 52, 53, 82
- Хайтович 34, 47, 48
Ханюкова 192
Ходаківська 163
Хомазюк В.А. 54, 123
Хомазюк І.М. 54, 123
Хоменко 125
Хондога 132, 157
Храмцова 31
Хребтій 83, 116, 175
- Целуйко 63
Цибрій 118, 175, 207
Циж 100, 101, 102
Цыганков 163
- Чайковський 89, 129
Чвора 171
Чекман 183, 210
Чендей 54, 88
Ченкалова 142
Ченчик 78, 79
Черепій 118
Черкасова 139, 142
Чернишова 64
Чернюк 143
Черняга-Ройко 145, 155
Чернякова 132, 133, 157
Чирва 63
Човганюк 155
Чулаєвська 70, 73
Чумак 88

Чумаченко 86	Яценко 213	Maari Ahmed 136
Чурсіна 95	Яцишин 214	Mikhailiev 162, 216
		Mikhailieva 162, 216
		Mouravska 127
Шабильянова 161	Ashcheulova 57	
Шалимова 71		
Шаповалов 122	Bezrodnyi 55	Nesukay 144
Шапошникова 200	Bobyk 144	
Шараєва 211	Bondar 55	Oliynyk 55
Швед 123		
Швец 77	Cherniuk 144	Parkhomenko 127
Швечикова 26	Chernyshova 55	Pavliuk 144
Шевелёк 29, 166	Cherpak 136	Pogrebnaaya 60
Шевченко Т.Л. 34, 35	Chornyi 144	Pogrebnoy 217
Шевченко И.О. 99	Chorny 217	Polischuk 59
Шейко 143, 161, 176	Chumachenko 55	
Шершнева 199		Radchenko 59, 60, 216
Шехунова 28, 212	Danilenko 144	Roiuk 215
Широкова 93, 103	Danylenko 127	Ryabenko 144, 215
Шкрьоба 73, 84	Dielievska 56	Ryndina 178
Шкурат 137, 168	Dobrohod 60	
Шнайдрок 39	Dykukha 136	Shelest 57
Шоріков 84, 85		Shorikov 58
Шорікова 84, 85	Getman 162, 216	Shorikova 58
Шохова 212	Gingulyak 58	Sidorenko 59
Шульц 182	Gorbas 162	Sidorik 60, 144, 215
Шумаков А.В. 124	Granich 60, 217	Sirenko 59, 60, 216
Шумаков В.А. 114, 121, 125	Grytsenko 176	Smalyuk 60, 217
Шустваль 103, 126, 213		Snitsarenko 59
Шушковська 148	Kapustian 60, 217	Sychov 162, 216
	Kapustnik 57	Sytar 136
Щербак 207	Katsytadze 177	
	Knyshev 136	Talaieva 162
Юрьева 128	Kochubie 57	Torbas 58, 59, 216
	Kostyuk 57	Tsisarenko 144, 217
Яблунчанський 170	Koval 57	Tytova 178
Яворовенко 180	Kovalenko 144	
Якименко 64, 86	Kovalyova 57	Vasylets 55
Якушев 135	Kozhukhov 127	Yakovenko 60, 217
Якушко 168	Kratko 215	
Янкевич 189	Kravchenko I.M. 136	Zhukovska 162
Яновська 31	Kravchenko V.I. 136	
Яринкіна 34, 35	Kravchun 178	
Ярмыш 62	Kroupskaya 215	

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 08.09.2015 р.

Формат 84x108 1/16. Гарн. Pragmaica. Папір офсетний. Друк офсетний.

Зам. № 24.

Видавництво «Четверта хвиля» ДК № 340 від 20.02.2001 р.

03039 Київ, проспект Червонозоряний, 119, оф. 213, тел. 221-13-82