

ISSN 1608-635X (Print)  
ISSN 2664-4479 (Online)



Національна академія медичних наук України

Всеукраїнська асоціація кардіологів України

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

# Український кардіологічний журнал

## Ukrainian Journal of Cardiology

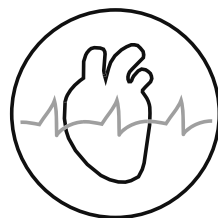
### Матеріали XX Національного конгресу кардіологів України

(Київ, 25–27 вересня 2019 р.)

Головний редактор: О.М. Пархоменко

Наукова редакція випуску: М.І. Лутай (голова), Л.Г. Воронков,  
С.М. Кожухов, О.І. Мітченко, Л.А. Міщенко, О.Г. Несукай, О.С. Сичов,  
Ю.М. Сіренко, Ю.М. Соколов, Т.В. Талаєва, В.О. Шумаков

Том 26    Додаток 1    2019



[www.ucardioj.com.ua](http://www.ucardioj.com.ua)

Київ • 2019

# Організаційний комітет XX Національного конгресу кардіологів України

## Президія науково-організаційного комітету

В.М. Коваленко (співголова), В.І. Цимбалюк (співголова), К.М. Амосова, О.М. Біловол, Ю.В. Вороненко, В.В. Лазоришинець, М.І. Лутай, О.М. Пархоменко, Ю.М. Сіренко, О.С. Сичов, Ю.М. Соколов, О.Г. Несукай

## Члени науково-організаційного комітету

Л.Л. Вавілова, О.П. Волосовець, Л.Г. Воронков, Т.І. Гавриленко, М.М. Долженко, І.М. Ємець, В.М. Ждан, О.А. Коваль, С.М. Коваль, С.М. Кожухов, О.В. Коркушко, В.М. Корнацький, О.І. Мітченко, В.А. Міхньов, В.З. Нетяженко, Л.А. Міщенко, М.В. Рішко, А.В. Руденко, К.В. Руденко, Н.М. Середюк, М.Ю. Соколов, Т.В. Талаєва, В.К. Тащук, Б.М. Тодуров, М.Д. Тронько, М.К. Фуркало, О.О. Ханюков, В.Й. Целуйко, В.О. Шумаков

**Секретаріат:** Л.Л. Вавілова (голова), Р.Г. Іванець, В.М. Корженко, В.Е. Пілецький, О.М. Романова, Т.В. Гетьман, О.В. Срібна, М.А. Гуляницька, Т.М. Мовчановська, М.П. Мостов'як

---

## Генеральні партнери

**SERVIER**  
(Франція)

**BAYER**  
(Німеччина)

**КРКА, д. д., Ново место,**  
(Словенія)

**NOVARTIS**  
(Швейцарія)

**ДАРНИЦЯ**  
(Україна)

**PFIZER**  
(США)

**ARTERIUM**  
(Україна)

**BOEHRINGER INGELHEIM**  
(Німеччина)

## Головні партнери

**КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ  
ЗАВОД** (Україна)

**КУСУМ ФАРМ**  
(Україна)

**AstraZeneca**  
(Велика Британія)

**TAKEDA**  
(Японія)

**ТОВ «САНОФІ-АВЕНТИС  
Україна»**

## Партнери

**MEDOCHEMIE LTD** (Кіпр), **МІКРОХІМ** (Україна), **ACINO** (Швейцарія), **ЮРІЯ-ФАРМ** (Україна),  
**BERLIN-CHEMIE** (Німеччина), **ROSTGROUP** (Україна), **GEDEON RICHTER** (Угорщина), **GRINDEKS** (Латвія),  
**ТОВ «Ново Нордіск Україна»** (Данія), **OLFA** (Латвія), **САНДОЗ** (Німеччина/Швейцарія),  
**PRO.MED.CS Praha a.s.** (Чехія), **ЗДРАВО** (Україна), **D-r REDDY'S** (Індія), **Борщагівський ХФЗ** (Україна),  
**ASPEN PHARMA** (Ірландія), **WOERWAG PHARMA** (Німеччина), **EGIS Pharmaceuticals** (Угорщина),  
**ТОВ «Шайер Україна»** (частина компанії TAKEDA), **SCHILLER AG** (Україна)

## **Кардіологія в Україні – погляд у майбутнє**

---

Серцево-судинні захворювання є найбільш поширеними серед неінфекційних хвороб людини, саме з ними пов'язана найбільша смертність у цілому в світі; зокрема в Україні вона становить майже 70 %. Пріоритетність кардіології в медичній галузі визнано у розвинутих країнах світу. Сьогодні кардіологічна галузь прогресивно розвивається. Велика увага приділяється первинній профілактиці та превентивній кардіології, високого рівня досягла високоспеціалізована допомога в кардіології. Широко застосовуються неінвазивні методи візуалізації серця, які конкурують з інтервенційними технологіями, 3D-реконструкції, комп'ютерні технології під час оперативних втручань (Da Vinci). Необхідно відзначити, що в Україні вже використовується більшість найсучасніших технологій діагностики і лікування серцево-судинних хвороб.

Національний конгрес кардіологів України є базовою платформою втілення в практику і вдосконалення інноваційних технологій у галузі кардіології в Україні.

Національний конгрес кардіологів – це чудова можливість обміну досвідом між науковцями, лікарями спеціалізованої медицини та фахівцями суміжних з кардіологією спеціальностей, які пов'язані з хворобами кровообігу, а також представниками первинної ланки охорони здоров'я, на яких покладається велика відповідальність щодо своєчасного забезпечення спеціалізованої допомоги та якісного моніторингу пацієнтів з серцево-судинними хворобами.

Цей конгрес ювілейний. Вже 20 років поспіль щороку проводяться Національні конгреси кардіологів, на яких обговорюються найновіші розробки в галузі кардіології і їх втілення у вітчизняну медицину.

Щороку видається Збірник матеріалів конгресу, в якому друкуються наукові і практичні здобутки не тільки науковців, а й практичних лікарів, молодих вчених. Вони містять багато цікавої та важливої інформації. Важливим є аналіз власного досвіду, обговорення думок, гіпотез та концепцій, які сформовані на основі доказової медицини і виходять за межі діючих стандартів, протоколів, настанов тощо. Затверджені протоколи та стандарти звичайно застерігають від помилок та стандартизують медицину на популяційному рівні, але вони водночас стримують прогресивні ідеї, які відрізняються від стандарту, сприяють інтелектуальній гібернації думаючих людей, обмежують природне формування широкого кола інтелектуальної еліти. Сьогодні є актуальним створення наукової незалежної платформи, що об'єднуватиме всі прогресивні думки та дії, які сприяють розвитку медицини. Практичний досвід лікарів та науковців має велике значення для пізнання істини, формування об'єктивних узагальнень метааналізу та оцінки даних доказової медицини в проспективному аспекті. Ці праці не тільки констатація сучасності, як й погляд у майбутнє.

Сподіваюсь, що наукова та практична медична спільнота збереже оптимізм, буде мати натхнення для майбутніх звершень, і ми разом на науково-практичній платформі Всеукраїнської асоціації кардіологів України будемо розвивати кращі традиції української кардіології.

**З повагою**

**Віце-президент НАМН України**

**Президент Всеукраїнської асоціації кардіологів України**

**Академік НАМН України**

**професор**

**В.М. Коваленко**

## Зміст

### ТЕЗИ НАУКОВИХ ДОПОВІДЕЙ

Артеріальна гіпертензія .....	5
Симптоматичні артеріальні гіпертензії .....	26
Хронічна ішемічна хвороба серця .....	39
Кардіометаболічний ризик .....	65
Гострий коронарний синдром та невідкладні стани .....	95
Інфаркт міокарда та відновлювальне лікування .....	112
Інтервенційна кардіологія .....	124
Некоронарогенні захворювання серця .....	128
Аритмії серця .....	138
Серцева недостатність .....	159
Різні проблеми кардіології .....	171
Алфавітний покажчик авторів тез .....	182

# Артеріальна гіпертензія

## Залежність показника TAPSE від поздовжньої кінетики лівого шлуночка і міжшлуночкової перегородки у хворих з артеріальною гіпертензією

О.С. Барабаш<sup>1</sup>, Ю.А. Іванів<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Медичний центр Святої Параскеви, Львів

<sup>2</sup> Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

**Мета** – дослідити залежність систолічної екскурсії фіброзного кільця тристулкового клапана – показника TAPSE (tricuspid annular plane systolic excursion) із поздовжньою кінетикою лівого шлуночка (ЛШ) і міжшлуночкової перегородки (МШП) у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) і збереженою фракцією викиду (ФВ) ЛШ.

**Матеріал і методи.** У дослідження включено 71 хворого з есенціальною АГ (основна група) і 30 осіб із нормальним рівнем артеріального тиску (контрольна група), зіставні за віком (медіана 54 роки і 52 роки відповідно,  $p > 0,05$ ). В основній групі порівняно з групою контролю достовірно нижчою була ФВ ЛШ (медіана 65 % проти 66 %,  $p = 0,04$ ), вищий рівень артеріального тиску (медіана 160/100 мм рт. ст. проти 117/75 мм рт. ст.,  $p < 0,001$ ). Проводили стандартні ехокардіографічні виміри лівих камер серця, вимірювали показник TAPSE згідно з чинними рекомендаціями. Тканинну імпульсно-хвильову доплерографію (ТІД) ЛШ і МШП виконували із верхівкового чотирикамерного зображення, встановивши контрольний об'єм на латеральну частину фіброзного кільця мітрального клапана і базальну частину МШП відповідно. Визначали діастолічні (рання швидкість  $E_m$ , пізня швидкість  $A_m$ , співвідношення  $E_m/A_m$ , час сповільнення  $DTE_m$ , час ізволюметричного розслаблення  $IVRT_m$ ) і систолічні (швидкість  $S_m$ , час скорочення  $CT_m$ ) ТІД-показники. Проводили аналіз кореляційних зв'язків показника TAPSE із ТІД-показниками ЛШ і МШП.

**Результати.** У 101 обстежених осіб основної і контрольної груп виявлена пряма достовірна залежність показника TAPSE із ФВ ЛШ ( $\tau = 0,14$ ,  $p = 0,04$ ). Натомість у пацієнтів із АГ простежується тенденція ( $p < 0,1$ ) щодо зниження показника TAPSE із зменшенням ФВ ЛШ. Серед ТІД-показників ЛШ достовірно пряму залежність із показником TAPSE засвідчено для ранньої діастолічної швидкості  $E_m$  ( $\tau = 0,30$ ,  $p < 0,001$  в обох групах;  $\tau = 0,23$ ,  $p = 0,005$  в основній групі), співвідношення  $E_m/A_m$  ( $\tau = 0,21$ ,  $p = 0,002$  в обох групах;  $\tau = 0,18$ ,  $p = 0,03$  в основній групі), систолічної швидкості  $S_m$  ( $\tau = 0,18$ ,  $p = 0,007$  в обох групах) і часу скорочення  $CT_m$  ( $\tau = 0,18$ ,  $p = 0,007$  в обох групах). Натомість у

пацієнтів основної групи не виявлено достовірної залежності показника TAPSE із систолічною швидкістю  $S_m$  ЛШ, а лише простежується тенденція ( $p < 0,1$ ) до зниження TAPSE із зменшенням часу скорочення  $CT_m$ . Серед ТІД-показників базальної частини МШП достовірно пряму тісну залежність із показником TAPSE встановлено для ранньої діастолічної швидкості  $E_m$  ( $\tau = 0,33$ ,  $p < 0,001$  в обох групах;  $\tau = 0,35$ ,  $p < 0,001$  в основній групі), пізньої діастолічної швидкості  $A_m$  ( $\tau = 0,20$ ,  $p = 0,002$  в обох групах;  $\tau = 0,24$ ,  $p = 0,003$  в основній групі), співвідношення  $E_m/A_m$  ( $\tau = 0,23$ ,  $p < 0,001$  в обох групах;  $\tau = 0,20$ ,  $p = 0,01$  в основній групі), систолічної швидкості  $S_m$  ( $\tau = 0,41$ ,  $p < 0,001$  в обох групах;  $\tau = 0,43$ ,  $p < 0,001$  в основній групі) і часу скорочення  $CT_m$  ( $\tau = 0,23$ ,  $p < 0,001$  в обох групах;  $\tau = 0,16$ ,  $p = 0,04$  в основній групі).

**Висновки.** В нашому дослідженні з'ясована достовірна пряма залежність показника TAPSE, який є маркером систолічної функції правого шлуночка, із поздовжньою міокардіальною кінетикою ЛШ і МШП. Особливо тісний зв'язок встановлений із систолічними та діастолічними ТІД-показниками МШП, яка є спільною стінкою для обох шлуночків серця. Результати дослідження дають підстави вважати, що зміна функціональних параметрів ЛШ і поздовжньої кінетики МШП впливає на скоротливу здатність правого шлуночка у хворих з АГ і збереженою ФВ ЛШ.

## Особливості змін показника TAPSE у хворих з артеріальною гіпертензією

О.С. Барабаш<sup>1</sup>, Ю.А. Іванів<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Медичний центр Святої Параскеви, Львів

<sup>2</sup> Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

**Мета** – дослідити зміни систолічної екскурсії фіброзного кільця тристулкового клапана – показника TAPSE (tricuspid annular plane systolic excursion) у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) і збереженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ), а також з'ясувати залежність показника TAPSE із зміною геометрії ЛШ.

**Матеріал і методи.** У дослідження включено 71 хворого із есенціальною АГ (основна група) і 30 осіб із нормальним рівнем артеріального тиску (АТ) (контрольна група), зіставні за віком (медіана 54 роки і 52 роки відповідно,  $p > 0,05$ ). В основній групі у порівнянні із групою контролю достовірно нижчою була ФВ ЛШ (медіана 65 % проти 66 %,  $p = 0,04$ ), вищий рівень АТ (медіана 160/100 мм рт. ст. проти 117/75 мм рт. ст.,  $p < 0,001$ ). Проводили стандартні ехокардіографічні виміри лівих камер серця, визначали типи

ремодування ЛШ, вимірювали показник TAPSE згідно з чинними рекомендаціями. Залежно від типу ремодування ЛШ хворих з АГ розділили на 4 групи: 1-ша – нормальна геометрія (12,7 %); 2-га – концентричне ремодування (47,9 %); 3-тя – концентрична гіпертрофія (35,2 %); 4-та – ексцентрична гіпертрофія (4,2 %). Проводили аналіз кореляційних зв'язків показника TAPSE із структурою ЛШ і типом його ремодування.

**Результати.** В основній групі порівняно з групою контролю показник TAPSE виявився достовірно нижчим (медіана 22 мм проти 23 мм,  $p=0,009$ ). У 101 обстежених осіб основної і контрольної груп виявлена обернена суттєва залежність показника TAPSE із міжшлуночковою перегородкою (МШП), стінкою та індексом маси міокарда (ИММ) ЛШ ( $\tau=-0,20$ ,  $p=0,003$ ;  $\tau=-0,18$ ,  $p=0,007$ ;  $\tau=-0,19$ ,  $p=0,006$  відповідно). Не виявлено достовірної кореляції між показником TAPSE і кінцеводіастолічним розміром ЛШ, розмірами лівого передсердя та аортою. Слід зауважити, що у цій популяції здорових осіб і хворих на АГ виявлена пряма достовірна залежність показника TAPSE із ФВ ЛШ ( $\tau=0,14$ ,  $p=0,04$ ). Натомість у пацієнтів із АГ простежується тенденція ( $p<0,1$ ) щодо зниження показника TAPSE із потовщенням МШП, збільшенням ИММ ЛШ і зменшенням ФВ ЛШ. Ранговий кореляційний аналіз між типами ремодування ЛШ і показником TAPSE засвідчив достовірну обернену залежність ( $\tau=-0,19$ ,  $p=0,02$ ) у пацієнтів із АГ. Також виявлено достовірно нижчий показник TAPSE при концентричній гіпертрофії ЛШ, ніж при концентричному ремодуванні (медіана 21 мм проти 23 мм,  $p=0,02$ ) (таблиця).

**Таблиця. Показник TAPSE у хворих із АГ залежно від типу ремодування ЛШ, медіана [нижній–верхній квартилі]**

Тип ремодування ЛШ	Показник TAPSE, мм
1-ша група – нормальна геометрія (n=9)	22 [21–24]
2-га група – концентричне ремодування (n=34)	23 [20–25]
3-тя група – концентрична гіпертрофія (n=25)	21 [20–22]*
4-та група – ексцентрична гіпертрофія (n=3)	22 [21–23]

\*  $p<0,05$  – при порівнянні з 2 групою.

**Висновки.** У нашому дослідженні встановлено, що показник TAPSE, який є маркером скоротливої здатності правого шлуночка, є достовірно нижчим у пацієнтів з АГ із збереженою ФВ ЛШ, ніж в осіб з нормальним рівнем АТ, і прямо корелює із систолічною функцією ЛШ. Із потовщенням стінок та збільшенням маси міокарда ЛШ вірогідно зменшується показник TAPSE в загальній популяції здорових осіб і хворих на АГ. Також з'ясовано, що скоротливість правого шлуночка є нижчою у пацієнтів з АГ і концентричною гіпертрофією ЛШ, ніж з концентричним ремодуванням.

## Особливості показників автономної кардіорегуляції в пацієнтів з артеріальною гіпертензією залежно від маси тіла та статі

Н.С. Бек

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

**Мета** – вивчити та порівняти добові показники автономної кардіорегуляції у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) та надлишковою масою тіла (НМТ) чи ожирінням (ОЖ) різної статі.

**Матеріал і методи.** Обстежено 103 хворих з ГХ II стадії, 55 чоловіків, 48 жінок, з яких 69 осіб з ОЖ I ступеня (41 чоловік, 28 жінок) та 34 особи з НМТ (14 чоловіків, 20 жінок). Обстеження проведено згідно з Наказом МОЗ України № 436. Добове моніторування ЕКГ за N.J. Holter, включно з часовими та спектральними параметрами варіабельності ритму серця (ВРС), проводилось з використанням системи «Кардіотехніка-04» (Росія). Опрацювання результатів проводили за програмою Statistica for Windows 6.0 (Statsoft, США). Показники порівнювали за допомогою критерію Манна – Уїтні (рівень істотності  $p<0,05$ ) та подавали як медіану [нижній–верхній квартилі].

**Результати.** Встановлено, що у пацієнтів за умов ОЖ були нижчими, ніж за умов НМТ показники SDNN index вдень (41,0 [41,0; 53,0] мс проти 49,0 [43,0; 63,0],  $p<0,05$ ), зменшуючись в окремих хворих до 19,0 мс, та pNN50 вдень (3,0 [2,0; 6,0] % проти 6,0 [2,0; 9,0] %),  $p<0,05$ ); нижча потужність хвиль в діапазонах високої частоти: загальна (242,0 [150,0; 344,0] мс<sup>2</sup> проти 310,0 [204,0; 523,0] мс<sup>2</sup>,  $p<0,05$ ), денна (135,0 [91,0; 200,0] мс<sup>2</sup> проти 207,0 [137,0; 282,0] мс<sup>2</sup>,  $p<0,05$ ) та нічна (392,0 [251,0; 619,0] мс<sup>2</sup> проти 524,0 [199,0; 970,0] мс<sup>2</sup>,  $p<0,05$ ) та хвиль низької частоти: загальна 981,0 [611,0; 1628,0] мс<sup>2</sup> проти 901,0 [518,0; 1075,0] мс<sup>2</sup>,  $p<0,05$  та денна (773,0 [523,0; 1333,0] мс<sup>2</sup> проти 621,0 [471,0; 863,0] мс<sup>2</sup>,  $p<0,05$ ). Нижчою була також загальна потужність хвиль дуже низької частоти VLF (1848,0 [1332,0; 3198,0] мс<sup>2</sup> проти 1756,0 [1184,0; 2220,0] мс<sup>2</sup>,  $p<0,05$ ). Серед чоловіків за умов ОЖ порівняно з НМТ встановлено істотно нижчі значення загальних та денних потужностей хвиль в усіх діапазонах: низької LF, високої частоти HF, дуже низької частоти VLF, а також нічних значень HF. Такі зміни сполучались з ознаками зниження загальної потужності спектра, на що вказують істотно нижчі значення загальних SDNN та SDANN та загального та денного значення SDNN index. У жінок з НМТ та ОЖ часові та спектральні показники ВРС були подібними, а їх коливання впродовж доби істотно не розрізнялись.

**Висновки.** Поєднання ГХ з ОЖ сприяє автономному дисбалансу зі зниженням загальної варіабельності серцевого ритму, пригніченням парасимпатичних та гуморально-метаболических впливів за VLF-хвилями та відносним пере-

важанням симпатичної активності. Дисфункція автономної нервової системи визначається у чоловіків з ГХ за умов ОЖ, а в жінок з ГХ та НМТ чи ОЖ може формуватись незалежно від маси тіла.

## Використання автоматичних «домашніх» тонометрів у менеджменті артеріальної гіпертензії

І.О. Бердник, В.І. Бульда, В.М. Богомаз

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Ефективність лікування артеріальної гіпертензії (АГ) та її ускладнень в Україні залишаються низькими. Зокрема, триває пошук технологій, які забезпечать своєчасну медичну реакцію на критичні рівні артеріального тиску (АТ). Поліпшення якості менеджменту АГ, пацієнт-орієнтованість та збільшення прихильності до самоконтролю здоров'я актуалізують потребу удосконалення технологій телемоніторингу АТ.

**Мета** – поліпшити якість медичної допомоги хворим з АГ шляхом впровадження нових технологій для самоконтролю АТ пацієнтами.

**Матеріал і методи.** Нами був адаптований українською мовою посібник для пацієнтів щодо домашнього користування пристроєм для виміру АТ iHealth Track Connected з технологією автоматичної відправки результатів вимірювання тиску на спеціалізований сервер. Для оцінки задоволеності пацієнтів користуванням iHealth Track Connected був розроблений та впроваджений оригінальний опитувальник. Використано рекомендації Європейського товариства кардіологів з лікування АГ 2018 року як критерії постановки діагнозу та правил виміру АТ. Проведена апробація технології та навчання фокусної групи пацієнтів.

**Результати.** До початку самостійного користування приладом iHealth Track Connected з пацієнтами був проведений комплексний детальний інструктаж, що включав як і вербальне спілкування (дані щодо структури, функцій апарату), навчальне вимірювання АТ в присутності лікаря та видачу друкованих джерел інформації (посібник користувача пристрою та пам'ятку пацієнта з АГ). В середньому для засвоєння правил користуванням тонометром пацієнтам середнього віку знадобилось близько 12 хвилин. За шкалою оригінального опитувальника більше 80 % пацієнтів визначили зручність і доступність формату викладеної інформації та у подальшому змогли успішно користуватись апаратом в домашніх умовах. Інші пацієнти зазначили необхідність проведення повторного інструктажу та деталізації методики виміру. В поодиноких випадках пацієнти відмовились подальшого самоконтролю АТ за цією технологією.

**Висновки.** Використання адаптованих посібників та навчання самоконтролю АТ з напівавтоматичним вимірюванням АТ схвально сприймається пацієнтами з АГ та, в

переважній більшості випадків, є достатнім для забезпечення регулярного самостійного контролю АТ за місцем перебування пацієнта. Близько двадцяти процентів пацієнтів з АГ вимагають додаткових зусиль з боку медичного персоналу та сім'ї для стабільної прихильності до самоконтролю АТ, навіть за наявності простої процедури вимірювання та автоматичної відправки їх результатів.

## Участь гліпікану-4 в серцево-судинному ремоделюванні у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2-го типу

О.М. Біловол, О. Аль-Травнех, І.І. Князькова

Харківський національний медичний університет

**Мета** – вивчити взаємозв'язок між змінами рівнів гліпікану-4 в сироватці крові і параметрів структурно-функціонального стану серця і судинної стінки у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) та супутнім цукровим діабетом 2-го типу (ЦД).

**Матеріал і методи.** У дослідження увійшло 125 хворих (56 чоловіків і 69 жінок, середній вік  $(52,49 \pm 0,87)$  року), з яких 64 хворих з АГ 2-го ступеня і ЦД (стадія субкомпенсації) (група 1) і 61 хворий з АГ 2-го ступеня без ЦД (група 2). Пацієнти обох груп були порівнянні за основними клініко-демографічними показниками. Контрольна група – 20 здорових осіб, порівнянних за віком і статтю. Усім обстеженим проводилась оцінка клінічного статусу, біохімічні дослідження крові, ехокардіографія з оцінкою трансмітрального доплерівського кровотоку (цифрова ультразвукова система Logic-5, США). Типи ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) визначали відповідно до рекомендацій American Society of Echocardiography (2016). За допомогою ультразвукового дослідження брахіоцефальних артерій визначали товщину комплексу інтима – медія загальної сонної артерії (ТІМ). Розраховували індекс інсулінорезистентності НОМА. Імуноферментним методом визначали рівні гліпікану-4 в сироватці крові. Усім пацієнтам проводилася антигіпертензивна терапія. Пацієнти з ЦД отримували цукрознижувальну терапію. Статистичну обробку отриманих даних проводили методами варіаційної статистики з використанням пакету статпрограма Statistica 6,0.

**Результати.** У групі 1 у 67,18 % пацієнтів виявлена концентрична і у 18,75 % ексцентрична гіпертрофія ЛШ, а у групі 2 у 42,62 % хворих визначена концентричне ремоделювання і у 52,46 % – концентрична гіпертрофія. Значення ТІМ у 1, 2 і контрольній групах були 0,94 мм, 0,84 мм і 0,65 мм відповідно, ( $p < 0,05$ ). Виявлено, що атерогенна дисліпідемія частіше зустрічалась у групі 1 в порівнянні з хворими групи 2 (85,93 % і 50,81 % відповідно;  $p < 0,05$ ). Виявлено, що показники гліпікану-4 у хворих групи 2 були достовірно вищими, ніж у групі контролю та групі 1 ( $(7,4 \pm 1,2)$ ,  $(6,52 \pm 1,23)$  та  $(5,6 \pm 1,3)$  нг/мл відповідно,  $p < 0,05$ ). Встановлено негативні кореляційні зв'язки між рівнями

гліпікану-4 та показниками індексом маси тіла ( $r=-0,46$ ;  $p<0,001$ ), загальним холестерином ( $r=-0,44$ ;  $p<0,05$ ), холестерином ліпопротеїдів низької щільності ( $r=-0,48$ ,  $p<0,001$ ), рівнем тригліцеридів ( $r=-0,38$ ;  $p<0,05$ ), С-реактивним протеїном ( $r=-0,52$ ;  $p<0,001$ ), глюкозою крові натще ( $r=-0,44$ ;  $p<0,05$ ), HbA1c ( $r=-0,46$ ;  $p<0,001$ ), НОМА-IR ( $r=-0,45$ ;  $p<0,05$ ). Позитивний кореляційний зв'язок встановлений з рівнем холестерину ліпопротеїдів високої щільності ( $r=0,46$ ;  $p<0,05$ ). Статистично значущі зворотні взаємозв'язки отримані між рівнем гліпікану-4 та показниками індекс маси міокарда лівого шлуночка ( $r=-0,46$ ;  $p<0,05$ ), маса міокарда лівого шлуночка ( $r=-0,46$ ;  $p<0,05$ ), ТІМ ( $r=-0,48$ ;  $p<0,05$ ) вказують на його участь у розвитку структурно-функціональних змін міокарда та судинної стінки.

**Висновки.** Таким чином, зміни рівнів гліпікану-4 у сироватці крові у хворих з АГ у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу асоціюються зі збільшенням показників маси міокарда лівого шлуночка та товщини комплексу інтима – медіа загальної сонної артерії, що вказує на його участь у серцево-судинному ремоделюванні. Виявлені взаємозв'язки між рівнями гліпікану-4 у сироватці та розвитком ремоделювання ЛШ і судинної стінки дозволяють оптимізувати ранню діагностику кардіоваскулярних порушень у хворих на АГ та ЦД 2-го типу.

### **Взаємозв'язок клінічних показників крові та Р-селектину у хворих з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу**

А.О. Більченко

Харківський національний медичний університет

Р-селектин – трансмембранний білок, присутній у альфа-гранулах тромбоцитів і тільцях Вейбеля – Паладе. Після активації він швидко переноситься на поверхню клітини. Як відомо, експресія Р-селектину в тромбоцитах підвищується при порушеннях, пов'язаних з артеріальним тромбозом, таким як ішемічна хвороба серця, гострий інфаркт міокарда, інсульт і захворювання периферичних артерій. Однак, залишається мало вивченою роль цього біомаркера у хворих з артеріальною гіпертензією в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу, які належать до категорії хворих з високим додатковим ризиком серцево-судинних подій.

**Мета** – вивчення взаємозв'язку клінічних показників крові та Р-селектину у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2-го типу.

**Матеріал і методи.** Ми спостерігали за 121 пацієнтом. Більшість обстежених були чоловіки – 51,2 % (62 особи), 48,8 % (59 осіб) – жінки. Вік хворих у середньому – (64,7±10,6) року. Пацієнти з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу – 42,1 % (51 особи), з яких 49 % (25 осіб) були жінки, 51 % (26 особи) – чоловіки.

Пацієнти з артеріальною гіпертензією – 47,2 % (57 осіб), з яких 50,9 % (29 осіб) були жінки, 49,1 % (28 особи) – чоловіки. Пацієнти з цукровим діабетом 2-го типу – 10,7 % (13 осіб), з яких 38,5 % (5 осіб) були жінки, 61,5 % (8 осіб) – чоловіки. Для визначення рівня Р-селектину у плазмі крові був використаний набір реагентів Human sP-selectin Platinum Elisa (eBioscience, Bender MedSystems, Австрія).

**Результати.** В групі обстежених хворих з верифікованою артеріальною гіпертензією середній рівень Р-селектину в плазмі становив (106,6±37,9) нг/мл. В групі обстежених хворих з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу середній рівень Р-селектину в плазмі становив (114,1±36) нг/мл, в групі обстежених хворих з цукровим діабетом 2-го типу середній рівень Р-селектину в плазмі становив (109,8±61,8) нг/мл. Рівень гемоглобіну був вищий у підгрупі хворих з супутнім цукровим діабетом (АГ – (133,4±17) г/л; АГ та ЦД – (140,8±17,65) г/л; ЦД – (137±24,94) г/л). Загальна кількість еритроцитів був вища у підгрупі хворих з цукровим діабетом (АГ – 4,39±0,47 ×10<sup>12</sup>/л; АГ та ЦД – 4,54±0,55 ×10<sup>12</sup>/л; ЦД – 4,57±0,75 ×10<sup>12</sup>/л). Загальна кількість лейкоцитів була вища у підгрупі хворих з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу (АГ – 6,51±1,75 ×10<sup>9</sup>/л; АГ та ЦД – 7,24±1,84 ×10<sup>9</sup>/л; ЦД – 6,38±1,08 ×10<sup>9</sup>/л). ШОЕ була вища у підгрупі хворих з цукровим діабетом (АГ – (10,33±7,56) мм/год; АГ та ЦД – (13,28±8,85) мм/год; ЦД – (16,44±17,45) мм/год). При кореляційному аналізі клінічних показників крові виявлено достовірну дуже слабку кореляцію між рівнем гемоглобіну та Р-селектином ( $r=0,161$ ,  $p=0,025$ ).

**Висновки.** На рівень Р-селектину впливав рівень гемоглобіну. Кореляційний взаємозв'язок із кількістю лейкоцитів, еритроцитів та ШОЕ був відсутній.

### **Модифікація антигіпертензивної, антитромбоцитарної та статинотерапії для контролю гіперурикемії у хворих з високим кардіоваскулярним ризиком**

В.В. Бугерук, О.Б. Волошина, О.Р. Дукова

Одеський національний медичний університет

Гіперурикемія може бути однією із складових метаболічного синдрому і впливати на тяжкість і прогноз серцево-судинних захворювань, асоційованих з метаболічними порушеннями.

**Мета** – визначити вплив індивідуального вибору антигіпертензивної терапії, ліпідознижувальної терапії, відміни чи заміни ацетилсалicyлової кислоти як антитромбоцитарного засобу в пацієнтів з артеріальною гіпертензією високого та дуже високого ризику на зменшення гіперурикемії та інші основні параметри метаболічного синдрому.

**Матеріал і методи.** Клінічно обстежені та перебували під наглядом 60 пацієнтів з артеріальною гіпертензією, середній вік – (62,3±5,4) року; чоловіків – 22, жінок – 38.



Всі пацієнти мали прояви метаболічного синдрому, в тому числі гіперурикемію із середнім рівнем сечової кислоти ( $470,4 \pm 14,22$ ) ммоль/л. Була цілеспрямовано модифікована базисна терапія пацієнтів. Перевагу надавали препаратам, що не мають негативного впливу на рівень сечової кислоти, чи зменшують гіперурикемію. Як антигіпертензивну терапію призначали лосартан з доведеним урикозуричним ефектом в добовій дозі 75–100 мг, за необхідності, в комбінації з блокаторами кальцієвих каналів чи  $\beta$ -адреноблокаторами з вазодилатувальними властивостями. Мінімізовано використання тiazидних діуретиків, за необхідності, призначались мінімальні дози торасеміду. Статинотерапія включала аторвастатин 20–60 мг/добу. Ацетилсаліцилова кислота в антитромбоцитарних дозах для первинної профілактики, за можливості, відмінялась, для вторинної профілактики – була замінена на прийом клопидогрелю 75 мг/добу. Основні параметри метаболічного синдрому контролювалися перед модифікацією терапії та через 3 місяці.

**Результати.** До модифікації терапії та через 3 місяці після основні параметри метаболічного синдрому були: індекс маси тіла – ( $34,55 \pm 5,89$ ) і ( $33,51 \pm 6,01$ ) кг/м<sup>2</sup>, ( $P > 0,05$ ); об'єм талії – ( $103,34 \pm 7,88$ ) см і ( $101,5 \pm 8,2$ ) см, ( $P > 0,05$ ); середній систолічний артеріальний тиск за даними добового моніторування – ( $149,43 \pm 16,32$ ) мм рт. ст. та ( $132,1 \pm 10,43$ ) мм рт. ст., ( $P < 0,05$ ); середній діастолічний артеріальний тиск (24-годинне моніторування) – ( $95,78 \pm 12,45$ ) мм рт. ст. та ( $86,4 \pm 10,77$ ) мм рт. ст., ( $P < 0,05$ ); холестерин ЛПНЩ – ( $3,78 \pm 0,56$ ) і ( $3,04 \pm 0,38$ ) ммоль/л, ( $P < 0,05$ ); тригліцериди – ( $1,71 \pm 0,8$ ) і ( $1,44 \pm 0,5$ ) ммоль/л, ( $P < 0,05$ ); глюкоза натще – ( $5,81 \pm 1,22$ ) та ( $5,44 \pm 1,14$ ) ммоль/л, ( $P > 0,05$ ); рівень сечової кислоти – ( $470,4 \pm 14$ ) і ( $391,22 \pm 9,87$ ) ммоль/л, ( $P < 0,05$ ); креатинін – ( $91,34 \pm 14,1$ ) і ( $85,57 \pm 11,4$ ) мкмоль/л, ( $P > 0,05$ ).

**Висновки.** Цілеспрямована модифікація антигіпертензивної, антитромбоцитарної та статинотерапії з виключенням препаратів з негативним впливом на пуриновий обмін протягом 3 місяців дозволила достовірно зменшити гіперурикемію, покращити середньодобовий контроль артеріального тиску та ліпідний статус пацієнтів.

### **Зв'язок прозапальної активації з розвитком ендотеліальної дисфункції та ремоделювання артерій у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії**

О.В. Гончаров

Запорізький державний медичний університет

Прозапальна активація зі збільшенням рівнів С-реактивного протеїну (СРП),  $\alpha$ -фактора некрозу пухлини ( $\alpha$ -ФНП) та розчинної форми міжклітинної молекули адгезії (s-ICAM-1) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) може служити одним із патогенетичних механізмів пору-

шення ендотеліальної функції та розвитку ремоделювання артеріальних судин.

**Мета** – визначення значення процесів прозапальної активації у ремоделюванні артеріальних судин та розвитку ендотеліальної дисфункції у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії.

**Матеріал і методи.** У дослідження було включено 88 хворих на ГХ II стадії без клінічно значущої супутньої патології. Серед обстежених було 55 жінок і 33 чоловіків, у віці від 31 до 76 років (середній вік – ( $53,9 \pm 0,9$ ) року). У всіх хворих визначали рівень СРП,  $\alpha$ -ФНП і sICAM-1 у сироватці крові імуноферментним методом. Всім хворим провели визначення товщини інтимо-медіального сегмента (ТІМС) загальної сонної артерії, ендотелій-залежної (ЕЗВД) та ендотелій-незалежної (ЕНЗВД) вазодилатації плечової артерії на ультразвуковому апараті MyLab 40 (Esaote, Італія). Для перевірки нашої гіпотези був проведений кореляційний аналіз для уточнення наявності взаємозв'язку між параметрами процесів імуно-запальної активації і показниками, що характеризують структурно-функціональну перебудову артеріальних судин.

**Результати.** Результати дослідження продемонстрували наявність вірогідних кореляційних взаємозв'язків між досліджуваними показниками. Так, між показником ТІМС і рівнями СРП,  $\alpha$ -ФНП і sICAM-1 у сироватці крові спостерігаються статистично значущі прямі кореляційні взаємозв'язки середньої сили ( $r = 0,56$ ,  $r = 0,47$  і  $r = 0,44$  відповідно). Аналіз кореляційного взаємозв'язку ЕЗВД з маркерами прозапальної активації показав наявність вірогідного зворотного кореляційного зв'язку як для СРП ( $r = -0,42$ ), так і для  $\alpha$ -ФНП ( $r = -0,46$ ) і для sICAM-1 ( $r = -0,56$ ). Подібна картина спостерігається і для взаємозв'язку ЕНЗВД з СРП,  $\alpha$ -ФНП і sICAM-1 у сироватці крові:  $r = -0,48$ ,  $r = -0,50$  і  $r = -0,66$  відповідно. Таким чином, найбільший взаємозв'язок ТІМС мала із СРП, а ЕЗВД і ЕНЗВД – із sICAM-1.

**Висновки.** Процеси прозапальної активації у хворих на ГХ відіграють важливу роль у розвитку ремоделювання артеріальних судин і дисфункції судинного ендотелію.

### **Вплив хірургічної корекції каротидних стенозів на когнітивну сферу в пацієнтів з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу**

О.З. Діденко, І.І. Кобза, О.Г. Яворський

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

**Мета** – вивчення динаміки когнітивних функцій (КФ) у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) та цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу до та після хірургічного лікування каротидних стенозів.

**Матеріал і методи.** Відібрано 149 пацієнтів з АГ і ЦД 2-го типу, що перебували на обстеженні у відділенні судинної хірургії Львівської обласної клінічної лікарні. Середній вік – (57,7±6,5) року. Серед них 98 (65,8 %) чоловіків та 51 (34,2 %) жінок. Для оцінки КФ застосовували експериментально-психологічні методики: цифрова коректурна проба для дослідження уваги (Рубінштейн С.Я., 1980); запам'ятовування геометричних фігур (Ф.Е. Рібаков); методика «запам'ятовування 10 слів» для вивчення слухової пам'яті (Рубінштейн С.Я., 1980), стандартизований набір діагностичних нейропсихологічних методик (СНМ) для оцінки структури і ступеня вираження нейропсихологічного синдрому (Вассерман Л.І., 1987, 1997). Перше обстеження (1 обст.) – за 2 дні до операції, друге обстеження (2 обст.) – через 3–6 місяців після операції. Каротидна ендартеректомія (КЕ) проведена під місцевою анестезією.

**Результати.** Результати 1 обст. за методикою «запам'ятовування 10 слів» показали зниження об'ємів короткочасної (4,54±0,2) та довготривалої (5,62±0,2) пам'яті, а також її продуктивності (0,48±0,01). В нормі 10 слів слід запам'ятати протягом 1–3 серій. При роботі з пацієнтами було потрібно 5–6 серій, проте всі 10 слів відтворювались вкрай рідко. Під час 2 обст. спостерігали достовірне покращення об'єму короткочасної пам'яті (6,62±0,2) ( $p<0,05$ ) та її продуктивності (35,92±1,1) ( $p<0,05$ ). Відбулась достовірна позитивна динаміка рівня зорової пам'яті (0,67±0,02) проти (0,48±0,01) ( $p<0,05$ ). Інтерпретація результатів цифрової коректурної проби на доопераційному етапі показала зниження концентрації уваги (переважання помилок у лівій половині бланку (4,59±0,5) при нормі 1–2 помилки) та розумової працездатності (кількість опрацьованих рядків за 6 хв не більше (31,41±0,8) при нормі 50), проте не виявлено виснаження уваги. Під час 2 обст. відбулось достовірне підвищення рівня уваги: кількість опрацьованих рядків за 6 хв збільшилась (47,58±0,1) ( $p<0,05$ ).

Згідно з результатами нейропсихологічного обстеження з використанням СНМ до операції у пацієнтів спостерігались відхилення від нормативних показників у всіх тестових блоках. Найбільш частими дефектами були порушення слухової пам'яті, динамічного та конструктивного праксису, ідентифікації та відтворення ритмів, достатньо великий бал у блоці «читання» (за рахунок порушення якості вимови «зашумлених» букв), легкі гностичні порушення. Результати 2 обст. показали достовірне покращення слухової пам'яті, експресивної мови, письма, зорового і тактильного гнозису, динамічної та конструктивної практичної діяльності ( $p<0,05$ ). Статистично недостовірні результати у блоках «ритм», «лічба», «читання», «тактильний гнозис», «мислення».

**Висновки.** КЕ приводить до покращення функціонування когнітивної сфери у пацієнтів із патологією сонних артерій та супутніми АГ і ЦД 2-го типу та має позитивну катаместичну динаміку.

## Рівень і тяжкість поліморбідності у хворих з артеріальною гіпертензією похилого і старечого віку

Л.М. Єна, В.О. Артеменко, Г.М. Христофорова, О.Г. Гаркавенко

ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ

Прогресуюче зростання з віком рівня поліморбідності і поліфармації, розвиток геріатричних синдромів ставить питання щодо адекватної оцінки рівня здоров'я геріатричних пацієнтів, розробки методів діагностики і лікувальних програм, що мають забезпечити досягнення терапевтичних цілей з мінімізацією ризиків побічних реакцій.

**Мета** – визначити рівень поліморбідності та її тяжкість у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) в похилому та старечому віці.

**Об'єкт дослідження:** діагнози, дані клінічних, інструментальних і лабораторних досліджень 250 пацієнтів з АГ у віці 60–89 років.

**Методи дослідження:** загальноклінічні, функціональні, лабораторні, антропометричні, індекс та тяжкість коморбідності за Charlson (CCI та CACI), геріатрична шкала поліморбідності CIRS-G, очікувана тривалість життя за Charlson і Lee, статистичні.

**Результати.** Рівень поліморбідності у стаціонарних пацієнтів похилого і старечого віку становив 5,3±0,3 захворювань/пацієнта. Кількість хвороб на одного пацієнта прогресивно зростало з віком. Кількість діагностованих захворювань/синдромів визначалась тяжкістю АГ: вона була більшою у пацієнтів з перенесеним гострим порушенням мозкового кровообігу (ГПМК). Найбільш частими є поєднання АГ з серцево-судинною патологією – ішемічною хворобою серця, хронічною серцевою недостатністю, дисліпідемією, в разі ГПМК додається фібриляція передсердь. Хронічна хвороба нирок встановлена у 58 % пацієнтів. Найбільш частою некардіальною патологією є хронічний біль та проблеми спини.

Незважаючи на високу поліморбідність, її тяжкість за шкалами CCI, CACI та CIRS-G є низькою при неускладненій АГ і зростає вдвічі за умов ГПМК. Більшою мірою у хворих старшого віку тяжкість поліморбідності описують прогностичні моделі. 1-річний ризик смерті за Charlson виявився вищим у 2,5 разу у хворих на ГХ, які перенесли ГПМК. При врахуванні, окрім віку, наявності супутньої патології ще й функціонального стану під час виконання повсякденної активності розбіжності зростають: ризик 4-річної смертності за Lee вищий в 4 рази при ГПМК в анамнезі порівняно з неускладненою АГ (відповідно 13,8 і 52,8 %).

**Висновки.** АГ в старості характеризує високий рівень поліморбідності. Її тяжкість визначається не тільки кількістю діагностованих хвороб/синдромів, а й функціональним станом, який оцінюється за спектром повсякденної активності.

## Показники цитокінів у хворих на артеріальну гіпертензію у поєднанні з дисплазією сполучної тканини

Є.Х. Заремба, Н.О. Рак, М.М. Вірна

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

**Мета** – покращити ефективність діагностики хворих на АГ у поєднанні з дисплазією сполучної тканини (ДСТ) на основі вивчення клінічного перебігу, вираженості зовнішніх і внутрішніх симптомів ДСТ та визначення рівнів ІЛ-1, ІЛ-6, ФНП- $\alpha$ .

**Матеріал і методи.** Проведено обстеження 52 хворих (27 жінок та 25 чоловіків) на АГ II стадії 1–3-го ступенів з проявами ДСТ, які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні комунального некомерційного підприємства Клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова. Середній вік хворих становив (61,14 $\pm$ 2,58) року. Пацієнти були розподілені на 3 групи залежно від ступеня АГ. До 1-ї групи (n=7) увійшли хворі з АГ 1-го ступеня, до 2-ї (n=19) – з АГ 2-го ступеня та до 3-ї (n=26) – з АГ 3-го ступеня. Контрольна група – 10 хворих з АГ без проявів ДСТ.

Хворим проведено клінічні (огляд, пальпація, перкусія, аускультация), лабораторні (визначення рівнів ІЛ-1, ІЛ-6, ФНП- $\alpha$ ), інструментальні дослідження (ЕКГ, ЕхоКГ, ДМАТ, УЗД внутрішніх органів та судин нижніх кінцівок, УЗ дуплексне обстеження сонних і хребтових артерій, рентгенологічне дослідження кістково-суглобової системи), консультації офтальмолога, невропатолога, травматолога, стоматолога.

**Результати.** В результаті проведеного дослідження в 1-й групі хворих (n=7) виявлено ДСТ легкого ступеня тяжкості – в 5 (71 %), середнього ступеня – в 2 осіб (29 %). У 2-й групі хворих (n=19) ДСТ середнього ступеня тяжкості виявлено – в 15 (79 %), тяжкого ступеня – в 4 пацієнтів (21 %). У 3-й групі хворих (n=26) ДСТ середнього ступеня тяжкості виявлено в 18 пацієнтів (69 %), тяжкого ступеня – в 8 пацієнтів (31 %). При виявленні зовнішніх фенотипних ознак у хворих на АГ найчастішими проявами ДСТ були шкірні стрії, які становили в 1-й групі – 60 %, 2-й – 72 %, в 3-й групі – в 80 % хворих, гіпермобільність суглобів легкого ступеня спостерігали в 1-й групі – 25 %, 2-й групі – 50 %, в 3-й групі хворих – в 70 %. Патологію хребта у вигляді сколіозу легкого ступеня спостерігали у всіх трьох групах хворих. Іншими найбільш поширеними зовнішніми ознаками ДСТ були: плоскостопість: в 1-й групі хворих – 60 %, 2-й групі – 78 %, в 3-й групі хворих – в 81,8 %. Зовнішній вигляд хворих на АГ доповнювали стигми дизембріогенезу, серед яких макродактилія першого пальця стопи в 1-й групі – в 70 % осіб, 2-й групі – 83,2 %, в 3-й групі хворих – 90 %. Серед внутрішніх ознак ДСТ у хворих на АГ найчастіше спостерігали аномальні хорди в шлуночках серця, які в 1-й групі хворих становили 45,45 %, 2-й – 55 %, в 3-й – в 60 % осіб,

що вказує про неповноцінність сполучної тканини серця. Патологія очей у вигляді ангіопатії сітківки спостерігали в 1-й групі в 60 %, 2-й – 85 %, в 3-й – 90 хворих, аномалії жовчного міхура (перегини, перетинки) в 1-й групі хворих – 40 %, 2-й – 55 %, в 3-й – в 60 % хворих. Природжену мальформацію судин головного мозку спостерігали в 1-й у 60 %, 2-й – 85 % та 3-й – в 90,9 % хворих.

У хворих на АГ II стадії 1–3-го ступенів з проявами ДСТ наявні ознаки системної запальної відповіді, що проявляється підвищенням рівнів прозапальних цитокінів у крові. При дослідженні рівня ФНП- $\alpha$  виявлено його підвищення порівняно з групою контролю, а саме у 1-й групі хворих перевищував в 37,4 разу, у 2-й – в 39,6 разу, у 3-й групі – в 46,2 разу (p<0,001). ІЛ-1 $\beta$  порівняно з показниками контрольної групи підвищився в 2,6 разу (p<0,05) у 1-й групі хворих, у 3,1 разу (p<0,01) – у 2-й групі та найбільше у 3,7 разу (p<0,001) у хворих 3-ї групи. У свою чергу ІЛ-6 у 1-й групі хворих перевищив показники контрольної групи в 4,3 разу (p<0,001), у II групі – в 4,8 разу (p<0,001), у III групі – в 5,7 разу (p<0,001) (таблиця 1).

**Висновки.** У хворих на АГ II стадії 1–3-го ступенів з проявами ДСТ відзначається підвищення рівнів ІЛ-1, ІЛ-6 і ФНП- $\alpha$ , що є не лише чутливим маркером запалення, а й відіграють важливу роль у патогенезі та прогресуванні процесів судинного ураження, виникненні та дестабілізації атеросклеротичних бляшок і тромботичної оклюзії судин.

## Структурно-функціональні зміни серця у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії і часту екстрасистолію

А.В. Іванкова, Н.В. Кузьміна

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

**Мета** – оцінити особливості структурно-функціональних змін серця залежно від наявності різних форм екстрасистолії у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії.

**Матеріал і методи.** Обстежено 90 хворих на ГХ II стадії без наявності аритмій та з частою екстрасистолією (більше 30 екстрасистол за 1 год дослідження), виділено 3 клінічні групи (1-ша – хворі без аритмії; 2-га – хворі з частою суправентрикулярною (СЕ) і 3-тя – хворі з частою шлуночковою екстрасистолією (ШЕ)). Усім хворим проведено добове моніторування ЕКГ та ЕхоКГ-дослідження у М-, В- і Д-режимах.

Результати оброблені за допомогою статистичних методів з використанням прикладних програм Microsoft Excel, Statistica for Windows 12.0.

**Результати.** У пацієнтів із ГХ і частою СЕ, у порівнянні з пацієнтами без порушень серцевого ритму, спостерігали лише достовірне збільшення величини передньо-заднього розміру лівого передсердя (p=0,03). У свою чергу, в пацієнтів із ГХ і частою ШЕ, порівняно з групою контролю, визначали суттєве збільшення величини розміру діаметра аорти (p=0,005), передньо-заднього розміру лівого перед-

серця ( $p=0,02$ ) і правого шлуночка ( $p=0,008$ ), відносної товщини стінки міокарда ( $p=0,03$ ) і величини індексу маси міокарда лівого шлуночка ( $p=0,04$ ).

Міжгруповий аналіз ЕхоКГ-даних у клінічних групах хворих виявив, що в пацієнтів із частою ШЕ, в порівнянні з хворими з частою СЕ, спостерігали суттєве збільшення кінцеводіастолічного розміру і об'єму лівого шлуночка ( $p=0,041$ ) і ознаки більш тяжкого перевантаження правого шлуночка ( $p=0,04$ ). Крім того, в цих пацієнтів спостерігалась тенденція до збільшення величини розміру діаметра аорти, товщини міокарда міжшлуночкової перегородки в діастолу і індексу маси міокарда ЛШ.

ЕхоКГ-ознаки діастолічної дисфункції міокарда були зареєстровані нами в 64 (71,1 %) обстежених пацієнтів. Привертає увагу те, що інструментальні ознаки діастолічної дисфункції міокарда спостерігались нами в 56,7–86,7 % хворих різних груп. При цьому частота реєстрації діастолічної дисфункції у хворих контрольної групи була суттєво меншою порівняно з хворими з ШЕ (56,7 % проти 86,7 %,  $p=0,01$ ).

**Висновки.** 1. Наявність частоти СЕ у хворих із ГХ II стадії асоціюється з перевантаженням лівого передсердя і погіршенням релаксаційних можливостей міокарда. 2. Наявність частоти ШЕ у хворих із ГХ II стадії асоційована з ознаками структурного ремоделювання аорти, перевантаженням правих відділів серця і лівого передсердя, порушенням релаксаційних можливостей міокарда і збільшенням частоти реєстрації діастолічної дисфункції, збільшенням величини індексу маси і відносної товщини стінки міокарда лівого шлуночка.

### **Зв'язок плазмових рівнів галектину-3 і альдостерону та їх залежність від різних клінічних характеристик у пацієнтів молодого та середнього віку з ГХ II стадії**

В.П. Іванов, Т.П. Онищук

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

**Мета** – визначення характеру зв'язку між плазмовими концентраціями галектину-3 і альдостерону у хворих на ГХ II стадії та залежність їх рівнів від гендерно-вікових особливостей, тривалості гіпертензивного анамнезу та наявних факторів ризику, таких як куріння, абдомінальне ожиріння, дисліпідемія та обтяжена серцево-судинна спадковість порівняно із практично здоровими.

**Матеріал і методи.** В дослідженні взяло участь 160 хворих на ГХ II стадії, які увійшли до основної групи, та 27 практично здорових – група контролю. Середній вік основної та контрольної груп достовірно не відрізнявся

( $t=1,25$ ;  $p=0,11$ ). У 76 (47,5 %) випадків реєстрували пацієнтів молодого віку до 45 років (середній вік –  $(34,3\pm 0,8)$  року) та у 84 (52,5 %) пацієнтів середнього віку від 45–60 років (середній вік –  $(53,7\pm 0,5)$  року). Гіпертензивний анамнез загальної вибірки в середньому становив  $(7,9\pm 0,3)$  року (більша половина обстежених). У 35 (21,9 %) – до 5 років (у середньому  $(2,8\pm 0,1)$  року), у 78 (48,8 %) 5–10 років (у середньому  $(7,3\pm 0,2)$  року), у 47 (29,3 %) – більше 10 років (у середньому –  $(12,8\pm 0,2)$  року). Виділення ступеня АГ проводили за офісним АТ (у розрахунок бралось вимірювання АТ на 1-му візиті) згідно з рекомендаціями. Серед обстежуваних переважали хворі з АГ II ступеня. Серед основних чинників ризику були проаналізовані чотири: 1-й – куріння (оцінювали факт куріння за останні 2 роки незалежно від кількості цигарок за добу), 2-й – наявність абдомінального ожиріння (у разі  $IMT > 30$   $kg/m^2$ ), 3-й – наявність дисліпідемії (у разі рівня загального холестерину (ЗХЛ)  $> 5$  ммоль/л або/і холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХЛ ЛПНЩ)  $> 3$  ммоль/л або/і холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХЛ ЛПВЩ)  $< 1,0$  ммоль/л у чоловіків і  $< 1,2$  ммоль/л у жінок або/і рівня тригліцеридів (ТГ)  $> 1,7$  ммоль/л) і 4-й – наявність серцево-судинних захворювань у сімейному анамнезі (у разі наявності серцево-судинних захворювань до 55 років у чоловіків і до 65 років у жінок). Для визначення характеру зв'язку між нейрогормонами використовували ранговий непараметричний кореляційний аналіз Спірмена.

**Результати.** Доведена відсутність статистично значущого зв'язку ( $n=27$ ,  $R=-0,28$ ,  $p=0,16$ ) між рівнем галектину-3 і альдостероном у практично здорових осіб і показана наявність прямого зв'язку середньої сили між рівнем нейрогормонів ( $n=160$ ,  $R=0,64$ ,  $p<0,0001$ ) у пацієнтів з ГХ II стадії молодого і середнього віку. Визначено, що в 56,9 % обстежених на ГХ реєструється гармонійне поєднання однакових рівнів галектину-3 і альдостерону: у 15,0 % і 15,0 % – ВН і ВВ і в 26,9 % – ВП рівнів нейрогормонів відповідно. Продемонстрований факт принципових відмінностей у характері розподілу асоціацій з однаковим рівнем галектину-3 і альдостерону: у пацієнтів з II і III порівняно з I ступенем АГ; у пацієнтів з абдомінальним ожирінням у порівнянні з хворими з нормальною вагою; у хворих з дисліпідемією порівняно з нормальним рівнем проатерогенних ліпідів. Визначений позитивний кореляційний зв'язок між асоціацією з високим рівнем галектину-3 і альдостерону з наявністю дисліпідемії ( $R=0,24$ ,  $p=0,03$ ), високим ступенем АГ ( $R=0,30$ ,  $p=0,01$ ), збільшенням загальної кількості чинників ризику ( $R=0,45$ ,  $p<0,0001$ ) і абдомінальним ожирінням ( $R=0,72$ ,  $p<0,0001$ ).

**Висновки.** Пошук діагностичних маркерів, які б змогли удосконалити діагностику та стратифікацію хворих із АГ триває. Доволі перспективним в цьому аспекті є галектин-3 та альдостерон та їх взаємовплив на ремоделювання серцево-судинної системи у хворих на ГХ.

## Вплив порушень сну в пацієнтів з поєднанням гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2-го типу на перебіг захворювання

Г.С. Ісаєва, О.О. Буряковська

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

**Мета** – вивчити вплив порушень сну у пацієнтів з поєднанням гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2-го типу на перебіг захворювання.

**Матеріал і методи.** В дослідження було включено 107 пацієнтів, з яких 75 пацієнтів страждали на гіпертонічну хворобу та цукровий діабет 2-го типу, 32 пацієнти страждали на гіпертонічну хворобу та 25 здорових добровольців становили контрольну групу. Середній вік пацієнтів –  $(58,1 \pm 10,5)$  року. Порушення сну оцінювали за допомогою Міжнародної класифікації порушень сну International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3) by American Academy of Sleep Medicine (2014), шкали денної сонливості Епворта. Для виключення нічного апное під час сну всім пацієнтам проводили аналіз газового складу повітря, що видихається, та фаз сну за допомогою сомночек. Склад тіла, співвідношення жирової і м'язової маси вивчали за допомогою методу біоелектричного імпедансу (Omron Body Composition Monitor BF511-E-03-10 / 2011).

**Результати.** Встановлено, що 43 пацієнта (40,2 %) страждали на інсомнію, циркадні порушення сну та неспання діагностовані у 50 пацієнтів (46,7 %), апное сну – у 18 пацієнтів (16,8 %). Пацієнти з порушеннями сну центрального генезу ( $n=1$ ), парасомніями ( $n=1$ ), руховими розладами, асоційованими зі сном ( $n=2$ ) були виключені з дослідження. В контрольній групі також були встановлені порушення сну: інсомнія виявлена у 3 осіб (12 %), апное сну – у 1 особи. Основною відмінною була наявність денних симптомів, що визначалися за допомогою шкали Епворта, в групі з поєднанням гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2-го типу. Так, серед пацієнтів з поєднанням гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2-го типу денні симптоми мали 40 осіб (53,3 %), а в контрольній групі – 3 особи (12 %) ( $p < 0,005$ ). Кількість пацієнтів з інсомнією була статистично більш значуща серед пацієнтів з поєднаним перебігом гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2-го типу – 29 (38,7 %), ніж в групі з ізольованою гіпертонічною хворобою – 6 (18,7 %). Не встановлено зв'язку між ступенем гіпертонічної хвороби, рівнем глюкози і тяжкістю денних симптомів. Виявлено, що пацієнти з денними симптомами інсомнії мають більший індекс маси тіла, долю підшкірного та вісцерального жиру.

**Висновки.** Встановлено асоціацію між інсомнією і поєднаним перебігом гіпертонічної хвороби і цукрового діабету 2-го типу. Крім того, ці пацієнти мають тяжкі денні прояви інсомнії та більший індекс маси тіла і частку жирової тканини в організмі.

## Особливості когнітивних функцій, рівень освіти і малорухомий спосіб життя у хворих на артеріальну гіпертензію

Т.В. Колесник, А.В. Надюк, Г.А. Косова,  
П.С. Утченко, М.О. Ламбракіс, М.Є. Поляк

ДЗ «Дніпропетровська медична академія» МОЗ України,  
Дніпро

**Мета** – дослідити когнітивні функції, визначити рівень освіти і оцінити фізичну активність у пацієнтів з гіпертонічною хворобою залежно від статусу працездатності.

**Матеріал і методи.** Дослідження проводилось на базі КЗ «ДМКЛ №2» та «ДМКЛ №11» ДМР і складалось з анкетування хворих за спеціально розробленою картою пацієнта. Обстежено 69 пацієнтів з гіпертонічною хворобою I–III стадії (42,03 % чоловіків), яких залежно від статусу працездатності розподілили на 3 групи: I група – 19 (27,54 %) пацієнтів працездатного віку, II група – 20 (28,98 %) осіб пенсійного віку, що продовжують працювати, і III група – 30 (43,48 %) пенсіонерів за віком, що вже не працюють. Визначали найвищий отриманий рівень освіти, загальну кількість років освіти, трудовий статус (працює/не працює/пенсіонер/працює на пенсії). Когнітивні функції (КФ) оцінювали за допомогою МоСА-тесту та тесту малювання годинника (ТМГ). Спосіб життя вважали малорухомим при наявності мінімум 2 з 3 критеріїв: перебування в положенні сидячи протягом дня  $\geq 5$  год, ходьба протягом дня  $< 30$  хв і/або заняття фізкультурою  $< 2$  год на тиждень. Критерії виключення: симптоматична АГ, перенесені раніше ТІА та ГПМК, пацієнти працездатного віку, що не працюють. Величини представлені у вигляді медіани та інтерквартильного розподілу даних (25; 75 %).

Середній вік в I групі становив 54,0 (48,0; 56,0), в II – 64,0 (61,0; 69,0), в III – 77,0 (68,50; 80,0) років ( $p < 0,001$ ). В I групі ІМТ дорівнював 29,36 (24,09; 30,49), в II – 27,59 (23,62; 30,22) та в III – 31,61 (25,94; 34,45) кг/м<sup>2</sup> відповідно. Медіана САТ і ДАТ відповідала АГ 1-го ступеня. Групи були зіставні за рівнем АТ, загальною кількістю років освіти, тривалістю АГ та характеристиками оцінки фізичної активності.

**Результати.** За даними кількісної оцінки КФ медіани МоСА-тесту та ТМГ в жодній з груп не відповідали градаціям норми. Пацієнти працездатного віку та пенсіонери, що продовжують працювати, за рівнем КФ статистично не різнились. Проте, пенсіонери, що не працюють, мали вірогідно нижчі результати тестування порівняно з іншими групами (таблиця).

При проведенні багатофакторного кореляційного аналізу серед осіб працездатного віку ступінь зниження рівня КФ залежав від загальної кількості років освіти ( $r=0,78$ ;  $p < 0,05$ ), наявності гіподинамії за кількістю хвилин щоденної ходьби ( $r=0,47$ ;  $p < 0,05$ ), тривалості АГ ( $r=-0,56$ ;

Таблиця. Результати оцінки когнітивних функцій, рівня освіти та фізичної активності

Показник	МоСА-тест, бали	ТМГ (пацієнт), бали	ТМГ (готовий годинник), бали	Тривалість АГ, роки	Загальна тривалість освіти, роки	Кількість годин сидячи на день	Кількість хвилин щоденної ходьби	Кількість годин щоденних вправ на тиждень
I група (n=19)	24,0 (19,0; 7,0)	9,0 (7,0; 9,0)	10,0 (10,0; 10,0)	12,0 (11,0; 15,0)	9,0 (3,0; 15,0)	5,0 (2,0; 9,0)	60,0 (15,0; 80,0)	2,50 (1,0; 4,0)
II група (n=20)	22,50 (19,50; 22,50)	8,0 (7,0; 9,0)	10,0 (10,0; 10,0)	12,0 (10,0; 15,0)	11,50 (7,0; 21,0)	4,0 (3,0; 6,0)	60,0 (20,0; 20,0)	2,5 (1,5; 3,0)
III група (n=30)	18,0 (12,0; 2,0) <sup>s</sup>	6,0 (4,0; 9,0) <sup>s</sup>	8,50 (5,50; 0,0) <sup>s</sup>	12,50 (11,50; 14,0)	13,5 (10,0; 22,0)	4,0 (2,0; 5,0)	75,0 (55,0; 120,0)	2,0 (1,5; 2,20)

\* – достовірність відмінностей між I та III групами ( $p < 0,01$ ); <sup>s</sup> – достовірність відмінностей між II та III групами ( $p < 0,01$ ).

$p < 0,05$ ) та величини ІМТ ( $r = 0,69$ ;  $p < 0,05$ ). В групі пенсіонерів, що не працюють, ступінь зниження рівня КФ за результатами Мока-тесту і ТМГ залежала від віку ( $r = -0,45$ ;  $p < 0,05$ ; та  $r = -0,62$ ;  $p < 0,05$ ) відповідно, рівня САТ ( $r = -0,38$ ;  $p < 0,05$ ;  $r = -0,48$ ;  $p < 0,05$ ) відповідно, загальної кількості років освіти ( $r = 0,53$ ;  $p < 0,05$ , та  $r = 0,44$ ;  $p < 0,05$ , відповідно). Відсутність регулярних занять аеробними фізичними вправами асоціювалась зі зниженням результату ТМГ ( $r = 0,89$ ;  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Результати дослідження показали, що медіани кількісної оцінки Моса-тесту та ТМГ не відповідали градаціям норми в жодній з груп. Пацієнти пенсійного віку, що не працюють, на відміну від пенсіонерів, що продовжують працювати, та осіб працездатного віку мали найнижчий рівень КФ. Ступінь зниження рівня КФ залежала: серед осіб працездатного від загальної кількості років освіти, наявності гіподинамії, тривалості АГ та ІМТ; серед осіб пенсійного віку, що не працюють, – від віку, рівня САТ, загальної кількості років освіти та відсутності регулярних занять фізкультурою. У пенсіонерів, що продовжують працювати, таких зв'язків не встановлено.

## Особливості порушень діастолічної функції лівого шлуночка у хворих на ревматоїдний артрит у поєднанні з артеріальною гіпертензією

В.Є. Кондратюк, А.П. Стахова

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

**Мета** – на основі аналізу показників доплерехокардіографії у зв'язку з клініко-лабораторними показниками встановити частоту та характер діастолічної дисфункції лівого шлуночка (ДД ЛШ), структуру та детермінанти ДД ЛШ у хворих на ревматоїдний артрит (РА) у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ).

**Матеріал і методи.** Досліджено випадкову вибірку з 143 осіб. Кількість осіб основної групи (хворі на РА та АГ) – 78, першої (хворі на РА) – 35 і другої групи порівняння (хворі на АГ) – 30. Проведені загально-клінічні дослідження, імуноферментний аналіз та тканинна доплерехокардіографія. Середній вік хворих основної групи –  $(62,6 \pm 8,5)$

року, 82,1 % з них – жінки, проти  $(54,2 \pm 6,8)$  року, 88,6 % – жінки та  $(60,7 \pm 8,5)$  року, 86,7 % – жінки, відповідно у першій і другій групах порівняння. У основній групі серопозитивний варіант РА мали 82,1 % хворих на РА у поєднанні з АГ і 80,0 % хворих на РА. Активність РА визначали за індексом (DAS 28-СРБ): у хворих основної та першої групи – 5,74 (4,95–6,12) і 5,56 (4,85–6,42) ум. од. Хворі отримували стандартну комбіновану антигіпертензивну терапію та базисне лікування РА метотрексатом. Дані наведені у вигляді Ме (25–75 % перцентилі).

**Результати.** У хворих основної та першої групи порівняння ДД ЛШ виявляється у 64 (82,1 %) і 30 (85,7 %) осіб, відповідно, що має тенденцію до збільшення порівняно з хворими на АГ – 22 (73,3 %). Аналіз структури ДД ЛШ показав, що найбільш значні зміни характерні для хворих основної групи: порушення релаксації (I тип), псевдонормальний (II тип) і рестриктивний (III тип) реєструються у 33 (42,3 %), 30 (38,5 %) і 1 (1,3 %) особи, відповідно. У хворих на РА значно переважало визначення I типу ДД ЛШ – 26 (74,3 %) проти 3 (8,6 %) і 1 (2,9 %) особи з ДД ЛШ II і III типу, відповідно. У хворих на АГ превалює ДД I типу 16 (53,3 %) при цьому II та III тип ДД ЛШ виявляються з однаковою частотою – 6 (20,0 %). Індекс об'єму лівого передсердя (ІОЛП), як один із маркерів ДД ЛШ, у хворих на АГ з РА та без РА більше порівняно з хворими на РА, відповідно, 37,6 (32,0–48,4) та 37,12 (30,7–39,9) мл/м<sup>2</sup> проти 31,4 (28,6–38,6) мл/м<sup>2</sup>. Співвідношення максимальної швидкості раннього (Е) діастолічного наповнення до пізнього (А) – Е/А у хворих на РА та АГ не відрізняється від значень хворих на РА і АГ, відповідно, 0,82 (0,67–1,15) ум. од. проти 1,09 (0,86–1,27) і 0,81 (0,66–0,93) ум. од. Величини ранньої діастолічної міокардіальної швидкості в області медіальної (e' med) і латеральної (e' lat) стулки мітрального кільця у хворих на РА та АГ становить 8,5 (6,6–10,2) см/с і 9,4 (7,6–10,9) см/с, що є меншим, ніж у хворих на РА, відповідно, 11,1 (8,0–12,5) см/с і 12,3 (10,0–13,3) см/с та не відрізняється від пацієнтів з АГ – 9,0 (7,4–12,4) і 9,8 (8,8–12,0) см/с. Величина співвідношення Е/е', як головного маркера ДД ЛШ, у хворих на РА у поєднанні з АГ – 7,1 (6,3–8,1) ум. од., що є достовірно більшим, ніж у хворих на РА 6,0 (4,7–7,1) ум. од. і АГ 6,4 (5,7–7,7) ум. од. Швидкість регургітації на трикуспідальному клапані (ТК) в осіб з РА та АГ становить 2,5 (2,2–2,9) м/с, що тотожна даним хворих на РА та АГ окремо і становить 2,4 (2,2–2,5) м/с та 2,5

(2,3–2,9) м/с відповідно. У хворих основної групи виявлений зв'язок між ІОЛП і рівнем РФ ( $r=0,31$ ,  $p<0,01$ ), прийомом глюкокортикоїдів ( $r=0,45$ ,  $p<0,05$ ), між значенням  $e'$  med і рівнем гострофазового показника запалення – С реактивного білка ( $r=-0,28$ ,  $p<0,05$ ). Показник  $E/e'$  корелює з тривалістю РА ( $r=0,25$ ,  $p<0,05$ ), серо-варіантом РА ( $r=0,23$ ,  $p<0,05$ ) і «стажем» АГ ( $r=0,25$ ,  $p<0,05$ ). Швидкість регургітації на ТК, як маркер легеневої АГ, прямо залежить від значення РФ ( $r=0,23$ ,  $p<0,05$ ), числа болючих і припухлих суглобів (відповідно,  $r=0,32$  і  $r=0,28$ , обидва  $p<0,05$ ) та активністю РА за DAS 28-СРБ ( $r=0,29$ ,  $p<0,05$ ).

**Висновки.** Ревматоїдний артрит і артеріальна гіпертензія взаємообтяжливі патології, які призводять до більш частой і виразнішої діастолічної дисфункції лівого шлуночка порівняно з хворими з наявністю одного з цих захворювань. У хворих на РА у поєднанні з АГ порушення релаксації лівого шлуночка детермінується клінічною (кількістю болючих і припухлих суглобів) та лабораторною активністю РА, тривалістю перебігу обох патологій, фактом і «стажем» застосування глюкокортикоїдних препаратів.

## Особливості ремоделювання лівого шлуночка у хворих на ревматоїдний артрит у поєднанні з артеріальною гіпертензією

В.Є. Кондратюк, А.П. Стахова

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,  
Київ

**Мета** – на основі аналізу даних ехокардіографії у зв'язку з клініко-лабораторними показниками встановити частоту, ступінь та тяжкість гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ), типи геометрії ЛШ та детермінанти їх розвитку у хворих на ревматоїдний артрит (РА) у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ).

**Матеріал і методи.** Досліджено випадкову вибірку з 143 осіб. Кількість пацієнтів основної групи (хворі на РА та АГ) – 78, першої групи порівняння (хворі на РА) – 35, другої (хворі на АГ) – 30. Проведено загально-клінічні, імуноферментний аналіз та ехокардіографію. Основна група та групи порівняння зіставні за віком і статтю. В осіб основної групи та першої групи серопозитивний варіант РА встановлено у 82,1 % і у 80,0 % відповідно. Активність РА визначали за індексом активності захворювання (DAS 28-СРБ), який в середньому становив 5,74 (4,95–6,12) ум. од. проти 5,56 (4,85–6,42) ум. од. у хворих на РА в поєднанні з АГ та РА відповідно. Дані наведені у вигляді Ме (25 % – 75 % перцентилі). Типи ремоделювання визначалися на підставі значень індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ), індексу концентричності (ІК) за формулою Khourі. ГЛШ визначалася при значеннях ІММЛШ  $>95$  г/м<sup>2</sup> – у жінок і  $>115$  г/м<sup>2</sup> – у чоловіків, концентрична

ГЛШ – при ІК  $\geq 8,1$  г/мл<sup>0,67</sup> – у жінок і  $\geq 9,1$  г/мл<sup>0,67</sup> – у чоловіків, ексцентрична при не збільшеному ІК, а дилатація ЛШ відзначається при величині відношення кінцеводіастолочного об'єму ЛШ до площі поверхні тіла  $\geq 68$  мл/м<sup>2</sup> – у жінок і  $\geq 74$  мл/м<sup>2</sup> – у чоловіків.

**Результати.** У пацієнтів основної групи ГЛШ зустрічається частіше, ніж у пацієнтів першої та другої груп, відповідно 87,2 % проти 51,4 % ( $\chi^2=17,0$ ,  $p<0,01$ ) та 66,7 % ( $\chi^2=6,0$ ,  $p=0,02$ ). Величина ІММЛШ, як показника ступеня гіпертрофії ЛШ, у хворих на РА та АГ більша, ніж у хворих першої групи: 130,9 (111,1–156,9) г/м<sup>2</sup> проти 97,8 (82,6–115,0) г/м<sup>2</sup> ( $p<0,05$ ) та має тенденцію до збільшення порівняно з другою групою – 112,9 (76,8–142,5) г/м<sup>2</sup>. Значення ІК достовірно більше у хворих на РА в поєднанні з АГ порівняно з хворими на РА: 9,7 (8,8–10,9) г/мл<sup>0,67</sup> проти 7,08 (6,4–8,2) г/мл<sup>0,67</sup> ( $p<0,05$ ) і тотожний значенню хворих на АГ – 9,6 (6,44–11,0) г/мл<sup>0,67</sup>. Порівняльний аналіз груп за ступенем тяжкості ГЛШ показав, що у хворих дослідної групи, порівняно з пацієнтами першої та другої груп, частіше визначається тяжка ГЛШ: 62,8 % проти 11,4 % ( $\chi^2=25,6$ ,  $p<0,01$ ) та 33,3 % ( $\chi^2=7,6$ ,  $p=0,05$ ), рідше зустрічається помірною ГЛШ, відповідно, 14,1 % проти 14,3 % та 26,7 %, ще рідше – ГЛШ легкого ступеня: 10,3 % проти 25,7 % та 6,7 %, відповідно. Концентрична ГЛШ без дилатації та з дилатацією ЛШ більш притаманна хворим на РА у поєднанні з АГ і визначається з однаковою частотою у 35,9 %. У хворих на АГ частіше визначається концентрична ГЛШ без дилатації ЛШ, ніж з дилатацією, відповідно 53,3 % проти 6,7 %. У хворих на РА при визначенні типу ГЛШ більш поширеною є ексцентрична ГЛШ з дилатацією ЛШ – 25,7 %, за відсутності такої у хворих на АГ. Ексцентрична ГЛШ без дилатації менш поширена в усіх групах: 5,1 % хворих на РА в поєднанні з АГ, 5,7 % осіб з РА та 6,7 % хворих з АГ. У хворих основної групи ступінь ГЛШ детермінується рівнем анти-ССР ( $r=0,51$ ,  $p<0,05$ ), кількістю болючих суглобів ( $r=0,29$ ,  $p<0,01$ ), кількістю припухлих суглобів ( $r=0,23$ ,  $p<0,01$ ), інтенсивністю болю відповідно до візуально-аналогової шкали ( $r=0,26$ ,  $p<0,05$ ), активністю захворювання за DAS 28-СРБ ( $r=0,27$ ,  $p<0,05$ ) та відсутністю антигіпертензивної терапії ( $r=0,32$ ,  $p<0,05$ ). Тип ремоделювання ЛШ асоціюється з рівнем анти-ССР ( $r=0,62$ ,  $p<0,01$ ), фактом прийому глюкокортикоїдів ( $r=0,24$ ,  $p<0,05$ ), тривалістю АГ ( $r=0,26$ ,  $p<0,05$ ) та відсутністю адекватної антигіпертензивної терапії ( $r=0,36$ ,  $p<0,01$ ).

**Висновки.** Хворі на АГ у поєднанні з РА характеризуються більш частим виявленням і виразнішою ГЛШ порівняно з пацієнтами монопатологією АГ і РА. У хворих на ревматоїдний артрит у структурі ремоделювання ЛШ домінує його дилатація, яка у разі поєднання з АГ виявляється частіше при концентричній ГЛШ (35,9 %), у разі відсутності АГ – при ексцентричній ГЛШ (25,7 %). У хворих з АГ несприятливий вплив РА на ремоделювання ЛШ пов'язаний з високою клініко-лабораторною активністю РА, прийомом глюкокортикоїдів і прихильністю до антигіпертензивної терапії.

## Ревматоїдний артрит і артеріальна гіпертензія: особливості порушень ендотеліальної функції

В.Є. Кондратюк, А.П. Стахова, І.В. Красюк

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,  
Київ

**Мета** – на основі аналізу показників ультрасонографії з проведенням визначення реактивності судин макроциркуляторного русла у зв'язку з клініко-лабораторними показниками встановити частоту ендотеліальної дисфункції (ЕД), типи та основні детермінанти ЕД у хворих на ревматоїдний артрит (РА) у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ).

**Матеріал і методи.** Досліджено випадкову вибірку з 143 осіб. Кількість осіб основної групи (хворі на РА та АГ) – 78, першої (хворі на РА) – 35 і другої групи порівняння (хворі на АГ) – 30. Проведені загально-клінічні дослідження, дуплексне сканування загальних сонних артерій з визначенням товщини комплексу інтима – медія (КІМ) та доплерографія правої плечової артерії з визначенням діаметра артерії і застосування загальноприйнятого тесту Целемайера – Соренса з проведенням компресійної проби з визначенням ендотеліалезалежної вазодилатації. Середній вік хворих основної групи – (62,6±8,5) року, 82,1 % з них – жінки, проти (54,2±6,8) року, 88,6 % – жінки та (60,7±8,5) року, 86,7 % – жінки, відповідно у першій і другій групах порівняння. У основній групі серопозитивний варіант РА мали 82,1 % хворих на РА у поєднанні з АГ і 80,0 % хворих на РА. Активність РА визначали за індексом (DAS 28-СРБ): у хворих основної та першої групи – 5,74 (4,95–6,12) і 5,56 (4,85–6,42) ум. од., що відповідало високій активності. Хворі отримували стандартну комбіновану антигіпертензивну терапію інгібітором АПФ і діуретиком та базисне лікування РА метотрексатом. Дані наведені у вигляді Ме (25 % – 75 % перцентилі).

**Результати.** У хворих основної групи ЕД визначається вірогідно частіше – 45 (57,7%), ніж у пацієнтів першої та другої дослідних груп: 16 (45,7 %) і 10 (33,3 %), відповідно. Аналіз структури ЕД показує, що у хворих на РА у поєднанні з АГ порівняно з пацієнтами першої та другої групи превалює визначення парадоксальної вазоконстрикції (ПВК) – одного з найважчих і прогностично несприятливих порушень ендотеліальної функції – відповідно 25 (32,1 %) проти 7 (20 %) і 8 (26,7 %). Свідченням більш виразного порушення функції ендотелію у пацієнтів основної групи є значення приросту діаметра плечової артерії після декомпресії, яка у цих пацієнтів є достовірно менше – 7,5 (-3,6–21,5) %, ніж у осіб з монопатологією: 12,2 (3,2–21,9) % і 15,0 (-2,7–22,9) % відповідно, у хворих на РА та у хворих з АГ. Схожі результати отримані при аналізі реактивної гіперемії. Так, у хворих на РА з АГ цей показник є достовірно менше, ніж у хворих першої та другої групи порівняння: 19,7 (-8,2–42,4) % проти 30,2 (13,3–42,5) % і 28,3 (1,3–78,5) % відповідно. Врахування параметра часу

відновлення діаметру (ЧВД) плечової артерії ( $\geq 4,5$  хв), іншого маркера ЕД, показує, що збільшення його значення більш характерне для хворих на РА в поєднанні з АГ, ніж у хворих з монопатологією РА і АГ відповідно: 37 (47,4 %) проти 12 (34,3 %) та 10 (33,3 %). Товщина комплексу інтима – медія у хворих на РА у поєднанні з АГ є більшою – 0,75 (0,6–0,9) мм у порівнянні з хворими на РА – 0,5 (0,4–0,6) мм і статистично не відрізняється від його значення у хворих на АГ – 0,8 (0,6–0,9) мм. У хворих основної групи визначено зв'язок між ЧВД та активністю захворювання, вираженої за допомогою кількості болючих і припухлих суглобів ( $r=0,28$  і  $r=0,27$ , обидва  $p<0,05$ ) та інтегрованого показника DAS 28-СРБ ( $r=0,29$ ,  $p<0,01$ ). Приріст діаметра має від'ємний зв'язок з рівнем гострофазового показника запалення – С-реактивного білка ( $r=-0,42$ ,  $p<0,01$ ), кількістю припухлих суглобів ( $r=-0,25$ ,  $p<0,05$ ) та DAS 28-СРБ ( $r=-0,38$ ,  $p<0,01$ ). Збільшення КІМ пов'язане із сероваріантом РА ( $r=0,27$ ,  $p<0,05$ ), активністю захворювання за рівнем С-реактивного білка ( $r=0,26$ ,  $p<0,05$ ), тривалістю РА і супутньою АГ ( $r=0,27$  і  $r=0,29$ , обидва  $p<0,05$ ).

**Висновки.** Ревматоїдний артрит у поєднанні з артеріальною гіпертензією характеризується більш частим виявленням ендотеліальної дисфункції (57,7 %) та прогностично несприятливого її варіанта – парадоксальної вазоконстрикції (32,1 %) порівняно з хворими з наявністю однієї з цих патологій. У хворих на РА у поєднанні з АГ порушення ендотеліальної функції детермінується клінічною та, більшою мірою, лабораторною активністю, тривалістю РА та «стажем» АГ.

## Поширеність високої міжвізитної варіабельності артеріального тиску в чоловіків з артеріальною гіпертензією, що проживають у сільській місцевості

Т.І. Німцович<sup>1</sup>, О.Ю. Міщенко<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Обласний кардіологічний диспансер, Хмельницький  
<sup>2</sup> ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ

Важливим фактором, який впливає на прогноз пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ), окрім рівнів артеріального тиску (АТ), є його варіабельність (ВАТ). Є досить переконливі докази, що міжвізитна ВАТ (МВАТ) є незалежним прогностичним фактором виникнення ускладнень АГ, а також може служити новим індикатором ефективності терапії.

**Мета** – визначити поширеність високої МВАТ у чоловіків працездатного віку із неускладненою артеріальною гіпертензією, які проживають в сільській місцевості.

**Матеріал і методи.** Проведено аналіз медичних карт амбулаторного хворого 125 чоловіків у віці до 60 років (середній вік – (51,96±6,21) року), які спостерігались в Обласному кардіологічному диспансері в м. Хмельницький



з 2016–2019 рр. із приводу АГ та були включені в дослідження за принципом випадкової вибірки. Показники МВАТ розраховувались за величиною стандартного відхилення (SD) від вимірювань АТ упродовж 4 візитів до поліклініки. Критерієм високої МВАТ було значення систолічного артеріального тиску (САТ) – 15/15 мм рт. ст. (день/ніч), для діастолічного артеріального тиску (ДАТ) – 14/12 мм рт. ст. (день/ніч).

**Результати.** Поміж 125 хворих на АГ 57,60 % (72 із 125) осіб мали високу МВАТ. Середній вік у когорті осіб із високою та низькою МВАТ не відрізнявся ((52,77±6,01) проти (50,88±6,35) року;  $p=0,092$ ). У когорті пацієнтів із високою МВАТ медіана показника SD до САТ та до ДАТ становила 23,63 мм рт. ст. (25-та 75-перцентиль (ПЛ) = 19,07 та 27,97 мм рт. ст.) і 14,12 (25-та 75-ПЛ = 8,53 та 15,76 мм рт. ст. відповідно), а в групі хворих з низьким рівнем коливання АТ – 9,78 мм рт. ст. (25-та 75-ПЛ = 6,29 та 12,90 мм рт. ст.) та 5,97 мм рт. ст. (25-та 75-ПЛ = 4,72 та 8,69 мм рт. ст., відповідно) відповідно. У пацієнтів із високою МВАТ медіана САТ більша, ніж у хворих із низьким значенням коливання тиску (165 мм рт. ст.; 25-та 75-ПЛ = 156,25 та 185,00 мм рт. ст. відповідно проти 155 мм рт. ст.; 25-та 75-ПЛ = 137,25 та 168,00 мм рт. ст. відповідно;  $p=0,001$ ). Рівень медіани ДАТ також був вищим у групі осіб із високою МВАТ порівняно з пацієнтами з низьким значенням останньої (98,75 мм рт. ст.; 25-та 75-ПЛ = 92,50 та 105,00 мм рт. ст. проти 92,50 мм рт. ст.; 25-та 75-ПЛ = 85,50 та 101,50 мм рт. ст. відповідно;  $p=0,028$ ).

**Висновки.** У пацієнтів із АГ чоловічої статі, 57,60 % осіб мали високу МВАТ, що узгоджується з даними про низьку прихильність до лікування населення, яке проживає в сільській місцевості. Дані підтверджують важливість оцінки показника МВАТ як незалежного прогностичного фактора ризику серцево-судинних ускладнень у хворих на АГ. Також у роботі доведено, що у пацієнтів із високою МВАТ медіана САТ більша, ніж у хворих із низьким значенням коливання тиску ( $p=0,001$ ). Рівень медіани ДАТ також був вищим у групі осіб із високою МВАТ порівняно з пацієнтами з низьким значенням останньої ( $p=0,028$ ).

### Особливості ремоделювання міокарда лівого шлуночка в пацієнтів з гіпертонічною хворобою за умов гіпотиреозу

Л.В. Оленич, О.М. Радченко

Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького

Гіпертонічна хвороба (ГХ) є провідною причиною захворюваності, інвалідності та смертності. Підвищений артеріальний тиск є одним із найсуттєвіших факторів серцево-судинного ризику. Майже 90 % хворих на ГХ мають супутні захворювання внутрішніх органів, зокрема гіпотиреоз. Особливості ремоделювання міокарда лівого шлуночка за умов поєданого перебігу гіпертонічної хвороби та

гіпотиреозу у пацієнтів вивчені недостатньо, що зумовило актуальність нашого дослідження.

**Мета** – дослідити основні параметри структурно-функціонального стану серця та встановити особливості ремоделювання міокарда лівого шлуночка за умов поєднання ГХ та гіпотиреозу.

**Матеріал і методи.** Обстежено 48 пацієнтів з ГХ 1-го та 2-го ступенів: 1-ша група – 27 пацієнтів віком ( $55,0\pm 12,7$ ) року з первинним гіпотиреозом (тривалість ГХ ( $9,0\pm 3,4$ ) року, гіпотиреозу – ( $9,0\pm 4,9$ ) року); 2-га група – 21 пацієнт віком ( $57,0\pm 8,8$ ) року (тривалість ГХ ( $7,0\pm 6,7$ ) року) зі збереженою функцією щитоподібної залози (ЩЗ). Окрім стандартного обстеження, визначали рівні тиреотропного гормону гіпофіза, гормонів ЩЗ, проводили ультрасонографічне дослідження ЩЗ та серця (ЕхоКГ) за стандартною методикою, електрокардіографію (ЕКГ), розраховували індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) та відносну товщину міокарда (ВТМ). Опрацювання даних проводилося за допомогою пакета програм Statistica for Windows 10.0. Результати подані як медіана [перший; четвертий квартилі].

**Результати.** Групи істотно відрізнялися за показником індексу маси тіла (ІМТ), медіана у 1-й групі відповідала надмірній масі тіла ( $29,4$  [25,7; 32,6]  $\text{кг}/\text{м}^2$ ), у 2-й групі – ожирінню I ступеня ІМТ ( $33,9$  [28,7; 34,9]  $\text{кг}/\text{м}^2$ ,  $p<0,05$ ). У пацієнтів 1-ї групи істотно нижчими були рівні лейкоцитів ( $5,6$  [4,8; 6,9] проти  $7,6$  [6,5; 10,9]  $\text{Г}/\text{л}$ ), моноцитів ( $2,0$  [1,0; 4,5] проти  $4,0$  [2,0; 7,3] %) та еозинофілів ( $1,5$  [0,5; 3,0] проти  $3,0$  [2,0; 4,0] %) та вищим рівень лімфоцитів ( $34,5$  [31,5; 40,0] проти  $28,0$  [21,0; 31,0] %), усі  $p<0,05$ . За умов гіпотиреозу виявлено істотне подовження комплексу QRS ( $0,08$  [0,08; 0,10] проти  $0,06$  [0,06; 0,08] с,  $p<0,05$ ). За результатами ЕхоКГ, пацієнти з ГХ та гіпотиреозом характеризувалися істотно нижчими показниками товщини задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ) ( $1,1$  [1,0; 1,1] проти  $1,2$  [1,1; 1,2] см,  $p<0,05$ ) та ВТМ ( $0,43$  [0,41; 0,48] проти  $0,50$  [0,46; 0,52],  $p<0,05$ ) та меншою фракцією викиду (ФВ) ( $63,0$  [58,0; 65,0] проти  $65,0$  [63,5; 65,0] %,  $p<0,05$ ), що свідчить про зниження скоротливої функції міокарда за умов коморбідного гіпотиреозу. Ми оцінили тип ремоделювання міокарда лівого шлуночка і виявили, що нормальна геометрія міокарда спостерігалася у  $25,9\pm 8,4$  % пацієнтів 1-ї групи та  $9,5\pm 6,4$  % 2-ї групи,  $p>0,05$ . Найчастіше в обох групах виявили концентричне ремоделювання ( $48,2\pm 9,6$  % у 1-й групі та  $52,4\pm 10,9$  % у 2-й групі,  $p>0,05$ ). У пацієнтів з ГХ та гіпотиреозом переважала ексцентрична гіпертрофія міокарда ( $18,5\pm 7,5$  проти  $7,4\pm 5,0$  %,  $p>0,05$ ), тоді як за умов ГХ та збереженої функції ЩЗ – концентрична ( $33,3\pm 10,3$  % проти  $4,8\pm 4,7$  %,  $p<0,05$ ), яка зустрічалася істотно частіше, ніж у пацієнтів 1-ї групи ( $33,3\pm 10,3$  % проти  $7,4\pm 5,0$  %,  $p<0,05$ ).

**Висновки.** Поєднання ГХ та гіпотиреозу характеризувалося сповільненням шлуночкової провідності (за інтервалом QRS), зниженням скоротливої функції лівого шлуночка (за ФВ), частішим розвитком ексцентричного ремоделювання та ексцентричної гіпертрофії міокарда, що асоціювалося з активацією лімфоцитарної ланки запалення.

## Активність системного запалення в пацієнтів з резистентною артеріальною гіпертензією і ураженням нирок

К.І. Сербенюк, О.Г. Купчинська, О.О. Матова

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

Артеріальна гіпертензія (АГ) є головним чинником серцево-судинних захворювань, провідною причиною захворюваності та смертності в усьому світі, а резистентна артеріальна гіпертензія (РАГ) становить особливо актуальну проблему сучасної кардіології. Ризик РАГ підвищується у пацієнтів з ожирінням, цукровим діабетом, дисфункцією нирок, що являє собою актуальну медичну, соціальну та економічну проблему.

**Мета** – вивчити активність запалення низької інтенсивності і визначити зв'язок його параметрів з показниками ураження нирок у пацієнтів з резистентним перебігом артеріальної гіпертензії.

**Матеріал і методи.** В дослідження включено 87 пацієнтів з РАГ, середній вік на момент первинного обстеження – (52,7±1,1) року. Діагноз було встановлено на основі даних комплексного обстеження та виключення вторинної АГ. Досліджували показники АГ за даними офісного вимірювання та добового амбулаторного моніторингу. Функцію нирок оцінювали за розрахунковою швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) (за формулою СКД-ЕРІ); біохімічними методами визначали концентрацію в крові глюкози, високочутливого С-реактивного протеїну (СРП), добову екскрецію альбуміну із сечею (ЕАС). Вміст в крові цистатину С, фактора некрозу пухлин альфа (ФНП-α) та інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) визначали імуноферментним методом. Оскільки розподіл ознак був наближений до нормального, використовували параметричні методи статистичного аналізу, критичний Р-рівень 0,05. Увесь контингент пацієнтів було стратифіковано залежно від ШКФ на три групи: I група – з ШКФ ≥90 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, II група – з ШКФ 60–89 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, III група – з ШКФ <60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>.

Пацієнти усіх трьох груп були зіставні за рівнем систолічного АТ в усі періоди доби, рівень діастолічного АТ у пацієнтів II і III груп був вірогідно (P<0,01) нижчим, ніж у пацієнтів I групи, що певною мірою може бути пов'язано з їх більш старшим віком (P<0,01). Середній рівень глюкози крові у пацієнтів трьох груп вірогідно не відрізнявся (табл.). Про значне ураження нирок у пацієнтів III групи свідчить рівень добової ЕАС, яка більш, ніж в 4 рази була вищою, ніж в групах порівняння (P<0,001 – в усіх випадках). На відміну від зазначених показників, рівні цистатину С та СРП вірогідно збільшувалися по мірі зниження ШКФ – від 1-ї до 3-ї групи (P<0,001). Натомість вміст прозапальних цитокінів достовірно різнився лише у хворих 3-ї та 1-ї груп: спостерігали підвищення вмісту в крові ІЛ-6 (P<0,007) та ФНП-α (P<0,02) у пацієнтів 3-ї групи, порівняно з хворими 1-ї групи.

Показник	Група I	Група II	Група III
Вік	42,1±2,2	54,7±1,1	59,0±2,4
Глюкоза	5,9±0,3	6,0±0,2	6,0±0,3
ШКФ	103,5±1,7	75,3±0,8	46,2±1,9
ЕАС	24,9±3,1	25,8±3,5	104,5±24,3
Цистатин С	2,06±0,1	2,79±0,1	4,75±0,3
СРП	3,42±0,2	4,1±0,2	5,1±0,2
ІЛ-6	1,38±0,1	1,29±0,1	1,85±0,2
ФНП-α	6,07±0,2	6,17±0,2	7,06±0,2

Вірогідні відмінності показників зазначені в тексті.

**Результати.** У загальній групі обстежених пацієнтів з РАГ встановлено наявність зворотної кореляції між ШКФ, з одного боку, та вмістом в крові показників системного запалення – СРП (r=-0,387; P<0,001), ФНП-α (r=-0,245; P<0,02), ІЛ-6 (r=-0,22; P<0,03) з іншого. Маркер ураження нирок – цистатин С був тісно й достовірно асоційований з ШКФ (r=-0,611; P<0,001), менш тісний зв'язок спостерігали між ШКФ та добовою ЕАС (r=-0,395; P<0,001). Спостерігали також зв'язок маркерів ураження нирок з показниками активності системного запалення – ЕАС корелювала з рівнем СРП (r=0,332; P<0,001), цистатин С корелював з рівнем ФНП-α (r=0,379; P<0,001).

**Висновки.** У пацієнтів з резистентним перебігом артеріальної гіпертензії, навіть за умов нормальної ШКФ, спостерігається збільшення вмісту в крові цистатину С. Зниження ШКФ, а також зростання показників маркерів ураження нирок (цистатину С і ЕАС) асоціюється з підвищенням активності запалення низької градації.

## Фактори впливу на прихильність до лікування у хворих на артеріальну гіпертензію

Х.С. Симчич, Л.В. Глушко, С.В. Федоров,  
В.Т. Рудник, Н.Ю. Водославська

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

За даними Всесвітньої ліги серця (2010, 2015), Україна тримає пальму першості серед країн Європи за рівнем смертності від серцево-судинних захворювань. Артеріальна гіпертензія (АГ) набула пандемічного характеру, з нею пов'язані виникнення ускладнень, інвалідизація та зниження тривалості життя пацієнтів. Хворі на АГ потребують тривалого, позитивного прийому препаратів, а те, наскільки чітко вони дотримуються призначень, часто визначає перебіг захворювання та ефективність медичних заходів. За даними дослідження ВР-СARE та низки вітчизняних соціологічних та клінічних праць, рівень контролю артеріального тиску (АТ) в Україні залишається найнижчим серед усіх європейських країн. Однією з ключових причин таких результатів є низька прихильність до лікування. Британські науковці визначають низький рівень комплаєнсу як додатковий модифікований фактор ризику серцево-судинних подій.

**Мета** – вивчити фактори впливу на прихильність до лікування хворих з артеріальною гіпертензією II ступеня та визначити взаємозв'язок із засобами контролю та психоемоційними особливостями пацієнтів.

**Матеріал і методи.** У ході проведення одномоментного наскрізного дослідження було обстежено та опитано 38 (20 жінок і 18 чоловіків) хворих на АГ II ступеня, що перебували на лікуванні у відділенні артеріальної гіпертензії обласного клінічного кардіоцентру. Середній вік пацієнтів ( $56,48 \pm 8,16$ ) року. Верифікацію діагнозу АГ та обсяг обстежень визначали згідно з наказом № 384 від 24.05.2012 р. та міжнародних рекомендацій. Анкетування включало шкали прихильності Morisky (MMAS) і госпітальну шкалу тривоги та депресії HADS. Хворі були поділені на дві групи: I група отримувала фіксовану комбінацію амлодипіну 5 мг, валсартану 160 мг та гідрохлоротіазиду 12,5 мг, у II групі лікування здійснювалося вітчизняними препаратами амлодипіну 5 мг, валсартану 160 мг та гідрохлоротіазиду 12,5 мг окремо. Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою програми Excel та Statistica 6.0.

**Результати.** У пацієнтів I групи переважав високий (55 %) і середній (40 %) рівень прихильності до лікування, у II групі – середній (50 %) і низький (44,4 %). Кореляційний аналіз показав сильний зворотний зв'язок ( $r = -0,62$  та  $r = -0,75$ ) між прихильністю до лікування та рівнем АТ у відповідних групах. Серед хворих I групи відзначався такий показник шкали MMAS=8 балів (10 %) з середнім значенням АТ ( $123 \pm 1,4$ )/( $80,1 \pm 1,2$ ) мм рт. ст. Серед пацієнтів II групи виявлено мінімальний показник шкали MMAS <6 балів (5,6 %) з середнім рівнем АТ ( $161,5 \pm 3,2$ )/( $93 \pm 1,4$ ) мм рт. ст. У пацієнтів обох груп відзначалося високі рівні тривоги. Між рівнем тривоги та прихильністю до лікування виявлені середньої сили зворотні зв'язки ( $r = -0,4$ ,  $r = -0,6$  відповідно). Пацієнти з високою прихильністю були молодші за віком, серед них переважали жінки; тривалість захворювання була меншою 5 років; мали до 3 додаткових факторів ризику, низький та помірний рівень тривоги. У когорті з низькою прихильністю відзначено вищий рівень АТ, старший вік, більша тривалість захворювання, чоловіча стать, наявність 4 і більше додаткових факторів ризику, гіпертензивні кризи, високий рівень тривоги. Чинниками низької прихильності пацієнтами відзначено також високу вартість лікування, кратність прийому ліків, застосування лікарських засобів окремими препаратами та додаткових лікарських засобів лікування коморбідної патології.

**Висновки.** У 5 % пацієнтів I групи і 44,4 % пацієнтів II групи відзначено низьку прихильність до лікування. Основними чинниками низької прихильності до лікування є вік, тривалість захворювання, наявність додаткових факторів ризику, спосіб життя, рівень освіти, високий рівень тривоги, економічні фактори. Як наслідок, у осіб з низькою прихильністю до лікування вищі рівні АТ, більша частота гіпертензивних кризів. При визначенні тактики антигіпертензивного лікування слід враховувати пацієнт-залежні, препарат-залежні та лікар-залежні чинники комплаєнсу та в ході динамічного спостереження впливати на них.

## Особливості когнітивних функцій у хворих з гіпертонічною хворобою та підвищеним індексом маси тіла

В.А. Скибчик<sup>1</sup>, О.С. Пелешко<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup> КП «Центральна міська лікарня Червоноградської міської ради», Червоноград

**Мета** – вивчити стан когнітивних функцій у хворих з гіпертонічною хворобою та підвищеним індексом маси тіла.

**Матеріал і методи.** Обстежено 62 пацієнта (1-ша група; середній вік – ( $49,2 \pm 8,7$ ) року; 53,2 % чоловіків) з гіпертонічною хворобою (ГХ) II–III стадій, 2–3-го ступенів та 30 практично здорових осіб (2-га група; середній вік – ( $46,5 \pm 10,1$ ) року; 56,7 % чоловіків) з нормальним рівнем артеріального тиску (АТ). Пацієнти 1-ї групи були розділені на дві підгрупи, порівняні за віком і статтю: 1А підгрупа – 38 хворих (61,3 %) з ГХ та підвищеним індексом маси тіла (ІМТ), 1Б підгрупа – 24 хворих (38,7 %) з ГХ та нормальним ІМТ. Усім пацієнтам проведено клініко-анамнестичне обстеження з вимірюванням АТ та визначенням ІМТ, лабораторні (рівень загального холестерину, холестерину ліпопротеїнів низької та високої густини, тригліцеридів, глюкози крові, креатиніну з розрахунком швидкості клубочкової фільтрації, електролітів крові) та інструментальні методи дослідження (добове моніторування АТ, електрокардіографію, ультразвукове обстеження серця). З метою оцінки когнітивних функцій пацієнтів використовували коротку шкалу дослідження психічного статусу (Mini Mental State Examination – MMSE). Стійкість уваги та швидкість сенсомоторних реакцій оцінювали за допомогою таблиць Шульце.

**Результати.** При проведенні порівняльного аналізу результатів обстеження виявлено, що середній бал за шкалою MMSE був достовірно нижчим серед пацієнтів 1-ї групи ( $26,9 \pm 1,5$ ;  $p < 0,05$ ), тоді як у 2-ї групі когнітивних порушень (КП) не зафіксовано в жодного з пацієнтів ( $28,8 \pm 1,1$ ). Пацієнти 1-ї групи потребували також достовірно більше часу на виконання завдань за таблицями Шульце. Їх середній показник тестування становив ( $48,7 \pm 8,7$ ) секунд, тоді як у контрольній групі час виконання завдання був ( $33,4 \pm 4,2$ ) секунд. Водночас слід відзначити, що КП були більш вираженими у пацієнтів з ГХ та підвищеним ІМТ. Про це свідчить середній показник цих пацієнтів за шкалою MMSE, який був достовірно нижчим порівняно з середнім балом хворих з нормальним ІМТ ( $26,4 \pm 1,4$  та  $28,0 \pm 1,2$  відповідно,  $p < 0,05$ ). При вивченні структури когнітивних функцій у пацієнтів із підвищеним ІМТ легкі КП діагностовано у 42,1 % пацієнтів, помірні КП – у 47,3 %, початкову деменцію – у 5,3 % хворих, ще у 5,3 % хворих КП не виявлено. Серед пацієнтів з нормальним ІМТ легкі КП спостерігалися в 50,0 % випадків, помірні КП – у 16,7 %, також у 33,3 % випадків КП не діагностовано. Отже, у пацієнтів

ентів з ГХ та підвищеним ІМТ статистично достовірно вищою була частота помірних КП та деменції ( $p < 0,05$ ) порівняно з пацієнтами з ГХ та нормальним ІМТ. Швидкість виконання завдань за таблицями Шульце суттєво не відрізнялася у хворих з нормальним та підвищеним ІМТ і у в обох групах перевищувала показники норми ( $48,8 \pm 11,2$  та  $48,3 \pm 11,6$  відповідно).

**Висновки.** У пацієнтів з ГХ показники когнітивних функцій за шкалою MMSE були достовірно нижчими порівняно з групою контролю. Надлишкова вага зумовлює достовірне погіршення когнітивних функцій у пацієнтів з ГХ. Зокрема у таких пацієнтів частіше виявляли помірні КП та деменцію, тоді як у пацієнтів з нормальним ІМТ – легкі КП.

### Поширеність тромботичних ускладнень у хворих на ХХН ВД стадії у поєднанні з АГ та їх зв'язок з показниками гемостазу (річне спостереження)

О.Б. Сторожук<sup>1</sup>, Т.М. Платонова<sup>2</sup>,  
Б.Г. Сторожук<sup>1</sup>, Е.В. Луговської<sup>2</sup>,  
І.М. Колеснікова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

<sup>2</sup> Інститут біохімії імені О.В. Палладіна НАН України, Київ

Вивчення поширеності ускладнень та їх предикторів у хворих з хронічною хворобою нирок (ХХН) ВД стадії, які лікуються програмним гемодіалізом, дозволяє встановити взаємозв'язок тих чи інших коморбідних станів з порушенням гомеостазу в цілому та гемостазу зокрема. Вплив основного захворювання на про- та антикоагулянтну ланку гемостазу у цієї категорії хворих не викликає сумнівів, так як частота серцево-судинних, цереброваскулярних захворювань та ураження периферичних судин є найбільш поширеною у хворих, які перебувають на гемодіалізі.

**Мета** – вивчення поширеності тромботичних ускладнень у хворих з ХХН ВД ст. у поєднанні з артеріальною гіпертензією, а також визначення потенційної придатності деяких активаторів та інгібіторів тромбогенезу як маркерів тромбофілій.

**Матеріал і методи.** У 88 хворих з ХХН ВД ст., які отримували нирковозамісну терапію методом програмного гемодіалізу, одночасно визначали показники гемостазу, а саме: розчинний фібрин (рф), Д-димер (Д-д), протеїн С (рС) та фібриноген (фг).

**Результати.** Протягом річного спостереження тромботичні ускладнення виявлені у 11 хворих з ХХН ВД стадії, що становить 12,5 % від усіх обстежених. А саме: у 7 хворих

відбувся тромбоз венозного доступу, у двох хворих – тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок і ще у двох хворих стався інсульт, що закінчився летально. Необхідно зазначити, що у чотирьох хворих із 11 спостерігались паралельно тромбози судин сітківки, а у трьох – повторні тромбози венозного доступу. Таким чином, у 11 хворих мало місце 18 тромботичних ускладнень, що становили 20,45 % відносно всіх обстежених. Серед вказаних хворих усі страждали на артеріальну гіпертензію, при цьому кількість жінок з тромбозами значно переважала кількість чоловіків (9 проти 2), що вказує на суттєві гендерні відмінності у цій групі. Середній вік хворих з тромботичними ускладненнями становив ( $43,7 \pm 3,8$ ) року, а перебування на програмному гемодіалізі ( $5,5 \pm 1,7$ ) року, що достовірно не відрізнялось від загальної групи. Артеріальну гіпертензію спостерігали у 71,6 % досліджуваних хворих. Вивчення показників гемостазу у хворих ХХН ВД стадії, в поєднанні з артеріальною гіпертензією, які мали тромботичні ускладнення, може мати як діагностичне, так і прогностичне значення та виступати предикторами тромбофілій.

Як свідчать дані дослідження, у категорії хворих з тромботичними ускладненнями та артеріальною гіпертензією спостерігається достовірне зростання рівня розчинного фібрину, у порівнянні з контролем та із загальною групою ( $5,65 \pm 0,48$ ) проти ( $2,60 \pm 0,37$ ) та ( $3,54 \pm 0,14$ ) мкг/мл відповідно ( $P < 0,001$ ). Необхідно зазначити той факт, що концентрація Д-димеру, яка мала тенденцію до зниження у загальній групі, у хворих з тромбозами достовірно зростала ( $198,2 \pm 35,8$ ) проти ( $75,95 \pm 10,35$ ) нг/мл ( $p < 0,001$ ), що вказує як на можливе утворення згустків, так і на активацію фібринолізу. Разом з тим, еквівалентність співвідношення рф/Д-д викликає сумніви та потребує детальних досліджень. Варто зазначити, що у хворих з тромботичними ускладненнями рівень фібриногену залишався у два рази вищим за контрольні показники ( $4,23 \pm 0,45$ ) проти ( $2,20 \pm 0,36$ ) мг/мл ( $P < 0,001$ ), але не відрізнявся достовірно від загальної групи хворих ( $P > 0,1$ ). Що стосується антикоагулянтної активності, яка оцінювалась за рівнем протеїну С, то у цій групі хворих спостерігалась тенденція до зниження його концентрації, порівняно із загальною групою ( $74,18 \pm 5,42$  % проти  $80,05 \pm 1,47$  %). Тобто, у хворих ХХН ВД стадії, у поєднанні з артеріальною гіпертензією та тромботичними ускладненнями, загальний антикоагулянтний потенціал перебуває у «виснаженому» стані, що сприяє прокоагулятивним процесам на тлі можливої недостатньої фібринолітичної активності.

**Висновки.** Результати дослідження свідчать, що у хворих з ХХН ВД ст. наявність артеріальної гіпертензії ускладнює перебіг захворювання, збільшуючи частоту тромботичних ускладнень, та погіршує показники гемостазу. Значне підвищення рівня розчинного фібрину та фібриногену у цієї категорії хворих при зниженні активності антикоагулянтної та фібринолітичної ланок гемостазу може бути предиктором тромбемії.

## Вплив рівнів адипоцитарних медіаторів апеліну-12 та обестатину у хворих з гіпертонічною хворобою та цукровим діабетом 2-го типу залежно від ступеня тяжкості АГ

О.С. Табаченко, О.Ю. Борзова, О.С. Єрмак

Харківський національний медичний університет

Все частіше у загальній популяції зустрічається коморбідність артеріальної гіпертензії (АГ) та цукрового діабету (ЦД) 2-го типу. Це поєднання патогенетично обґрунтоване наявністю інсулінорезистентності та гіперінсулінемії. Коморбідність АГ та ЦД 2-го типу часто асоціюється з присутністю інших компонентів кластера метаболічних порушень – дисліпідемії та центрального ожиріння, що обумовлює зростання випадків ускладненого перебігу цієї патології, зниження тривалості життя хворих. Поширення АГ у хворих на ЦД 2-го типу викликає інтерес до вивчення нових маркерів, відповідальних за зростання рівня артеріального тиску в умовах інсулінорезистентності.

**Мета** – проаналізувати вплив апеліну-12 та обестатину на артеріальний тиск у хворих з цукровим діабетом 2-го типу залежно від ступеня тяжкості артеріальної гіпертензії.

**Матеріал і методи.** У дослідженні було обстежено 75 пацієнтів з поєднанням АГ та ЦД 2-го типу (середній вік –  $(60,03 \pm 1,17)$  року). Як контрольна група було залучено 30 практично здорових осіб. Хворі були розподілені згідно зі ступенем тяжкості АГ. Апелін-12 та обестатин визначали імуноферментним методом з використанням комерційних тест-систем Human Apelin 12 (AP12) Elisa Kit і Human Obestatin (OB) Elisa Kit (Китай).

**Результати.** У хворих на ЦД 2-го типу за наявності АГ 1, 2, 3-го ступеня рівень апеліну-12 був вище, ніж у осіб контрольної групи на 12 %, 19 %, 23 % відповідно. Концентрація обестатину вірогідно знижувалась у хворих АГ 1-го ступеня на 21 %, з АГ 2 ступеня – на 24 %, АГ 3-го ступеня – на 32 % при зіставленні з групою контролю. При зіставленні рівнів апеліну-12 у пацієнтів з різним ступенем АГ за наявності ЦД 2-го типу виявлено, що у хворих з 2 та 3-м ступенем тяжкості АГ концентрація цього маркера була вище, ніж у хворих з АГ 1-го ступеня. Проте при зіставленні концентрації апеліну-12 у хворих з 2-м та 3-м ступенем тяжкості АГ вірогідних різниць виявлено не було ( $p > 0,05$ ). Зростання апеліну-12 у хворих з АГ 1-го і 2-го ступенів при порівнянні між собою, а також з групою контролю може розглядатись як компенсаторна реакція, спрямована на спробу нормалізації рівня АТ. Цей факт патогенетично детермінований гіпотензивними властивостями апеліну-12 шляхом індукції NO-залежної вазорелаксації. А відсутність подальшого зростання при переході від 2-го до 3-го ступеня АГ свідчить на користь виснаження адаптаційних ефектів, що супроводжується розвитком тяжкої АГ. Що стосується показників обестатину, його рівень вірогідно не відрізнявся у пацієнтів з АГ 1-го і 2-го ступеня, проте при порівнянні концентрації цього маркера у хворих з АГ 1-го ступеня і

3-го ступеня знайдено достовірне зниження при зростанні тяжкості АГ. При порівнянні рівня обестатину у хворих з АГ 1-го і 2-го ступеня тяжкості, а також 2-го і 3-го ступенів вірогідних різниць не виявлено. З урахуванням того факту, що незважаючи на збереження активності апеліну-12 та обестатину рівень АТ зростає до 180/100 мм рт. ст. і більше, концентрації вищезазначених маркерів є невідповідними до потреб на цих етапах. Така гіпотеза підтверджується характером кореляційних зв'язків. Знайдено прямий кореляційний зв'язок між апеліном-12 і САТ ( $R=0,38$ ), зворотний кореляційний зв'язок між обестатином і САТ ( $R=-0,26$ ).

**Висновки.** Наявність поєданого перебігу артеріальної гіпертензії та цукрового діабету 2-го типу асоціюється з гіперапелінемією і депресією обестатину порівняно зі здоровими особами контрольної групи. Невідповідність рівнів апеліну-12 і обестатину активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи супроводжується зростанням артеріального тиску більше 180/100 мм рт. ст. у хворих з цукровим діабетом 2-го типу.

## Взаємозв'язок між рівнем сечової кислоти і факторами ризику при есенціальній артеріальній гіпертензії

Л.С. Тимоощук

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

Проведені дослідження показали, що гіперурикемія викликає підвищення артеріального тиску (АТ). Проте є дані, які засвідчують, що сечова кислота (СК) не є незалежним фактором ризику АГ. Суперечливе відношення до СК в результатах досліджень зацікавило розглянути взаємозв'язки рівня сечової кислоти з факторами ризику при есенціальній артеріальній гіпертензії (ЕАГ).

**Мета** – визначити асоціативні зв'язки СК з факторами ризику (ФР) при ЕАГ I стадії.

**Матеріал і методи.** Проспективне дослідження проведено на кафедрі сімейної медицини НМАПО імені П.Л. Шупика в 2015–2018 рр. У дослідженні взяли участь 101 хворий зі встановленим діагнозом ЕАГ I стадії I–III ступенів, віком від 18 до 59 років (жінок – 31 (31 %), середній вік –  $(40,3 \pm 10,9)$  року; чоловіків – 70 (69 %), середній вік –  $(39,5 \pm 11,4)$  року). Середня тривалість ЕАГ I стадії становила 3,5 (1,2–5,0) років. Всім пацієнтам проводилося комплексне обстеження: збір анамнезу, дані про звички, стиль життя, клінічний огляд і вимірювання антропометричних даних (зріст, вага, окружність талії (ОТ), окружність стегон (ОС) і співвідношення ОТ/ОС), загальноклінічні аналізи крові і сечі, біохімічне дослідження крові (загальний білок, сечовина, креатинін, глюкоза, ліпидограма, сечова кислота), альбумін-креатинінове співвідношення (АКС) в сечі, добове моніторування АТ (ДМАТ), ЕКГ, ЕхоКГ, УЗД сонних артерій, офтальмоскопія.

Статистичний аналіз результатів проводили за допомогою пакету програм Microsoft Excel 2016 і IBM SPSS Statistics (версія 21, США).

**Результати.** Рівень СК в сироватці крові був значущо пов'язаний майже з усіма основними ФР. Достовірно відрізнялись рівні СК між чоловіками (368,5 [348,9–453,0]  $\mu\text{моль/л}$ ) та жінками (282,7 [242,8–345,8]  $\mu\text{моль/л}$ ), значно вищі рівні СК були виявлені у чоловіків (Манна – Уїтні  $p < 0,0001$ ). Були виявлені асоціативні зв'язки СК з такими ФР, як стать ( $r = 0,50$ ,  $p < 0,0001$ ), САТ ( $r = 0,48$ ,  $p < 0,008$ ), ДАТ ( $r = 0,39$ ,  $p < 0,002$ ), ІМТ ( $r = 0,33$ ,  $p < 0,01$ ), ОТ ( $r = 0,43$ ,  $p < 0,0001$ ) та з ліпідними фракціями холестерину ( $r = 0,30$ ,  $p < 0,03$ ), ЛПНЩ ( $r = 0,48$ ,  $p < 0,01$ ), ТГ ( $r = 0,51$ ,  $p < 0,0001$ ), ЛПВЩ ( $r = 0,30$ ,  $p < 0,02$ ). Вік, статус куріння та наявність обтяженої спадковості щодо ранніх серцево-судинних захворювань (ССЗ) не були пов'язані з СК ( $p = \text{нд}$ ). Що стосується показників функції нирок, то СК мала достовірний зв'язок із вмістом в крові креатиніну ( $r = 0,36$ ,  $p < 0,005$ ), але не була пов'язана з розрахунковою швидкістю клубочкової фільтрації (рШКФ) creat та АКС ( $p = \text{нд}$ ).

**Висновки.** Рівень сечової кислоти в сироватці був достовірно пов'язаний майже з усіма факторами ризику при І стадії ЕАГ. Однак не було виявлено асоціативних зв'язків СК з головними показниками функції нирок при І стадії ЕАГ (рШКФcreat, АСК). Відносна важливість цих асоціацій викликає необхідність проведення додаткових досліджень для оцінки ролі СК в прогнозуванні розвитку серцево-судинних захворювань.

## Оманлива контрольована артеріальна гіпертензія: когнітивні функції та якість життя

Т.А. Хомазюк, В.Ю. Кротова

ДЗ «Дніпропетровська медична академія» МОЗ України,  
Дніпро

**Мета** – Вивчити якість життя хворих на контрольовану неускладнену артеріальну гіпертензію II стадії на підставі комплексного аналізу і взаємозв'язку з добовим профілем артеріального тиску, рівнем тривоги, станом вегетативної нервової системи, когнітивною дисфункцією.

**Матеріал і методи.** Обстежили 509 амбулаторних хворих з контрольованою неускладненою артеріальною гіпертензією II стадії (АГ). В основну групу дослідження було включено 157 хворих, у яких виявили недементні легкі та помірні когнітивні порушення (КП), в групу порівняння – 28 хворих з АГ II стадії без КП, контрольна група – 28 практично здорових осіб. Групи дослідження були порівняні за віком, статтю, особи за критеріями включення були працевлаштованими, мали середню або вищу освіту. Середній вік – (53,8 $\pm$ 5,7) року. Середня тривалість АГ була (10,5 $\pm$ 4,9) року. За шкалою SCORE хворі були переважно низького ризику серцево-судинних подій (РССП) – 71,9 %. Всім дослідженим провели комплексне обстеження за стандартним протоколом для кардіологіч-

них хворих, а також добовий моніторинг АТ, дослідження якості життя (ЯЖ) за шкалою «SF-36», нейропсихологічний скринінг за Монреальською шкалою оцінки когнітивних функцій (MoCA) та тестом MMSE.

**Результати.** У хворих на контрольовану АГ II стадії, які працюють, з низьким РССП за шкалою SCORE у 32,2 % виявляють недементні когнітивні розлади, що не пов'язано суттєво з різними рівнями цільового АТ, нижчими за 140 і 90 мм рт. ст. Середній бал вираженості КП за шкалою MMSE становив 25,10 $\pm$ 0,11, що на 12,6 % було меншим, ніж у практично здорових осіб (28,71 $\pm$ 0,21) при  $p < 0,001$ . Факторами ризику розвитку когнітивних розладів при АГ є обтяжена спадковість щодо КП у найближчих родичів [відношення шансів – 2,79 (1,15–6,77) відносно практично здорових осіб і 2,41 (1,01–5,88)], високий вегетативний індекс ( $r_s = 0,15$ ;  $p < 0,05$ ), а також рівень варіабельності САТ вдень за даними ДМАТ вище за 12 мм рт. ст. (площа під ROC-кривою AUC=0,891; 95 % ДІ 0,823–0,940) з показниками чутливості ЧТ=82,5 % і специфічності СП=85,7 %, при цьому імовірність розвитку КП перевищує 50 % (високий ризик). У хворих на АГ II стадії відбувається достовірно ( $p < 0,001$ ) зниження показників якості життя (ЯЖ) за всіма шкалами SF-36 порівняно зі здоровими в середньому на 24,5–66,0 бали. При цьому найбільш тісні кореляційні зв'язки встановлені між шкалою MoCA і оцінкою стану фізичного ( $r_s = 0,65$ ;  $p < 0,001$ ), психічного здоров'я ( $r_s = 0,60$ ;  $p < 0,001$ ), обмеженнями життєвої ( $r_s = 0,33$ ;  $p < 0,001$ ) та соціальної активності ( $r_s = 0,35$ ;  $p < 0,001$ ). Зворотну кореляцію встановлено між високим рівнем особистісної тривожності та суб'єктивною оцінкою психоемоційного стану ( $r_s = -0,30$ ;  $p < 0,001$ ) і життєвої енергії ( $r_s = -0,21$ ;  $p < 0,05$ ). ЯЖ хворих на АГ без КП також суттєво (від  $p < 0,01$  до  $p < 0,001$ ) відрізняється від практично здорових осіб майже за всіма шкалами, окрім загального і ментального здоров'я ( $p > 0,05$ ) та соціального функціонування ( $p > 0,05$ ), але вони достовірно вище бальних оцінок у хворих на АГ та когнітивними порушеннями.

**Висновки.** Необхідне раннє дослідження когнітивних функцій навіть у хворих з контрольованою неускладненою АГ II стадії як маркера ушкодження головного мозку, спричиненого АГ, для уточнення РССП. Значущими факторами ризику розвитку когнітивних розладів при АГ є обтяжена спадковість щодо КП у найближчих родичів, високий вегетативний індекс та імовірність розвитку перевищує 50 % (високий ризик), якщо рівень варіабельності САТ вдень за даними ДМАТ більше ніж 12 мм рт. ст., а вночі – більше ніж 10 мм рт. ст., як критичні рівні.

## Прогнозування ефективності лікування хворих на артеріальну гіпертензію

Г.І. Хребтій, Т.М. Амеліна, С.І. Гречко

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет»,  
Чернівці

**Мета** – визначення інформативних клініко-інструментальних маркерів, які б дозволяли виділяти групи хворих з

високою прогностичною ефективністю до того чи іншого варіанту комбінованої антигіпертензивної терапії.

**Матеріал і методи.** Для проведення багатofакторного аналізу була задіяна статистична матриця, яка складалася із 88 різних клініко-інструментальних показників, отриманих при обстеженні 283 чоловіків, хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії з різною масою тіла. Всі пацієнти отримували комбіновану антигіпертензивну (лізиноприл 10 мг, амлодипін, 5 мг), гіполіпідемічну (аторвастатин 10 мг) та метаболічну (мельдоній 1000 мг) терапію. Обстеження пацієнтів ми проводили до, а також через 6 міс після початку лікування. Як вихідний параметр аналізу був застосований сумарний показник, який у балах характеризував прогностичну ефективність проведеної комбінованої терапії протягом 6 міс. лікування. Методика розрахунку показника розроблена власне нами. Величини динаміки показників протягом 6 міс. лікування, які взяті для розрахунку сумарного показника оцінки прогностичної ефективності, обчислювались як 25 процентиля у разі негативної і як 75 процентиля – у разі позитивної динаміки показника. Величина сумарного показника оцінки прогностичної ефективності складалася із суми балів, які визначались при повторному обстеженні через 6 міс лікування. Теоретично мінімальна сума балів склала 0 і максимальна – 14 балів, середній сумарний бал прогностичної ефективності проведеної терапії для обстеженої когорти –  $6,77 \pm 0,23$ . Як незалежні предиктори розглядали клініко-інструментальні показники, які були отримані при вихідному обстеженні пацієнтів і які виявляли значущий зв'язок із вихідним параметром аналізу (сумарним показником) ( $p < 0,05$ ). Інформативність аналізу оцінювалась за допомогою розрахунку коефіцієнту множинної регресії (коефіцієнту детермінації – RI), адекватність – за допомогою аналізу залишків (Residual Analysis) із розрахунком рівня значущості ( $p$ ). Для статистичної характеристики окремих незалежних предикторів використовували бета-коефіцієнт ( $\beta$ -коефіцієнт), який показував силу впливу чинника на вихідний параметр та характер цього впливу (позитивний  $\beta$ -коефіцієнт свідчив за прямий і негативний – за зворотний зв'язок).

**Результати.** За допомогою рівнянь лінійної регресії нами були розраховані критичні величини для кожного окремого незалежного предиктора. Для цього для вихідного параметра було взято значення 9, що дорівнювало 75 перцентилю сумарного показника, який відображав прогностичну ефективність лікування. Значення критичної величини округлялось до цілої величини. При проведенні розрахунків, встановлено, що для холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) критична величина була  $\leq 1$  ммоль/л, індексу маси тіла (ІМТ)  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>, тригліцеридів (ТГ)  $\geq 3$  ммоль/л, індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ)<sup>2,7</sup>  $\geq 73$  г/м<sup>2,7</sup> і ендотеліязалежної вазодилатації  $\leq 8$  %. Безперечно більший інтерес для нас мав аналіз інформативності прогнозування комбінацій різних предикторів, що дозволяло, насамперед, суттєво підвищити апіорний прогноз ефективності комбінованого лікування у чоловіків із ГХ II стадії. Максимальна інформатив-

ність прогнозування спостерігалася при комбінації чотирьох незалежних предикторів – ІММЛШ<sup>2,7</sup>  $\geq 73$  + ТГ  $\geq 3$  + ІМТ  $\geq 30$  + ХС ЛПВЩ  $\leq 1$  (RI=0,71).

**Висновки.** При поєднанні таких вихідних параметрів, як індекс маси міокарда лівого шлуночка<sup>2,7</sup>  $\geq 73$  г/м<sup>2,7</sup>, тригліцериди  $\geq 3$  ммоль/л, індекс маси тіла  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>, холестерин ліпопротеїдів високої щільності  $\leq 1$  ммоль/л можна передбачати високий прогностичний ефект лікування (лізиноприл, амлодипін, аторвастатин, мельдоній) у чоловіків, хворих на гіпертонічну хворобу II стадії.

## The dynamics of blood pressure of different age patients groups with hypertension after correction of carotid stenosis

O.Z. Didenko, I.I. Kobza, O.G. Yavorskyi

Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Lviv

Hypertension is one of the most common modifying risk factors for cardiovascular disease and death rate in the whole of the world. Hypertension is the cause of at least 70–75 % of stroke and remains the main risk factor for a number of cardiovascular complications that lead to premature disability and death rate.

**The aim.** To study the dynamics of blood pressure (BP) in patients of different age groups with hypertension before and after surgical treatment of carotid stenosis.

**Material and methods.** 125 patients with hypertension were selected for carotid endarterectomy (CE). The age of patients ranged from 37 to 74 years (the mean age of patients was  $58,5 \pm 7,5$  g). Patients were divided in to two age groups: upto 65 years (group 1) and after 65 years (group 2). The group 1 included 60 patients, the group 2 – 65 patients. We assessed the dynamics of ambulatory blood pressure monitoring (ABPM). The measurement of BP was performed every 15 minutes during the daily activity and every 30 minutes during the night sleep. ABPM was performed by the oscillometric method with the device AVRМ-04 (Hungary). The standard in dicators of ABPM were studied: mean systolic blood pressure (SBP) and diastolic blood pressure (DBP) per 24 hours, day (when the patient is awake) and night (during sleep); heart rate (HR). In carrying out the research, we used the regulatory values of BP, as stipulated in the European guidelines for diagnosis and treatment of hypertension (ESH/ESC Guidelines, 2018). The average daily BP  $< 130/80$  mm Hg was considered normal, the average BP in the day was  $< 135/85$  mm Hg, at night –  $< 120/70$  mm Hg. The examination was carried out 2 days before and 6 months after surgery. CE was conducted under local anaesthesia.

**Results.** At the stage of preoperative examination in both groups, all indicators of the ABPM went beyond the normative values. For patients in the older age group, higher BP attributes were observed, with a significantly higher level of average SBP per 24 hours ( $p < 0,02$ ), per day ( $p < 0,01$ ), per night

( $p < 0.01$ ). Indicators of average DBP were significantly higher in group 2 only at night ( $p < 0.01$ ), while in the afternoon and during the day no significant difference was observed. The HR level was higher than the normative values in both groups, but no statistical significance was observed. In 6 months after CE, no stroke or transient ischemic attack was observed in any patient.

After surgery, patients in group 1 had a more significant positive dynamics of ABPM indices than patients in group 2: mean SBP per 24 hours ( $p < 0.001$  – group 1 and  $p < 0.003$  – group 2), per day ( $p < 0.001$  – group 1 and  $p < 0.004$  – group 2), per night ( $p < 0.002$  – group 1 and  $p < 0.006$  – group 2); mean DBP per 24 hours ( $p < 0.002$  – group 1 and  $p < 0.008$  – group 2), per day ( $p < 0.004$  – group 1 and  $p < 0.005$  – group 2), per night ( $p < 0.007$  – group 1 and  $p > 0.05$  – group 2). Taking into account that the decrease in SBP was more significant than the DBP, we received significant positive changes in HR in group 1 ( $p < 0.05$ ). Patients in the older age group did not have a reliable positive dynamics of the middle night DBP and HR.

**Conclusions.** Surgical treatment of carotid stenosis is associated with a steady decrease in BP in the distant period after CE. Significant regression of BP is characteristic for patients of the younger age group.

### Left ventricular diastolic dysfunction patterns in patients with HYP and stable CHD: the changes of structural and functional state of myocardium and functional properties of red blood cells

K.O. Mikhaliyev<sup>1</sup>, A.M. Kravchenko<sup>1</sup>,  
T.Ya. Chursina<sup>2</sup>

<sup>1</sup> «Research and Practical Centre of Preventive and Clinical Medicine» State Administrative Department, Kyiv, Ukraine  
<sup>2</sup> Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

**Purpose** – to study the changes of left ventricular (LV) structural and functional state, as well as functional properties of red blood cells (RBC), in patients (pts) with arterial hypertension (HYP), stable coronary heart disease (CHD) and different LV diastolic dysfunction patterns.

**Methods.** We conducted a prospective single-center study and consecutively enrolled 116 male patients with HYP and stable CHD (mean age  $(59.5 \pm 9.1)$  years). HYP was observed in 99 (85.4 %) pts, stable angina pectoris – 50 (43.1 %) pts (functional classes I – 3, II – 35, III – 12), clinically manifested heart failure – 29 (25.0 %) pts, diabetes mellitus type 2 – 27 (23.3 %). Prior myocardial infarction was in 16 (13.8 %) pts. The history of atrial fibrillation (AF) was in 29 (25.0 %) pts (paroxysmal – 3; persistent – 7; stable – 19). We determined such parameters of functional state of RBC, as follows: deformability index (DI), relative viscosity index (RVI), DI/RVI ratio, malondialdehyde content and catecholamine-binding capability per one RBC (CBC/1RBC). Transthoracic echocar-

diography was performed in 114 (98.3 %) pts, including 102 (87.9 %) pts with tissue Doppler imaging. We determined the set of parameters of structural and functional state of myocardium, including such as: left atrial volume index (LAVi), LV end-diastolic volume index (EDVi), LV myocardial mass index (LVMMi), LV ejection fraction (EF), the ratio of early diastolic transmitral flow velocity to the average value of mitral annular septal and lateral tissue Doppler velocities (E/eav), and LV myocardial performance (integral function) index (the Tei index). According to the results of complex assessment of LV diastolic function, the sample of 102 pts was subdivided into 4 groups (patterns): G1 – preserved diastolic function ( $n=27$  [26.5 %]); G2 – diastolic dysfunction without elevated end-diastolic filling pressure ( $n=46$  [45.1 %]); G3 – diastolic dysfunction with elevated end-diastolic filling pressure ( $n=10$  [9.8 %]); and G4 – diastolic dysfunction with elevated end-diastolic filling pressure in pts with stable AF ( $n=19$  [18.6 %]).

**Results.** The continuum of G1-G4 was characterized by the increase of LAVi (30.3 (27.5–35.1), 34.5 (27.0–42.5), 43.2 (39.6–56.3) and 60.9 (48.4–67.6)  $\text{cm}^3/\text{m}^2$ , respectively [pG1-G3=0.006; pG1-G4<0.001; pG2-G4<0.001]), EDVi (72.1 (63.4–75.6), 68.4 (59.3–79.8), 97.1 (81.2–104.6) and 97.1 (75.1–103.4)  $\text{cm}^3/\text{m}^2$ , respectively [pG1-G4=0.003; pG2-G4<0.001]), LVMMi (142.0 (126.1–156.2), 148.2 (129.5–163.8), 182.4 (172.0–204.3) and 188.6 (158.3–199.2)  $\text{g}/\text{m}^2$ , respectively [pG1-G3<0.001; pG2-G3=0.003; pG1-G4<0.001; pG2-G4<0.001]), E/eav (5.2 (4.2–6.1), 7.3 (5.9–8.1), 14.6 (11.8–16.9) and 9.6 (7.8–10.5) conventional units (c.u.), respectively [pG1-G2=0.006; pG1-G3<0.001; pG2-G3<0.001; pG1-G4<0.001]), and LV EF decline (60.9 (57.8–62.4), 59.1 (56.4–61.4), 54.0 (44.6–61.2) and 53.7 (46.4–56.3) %, respectively [pG1-G4<0.001; pG2-G4=0.003]). The frequency of pts with preserved LV EF ( $\geq 50$  %) was significantly lower in G4 (58 %), in contrast to G1 (100 %;  $p=0.004$ ) and G2 (94 %;  $p=0.035$ ). The Tei index was significantly higher in G2 and G3, as opposed to G1 (0.38 (0.36–0.51), 0.60 (0.52–0.68) and 0.87 (0.79–1.17) c.u., respectively [pG1-G3<0.001; pG2-G3<0.001]). The RBC DI was significantly lower in G4, as compared with G1 and G2 (1.03 (0.68–1.43), 0.88 (0.67–1.27), 0.61 (0.48–0.82) and 0.59 (0.50–0.66) c.u., respectively [pG1-G4=0.001; pG2-G4=0.005]). The DI/RVI ratio was also lower in G4 (vs. G1: 0.30 (0.20–0.36) and 0.64 (0.35–0.93) c.u., respectively;  $p=0.004$ ). We observed significant correlations (all at  $p < 0.05$ ) of certain echo parameters with RBC functional properties, namely: LAVi with DI ( $r=-0.40$ ) and DI/RVI ( $r=-0.39$ ); EDVi with DI ( $r=-0.44$ ), RVI ( $r=0.39$ ), DI/RVI ( $r=-0.50$ ) and CBC/1RBC ( $r=-0.30$ ); EF with DI ( $r=0.32$ ) and DI/RVI ( $r=0.33$ ); LVMMi with DI ( $r=-0.45$ ), RVI ( $r=0.37$ ) and DI/RVI ( $r=-0.50$ ); E/eav with DI ( $r=-0.39$ ) and DI/RVI ( $r=-0.35$ ).

**Conclusions.** The LV diastolic dysfunction progression in pts with HYP and stable CHD was associated with progressive LV remodeling, the deterioration of LV systolic and integral function, which correlated with the impairment of RBC deformability.



## Are the soluble platelet endothelial adhesion molecule-1 (specam-1) plasma concentration and von Willebrand factor plasma activity the biomarkers of endothelial dysfunction in patients with arterial hypertension?

D.V. Shorikova, E.I. Shorikov, G.I. Shumko,  
V.O. Shuper

Bucovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Until now a discussable question about the role of some coagulative and thrombocyte factors as a possible markers of endothelial dysfunction remains actual. The main problem of the setting of the predictive role of these factors as the endothelial markers is to find the threshold of their levels for the estimation of abnormal endothelial function. Arterial hypertension (AH) is one from long list of the diseases that has fatal thrombotic complications, which directly depend on the state of vessel wall. In this case, we decide to set the role of soluble platelet endothelial adhesion molecule-1 (sPECAM-1) and von Willebrand factor (vWF) in prediction of endothelial dysfunction.

**Methods.** We have studied 109 patients with AH of the II stage. All these patients have had a LV hypertrophy or changes in the diameters of carotids. In all patients using the immunoassay methods we have measured the levels of sPECAM-1 and vWF activity. The presence of endothelial dysfunction (standard comparison test) was set in ultrasound flow-mediated vasodilation test. We use the estimating of diagnostic specificity of each marker with the construction of ROC-curves. The discrimination ability was measured by AUC (Area Under the Curve). The difference between the areas under the two ROC curves was tested by the method of Hanley-McNeil.

**Results.** Using graphical method and Youden's index calculation we have set the optimal cut-points of the sPECAM-1 and vWF levels for the prediction of endothelial dysfunction in patients with AH. Both factors demonstrated the real threshold of their concentration for creating the optimal limits for dividing the patients on groups with or without endothelial dysfunction. The AUC for sPECAM-1 was  $77.3\% \pm 6.18\%$  ( $65.2\% - 89.5\%$ ) ( $p < 0.001$  in comparison with  $50\%$ ). The prognostic value of vWF level was less than the same for sPECAM-1. The AUC of vWF was set at  $64.6\% \pm 6.74\%$  ( $51.4\% - 77.8\%$ ) ( $p = 0.015$  in comparison with  $50\%$ ). Hanley-McNeil test of the difference of ROC-curves has shown that diagnostic value of sPECAM-1 had a greater significance than vWF value (AUC ROC sPECAM-1 greater on  $12.07\%$ , with  $p = 0.04$ ).

**Conclusions.** The measuring of sPECAM-1 concentration and vWF plasma activity may be used as the additional test of endothelial dysfunction in patients with AH especially in the estimation of coagulative ability of endothelium. Test of sPECAM-1 level has a higher predictive value than vWF

activity in patients with AH in prediction of endothelial dysfunction.

## The influence of dyslipidaemia correction on kidney hemodynamics and calcium metabolism in patients with essential hypertension and osteoarthritis

L.V. Zhuravlyova, T.A. Rogachova

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine  
Kharkiv Regional Hospital, Kharkiv, Ukraine

**Purpose.** To investigate the effect of dyslipidemia (DL) correction with atorvastatin (As) on kidney mechanisms of calcium (Ca) reabsorption in patients (pts) with co-existent hypertension (H) and osteoarthritis (OA).

**Methods.** 98 pts with H+OA (age 52–72) were examined, before initiation of therapy with lisinopril (20–40 mg per day) and As (20 mg/day) and 3 month after. The comparison groups included 50 pts with H and 30 healthy persons. Ca level was determined by spectrophotometry; Ca-uretic renal function – by the oral calcium-tolerance test (CaTT) which determined the following indexes: renal Ca excretion (RCaE), Ca filtration charge (CaFC) and Ca excretion fraction (CaEF); bone resorption intensity – by C-terminal telopeptide (C-tt).

**Results.** RCaE was observed in pts with H+OA. It was proved by retarded transport of Ca between kidneys and extracellular fluid (ECF) ( $+0.089 \pm 0.010$  mmol/min) in comparison with Ca transport in pts with H ( $+0.108 \pm 0.009$  mmol/min). CaEF dynamics indicates a decrease in tubular reabsorption of Ca in pts with H+OA ( $4.23 \pm 0.11\%$ , against  $3.76 \pm 0.11\%$  in pts with H and  $2.94 \pm 0.08\%$  in control). Besides effective correction of DL (total cholesterol decreased from  $5.97 \pm 0.14$  to  $4.11 \pm 0.11$  mmol/l; low-density lipoproteins (LDLP) – from  $3.78 \pm 0.12$  to  $2.12 \pm 0.09$  mmol/l,  $p < 0.05$ ), RCaE decreased after Ca loading by  $24.6\%$  as a result of Ca reabsorption elevation by  $1.45\%$  ( $p < 0.05$ ), which contributed to acceleration of Ca transport ECF into bones nearly in 2 times (from  $-0.047 \pm 0.007$  to  $-0.092 \pm 0.006$  mmol/min;  $p < 0.05$ ). Correlation was determined between a decrease of serum LDLP and RCaE ( $r = 0.33$ ;  $p < 0.05$ ). The mechanism of tubular changes is associated with improvement of peritubular hemodynamics as a result of increase ( $p < 0.05$ ) of kidney blood supply by  $102 \pm 23$  ml/(min $\times$ 1.73 m<sup>2</sup>) and decrease of total renal vascular resistance from  $7022 \pm 90$  dyn $\times$ cm<sup>-5</sup> to  $6519 \pm 94$  dyn $\times$ cm<sup>-5</sup>, predominantly ( $72.4\%$ ) efferent ( $p < 0.05$ ). After treatment with As, C-tt concentration decreased by 2.34 times (from  $252.2 \pm 16.1$  to  $108.0 \pm 13.3$  mkg/mmol), correlation between LDLP and C-tt ( $r = 0.42$ ;  $p < 0.05$ ).

**Conclusions.** Anticalciuretic effect of As is caused by the improvement of renal hemodynamics – increase of renal blood flow due to the decrease of efferent renal vascular resistance. Kidney effects of As increase with simultaneous intake of lisinopril.

# Симптоматичні артеріальні гіпертензії

## Місце лерканідипіну в лікуванні пацієнтів з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу

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

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

Поєднання артеріальної гіпертензії (АГ) та цукрового діабету (ЦД) є однією з найскладніших проблем в кардіології, що пов'язано з високою їх поширеністю, швидким розвитком ураження органів-мішеней (ОМ). Антигіпертензивна терапія у хворих на ЦД ускладнюється ураженням судин різного калібру, тому церебропротекторні властивості препаратів, зокрема антагоністів кальцію, для профілактики інсульту повинні мати вирішальне значення. Згідно з результатами досліджень, лерканідипін (ЛР) має не тільки антигіпертензивні, а і протективні властивості у відношенні ендотелію, нирок, міокарда, метаболічну нейтральність, що дозволяє застосовувати ЛР у пацієнтів з ЦД та АГ.

**Мета** – вивчити структурно-функціональні показники ураження ОМ, ліпідного та глікемічного профілів у пацієнтів з АГ та ЦД залежно від прийому амлодипіну (АМ) чи ЛР.

**Матеріал і методи.** Трансторакальна ЕхоКГ, дуплексне сканування брахіоцефальних артерій (БЦА), ДМАТ, біохімічний аналіз крові.

Обстежено 49 пацієнтів з АГ та ЦД з помірним рівнем підвищення АТ. Всі пацієнти отримували стандартну антигіпертензивну, гіпоглікемічну та гіполіпідемічну терапію. 35 пацієнтів приймали ЛР, 15 – АМ. Отримані дані оцінювали до і після лікування (1-й та 2-й візит), середня тривалість спостереження – (1,1±0,1) року.

**Результати.** При проведенні ДМАТ визначено, що в групі ЛР показник САТ<sub>оф</sub> мав тенденцію до зниження, а ДАТ<sub>оф</sub> був достовірно меншим (на 9,0 %,  $p < 0,05$ ) порівняно з такими під час 1-го візиту. Показник ВСАТ в динамічному спостереженні знижувався недостатньо в обох групах.

При дослідженні ураження нирок виявлено, що показники ШКФ в групах ЛР та АМ на 1-му візиті достовірно не відрізнялись: (74,8±2,5) та (75,4±3,8) мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> відповідно. В групі ЛР показник ШКФ достовірно не зменшувався протягом періоду спостереження, що свідчило про відсутність прогресування ренальної дисфункції. В групі АМ ШКФ під час 2-го візиту була достовірно нижчою (у середньому на 13,0 %,  $p < 0,05$ ) порівняно з 1-м візитом та на 13,0 % порівняно з групою ЛР під час 2-го візиту.

При аналізі глікемічного профілю відзначено, що в групі ЛР було достовірно зниження НbA1c у середньому на 14,0 % порівняно з таким під час 1-го візиту. В групі пацієнтів, що приймали АМ, показник НbA1c достовірно не змінювався.

Показники ліпідного обміну достовірно не відрізнялись, проте в групі АМ частка хворих із зниженням ХС в динамічному спостереженні була достовірно більшою – 77,0 %, ніж 51,0 % в групі ЛР ( $p < 0,05$ ).

При аналізі структурно-функціональних показників серця в групі ЛР виявлено достовірно менші показники КДІ та КСІ (на 9,0 % та на 8,0 % відповідно,  $p < 0,05$ ) під час 2-го візиту порівняно з такими під час 1-го візиту. Інші показники достовірно не відрізнялись.

**Висновки.** При виборі антигіпертензивного лікування у хворих з АГ та ЦД перевагу необхідно надавати препаратам із органопротективними властивостями, що знижують ризик мікро- і макросудинних ускладнень, поряд з досягненням стійкої нормоглікемії та ефективної статинотерапії.

## Фактори, що пов'язані зі зниженою функцією нирок, у пацієнтів з резистентною артеріальною гіпертензією

В.Б. Безродний, Л.А. Міщенко, О.О. Матова,  
М.Ю. Шеремет, Л.В. Безродна, К.І. Сербенюк,  
О.Г. Купчинська, А.О. Логвиненко, О.В. Гулкевич,  
Т.М. Овдієнко

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

Нирки відіграють важливу роль у довгостроковій регуляції артеріального тиску (АТ). Стійке підвищення АТ визнано ключовою складовою хронічної хвороби нирок, що відіграє важливу роль у її патофізіології, а також є суттєвим чинником серцево-судинної та загальної смертності.

**Мета** – визначення факторів, що пов'язані зі зниженою функцією нирок у пацієнтів з резистентною артеріальною гіпертензією.

**Матеріал і методи.** У дослідження залучено 152 пацієнти віком від 18 до 79 років з неконтрольованою артеріальною гіпертензією (АГ) на тлі терапії щонайменше трьома антигіпертензивними засобами, включаючи діуретик. Усім пацієнтам проведено комплексне клінічне обстеження: фізикальне обстеження, вимірювання офісного та добового амбулаторного систолічного (САТ) та діастолічного (ДАТ) артеріального тиску (ДМАТ), а також комплексне лабораторне дослідження крові (визначення вмісту калію, натрію, глюкози, креатиніну, сечової кислоти, цитру-

ліну, С-реактивного протеїну – СРП) і сечі (визначення вмісту калію, натрію, мікроальбумінурії (МАУ). У всіх пацієнтів визначали альдостерон-ренінове співвідношення, добову екскрецію метанефринів, швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою СКД-ЕРІ.

**Результати.** У ході обстеження і проведеного порівняльного аналізу отриманих даних було виявлено 66 пацієнтів з істинно резистентною АГ (РАГ), у 76 осіб АГ була визнана псевдорезистентною (ПРАГ). У 22,3 % пацієнтів з РАГ діагностовано хронічну хворобу нирок. У пацієнтів з РАГ між величиною ШКФ та показниками офісного АТ та ДМАТ був проведений кореляційний аналіз за Спірменом. Встановлено, що ШКФ у них прямо пов'язана з добовим індексом ДАТ ( $r=0,272$ ;  $P<0,01$ ), що може свідчити про вплив добового ритму АТ на функцію нирок. При індивідуальному аналізі виявлено, що сповільнення ШКФ було тим суттєвішим, чим меншим було вихідне значення добового індексу САТ. Встановлено негативний зв'язок між ШКФ та офісним ДАТ і середньодобовим ДАТ (відповідно  $r=-0,233$ ;  $r=-0,273$ ;  $P<0,01$  в обох випадках), а також середньоденним та середньонічним ДАТ ( $r=-0,286$ ;  $P<0,01$  та  $r=-0,212$ ;  $P<0,01$  відповідно). Вищенаведені результати свідчать про пошкоджуючу дію підвищеного АТ на нирки, що проявилось сповільненням ШКФ. Достовірний негативний кореляційний зв'язок між ШКФ і варіабельністю САТ за добу ( $r=-0,275$ ;  $P<0,01$ ) свідчить про несприятливий вплив підвищеного коливання САТ на фільтраційну функцію нирок.

За допомогою кореляційного аналізу встановлено, що ШКФ була зворотно пов'язана з рівнем креатиніну в крові ( $r=-0,395$ ;  $P<0,01$ ) та МАУ ( $r=-0,412$ ;  $P<0,01$ ), сечовою кислотою ( $r=-0,311$ ;  $P<0,05$ ), СРП ( $r=-0,314$ ;  $P<0,05$ ) та цитруліном ( $r=-0,275$ ;  $P<0,01$ ). Встановлено, що ШКФ у хворих з резистентною АГ зворотно пов'язана з альдостероном крові та рівнем метанефринів у сечі ( $r=-0,325$ ;  $P<0,05$  та  $r=-0,210$ ;  $P<0,05$  відповідно), що, ймовірно, обумовлено активацією РААС та симпатичного відділу вегетативної нервової системи. За допомогою кореляційного аналізу встановлено, що ШКФ була зворотно пов'язана з рівнем креатиніну крові ( $r=-0,395$ ;  $P<0,01$ ), МАУ ( $r=-0,412$ ;  $P<0,01$ ), сечовою кислотою ( $r=-0,311$ ;  $P<0,05$ ) і маркером системного запалення СРП ( $r=-0,314$ ;  $P<0,05$ ). Виявлено, що для хворих з РАГ характерним є достовірне підвищення вмісту СРП у крові, рівень якого прямо корелював з середньодобовими САТ і ДАТ та мікроальбумінурією ( $r=0,274$ ;  $P<0,01$ ;  $r=0,241$ ;  $P<0,03$ ;  $r=0,291$ ;  $P<0,01$  відповідно) і зворотно з ШКФ ( $r=-0,314$ ;  $P<0,05$ ), що свідчить про можливу патогенетичну роль системного запалення у розвитку резистентності АГ до терапії та прогресуванні захворювання. Ці зв'язки вказують на те, що сповільнення ШКФ у хворих з РАГ супроводжується підвищенням рівня креатиніну крові та мікроальбумінурії, а також активацією системного запалення.

**Висновки.** Факторами, незалежно та найбільш тісно пов'язаними зі зниженою ШКФ у хворих з РАГ, є рівень середньодобового САТ ( $\beta=-0,449$ ,  $P<0,001$ ), вміст СРП ( $\beta=-0,357$ ,  $P<0,001$ ), сечової кислоти ( $\beta=-0,333$ ;  $P<0,01$ ) та альдостерону в крові ( $\beta=-0,248$ ;  $P<0,01$ ).

## Якість життя пацієнтів з артеріальною гіпертензією залежно від клінічних груп хронічного обструктивного захворювання легень

Т.З. Буртняк

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Кривий Ріг

**Мета** – проаналізувати показники якості життя (ЯЖ) залежно від клінічних груп хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) в поєднанні з ХОЗЛ.

**Матеріал і методи.** До дослідження увійшло 70 чоловіків з АГ 2-го та 3-го ступеня у поєднанні з ХОЗЛ з клінічними групами А, В, С, D, та 30 практично здорових осіб, репрезентативних за віком та статтю. Середній вік становив 62 [54; 70] роки. Курили 43 (61,4 %) особи, тривалість пачко-років – 21 [0; 37]. Тривалість АГ становила в середньому 13 [8; 19] років, ХОЗЛ – 13 [10; 19] років. Методи дослідження включали загальноклінічний огляд, реєстрацію електрокардіограм (ЕКГ), вимірювання офісного артеріального тиску (АТ), спірометрію. ЯЖ пацієнтів оцінювали за допомогою опитувальників. Стандартизований неспецифічний опитувальник SF-36, який складається з 36 питань з визначенням фізичного та психічного статусу. Максимальне значення для всіх шкал, при повній відсутності обмежень чи порушень здоров'я, є 100. В аналізі ЯЖ за респіраторним опитувальником госпіталю святого Георгія (SGRQ) як оціночні параметри застосовуються 4 узагальнених шкали: «Симптоми»; «Активність»; «Вплив» та «Сума». Рахунок 100 балів відповідає найгіршій оцінці стану здоров'я, 0 балів – найкращій якості життя (Jones P.W., Forde Y., 2008). Аналіз та статистичну обробку матеріалу проводили за допомогою програми Excel (Microsoft Office, 2016). Математико-статистичний аналіз результатів дослідження проводили за допомогою ліцензійної програми Statistica (версія 10.0) з розрахуванням медіани з міжквартильним діапазоном (Ме [25–75 %]). Для порівняння незалежних груп використовували непараметричний критерій Манна – Уїтні (U). За достовірні відмінності приймали величину  $p<0,05$ .

**Результати.** При аналізі показників пацієнтів встановлено, що кількість загострень з АГ за рік становить 2,2 (2; 3), кількість госпіталізацій з ХОЗЛ за рік – 2 (1; 3), ОФВ<sub>1</sub> – 48 (36; 60) %, ФЖЄЛ – 58 (46; 69) %, ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЄЛ – 0,64 (0,49; 0,77), ЧСС – 83 (76; 88) хв. ЧД – 20 (20; 22) хв. Середньодобовий САТ – 134 (121; 148) мм рт. ст., ДАТ – 74 (65; 80) мм рт. ст. Середньоденний САТ – 131 (119; 138) мм рт. ст., ДАТ – 77 (68; 84) мм рт. ст. Середньонічний САТ – 115 (104; 123) мм рт. ст., ДАТ – 64 (56; 69) мм рт. ст. Виявлено, що в пацієнтів з поєднаною патологією достовірно знижені всі показники психічного та фізичного здоров'я ( $p<0,05$ ). При порівнянні ЯЖ залежно від клінічних груп ХОЗЛ встановлено, що погіршення психологічного компонента обумовлене зниженням житте-

вої активності у кл. гр. В 34,13 (25; 40) та С 35,8 (30; 35) та рольового емоційного функціонування у кл. гр. С 33,3 (0; 66,6) ( $p < 0,05$ ). При аналізі фізичного компонента здоров'я статистичні відмінності виявлені за всіма показниками ЯЖ. Найбільш виражені зміни ролі фізичних проблем та загального стану здоров'я у кл. гр. С відповідно 16 (0; 25) та 32 (30; 35) ( $p < 0,05$ ). При порівнянні психічного і фізичного компонентів ЯЖ достовірної різниці між клінічними групами не виявлено ( $p > 0,05$ ). При аналізі ЯЖ за респіраторним опитувальником (SGRQ) виявлено, що найбільш виражена симптоматика та вплив захворювання на загальний стан організму відзначається у пацієнтів кл. гр. D – 79 (67; 93) та 49 (38; 55) ( $p < 0,05$ ). Встановлено негативний кореляційний зв'язок між САТ та психічним здоров'ям пацієнтів з поєднаною патологією АГ та ХОЗЛ ( $r = -0,26$ ;  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** 1) ЯЖ пацієнтів з поєднаною патологією АГ та ХОЗЛ показав значне погіршення психічного та фізичного стану. Виражені порушення психологічного компонента, а саме – життєвої активності в кл. гр. В та емоційного стану в кл. гр. С свідчать про вплив вираженості бронхіальної обструкції при ХОЗЛ на загальний стан пацієнта; 2) зниження показників фізичного компонента проявляється наявністю фізичних проблем та погіршенням загального стану здоров'я у кл. гр. С; 3) аналіз ЯЖ за респіраторним опитувальником (SGRQ) показав, що суб'єктивна оцінка вираженості психологічних і соціальних проблем найбільш виражена у пацієнтів кл. гр. D; 4) результати дослідження ЯЖ пацієнтів з АГ у поєднанні з ХОЗЛ доцільно використовувати при оцінці їх стану здоров'я з метою проведення ефективних лікувальних та профілактичних заходів.

### Функціональний резерв нирок у хворих на артеріальну гіпертензію залежно від функції щитоподібної залози

І.П. Гармш

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Кривий Ріг

**Мета** – вивчення функціонального ниркового резерву (ФНР) у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) залежно від функціонального стану щитоподібної залози (ЩЗ).

**Матеріал і методи.** Проведено обстеження 62 пацієнтів з 1–2-м ступенем АГ згідно з 2017 АСС/АНА Hypertension Guidelines у віці від 36 до 64 років (в середньому  $(53,7 \pm 7,3)$  року), тривалість захворювання –  $(5,9 \pm 2,9)$  року. Пацієнти були розподілені на 3 групи залежно від рівня тиреотропного гормону (ТТГ): в 1-й групі пацієнтів ( $n=23$ ) рівень ТТГ відповідав значенням субклінічного гіпотиреозу (СГТ)  $4,3\text{--}10$  мкМЕ/мл, у 2-й групі ( $n=17$ ) – гіпотиреозу (ГТ) ( $> 10$  мкМЕ/мл), серед

пацієнтів 3-ї групи ( $n=22$ ) рівень ТТГ був в нормі ( $0,27\text{--}4,2$  мкМЕ/мл). Рівень ТТГ визначали імунохімічним методом з електрохемілюмінесцентною детекцією. Для виявлення порушень внутрішньониркової гемодинаміки визначали ФНР методом, який передбачає проведення водно-сольового навантаження  $0,5\%$  розчином натрію хлориду з розрахунку  $0,5\%$  від маси тіла.

**Результати.** Серед пацієнтів без порушень функції ЩЗ ФНР був збережений і становив в середньому  $38,2 \pm 13,4\%$ . Серед пацієнтів з СГТ у 13 хворих ( $56,5\%$ ) спостерігався знижений ФНР  $8,1 \pm 1,4\%$ . У групі з гіпотиреозом у 3 пацієнтів ( $17,6\%$ ) було зареєстровано відсутність резерву фільтрації, у 10 ( $58,8\%$ ) – знижений ФНР  $7,9 \pm 1,3\%$ .

**Висновки.** Таким чином, порушення функції ЩЗ вже на рівні субклінічного гіпотиреозу може розглядатись як додатковий фактор, який впливає на функціональний стан нирок у пацієнтів з артеріальною гіпертензією.

### Легенева гіпертензія при системній склеродермії

Л.Н. Єфременкова, О.П. Чорній

Одеський національний медичний університет

Легенева гіпертензія (ЛГ) у хворих на системну склеродермію (ССД) є досить частим ускладненням, яке погіршує якість життя та є одною з основних причин смерті. Тому метою дослідження був скринінг наявності та вираженості ЛГ при ССД.

**Матеріал і методи.** Обстежено 12 хворих на ССД, всі жінки, середній вік ( $48,8 \pm 1,2$ ) року (від 22 до 58 років). Всім хворим проведено загальне клінічне та лабораторно-інструментальне дослідження (загальноклінічні дослідження крові та сечі, вміст загального білка та фракцій, С-реактивного білка, білірубину, креатиніну, глюкози, визначення наявності та характеру антинуклеарних антитіл, ультразвукове дослідження серця, рентгенографію або комп'ютерну томографію (КТ) органів грудної клітини для виявлення пневмофіброзу, спірографію), що дозволяло поставити діагноз ССД за критеріями EULAR 2013.

**Результати.** Ураження шкіри, судин, шлунково-кишкового тракту спостерігалось у 12, ураження легень – у 8 хворих (базальний пневмофіброз – у 5, пневмосклероз – у 3). У всіх хворих виявлені антинуклеарні антитіла: антитіла до центромер А в 1, центромер В в 5, Scl-75 в 1, Scl-100 в 3, АТТГ в 2. Активність 1-го ступеня спостерігалось у 7 хворих, активність 2-го ступеня – у 5. При ультразвуковому дослідженні серця регургітацію на трикуспідальному клапані виявлено у 6 хворих, регургітацію на клапані легеневої артерії – у 5 хворих, у 2 хворих – випіт у перикард. Тиск в легеневій артерії був нормальний ( $< 25$  мм рт. ст.) у 8 хворих, ЛГ 1-го ступеня (тиск в легеневій артерії  $25\text{--}45$  мм рт. ст.) – у 2 хворих, 2-го ступеня (тиск в легеневій артерії  $> 45$  мм рт. ст.) – у 2 хворих. Спірографічне дослідження виявило зниження ЖЄЛ нижче  $75\%$  у всіх хворих і в середньому становила  $72 \pm 3,5\%$ .

Регургітація на трикуспідальному клапані та клапані легеневої артерії, що є ознакою підвищеного тиску в судинах легень, наявні у 6 (50 %) обстежених хворих з ССД. ЛГ виявлена у 4 (30 %) хворих. При цьому у 3 з 4 виявлені антитіла до центромер В. У 3 з 4 виявлено пневмосклероз, у 1 з 4 виявлено базальний пневмофіброз.

**Висновки.** ЛГ є одним з поширених та небезпечних уражень при ССД, тому її виявлення потребує проведення комплексного дослідження, що включає КТ, спірограму в динаміці, ультразвукове дослідження серця з вимірюванням тиску в легеневій артерії для виявлення на ранніх етапах ураження легень та ЛГ.

### **Особливості змін якості життя в пацієнтів з коморбідним перебігом артеріальної гіпертензії**

І.П. Катеренчук, О.В. Мохначов

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

**Мета** – визначити особливості змін якості життя (необхідність постійного лікування, обмеження фізичної активності та дозвілля, припинення паління, зміни у харчуванні та інше) та соціально-психологічної адаптації у пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) в умовах коморбідності.

**Матеріал і методи.** Обстежено 127 хворих на ГХ з ішемічною хворобою серця: нестабільною стенокардією в поєднанні з порушеннями пуринового обміну та ожирінням віком від 54 до 78 років, які були розподілені на 2 групи. До першої групи дослідження увійшли 57 осіб з ГХ, ішемічною хворобою серця (ІХС) та ожирінням, до другої – 50 осіб – з ГХ, ІХС, ожирінням та порушеннями пуринового обміну (ППО). Група хворих з порушеннями пуринового обміну включала пацієнтів з безсимптомною гіперурикемією (ГУ) (32 особи) та подагрою (18 осіб). Оцінку якості життя (ЯЖ) хворих на ГХ визначали за допомогою медико-соціального анкетування, розробленого А.Г. Гладковим (1982).

**Результати.** Зниження ЯЖ у всіх пацієнтів більшою мірою обумовлене необхідністю лікуватися (у 2-й групі – у 65 %, у 1-й – 56 %, у групі порівняння – у 50 %), обмежувати свою фізичну активність (відповідно 80 %, 73 % та 60 %), обмежувати дозвілля (відповідно 87 %, 78 % і 75 %) і активність в побуті (відповідно 40 %, 34 % і 30 %), паління (41 %, 34 % та 26 %), харчування (53 %, 50 % і 34 %), а також меншою мірою змінами стосунків з друзями та близькими, зниженням доходів і зниженням на посаді.

За річний період спостереження ЯЖ у хворих на ГХ в поєднанні з ГУ знизилася, а у пацієнтів з ГХ без ППО – підвищилася, але відмінності були недостовірними. Підвищення ЯЖ у хворих на ГХ без ППО було обумовлено зменшенням впливу всіх причин, що призводять до зниження ЯЖ, тоді як у пацієнтів з ГХ в поєднанні з ГУ, поряд з причинами, виявленими при первинному тестуванні, на зниження ЯЖ стали впливати зниження фізичної, статеві активності, зменшення контактів з друзями. Повторний

кореляційний аналіз підтвердив наявність зворотного зв'язку ЯЖ і ступеня ризику розвитку серцево-судинних катастроф.

**Висновки.** За річний період, як і очікувалося, відбулося зниження ЯЖ у пацієнтів, які відмовилися від лікування, причому таких хворих було в 4 рази більше в основній групі порівняно з пацієнтами з ГХ без ППО. Ці хворі демонстрували вкрай низький рівень прихильності до систематичного лікування. Це ще раз підтверджує те, що категорія хворих ГХ у поєднанні з ГУ вимагає більш ретельного контролю та спостереження, а також адекватної корекції антигіпертензивної терапії з оцінкою впливу препаратів на ЯЖ хворих.

### **Порівняльна ефективність комбінованого антигіпертензивного лікування у хворих на артеріальну гіпертензію з цукровим діабетом 2-го типу та без нього**

С.М. Коваль, Т.Г. Старченко, М.Ю. Пенькова, К.О. Юшко, О.В. Мисниченко

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

**Мета** – вивчити вплив комбінованої антигіпертензивної терапії (олмесартан з лерканідипіном) на стан вуглеводного та ліпідного обміну, показники інсулінорезистентності та структурні параметри серця у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу та без нього.

**Матеріал і методи.** Обстежено 62 хворих на АГ II–III ст. (24 чоловіків, 38 жінок), з яких 38 пацієнтів мали ЦД 2-го типу. Всі хворі отримували антигіпертензивну терапію олмесартаном у дозі 20–40 мг на добу, лерканідипіном – 10–20 мг на добу на тлі гіполіпідемічної терапії (аторовастатин 20 мг). Хворі з супутнім ЦД 2-го типу додатково отримували антидіабетичну терапію метформіном 1000 мг на добу. У всіх хворих в динаміці лікування визначали показники вуглеводного та ліпідного обміну, індекс НОМА. Структурні параметри серця визначали методом ехокардіографії.

**Результати.** Встановлена більш виражена ефективність комбінованої антигіпертензивної терапії у хворих на АГ без ЦД порівняно з хворими на АГ з ЦД 2-го типу (досягнення цільових рівнів АГ 82 та 71 % відповідно). Виявлена достовірно більш висока частота розвитку гіпертрофії міокарда лівого шлуночка при АГ з ЦД 2-го типу порівняно з хворими на АГ без ЦД ( $p < 0,05$ ). В динаміці лікування вірогідне зменшення індексу маси міокарда лівого шлуночка було виявлено лише у хворих на АГ без ЦД. В той же час в разі поєднання АГ та ЦД 2-го типу достовірних змін цього показника встановлено не було. Застосування олмесартану з лерканідипіном як комбінованих антигіпертензивних препаратів не впливало на показники ліпідного та вуглеводного обмінів

обох груп. У хворих на АГ без ЦД встановлено достовірне зниження індексу НОМА (з  $4,1 \pm 0,34$  до  $2,5 \pm 0,23$ ), а при АГ з ЦД, які додатково отримували метформін, у 81 % була досягнута компенсація вуглеводного обміну і зниження індексу НОМА (з  $6,5 \pm 0,37$  до  $4,56 \pm 0,31$ ). Проведення комбінованого антигіпертензивного та антидіабетичного лікування (в разі наявності ЦД 2-го типу) супроводжувалося досягненням цільових рівнів ЛПНЩ у хворих на АГ з ЦД 2-го типу та без нього відповідно в 57 та 68 %.

**Висновки.** Таким чином, комбінована антигіпертензивна терапія олесартаном з леркандипіном на тлі гіполіпемічного та антидіабетичного лікування (в разі наявності ЦД 2-го типу) сприяє досягненню цільових рівнів АТ та ЛПНЩ у більшості хворих. Вказана терапія приводить до достовірного зменшення інсулінорезистентності у хворих на АГ з ЦД та без нього. В той же час достовірне зниження вираженості гіпертрофії міокарда лівого шлуночка в результаті проведеного курсу лікування виявлено тільки у хворих на АГ без ЦД 2-го типу.

## Тиреоїдні і кальційрегулюючі гормони, гіперурикемія і вегетативний гомеостаз у хворих на артеріальну гіпертензію з інсулінорезистентністю

В.С. Корчинський

Клінічний санаторій «Хмільник», Хмільник

**Мета** – вивчити функціональний стан щитоподібної залози, кальційрегулюючі гормони, обмін сечової кислоти (СК) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з інсулінорезистентністю (ІР) залежно від вегетативного тону.

**Матеріал і методи.** Обстежено 68 хворих на АГ II ст. без цукрового діабету і порушеної толерантності до глюкози з індексом маси тіла до  $30 \text{ кг/м}^2$ . До контрольної групи включено 30 здорових осіб. Групи були зіставні за віком і статтю хворих. Рівні інсуліну (ІРІ), тиреотропного гормону (ТТГ), тироксину ( $T_4$ ), трийодтироніну ( $T_3$ ), паратгормону (ПТГ), кальцитоніну (КТ) в крові визначали за радіоімунним методом, іонізованого кальцію ( $\text{Ca}^{2+}$ ) і магнію ( $\text{Mg}^{2+}$ ) – методом прямої потенціометрії, сечової кислоти (СК) – колориметричним методом. Інсулінорезистентність верифікували за величиною індексу Саго, що не перевищувала 0,33. Показники вегетативного тону: варіаційний розмах ( $\Delta x$ ), амплітуду моди (АМо), індекс вегетативної рівноваги (ІВР), індекс напруги (ІН), показник адекватності процесу регуляції (ПАПР) визначали методом варіаційної пульсометрії. Залежно від стану вегетативного тону хворі на АГ були розподілені на 2 групи: I група – 41 хворий з перевагою симпатичного тону, II група – з перевагою парасимпатичного тону.

**Результати.** Величина індексу інсулінорезистентності у хворих I групи становила  $0,25 \pm 0,03$ , в контрольній групі –  $0,38 \pm 0,04$ , у хворих II групи –  $0,27 \pm 0,02$ . При аналізі середніх значень вмісту досліджуваних гормонів у I групі виявлено

вірогідне підвищення ТТГ ( $p < 0,05$ ),  $T_4$  ( $p < 0,01$ ),  $T_3$  ( $p < 0,01$ ), КТ ( $p < 0,05$ ) порівняно з контрольною групою. Це свідчить про зміну зворотного регуляторного зв'язку між тиреоїдними гормонами, спричиненого порушенням їх конверсії. Концентрація  $\text{Ca}^{2+}$  в групах перебувала в межах референтних значень, а вміст  $\text{Mg}^{2+}$  був вірогідно нижчим ( $1,14 \pm 0,08$ ) і ( $1,86 \pm 0,12$ ) ммоль/л ( $p < 0,01$ ), що також може спричинити ІР через вплив на магній-залежну аденілатциклазу. Вміст СК був підвищеним у хворих I групи ( $0,45 \pm 0,02$ ) і ( $0,34 \pm 0,03$ ) кмоль/л ( $p < 0,05$ ). У вегетативному тонусі виявили перевагу симпатичного відділу (ІН –  $p < 0,05$ , ІВР –  $p < 0,05$ ). Активність парасимпатичного відділу не відрізнялася, проте була вірогідно зниженою у порівнянні з II групою. Встановлений прямий кореляційний зв'язок КТ та рівня ІР ( $r = 0,52$ ;  $p < 0,05$ ), що зумовлено, ймовірно, стимулюючим впливом на глікогеногенез і глікогеноліз. Характер кореляційного зв'язку також свідчить про взаємозв'язок КТ та інсуліну в регуляції вуглеводного обміну, посередником якого є система аденілатциклази і вміст внутрішньоклітинного  $\text{Ca}^{2+}$ . Рівень  $T_3$  корелював із показником ІР ( $r = -0,51$ ;  $p < 0,01$ ), 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 глікогеногенез і глікогеноліз в контрольній групі і більшою залежністю периферичних ефектів  $T_3$  від стану інсулінорезистентності у хворих на АГ. Виявлено також прямі зв'язки між  $T_3$  і СК ( $r = 0,52$ ;  $p < 0,01$ ), 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 ІРІ, ПТГ, КТ, є тиреоїдні гормони, які беруть участь у реабсорбції моноурату натрію в проксимальних канальцях.

У хворих другої групи порівняно з контрольною виявлено вірогідне підвищення ПТГ ( $p < 0,05$ ). Концентрація  $\text{Ca}^{2+}$  і  $\text{Mg}^{2+}$  в крові суттєво не відрізнялись, а вміст СК був вірогідно підвищеним ( $p < 0,01$ ). Рівень ІРІ перевищував показник в контрольній групі ( $p < 0,05$ ) і у хворих I групи ( $p < 0,05$ ). У вегетативному тонусі спостерігався дисбаланс з підвищенням парасимпатичної активності ( $\Delta x$  –  $p < 0,01$ ), активність автономного і центрального рівнів регуляції не відрізнялася від такої в контрольній групі. Визначався прямий кореляційний зв'язок між індексом ІР і рівнем СК ( $r = 0,47$ ;  $p < 0,05$ ), зумовлений здатністю інсуліну сповільнювати кліренс СК в проксимальних канальцях нирок. Крім того, гіперінсулінемія стимулює активність симпагоадреналової системи, що може підвищувати рівень СК в крові. Також визначався зворотний кореляційний зв'язок між ПТГ і індексом ІР ( $r = -0,48$ ;  $p < 0,05$ ), у контрольній групі між ПТГ і індексом маси тіла.

**Висновки.** У хворих на АГ з ІР визначаються особливості гормонального статусу залежно від вегетативного тону: при симпатикотонії підвищений вміст катаболічних гормонів (ТТГ,  $T_4$ ,  $T_3$ , КТ), при парасимпатикотонії – анаболічних гормонів (інсуліну, ПТГ). Існує тісний взаємозв'язок між тиреоїдними і кальційрегулюючими гормонами, інсуліном в регуляції вуглеводного обміну, метаболізмом СК, посередниками якого є система аденілатциклази, вміст внутрішньоклітинного  $\text{Ca}^{2+}$  і  $\text{Mg}^{2+}$ .

## Роль греліну в регуляції харчової поведінки у хворих на артеріальну гіпертензію та ожиріння

І.Г. Купновицька, Н.В. Губіна

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Грелін відіграє важливу роль у регуляції енергетичного балансу, захищаючи організм від тривалого дефіциту енергії, стимулює перехід преадипоцитів в адипоцити. Відповідно, у людини концентрація греліну в крові має зворотний зв'язок із збільшенням маси тіла, ожирінням та резистентністю до інсуліну (Cummings D.E. et al., 2006), а також зворотно пропорційна зниженню маси тіла, викликаній фізичним навантаженням, низькокалорійною їжею, зміною способу життя і кахексією (Cummings D.E. et al., 2006; Muller T.D. et al., 2010). Грелін підсилює швидкість метаболізму вуглеводів замість ліпідів як джерела енергії, стимулює мезолімбову допамінергічну систему, яка є мотиваційною для отримання смакових відчуттів (Lee C.Y., Abisaid A., 2014).

**Мета** – вивчити базальний та постпрандіальний рівень греліну у сироватці крові у пацієнтів з артеріальною гіпертензією II стадії та ожирінням.

**Матеріал і методи.** Обстежено 81 хворого на ГХ II ст. (58 жінок і 23 чоловіки) віком від 24 до 72 років (середній вік  $(49,86 \pm 2,89)$  року). Контрольна група (КГ) – 20 практично здорових осіб. Окрім загальноклінічних методів обстежень, всім хворим визначали вміст греліну імуноферментним методом з використанням наборів Ray Biotech Human Ghrelin EIA (USA), проводили добове моніторування артеріального тиску за допомогою апарату «Кардіосенс АД» (ХНАУ, Україна). Індекс маси тіла (ІМТ) розраховували за формулою Кетле: маса тіла (кг)/ріст ( $\text{м}^2$ ). Ожиріння I ст. (ІМТ –  $(32,0 \pm 0,4)$  кг/ $\text{м}^2$ ) діагностовано у 33 пацієнтів, II ст. (ІМТ –  $(36,9 \pm 0,3)$  кг/ $\text{м}^2$ ) – у 37 хв., III ст. (ІМТ –  $(41,5 \pm 0,5)$  кг/ $\text{м}^2$ ) – у 11 хворих. Статистичний аналіз результатів проводили за допомогою прикладного пакету комп'ютерних програм Statistica for Windows, IBM SPSS Statistics з використанням t-критерію Стьюдента.

**Результати.** В усіх хворих на АГ та ожиріння (О) концентрація греліну ( $21,7$  пг/мл) натще була в 2,1 разу ( $p < 0,01$ ) нижчою, ніж у здорових осіб ( $46,2$  пг/мл). Через годину після прийому їжі у здорових осіб рівень греліну в крові знижувався в 2,7 разу ( $p < 0,05$ ), тоді як у пацієнтів з АГ та ожирінням зафіксовано лише тенденцію до зниження (в 1,25 разу,  $p < 0,05$ ) ( $16,9$  пг/мл – здорові,  $17,3$  – з АГ і О).

У фізіологічних умовах грелін сигналізує про голодування і тим самим сприяє збільшенню прийому їжі та, відповідно, зростанню маси тіла. Постпрандіальний рівень греліну у хворих з АГ та ожирінням I ст. порівняно зі здоровими був більшим у 1,5 разу, у 2,1 разу – при ожирінні II ст. та АГ, й у 2,7 разу – у хворих на АГ та з III ст. ожиріння.

**Висновки.** Грелін є одним з циркулюючих пептидів, який стимулює апетит і регулює енергетичний баланс. Відсутність зниження вмісту греліну після прийому їжі у

хворих на АГ та ожиріння спричиняє втрату ситості та стимулює повторне вживання їжі, що призводить до подальшого збільшення маси тіла.

## Особливості добового профілю АТ та структурно-функціонального стану серця у хворих на артеріальну гіпертензію у поєднанні з подагрою

О.М. Лазаренко, Г.П. Кузьміна

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Кривий Ріг

У 2000 році артеріальна гіпертензія (АГ) була діагностована у 26 % населення світу. На сьогодні цей показник становить 31 %, що говорить про наявність понад 1,4 мільярдів людей з АГ у світі (van Kleef M.E. et al., 2017). Збільшення рівня сечової кислоти на 1 мг/дл пов'язане із підвищенням ризику розвитку АГ за даними дослідження PAMELA (Grassi G. et al., 2017).

**Мета** – оцінити показники добового профілю артеріального тиску (АТ) та структурно-функціонального стану серця у хворих на АГ у поєднанні з подагрою.

**Матеріал і методи.** Обстежено 90 пацієнтів з АГ в поєднанні з подагрою та без неї. Середній вік хворих – 54,69 ( $10,22$ ) року. Тривалість захворювання на АГ становила в середньому 4,5 (1; 10) року, на подагру – 4,92 (3,23) року. Група 1 – 47 пацієнтів з АГ, група 2 – 43 особи з АГ та супутньою подагрою. Діагноз АГ встановлювався відповідно до наказу МОЗ України № 384 від 24.05.2012 р., згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів і клінічними рекомендаціями Європейської асоціації гіпертензії та Європейської асоціації кардіологів (2016 р.). Діагноз подагри встановлювався згідно з критеріями Американського коледжу ревматології та Європейської протиревматичної ліги 2015 р. Усім досліджуваним проведено загальноклінічне обстеження, біохімічний аналіз крові, домашнє добове моніторування АТ (ДДМАТ), ехокардіографія (ЕхоКГ). Статистичний аналіз проводився за допомогою пакета прикладних програм Microsoft Excel 2010, програми аналізу даних AtteStat 12.0.5 та Statistica 6.1 (StatSoft Inc.).

**Результати.** При порівнянні хворих групи 1 та 2 достовірної різниці за частотою гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) не виявлено, як і за більшістю структурно-функціональних показників, але у випадку поєднаної патології зміни більш виражені. Під час аналізу щодо типу геометрії ЛШ виявлено, що в 2-й групі переважає концентрична гіпертрофія ЛШ, що свідчить про збільшення навантаження на міокард ЛШ та підвищений ризик розвитку несприятливих серцево-судинних подій. Серед хворих 1-ї групи діастолічна дисфункція ЛШ (ДД ЛШ) виявлена у 65 % обстежених, а 2-ї групи – 90 % пацієнтів. У хворих 2-ї групи зареєстровано більш високі показники середнього систолічного, діастолічного, пульсового АТ, максимального і мінімального АТ, індексу часу гіпертензії, варіабельності

АТ, хоча в порівнянні з аналогічними параметрами у пацієнтів 1-ї групи не виявлено достовірної різниці. У 65 % хворих 2-ї групи виявлено добовий профіль з недостатнім ступенем зниження АТ в нічні години (Non-dipper), у 28 % – стійке підвищення АТ в нічні години (Night-peaker), нормальний ступінь зниження АТ мали 7 % хворих (Dipper). Таким чином, серед хворих на АГ у поєднанні з подагрою достовірно частіше реєструвався профіль Non-dipper порівняно з особами, які страждають на АГ ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** У пацієнтів з АГ в поєднанні з подагрою реєструється часте та виражене порушення ДД ЛШ, а також достовірно збільшені об'єми та розміри камер лівих відділів серця порівняно з хворими без подагри. У пацієнтів з поєднаною патологією порушення циркадного ритму АТ проявляється, в більшості випадків, недостатнім зниженням АТ в нічні години, що, своєю чергою, виступає додатковим фактором ризику розвитку серцево-судинних ускладнень.

### Особливості ремоделювання серця у хворих на артеріальну гіпертензію, коморбідну з гіпотиреозом

Д.А. Лашкул<sup>1,2</sup>, Ю.В. Гуляш<sup>2</sup>,  
Н.В. Можайська<sup>2</sup>, В.В. Земляний<sup>2</sup>, І.Д. Робота<sup>2</sup>,  
М.А. Лашкул<sup>2</sup>, М.Ю. Григор'єва<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Запорізький державний медичний університет  
<sup>2</sup> КУ «Обласний медичний центр серцево-судинних захворювань» ЗОР

**Мета** – з'ясувати особливості структурно-функціонального ремоделювання серця у хворих на артеріальну гіпертензію, коморбідну з гіпотиреозом.

**Матеріал і методи.** Проведений ретроспективний аналіз історій хвороб пацієнтів, що перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні аритмій Комунальної установи Обласний медичний центр серцево-судинних захворювань Запорізької обласної ради. В дослідження включено 69 пацієнтів (50 жінок та 19 чоловіків) на артеріальну гіпертензію 2-ї стадії з встановленим діагнозом маніфестного або субклінічного гіпотиреозу. Всім хворим визначали функціональний стан щитоподібної залози (тиреотропний гормон (ТТГ),  $T_4$  вільний). Виконували електрокардіографію, еходоплеркардіографію, ультразвукове дослідження щитоподібної залози. Вимірювання параметрів міокарда ЛШ виконували відповідно до методики, рекомендованою Американською ехокардіографічною асоціацією. Відносну товщину стінки (ВТС) ЛШ розраховували за формулою А. Гапау:  $ВТС = (ТМШП + ТЗС) / КДР$ . На основі показників відносної товщини стінки ЛШ та індексу маси міокарда ЛШ оцінювали геометричну модель ЛШ відповідно до класифікації А. Гапау. Хворих розподілили на три групи: I – 23 пацієнти з маніфестним гіпотиреозом (середній вік  $(64,9 \pm 9,1)$  року); II – 31 пацієнт з субклінічним гіпотиреозом (середній вік  $(65,0 \pm 11,1)$  року), III – 15 пацієнтів без порушень функції щитоподібної залози (середній

вік  $(58,3 \pm 10,1)$  року). Групи були зіставні за віком, статтю та артеріальним тиском. Статистична обробка проводилася за допомогою пакета статистичних програм Statistica 13.0 (пакет Stat Soft Inc, США, № ліцензії AXXR712 D833214FAN5). Всі дані представлені в вигляді середнього значення (M), стандартного відхилення ( $\pm SD$ ), медіани (Me), міжквартильного інтервалу (МКІ). Гіпотезу про нормальність розподілу досліджуваних показників перевіряли з використанням критерію Шапіро – Уїлка. Для порівняння статистичних характеристик у різних групах використовували множинне порівняння за однофакторним дисперсійним аналізом Крускала – Уолліса (Kruskal-Wallis ANOVA). Для аналізу таблиць спряженості  $2 \times 2$  при порівнянні категоризованих змінних застосовували  $\chi^2$  тест (при малій вибірці з поправкою Йейтса). Відмінності вважали достовірними при значеннях  $p < 0,05$ .

**Результати.** Виявлено, що у хворих I групи рівень тиреотропного гормону був статистично вірогідно вище, ніж в II та III групах ( $(11,6 \pm 7,6)$  мМО/л проти  $(5,7 \pm 1,4)$  мМО/л та  $(1,31 \pm 0,5)$  мМО/л відповідно,  $p < 0,0001$ ). При порівнянні даних лабораторних методів встановлено, що у міру підвищення рівня ТТГ знижується рівень швидкості клубочкової фільтрації ( $(64,1 \pm 11,5)$  мл/хв/ $1,73 \text{ м}^2$  в I групі проти  $(70,5 \pm 15,1)$  мл/хв/ $1,73 \text{ м}^2$  та  $(83,3 \pm 14,0)$  мл/хв/ $1,73 \text{ м}^2$  у II та III відповідно,  $p < 0,001$ ). При дослідженні структурно-функціональних показників серця виявлено більш низьку фракцію викиду лівого шлуночка в II групі ( $54,7 \pm 13,1$  % проти  $63,4 \pm 13,9$  % та  $63,8 \pm 4,9$  % у I та III групах відповідно,  $p < 0,01$ ). Більший діаметр лівого передсердя, кінцеводіастолічного розміру, індексу маси міокарда лівого шлуночка у пацієнтів з гіпотиреозом носили тенденційний характер. Встановлено, що в групах з тиреодною дисфункцією домінує тип ремоделювання концентрична гіпертрофія (47,8 % при маніфестному гіпотиреозі та 51,6 % при субклінічному гіпотиреозі), а в групі з нормальною функцією щитоподібної залози переважало концентричне ремоделювання лівого шлуночка (40 %).

**Висновки.** У хворих на артеріальну гіпертензію, коморбідну з гіпотиреозом, виявлено особливості у вигляді більш низьких значень фракції викиду лівого шлуночка та ремоделювання переважно за типом концентричної гіпертрофії (47,8 % у I та 51,6 % у II групах), що обумовлено впливом тиреодної дисфункції на параметри кардіогемодинаміки та структурно-функціональний стан серця.

### Кардіоваскулярний ризик і коморбідність

А.О. Несен, В.Л. Шкапо, І.А. Валентинова

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

Кардіоваскулярні захворювання й коморбідність розглядаються сьогодні як визначальні засади інвалідизації й летальності в більшості світових країн. Досліджено, що наявність будь-якої кардіометаболічної сполученої патоло-



гії суттєво збільшує ризик летальності, а рівень коморбідності виступає більш інформативним показником, ніж нозологічна форма захворювання.

**Мета** – визначити рівень коморбідності у пацієнтів з неінфекційними захворюваннями при підвищеному (високому й дуже високому) кардіоваскулярному ризику (КВР).

**Матеріал і методи.** Проведена ретроспективна оцінка історій хвороб (n=1428) пацієнтів високого й дуже високого кардіоваскулярного ризику (КВР) з врахуванням коморбідності. Середній вік пацієнтів – (58,41±8,12) року; чоловіки – 512 (35,85 %) та жінки – 916 (64,15 %). Відповідно до рекомендацій щодо профілактики й лікування кардіоваскулярних захворювань (2013, 2018) здійснено дослідження рівня КВР; розрахунок показників коморбідності проведено за сучасними електронними модифікаціями (2012–2017) методики (M.E. Charlson et al., 1987); додатково визначались основні ризик-фактори (стать, вік, тютюнопаління, спадковість); антропометричні дані (окружність талії й індекс маси тіла (ІМТ)); рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) та глюкози; показники ліпідного обміну; показники якості життя (за опитувальником SF-36). В динаміці дослідження застосовувались клініко-лабораторні, біохімічні та статистичні методи.

**Результати.** В загальній структурі летальності в Харківському регіоні кардіоваскулярні захворювання займають лідируючу позицію (68 %) й обтяжуючим визначальним чинником виступає саме коморбідність. При дослідженні показників коморбідності хворих високого й дуже високого КВР (n=1428) визначено, що особи з надмірною масою тіла становлять більшість – середній ІМТ (30,64±0,18) кг/м<sup>2</sup>. Комбіновані стани і вікові оцінки – (5,98±0,16) балів; індекс коморбідності Charlson – (4,87±0,18) балів; показник десятирічної виживаності – (24,94±1,07) %. Отримані результати корегувалися з урахуванням основних факторів ризику (стать, вік, тютюнопаління) та показниками якості життя. Зростання рівнів показників комбіновані стани/вікові оцінки та індексу коморбідності Charlson корелює з погіршенням показників якості життя (p<0,001) практично за всіма показниками. Визначено, що відмова від тютюнопаління суттєво покращує серцево-судинний прогноз й сприяє цій низці позитивних ефектів в динаміці лікування. Коморбідність значно впливає на функціональне здоров'я і якість життя хворих, що потребує додаткових комплексних заходів у медичному догляді та реабілітації.

**Висновки.** Моніторинг рівня КВР й коморбідності дозволяє прогнозувати ризик маніфестації фатальних чи нефатальних кардіоваскулярних подій. Коморбідність, немодифіковані й модифіковані фактори ризику суттєво впливають на прогноз і кінцеві точки при високому і дуже високому КВР, а тим більш на специфіку течії захворювання і ефективність лікування. Слід особливо зазначити, що визначення показників коморбідності є вельми інформативними та обґрунтованими для уточнення ефективності проведеного лікування, поряд з оцінкою динаміки за загальноприйнятими шкалами КВР.

## Стан антикоагулянтного гемостазу у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з ожирінням та неалкогольною жировою хворобою печінки

В.З. Нетяженко, Н.М. Баженова

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Відповідно до сучасних уявлень про гіпертонічну хворобу та ожиріння система гемостазу при цих захворюваннях характеризується протромбогенними змінами. Оскільки печінка є місцем утворення багатьох факторів гемостазу, то супутня неалкогольна жирова хвороба печінки, яка часто супроводжує перебіг обох цих захворювань, є актуальною проблемою сьогодення.

**Мета** – підвищити ефективність ранньої діагностики тромбофілічних змін крові у пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) з супутнім ожирінням, поєднаним з неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП), шляхом визначення стану гемокоагуляції у цих груп пацієнтів та особливостей реагування системи гемостазу на застосування різних режимів лікування.

**Матеріал і методи.** Було обстежено 42 хворих (24 чоловіка та 18 жінок). Середній вік хворих – (58,4±1,3) року. Обстеження проводили у першу добу госпіталізації та після двотижневого курсу стандартної терапії. Пацієнти були розподілені на чотири групи: I – 13 пацієнтів, у яких виявлено ГХ без ожиріння та супутньої НАЖХП, II – 11 пацієнтів з ГХ та ожирінням без супутньої НАЖХП, III група – 12 хворих на ГХ з ожирінням та супутньою НАЖХП та IV група – 6 пацієнтів з ГХ та супутньою НАЖХП без ожиріння. Група контролю – 15 здорових осіб зівставних за віком і статтю. У всіх хворих проводили загальноклінічні дослідження, електрокардіографію (ЕКГ), ультразвукове дослідження (або комп'ютерну томографію) органів черевної порожнини, визначали антитіла до вірусних гепатитів (А, В, С), оцінювали за шкалою фіброзу НАЖХП, антикоагулянтну систему: антитромбін III (АТ III), протейн С (ПС).

**Результати.** Було виявлено зниження активності АТ III, який був достовірно нижчим в усіх групах пацієнтів з ГХ порівняно з групою контролю: у хворих на ГХ без супутньої патології – на 37 % (p<0,05), у хворих на ГХ з супутнім ожирінням – на 42 % (p<0,05), у пацієнтів з ГХ та НАЖХП без ожиріння – на 48 % (p<0,05) та в групі хворих на ГХ з НАЖХП на фоні ожиріння зниження найбільшою мірою – на 53 % (p<0,05). При цьому, в групі пацієнтів з ГХ в поєднанні з НАЖХП на фоні ожиріння рівень АТ III був на 16 % нижчий порівняно з групою хворих на ГХ без супутньої патології (p=0,036), на 11 % нижче, ніж в групі хворих на ГХ на фоні ожиріння (p=0,046), на 5 % нижче порівняно з групою пацієнтів з ГХ в поєднанні з НАЖХП без ожиріння (p>0,05).

При дослідженні ПС було виявлено достовірне зниження цього показника в порівнянні з контролем серед всіх

груп обстежених: в I групі – на 26 % ( $p < 0,05$ ), в II групі – на 34 % ( $p < 0,05$ ), в III групі – на 44 % ( $p < 0,001$ ) та в IV групі – на 41 % ( $p < 0,05$ ). Найнижчим цей показник виявився в групі хворих на ГХ з НАЖХП на фоні ожиріння, і це на 18 % нижче, ніж в групі хворих на ГХ без супутньої патології ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** У хворих на ГХ спостерігається зменшення активності антикоагулянтної ланки гемостазу. Так, у хворих на ГХ в поєднанні з ожирінням пригнічення антикоагулянтної ланки гемостазу достовірно нижче, ніж у групі без ожиріння. В разі приєднання НАЖХП у пацієнтів із ГХ на тлі ожиріння відзначається достовірне зниження показників антикоагулянтного гемостазу, при цьому вірогідної різниці в групах пацієнтів з ожирінням та без нього, які мають НАЖХП та ГХ, немає.

Таким чином, у групах хворих на ГХ поєднаних з ожирінням відзначалося виснаження антикоагулянтної системи гемостазу, при чому більш виражені зміни спостерігаються в групі пацієнтів з супутньою НАЖХП.

### **Операція Сеннінга як метод вибору паліативної допомоги пацієнтам із d-транспозицією великих артерій та дефектом міжшлуночкової перегородки і високою легеневою гіпертензією (клінічний випадок та огляд літератури)**

Т.П. Прохорович<sup>1</sup>, І.Г. Лебідь<sup>1</sup>, Ю.А. Шуліна<sup>1</sup>,  
Н.М. Руденко<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Київ

<sup>2</sup> Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

**Мета** – представити клінічний випадок та огляд літератури нестандартного методу лікування пацієнта з комплексом Ейзенменгера при транспозиції великих артерій (ТВА) з дефектом міжшлуночкової перегородки (ДМШП).

**Матеріал і методи.** Представлено клінічний випадок пацієнтки Анастасії С, 19 років з діагнозом ТВА з ДМШП та комплексом Ейзенменгера. У 1999 р. (у віці 1 міс) виконана атріосептостомія (процедура Рашкінда), у 2000 р. (у віці 1 рік) проведено звужування легеневої артерії в ДУ «НПМЦДКК МОЗ України». Протягом спостереження проведено декілька катетеризацій правих відділів серця для верифікації комплексу Ейзенменгера. В передопераційний період пацієнтка скаржилась на задишку при незначному фізичному навантаженні, загальну слабкість, стомлюваність, різке зниження фізичної працездатності, кровохаркання. При об'єктивному обстеженні сатурація  $O_2$  в спокої 62 %, серцева недостатність ФК IV за NYHA. У лютому 2019 в клініці Fortis (Індія) виконана паліативна операція Сеннінга (атріальне переключення). Оцінка клінічного стану в післяопераційний період виявила покращення самопочуття та якості життя, що відповідають фізичному та психічному компонентам здоров'я, зростання толерантності до фізичного навантаження (СН ФК II за NYHA), збільшення сатурації  $O_2$  до 85 % у стані спокою.

Огляд літератури показав, що згідно з даними J. G. Penha та співавт. (Бразилія) летальність при паліативній операції Сеннінга з приводу ТВА, ДМШП та високою легеневою артеріальною гіпертензією серед 24 хворих становила 47 %. У всіх пацієнтів, які вижили, відзначалося підвищення ФК до I–II за NYHA, збільшення середніх показників сатурації кисню з 62 % до 92,5 % та зниження поліцитемії. Результати D. Radford та співавт. (Австралія) продемонстрували летальність на рівні 17 % серед 7 прооперованих хворих. У всіх пацієнтів в післяопераційний період виявлено підвищення сатурації кисню (з 78 % до 89 %), покращення ФК III і IV до ФК I–II за NYHA. G. Sagin-Saylam, J. Somerville (Велика Британія) показали, що поліпшення симптоматики зберігалось у всіх прооперованих пацієнтів протягом  $13,2 \pm 4,6$  рр спостереження, смертність у віддалений післяопераційний період – 10 %. Незважаючи на те, що у 60 % хворих зберігався системний тиск в легеневій артерії, у 80 % таких хворих після операції був ФК II за NYHA, середня сатурація кисню в спокої – 85–98 %. M. Harold, L. Burkhardt (США, Канада) відобразили, що летальність серед 28 прооперованих пацієнтів становила 8,7 %. У всіх, хто вижив, підвищувалась сатурація кисню в середньому з 65 % до 88 %, у 94 % хворих зберігався ФК II СН за NYHA.

**Висновки.** Паліативну операцію Сеннінга у пацієнтів із ТВА та ДМШП і високою легеневою артеріальною гіпертензією можливо розглядати як опцію оптимізації гемодинаміки та покращення якості життя у таких хворих.

### **Корекція порушень протизгортального потенціалу крові при гіпертонічній хворобі в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень**

С.О. Самойлова, О.М. Пленова

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Поєднання ГХ і ХОЗЛ змушує особливо обережно та ретельно підбирати гіпотензивну терапію для цієї категорії пацієнтів з урахуванням можливих побічних реакцій антигіпертензивних препаратів. З огляду на те, що пацієнти з АГ, а тим більше при поєднанні з ХОЗЛ, схильні до тромботворення, а антитромботичні засоби не входять в алгоритми лікування неускладненої АГ та ХОЗЛ, при виборі антигіпертензивної тактики слід враховувати їх плейотропні ефекти, а саме позитивний вплив на гемостаз. Відомо, що до таких груп препаратів належать інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ) та блокатори повільних кальцієвих каналів (БКК), що й визначає їх переваги в умовах поєднання ГХ та ХОЗЛ.

**Мета** – порівняти показники протизгортального потенціалу у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з хронічними обструктивними захворюваннями легень залежно від ступеня тяжкості ХОЗЛ та при лікуванні інгібіторами ангіотензинперетворювального ферменту та блокаторами кальцієвих каналів.

**Матеріал і методи.** Нами було обстежено 79 осіб: 15 практично здорових (контроль), та 64 хворих на ГХ II стадії з супутнім ХОЗЛ. В процесі лікування пацієнти були розподілені на 2 підгрупи: 29 пацієнтам підгрупи іАПФ був призначений лізиноприл у дозі 10 мг 1 раз на добу, 27 пацієнтам підгрупи БКК – блокатор повільних кальцієвих каналів III-го покоління – амлодипін у дозі 5 мг 1 раз на добу. За відсутності антигіпертензивного ефекту протягом 3 днів, дозу поступово збільшували до 20 мг на добу лізиноприлу та до 10 мг на добу амлодипіну. Визначення протизгортального потенціалу здійснювали шляхом визначення антикоагулянтної (антитромбін III та протеїн C) та фібринолітичної (Хагеман-залежний фібриноліз та плазміноген) активності крові. Параметри гемостазу у венозній крові досліджували двічі: вихідний у першу добу після госпіталізації хворого та на 14–15-ту добу.

**Результати.** Нами було з'ясовано, що в підгрупі пацієнтів, яким проводили антигіпертензивне лікування із застосуванням іАПФ, основні зсуви були в системі фібринолізу, а в підгрупі БКК – антикоагулянтної ланки гемостазу. В підгрупі іАПФ після 2 тижнів лікування рівень ПГ збільшився на 15 % ( $p < 0,001$ ), час ХЗФ вкоротився на 35 % ( $p < 0,001$ ), хоча не наблизився до контрольних значень ( $p < 0,001$  та  $p < 0,01$  відповідно). В цей час відбулось збільшення активності ПС на 19,6 % ( $p > 0,05$ ) та АТ III на 18 % ( $p > 0,05$ ), які також не досягли показників контрольної групи ( $p < 0,01$  та  $p < 0,001$  відповідно).

Позитивним слід вважати і факт підвищення активності ПС та АТ III після проведеного лікування в підгрупі пацієнтів, що лікувалися БКК, а саме вміст ПС зріс у 1,34 разу порівняно з первинними значеннями ( $p < 0,05$ ) і досягнув значень показників контролю, а активність АТ III – на 15 % ( $p < 0,01$ ) при практично незмінних показниках фібринолітичної активності крові. Практично всі вищевказані показники протизгортальної системи у пацієнтів з поєднаним перебігом ГХ та ХОЗЛ (окрім ПС в підгрупі III-БКК) не наближалися до значень групи контролю.

**Висновки.** Антигіпертензивне лікування із застосуванням препаратів іАПФ та БКК зменшує тромбогенний потенціал плазми крові, впливаючи на антикоагулянтний гемостаз та фібриноліз, при цьому у пацієнтів, яким проводили антигіпертензивне лікування із застосуванням іАПФ, основні зсуви були в системі фібринолізу, а в підгрупі III-БКК – антикоагулянтної ланки гемостазу.

## Функціональний стан ниркового кровообігу у хворих на гіпертонічну хворобу

Ж.Е. Сапронова, Т.В. Богослав

Запорізький державний медичний університет

Артеріальна гіпертензія є важливим фактором розвитку хронічної патології нирок та виникнення термінальної ниркової недостатності. Ознаками ураження нирок є протеїнурія і підвищення рівня креатиніну. Але ці зміни характерні для незворотного ураження нирок. Тому дуже важливе значення має виявлення ранньої стадії ураження нирок, одним з таких показників є стан кровообігу у нирці.

**Мета** – дослідити вплив артеріальної гіпертензії на функціональний стан кровообігу у нирці.

**Матеріал і методи.** Було обстежено 48 пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) I та II стадії, 1–2-го ступеня, які вперше звернулися до консультативної поліклініки КУ «Обласний медичний центр серцево-судинних захворювань» ЗОР. Вік хворих становив від 40 до 55 років.

Критеріями виключення з дослідження були порушення ритму, тахікардія, систолічна дисфункція лівого шлуночка, хронічна хвороба нирок.

**Результати.** Хворі були розподілені на 2 групи. У 20 хворих (1-ша група) вперше була діагностована гіпертонічна хвороба I стадії, 1–2-го ступеня. Тривалість анамнезу ГХ від 2 до 5 років. У 28 хворих (2-га група) діагностована гіпертонічна хвороба II стадії, 2–3-го ступеня. Тривалість анамнезу ГХ від 8 до 15 років. Всім хворим виконувалося ультразвукове дослідження нирок з визначенням довжини і ширини. Ультразвукове дослідження нирок виконувалося на апараті PHILIPS HD 7. Використовувався конвексний датчик С 5–2 Гц, в В-режимі і дуплексного доплерівського сканування судин нирок. При ультразвуковому дослідженні пацієнтів 1-ї групи було встановлено, що середній лінійний розмір нирок ( $11,5 \pm 0,2$ ) см завдовжки і ( $52,4 \pm 0,1$ ) см завширшки. Показники кровообігу у нирці на рівні сегментарних артерій  $V_{max}$  ( $45 \pm 1,8$ ) см/с,  $V_{min}$  ( $15,4 \pm 1,3$ ) см/с,  $V_{med}$  ( $22,6 \pm 1,4$ ) см/с,  $RI$  ( $0,65 \pm 0,01$ ),  $PI$  ( $1,18 \pm 0,06$ ).

При ультразвуковому дослідженні пацієнтів 1-ї групи було встановлено, що середній лінійний розмір нирок ( $10,8 \pm 0,1$ ) см завдовжки, ( $48,6 \pm 0,1$ ) см завширшки. Показники кровообігу у нирці на рівні сегментарних артерій  $V_{max}$  ( $40 \pm 1,68$ ) см/с,  $V_{min}$  ( $18,7 \pm 1,1$ ) см/с,  $V_{med}$  ( $26,4 \pm 1,3$ ) см/с,  $RI$  ( $0,69 \pm 0,04$ ),  $PI$  ( $1,22 \pm 0,04$ ).

Аналіз показників ниркової гемодинаміки показали достовірне ( $p < 0,05$ ) збільшення лінійних розмірів нирок у хворих 1-ї групи, і достовірне підвищення індексів периферичного опору у хворих 2-ї групи ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** 1. Встановлено, що показники лінійних розмірів нирок у пацієнтів з гіпертонічною хворобою I стадії, 1–2-го ступеня значно вище, ніж в осіб з гіпертонічною хворобою II стадії, 3-го ступеня. 2. Значення індексів периферичного опору залежать від стадії гіпертонічної хвороби і тривалості захворювання.

## Рівень альдостерону та пружно-еластичні властивості артерій залежно від контролю АГ у пацієнтів з ХХН

В.В. Семенов, О.В. Курята

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

**Мета** – дослідити показники пружно-еластичних властивостей артерій у пацієнтів з хронічною хворобою нирок (ХХН) та артеріальною гіпертензією (АГ) залежно від рівня альдостерону сироватки крові.

**Матеріал і методи.** Було обстежено 44 пацієнти з ХХН стадій 1–3 (швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) > 45 мл/хв) та АГ (14 чоловіків та 30 жінок, середній вік 56 [52; 60] років). Пацієнти були розподілені на дві групи, в залежності від рівня альдостерону сироватки крові: < 90 пг/мл (n=9) та ≥ 90 пг/мл (n=35). Досліджували каротидно-феморальну швидкість поширення пульсової хвилі (кфШППХ), індекс аугментації на плечовій артерії та аорті, індекс ефективності субендокардіального кровотоку (ІЕСК) за допомогою вимірювача артеріального тиску ВАТ41-2. Розраховану ШППХ обчислювали за рівнянням Європейського товариства з жорсткості артерій. ШКФ визначали за формулою СКД-ЕРІ.

**Результати.** У групі пацієнтів з нормальним рівнем альдостерону сироватки (< 90 пг/мл) виявлено достовірно нижчий діастолічний артеріальний тиск (p<0,05), тенденцію до вищої ШКФ (p<0,10) та тенденцію до нижчого ІЕСК (p<0,10) (таблиця).

**Таблиця.** Пружно-еластичні характеристики артерій залежно від рівня альдостерону сироватки

Параметри	Альдостерон сироватки ≥ 90 пг/мл (n=35)	Альдостерон сироватки < 90 пг/мл (n=9)	p
Медіана [міжквартильний розмах]			
Чоловіки	9 (25,7 %)	5 (55,5 %)	0,086
Вік, роки	58,5 [55,0; 61,8]	55,0 [51,0; 59,5]	0,222
Систолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	142,5 [137,5; 161,2]	140,0 [130,0; 150,0]	0,528
Діастолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	95,0 [88,8; 100,0]	90,0 [80,0; 97,5]	0,013
ШКФ, мл/хв	69,9 [65,3; 74,7]	77,9 [67,7; 87,6]	0,062

Індекс аугментації (плече), %	-32,2 [-33,0; -13,8]	-27,6 [-51,8; -2,9]	0,776
Індекс аугментації (аорта), %	22,9 [22,6; 29,5]	24,5 [15,9; 33,4]	0,776
кфШППХ, м/с	9,1 [8,9; 9,9]	9,1 [8,6; 9,8]	0,663
ІЕСК, %	208,8 [204,0; 239,8]	183,7 [153,0; 202,8]	0,078
рШППХ	9,0 [8,3; 12,9]	8,9 [7,8; 10,9]	0,522

За рештою показників не виявлено статистично значущих відмінностей.

**Висновки.** Вплив рівня альдостерону сироватки на показники пружно-еластичних властивостей артерій є суперечливим, що, певною мірою, може бути пояснене гендерними відмінностями між групами. Необхідні подальші дослідження на вибірках більшої чисельності.

## Вплив субклінічного гіпотиреозу на структуру та функцію серця у хворих на гіпертонічну хворобу

В.В. Сиволап, Є.В. Новіков

Запорізький державний медичний університет

Субклінічний гіпотиреоз (СГ) та артеріальна гіпертензія (АГ) є незалежними чинниками серцево-судинного ризику, що асоційовані з розвитком ішемічної хвороби серця (інфаркту міокарда), інсульту, ХСН, підвищенням смертності від серцево-судинних захворювань. Отже, є необхідність у вивченні поєданого впливу цих факторів на особливості серцево-судинного ремоделювання у таких хворих.

**Матеріал і методи.** До дослідження залучено 124 хворих на ГХ II стадії, яких поділено на дві групи. До групи хворих на ГХ без СГ увійшло 92 пацієнти (жінок 81,52 % (75), чоловіків 18,48 % (17)), до групи хворих на ГХ із супутнім СГ залучено 32 пацієнти (жінок 87,5 % (28), чоловіків 12,5 % (4)). Групи хворих були зіставні за віком (p=0,093), статтю (p=0,4319), ростом (p=0,993), вагою (p=0,719), площею поверхні тіла (p=0,901), індексом маси тіла (p=0,669). Усім хворим виконано вимірювання артеріального тиску (OMRON 750 IT, Японія), ехокардіоскопію та ультразвукове дослідження сонних артерій з використанням оригінального програмного забезпечення QIMT на приладі My Lab 50 (Esaote, Італія).

**Результати.** У хворих на ГХ із супутнім субклінічним гіпотиреозом на відміну від хворих на ГХ без субклінічного гіпотиреозу спостерігалось вірогідне збільшення показників товщини комплексу інтима – медіа правої загальної сонної артерії на 8,2 % (p<0,05) та лівої загальної сонної артерії на 7,9 % (p<0,05). Зміни структурно-геометричних та функціональних показників серця у хворих на ГХ із субклінічним гіпотиреозом полягали у вірогідному збільшенні

розміру лівого передсердя на 3,5 % ( $p < 0,05$ ), кінцеводіастолічного розміру на 3,0 % ( $p < 0,05$ ) та кінцевосистолічного розміру лівого шлуночка на 2,3 % ( $p < 0,05$ ), індексу маси міокарда – на 11,1 % ( $p < 0,05$ ), показника  $E/E'$  – на 13,0 % ( $p < 0,05$ ), градієнта транспульмонального кровотоку – на 6,6 % ( $p < 0,05$ ) порівняно із хворими на ГХ без субклінічного гіпотиреозу.

**Висновок.** У хворих на ГХ із субклінічним гіпотиреозом на відміну від хворих на ГХ без субклінічного гіпотиреозу встановлено збільшення товщини комплексу інтима – медіа обох загальних сонних артерій при зіставних діаметрах судин, збільшення розміру лівого передсердя, індексу маси міокарда лівого шлуночка переважно за рахунок розширення його порожнини, збільшення показника  $E/E'$  та градієнта тиску в легеневій артерії, що свідчить про зростання кінцеводіастолічного тиску та порушення діастолічної функції лівого шлуночка.

### Diastolic dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease in combination with hypertension

V.A. Kapustnyk, I.F. Kostyuk, A.Ya. Melenevych  
Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

**Purpose:** to evaluate left ventricular (LV) diastolic function and right ventricular (RV) diastolic function in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in combination with hypertension (HT)

**Methods.** In total, 100 COPD patients (GOLD 2, group B) in remission (79 males and 21 females)  $54.42 \pm 6.23$  years old were monitored. The COPD group in combination with HT stage II included 69 patients, the isolated COPD group – 31 patients. All patients underwent general clinical and laboratory examination, 6-min walk test (6MWT), pulse oximetry, spirometry, electrocardiography, echocardiography and chest x-ray. Echocardiography was performed on ultrasound device RADMIR (Ultima PA).

**Results.** The 6MWT distance was significantly lower in the COPD group in combination with HT stage II compared to the isolated COPD group ( $383.41 \pm 14.85$  m vs.  $395.68 \pm 18.99$  m,  $p < 0.05$ ). Desaturation during the 6MWT was significantly higher ( $4.14 \pm 1.44$  % vs.  $3.39 \pm 1.31$  %, respectively,  $p < 0.05$ ). Dimensions of left atrium, LV wall thickness (interventricular septum and posterior wall thickness), LV end-systolic and end-diastolic volumes, LV end-systolic and end-diastolic diameters and right atrium size was significantly higher ( $p < 0.05$ ) in patients with comorbid pathology. RV wall thickness was higher ( $p = 0.0545$ ) in comorbid patients. LV mass index was significantly higher ( $130.77 \pm 23.12$  g/m<sup>2</sup> vs.  $96.53 \pm 13.72$  g/m<sup>2</sup>, respectively,  $p < 0.05$ ). Analysis of the distribution of patients according to type of LV diastolic dysfunction showed probable ( $\chi^2 = 34.13$ ,  $p < 0.0001$ ) differences (Table 1). According to type of RV diastolic dysfunction between the groups also revealed probable ( $\chi^2 = 12.83$ ,  $p = 0.0016$ ) differences (Table 2).

Table 1

Groups	Normal LV diastolic function	LV diastolic dysfunction type (N, %)		All
		Grade 1	Grade 2	
COPD+HT	2 (2.9 %)	45 (65.2 %)	22 (31.9 %)	69
COPD	14 (45.2 %)	17 (54.8 %)	0 (0 %)	31
All	16	62	22	100

$\chi^2 = 34.13$ ,  $p < 0.0001$

Table 2

Groups	Normal RV diastolic function	RV diastolic dysfunction type (N, %)		All
		Grade 1	Grade 2	
COPD+HT	15 (21.7 %)	35 (50.7 %)	19 (27.5 %)	69
COPD	18 (58.1 %)	9 (29.0 %)	4 (12.9 %)	31
All	33	44	23	100

$\chi^2 = 12.83$ ,  $p = 0.0016$

**Conclusions.** Reduced exercise tolerance, exercise-induced desaturation, signs of heart remodeling and more pronounced diastolic dysfunction both ventricles are revealed in patients with COPD combined with HT.

### Personalized approach to antiplatelet therapy, depending on the functional activity of platelets and C807T polymorphism of ITGA2 in patients with hypertension and coronary artery disease

V.Z. Netiazhenko, A.V. Liakhotska, O.N. Plenova  
National Bogomolets Medical University, Kyiv, Ukraine

Resistance to antiplatelet therapy (AT) established by different laboratory methods is still a debated problem. At this time, a lot of patients with repeated ischemic events was hospitalized to our hospital. Coronary artery disease has a genetic component that is realized through polymorphism of candidate genes that are responsible for hypercholesterolemia, atherosclerotic vascular lesions, hemostasis, and metabolic disorders. Therefore, for a more in-depth study of the causes of thrombotic formation, the role of the candidate gene-C807T (rs1126643) polymorphism of ITGA2 gene was studied further.

**Purpose:** to evaluate the functional activity of platelets in patients with arterial hypertension (AH) and coronary heart disease (CHD) on the background of AT, taking into account polymorphism C807T of gen ITGA2.

**Results.** 147 patients with CAD and hypertension were enrolled in the study. Platelet activity index was measured by AggreDyne test, platelet aggregation was assessed using

laser aggregometry. AT was received by all: Aspirin – 36.4 %, thienopyridines – 21.8 %, a combination of both drugs – 40.8 %. Patients were divided into responders (R) and non-responders (NR) to AT. Resistance to AT, both mono, and combination, were 32.7 %, of these, only aspirin was taken 26 patients, thienopyridines – 11 and dual therapy received also 11 patients.

The analysis of platelet activity in patients receiving AT revealed significant differences in collagen-induced platelet aggregation, both among R and NR for treatment, which was expected, since the ITGA2 gene is responsible for communication fibrillar collagen through the GP Ia/IIa membrane receptors on the platelets.

This connection obviously also makes a significant contribution to the formation of the degree of spontaneous aggregation of platelets and arachidonic acid, especially in the group of responders of both subgroups.

**Conclusions.** Patients with AH and CHD who were on AT showed a high level of spontaneous and not sufficiently reduced levels of induced platelet aggregation (adenosine diphosphate and arachidonic acid). It has been shown that the T-allele of the ITGA2 gene affects the functional activity of platelets by increasing AA-, collagen and adrenaline-induced platelet aggregation.

## **Long-term comorbidity in military patients with hypertension after participating in the liquidation of the consequences of the Chernobyl disaster**

A.A. Voronko

Ukrainian Military Medical Academy, Kyiv, Ukraine

**Background and purpose.** The Chernobyl disaster has grown into a planetary scale catastrophe. Clinical course and prognosis of patients with hypertension to a great degree are determined by the presence of comorbid diseases, which have a negative impact on the development of cardiovascular complications. The features of long-term comorbid pathology of military – participants in the aftermath liquidation of the Chernobyl disaster were investigated.

**Methods.** 337 military patients-participants of the liquidation of the consequences of the Chernobyl disaster with hypertension were surveyed after ( $27.6 \pm 1.4$ ) years of that participating in. Verification of the diagnosis of hypertension, comorbid diseases and conditions was carried out in accordance with existing medical and technological documents on standardiza-

tion of medical care. The cumulative scale of CIRS diseases was used to evaluate comorbidity.

**Results.** Peculiarities of the diagnostics of mentioned population of military after decades of the participation in the liquidation of the consequences of the Chernobyl disaster in the setting of the stage of hypertension and cardiovascular complications that were the basis for diagnosing III stage hypertension were established. The features of the long-term comorbid pathology and the frequency of defeat of the basic systems of the body by the comorbid pathology of these military are established.

The most common cardio-vascular pathology among mentioned above population of military was II stage hypertension (66 %). Complications, which were the reason to diagnose III stage of hypertension, were myocardial infarction (67 %), stroke (29 %) or both (myocardial infarction and stroke – 4 %). We established significant differences between total assess of comorbid pathology by cumulative scale CIRS in groups of patients with I and II stage hypertension, I and III stage hypertension and II and III stage hypertension (for all comparisons  $p < 0.05$ ). Coronary heart disease was also common pathology among military – participants in the aftermath liquidation of the Chernobyl disaster with predomination of atherosclerotic cardiosclerosis without signs of angina pectoris and II class angina pectoris. In those, who have III stage hypertension, significant proportion of patients have also III class angina pectoris. Among military – participants in the aftermath liquidation of the Chernobyl disaster with hypertension, 83 % had signs and symptoms of heart failure predominantly I and IIA stage.

We established that the most common comorbid pathology in those who participated in the aftermath liquidation of the Chernobyl disaster was pathology of the haemopoiesis, endocrine system, nervous system and digestive tract. Among endocrine pathology, military – participants in the aftermath liquidation of the Chernobyl disaster with hypertension had predominantly overweight/obesity and disturbances of carbohydrate metabolism, thyroid pathology in those patients was observed in 26 % of patients.

**Conclusions.** The second degree of hypertension is most often diagnosed among military after decades of participating in the liquidation of the consequences of the Chernobyl disaster. Myocardial infarction is the most common cardiovascular complication, which is the basis for diagnosing hypertension of III stage. The overall assessment of comorbidity in the cumulative scale of CIRS is different depending on the stage of hypertension. Most often, the cardiovascular system, endocrine and nervous systems as well as system of digestive organs are affected by comorbid pathology.

# Хронічна ішемічна хвороба серця

## Оцінка впливу наслідків ішемічного інсульту на якість життя пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця

В.Є. Азаренко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Кривий Ріг

Якість життя (ЯЖ) є багатофакторним поняттям, що віддзеркалює рівень благополуччя і задоволеності людей різними сторонами життя, в тому числі тими, на які впливають захворювання та їх лікування.

**Мета** – проаналізувати показники якості життя пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця (ІХС) у поєднанні з наслідками ішемічного інсульту (ІІ).

**Матеріал і методи.** Основна група – 56 пацієнтів (54 % чоловіків та 46 % жінок) зі стабільною ІХС, які перенесли ішемічний інсульт або транзиторну ішемічну атаку (ТІА) більше року до моменту включення в дослідження. Вік пацієнтів – (61,3±4,9) року. Контрольна група – 20 пацієнтів зі стабільною ІХС без гострого порушення мозкового кровообігу в анамнезі, зіставні за віком та статтю. Серед пацієнтів основної групи 21 (37 %) не мали клінічних проявів серцевої недостатності (СН), СН I функціонального класу (ФК) за NYHA-15 (27 %), II ФК – 14 (25 %), III ФК – 6 (11 %). Всім хворим проведено комплексне клініко-неврологічне обстеження. Оцінка функціональної незалежності проводилась за допомогою індексу активності повсякденного життя Бартель (VI, Barthel D., 1955), де значення 20–60 балів свідчить про значну залежність, 60–80 – помірну залежність, 80–100 балів – легку залежність. Оцінку когнітивних функцій проводили за допомогою Монреальської шкали оцінки когнітивних функцій (MoCA); оцінку психоемоційного стану проводили за допомогою госпітальної шкали тривоги і депресії (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS). Якість життя оцінювали за допомогою опитувальника SF-36 Health Survey, що містить вісім шкал, які формують показники фізичного та психологічного компонентів здоров'я. Показники кожної шкали варіюють між 0 та 100 (100 – повне здоров'я). Всі хворі дали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні. Статистичну обробку даних проводили з використанням пакетів програм Microsoft® Excel 2016 (Microsoft).

**Результати.** Загальний бал за шкалою MoCA пацієнтів основної групи був 22,8 (2,4) порівняно з контрольною групою, де загальний бал був 24,7 (1,9). Показники тривоги за шкалою HADS A серед пацієнтів основної групи – 11,8 (2,1) порівняно з 8,2 (3,0) серед пацієнтів групи контролю. Показники депресії за шкалою HADS D серед пацієнтів основної групи був 9,2 (4,5) порівняно з 6,1 (3,1) серед пацієнтів групи контролю. Загальний бал за шкалою SF-36

(фізичне функціонування) пацієнтів основної групи становив 48,9 (13,5), контрольної – 78,1 (11,6). Загальний бал за шкалою SF-36 (психологічний компонент здоров'я) пацієнтів основної групи був 62,1 (11,6), контрольної – 81,4 (12,4). Серед пацієнтів без ознак СН 5 (21 %) мали показники VI відповідні до рівня значної залежності, 7 (33 %) – помірної залежності, 7 (33 %) – легкої залежності). Серед пацієнтів з NYHA-I 4 (27 %) мали показники VI відповідні до рівня значної та помірної залежності, 8 (53 %) – легкої залежності). Серед пацієнтів з NYHA-II 3 (21 %) мали показники VI відповідні до рівня значної залежності, 5 (35 %) – помірної залежності, 6 (45 %) – легкої залежності. Серед пацієнтів з NYHA-III 4 (75 %) мали показники VI відповідні до рівня значної залежності, 1 (12,5 %) – помірної залежності, 1 (12,5 %) – легкої залежності.

**Висновки.** 1. Пацієнти зі стабільною ІХС з наслідками перенесеного ішемічного інсульту мають гірші показники фізичного і ментального здоров'я, нижчі показники оцінки когнітивних функцій та мають більший ступінь тривожно-депресивних розладів порівняно з пацієнтами з ІХС та без гострого порушення мозкового кровообігу в анамнезі. 2. На якість життя пацієнтів зі стабільною ІХС, які перенесли ішемічний інсульт або ТІА значною мірою впливають як функціональні розлади, пов'язані з проявами серцевої недостатності, так і обмеження функціонування в результаті перенесеного інсульту.

## Ефективність включення алопуринолу і кверцетину до комплексної терапії стабільної стенокардії

Аль Салама Мухамед Васек Обейд, О.М. Гінгуляк,  
Н.А. Турубарова-Леунова, І.Т. Руснак

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет»,  
Чернівці

**Мета** – вивчити особливості функціонального стану міокарда при включенні до комплексної терапії стабільної стенокардії алопуринолу та кверцетину.

**Матеріал і методи.** Обстежено 120 пацієнтів з об'єктивізованим діагнозом стабільної стенокардії (СтСт) II та III функціонального класу. Усі хворі отримували комплексне лікування згідно з чинними сучасними протоколами та рекомендаціями для стабільної ІХС. Частині пацієнтів додатково було призначено кверцетин або за особливих клінічних показань (асимптомна гіперурикемія >773 мкмоль/л у чоловіків та >595 мкмоль/л у жінок) інгібітор ксантинооксидази (алопуринол). Таким чином, пацієнти були розподілені на три групи: ті, що отримували лише комплексну стандартну терапію (70 осіб (58,33 %)), пацієнти з включеним до стандартної терапії алопуринолу

(23 особи (19,17 %)) та пацієнти з включенням до стандартної терапії кверцетину (27 осіб (22,50 %)).

На початку стаціонарного лікування та через 6 міс на амбулаторному етапі всім хворим проведена ехокардіоскопія (ЕхоКС) з вимірюванням розміру лівого передсердя (ЛП), кінцевого діастолічного розміру (КДР) лівого шлуночка (ЛШ), кінцевого систолічного розміру (КСР) ЛШ, фракції викиду (ФВ) ЛШ) обстеження.

**Результати.** Під час аналізу динаміки даних ЕхоКС в обстежених пацієнтів вірогідний приріст ФВ ЛШ відбувається за додаткового призначення до комплексної терапії алопуринолу ( $p < 0,001$ ) та кверцетину ( $p < 0,05$ ). Проте, зростання систолічної функції ЛШ є вірогідно значнішим саме за додавання алопуринолу ( $\Delta\% +3,88 \pm 1,31$  проти  $+14,19 \pm 4,28\%$  ( $p < 0,05$ ) у зіставленні груп стандартна терапія/стандартна терапія+алопуринолу), з тенденцією до інтенсифікації за додавання кверцетину ( $\Delta\% +3,88 \pm 1,31$  проти  $+6,23 \pm 2,65\%$  ( $p > 0,2$ ) у зіставленні груп стандартна терапія/стандартна терапія+кверцетин). Регрес ступеню гіпертрофії ЛШ відбувається за додаткового призначення до комплексної терапії алопуринолу ( $p < 0,05$ ), з інтенсифікацією зменшення ММ ЛШ за додавання алопуринолу ( $\Delta\% -4,77 \pm 1,67$  проти  $-14,18 \pm 4,39\%$  ( $p < 0,05$ ) у зіставленні груп стандартна терапія/стандартна терапія+алопуринолу). Призначення кверцетину інтенсифікувало зменшення ММ ЛШ ( $\Delta\% -4,77 \pm 1,67$  проти  $-19,22 \pm 6,21\%$  ( $p < 0,05$ ) у зіставленні груп стандартна терапія/стандартна терапія+кверцетин), однак, у групі кверцетину не вдалося досягнути повною мірою регресу гіпертрофії ЛШ.

**Висновки.** Включення алопуринолу до стандартної терапії стабільної стенокардії у пацієнтів з асимптомною гіперурикемією потенціє посилення систолічної функції та сприяє регресу ступеня гіпертрофії лівого шлуночка. Критеріями для додаткового призначення алопуринолу пацієнтам зі стабільною стенокардією та асимптомною гіперурикемією є наявність гіпертрофії лівого шлуночка.

## Оцінка кардіоваскулярного ризику у хворих на стабільну стенокардію

Т.М. Амеліна, Г.І. Хребтій, І.О. Маковійчук

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет»,  
Чернівці

**Мета** – дослідження взаємозв'язку ендотеліальної дисфункції та зрушень протеїназо-інгібіторної і фібринолітичної систем крові у хворих на стабільну стенокардію (СС).

**Матеріал і методи.** Обстежено 63 хворих на СС напруження II–III ФК. Середній вік пацієнтів становив ( $56,1 \pm 0,76$ ) років. Контрольна група – 20 практично здорових осіб відповідного віку та статі. Оцінювали дисфункцію ендотелію за рівнем ендотеліну-1 (ЕТ-1) у плазмі крові, протеолітичну (за лізисом низькомолекулярних (ЛНБ) і високомолекулярних білків (ЛВБ) плазми крові) та колагенолітичну активність плазми (КАП) крові, сумарну фібринолітичну активність (СФА), її ферментативну та

неферментативну ланки. Кореляційний зв'язок підтверджували із використанням коефіцієнта рангової кореляції Спірмена.

**Результати.** Встановлено достовірне зростання рівня ЕТ-1 у хворих на СС напруження порівняно з контролем ( $(0,39 \pm 0,01)$  проти  $(0,3 \pm 0,01)$  фмоль/мл здорових,  $p < 0,05$ ). Дослідження протеолітичної ланки виявило пригнічення ЛНБ ( $(3,72 \pm 0,03)$  проти  $(5,23 \pm 0,12)$  мкг азоальбуміну/мл за 1 год,  $p < 0,05$ ) і ЛВБ ( $(3,84 \pm 0,03)$  проти  $(5,42 \pm 0,11)$  мкг азоказеїну/мл за 1 год контролю,  $p < 0,05$ ) плазми крові в обстежених пацієнтів. Рівень КАП крові у хворих на СС становить  $0,15 \pm 0,01$  та вірогідно нижчий групи контролю –  $(0,23 \pm 0,02)$  мкг азоколу/мл за 1 год ( $p < 0,05$ ). Аналіз стану фібринолітичної активності плазми крові встановив її зниження в 1,3 разу, зокрема, СФА вірогідно нижча групи порівняння та становить  $(1,59 \pm 0,03)$  проти  $(2,08 \pm 0,06)$  мл/год ( $p < 0,05$ ). Зниження фібринолітичної активності у хворих на СС проходить переважно за рахунок зниження неферментативної активності –  $(0,78 \pm 0,01)$  мл/год ( $p < 0,05$ ). Оцінка взаємозв'язку між дослідженими параметрами виявила зворотний кореляційний зв'язок між ЕТ-1 та лізисом азоальбуміну ( $r_s = -0,6$ ,  $p < 0,05$ ), між ЕТ-1 та лізисом азоколу ( $r_s = -0,5$ ,  $p < 0,05$ ), кількістю ЕТ-1 та НФА ( $r_s = -0,5$ ,  $p < 0,05$ ). Отримані дані дозволяють стверджувати про взаємне потенціювання зазначених патогенетичних зрушень, які підтверджують ендотеліальну дисфункцію як провідну ланку прогресування кардіоваскулярних зрушень. Зазначені зміни сприятимуть прогресуванню ремоделювання міокарда і судин, посиленню вазоконстрикції, проліферації медії, реологічним зрушенням, погіршенню мікроциркуляції.

**Висновки.** Дисфункція ендотелію, що супроводжується пригніченням протеїназо-інгібіторної і фібринолітичної активності плазми крові у хворих на стабільну стенокардію є маркерами кардіоваскулярного ризику, оцінка якого на ранніх етапах розвитку дозволить контролювати прогресування захворювання та попередити розвиток ускладнень.

## Оцінка якості життя та критерії ефективності коронарної реваскуляризації в пацієнтів зі стабільною ІХС і збереженою фракцією викиду лівого шлуночка

Ю.А. Борхаленко<sup>1,2</sup>, О.Й. Жарінов<sup>1,2</sup>,  
О.А. Єпанінцева<sup>1,2</sup>, Б.М. Тодуров<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

<sup>2</sup> ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ

У структурі хворих, які потребують реваскуляризаційних втручань, переважну більшість становлять пацієнти із стабільною ішемічною хворобою серця (ІХС) і збереженою фракцією викиду лівого шлуночка. На відміну від пацієнтів із систолічною дисфункцією лівого шлуночка, прогно-



тичний вплив реваскуляризації при більшості анатомічних варіантів стабільної ІХС зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) переконливо не доведений. Відтак, здійснення у них реваскуляризаційних втручань обумовлено, головним чином, прагненням усунути стенокардію та поліпшити показники якості життя (ЯЖ).

**Мета** – розробити критерії оцінки ефективності планових реваскуляризаційних втручань на підставі дослідження показників ЯЖ до і після реваскуляризації міокарда у пацієнтів із стабільною ІХС і збереженою ФВ ЛШ.

**Матеріал і методи.** В одноцентровому проспективному дослідженні проаналізували дані, отримані при клініко-інструментальному і лабораторному обстеженні 115 пацієнтів зі стабільною ІХС і збереженою систолічною функцією ЛШ (ФВ ЛШ  $\geq 45\%$ ), відібраних для АКШ ( $n=71$ ) або стентування вінцевих артерій ( $n=44$ ). Серед обстежених були 91 (79,1 %) чоловік і 24 (20,9 %) жінки у віці від 32 до 92 років, середній вік ( $63 \pm 10$ ) роки. З метою оцінки ефективності проведеного лікування та порівняння впливу аортокоронарного шунтування та стентування на показники якості життя, при повторному візиті через 6 місяців після втручання, окрім стандартних методів обстеження, визначали також рівень мозкового натрійуретичного пептиду (МНУП) та толерантність до фізичного навантаження за допомогою тесту з 6-хвилинною ходьбою, доплерокардіографічні показники діастолічної функції серця. Оцінку ЯЖ проводили за допомогою опитувальників MLHFQ, SAQ та SF-36 через 6 місяців після реваскуляризації міокарда.

**Результати.** У досліджуваних групах через 6 місяців спостереження спостерігалось значуще покращення всіх показників ЯЖ, порівняно з вихідними даними, за опитувальниками MLHFQ, SF-36 і SAQ ( $p < 0,001$ ). Водночас, таке покращення ЯЖ асоціювалося зі зменшенням частоти та вираженості нападів стенокардії ( $p < 0,001$ ), а в частині пацієнтів також – проявів серцевої недостатності. Саме зміни доплерокардіографічних параметрів були найбільш відчутними після реваскуляризації в обох групах: у групі стентування зареєстрували значуще зменшення показника DT ( $p=0,044$ ) та тенденція до збільшення співвідношення E/A ( $p=0,071$ ); у групі АКШ: зниження DT ( $p < 0,001$ ), збільшення показника e' ( $p < 0,001$ ), зменшення IVRT ( $p=0,021$ ) та індексу ОЛП ( $p=0,057$ ), збільшення співвідношення E/A ( $p=0,002$ ). Покращення показників діастолічної функції ЛШ асоціювалося зі значущим зниженням рівня МНУП з вихідного рівня 108,8 (50,1–185,4) пг/мл до 32,3 (12,6–57,8) пг/мл через 6 місяців в групі стентування КА ( $p=0,002$ ) та з 115,4 (62,0–150,6) пг/мл до 52,4 (20,4–95,9) пг/мл в групі АКШ ( $p < 0,001$ ), відповідно. Функціональний стан пацієнтів, визначений за допомогою тесту з 6-хвилинною ходьбою, значуще покращився через 6 місяців спостереження в обох групах ( $p < 0,001$ ).

**Висновки.** У пацієнтів з ІХС і збереженою ФВ ЛШ як критерії ефективності реваскуляризації міокарда можуть використовуватися такі показники: дистанція тесту з 6-хвилинною ходьбою, доплерокардіографічні показники діастолічної функції ЛШ та визначення рівня МНУП.

Найбільш відчутне покращення ЯЖ спостерігалось протягом перших 6 місяців після реваскуляризаційних втручань і поєднувалося з усуненням або зменшенням ангінозного синдрому в переважній більшості реваскуляризованих пацієнтів.

## **Повна артеріальна реваскуляризація міокарда як безпечний та ефективний метод коронарного шунтування в пацієнтів із багатосудинним ураженням вінцевих судин**

С.В. Варбанець, О.Ю. Пукас, А.С. Цвик,  
Г.І. Ємець, О.С. Гур'єва, І.М. Ємець

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Київ

Золотим стандартом хірургічного лікування ішемічної хвороби серця (ІХС) вважається аортокоронарне шунтування (АКШ) з використанням лівої внутрішньогрудної артерії (ВГА) та великої підшкірної вени нижніх кінцівок (ВПВ). Проте у віддалений період частота стенозування та тромбозу венозних шунтів, які потребують повторної ендovasкулярної або хірургічної корекції, залишається високою. Досвід проведення повної артеріальної реваскуляризації міокарда (ПАРМ) із використанням двох або більше артерій (правої та лівої *a. thoracica interna* та *a. radialis*) із уникненням «традиційного» застосування *v. Saphena magna* з нижніх кінцівок свідчить про кращі віддалені результати, але є досить обмеженим, завдяки технічним складнощам виконання операції, які призводять до подовження часу оперативного втручання.

**Мета** – висвітлення власного досвіду застосування ПАРМ шляхом порівняння характеристик пацієнтів, тривалості оперативного втручання та перебігу госпітального періоду після ПАРМ та «традиційним» АКШ у пацієнтів із ІХС.

**Матеріал і методи.** З січня 2011 року по грудень 2018 року в ДУ «НПМЦДКК» МОЗ УКРАЇНИ було прооперовано 977 пацієнтів з ІХС із багатосудинним ураженням вінцевих судин, з яких 844 пацієнтам було виконано коронарне шунтування (КШ) з використанням однієї ВГА і *v. Saphena magna* та 133 пацієнтам – ПАРМ. Для подальшого аналізу були сформовані дві досліджувані групи, яким проводилося КШ, із виключенням пацієнтів, які потребували корекції клапанної патології: I група (977 хв) із використанням однієї ВГА та/або *v. Saphena magna* – та II група із ПАРМ (133 хв).

**Результати.** Середній вік пацієнтів у I групі – ( $63,2 \pm 8,5$ ) року, у групі II – ( $58,54 \pm 9,35$ ) року. Тривалість штучного кровообігу у I групі ( $n=844$ ) – ( $119,99 \pm 32,8$ ) хв, у II групі ( $n=133$ ) – ( $154,76 \pm 74,81$ ) хв. Тривалість перетиснення аорти у групі I була ( $74,95 \pm 23,2$ ) хв проти ( $93,28 \pm 37,13$ ) у II групі,  $p < 0,05$ ). Подовження часу оперативного втручання не мало негативного впливу на подаль-

шу тривалість штучної вентиляції легень та перебування у відділенні реанімації, які становили у I та II групах, відповідно (9,76±28,56) і (7,53±13,28) годин та (2,26±0,69) і (2,12±1,19) доби.

**Висновки.** Згідно з нашими даними, категоричних протипоказань до виконання повної артеріальної ревазуляризації міокарда немає, за винятком ожиріння (ІМТ >35) та складної супутньої патології. Операція з використанням двох і більше артеріальних кондуїтів є безпечною, не потребує багато часу і може виконуватись у більшості пацієнтів з ішемічною хворобою серця.

### **Безбольова ішемія міокарда в людей похилого віку з ізольованою систолічною АГ, ускладненою хронічною серцевою недостатністю**

А.М. Василенко, С.О. Шейко, Н.О. Колб

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Безбольова ішемія міокарда (БІМ) – є прогностично несприятливим фактором і спостерігається у 2–57 % населення. Серед практично здорових осіб, які мають фактори ризику ішемічної хвороби серця, БІМ діагностують у 15–20 %. У третини хворих з ІХС та епізодами БІМ в подальшому розвивається стенокардія або інфаркт міокарда (ІМ). Наявність БІМ підвищує ризик раптової коронарної смерті в 5–6 разів, розвиток застійної серцевої недостатності – в 1,5 разу. На сьогодні актуальною проблемою є ізольована систолічна артеріальна гіпертензія (ІСАГ). (АС). Проте дотепер не встановлена поширеність БІМ у цієї категорії хворих.

**Мета** – вивчити поширеність БІМ у людей похилого віку з ізольованою систолічною артеріальною гіпертензією, ускладненою хронічною серцевою недостатністю.

**Матеріал і методи.** Основну групу склали 89 хворих (48 чоловіків та 41 жінка) похилого віку з ІСАГ, ускладненою хронічною серцевою недостатністю. Середній вік хворих – (66,8±6,3) року. До групи порівняння увійшло 35 пацієнтів похилого віку (18 чоловіків та 17 жінок) з артеріальною гіпертензією, віком (65,9±4,6) року. Оцінку тяжкості клінічного стану хворих з ХСН здійснювали за шкалою R. Cody в модифікації В.Ю. Мареева. В основній групі виявили елевацию сегмента ST >1 мм у будь-якому відведенні, за виключенням відведення V2. Холтеровське моніторування ЕКГ дало змогу діагностувати БІМ під час виконання звичних для пацієнта фізичних і емоційних навантажень та отримати інформацію про початок, тривалість і кількість епізодів БІМ, провести аналіз циркадної варіабельності ішемічних епізодів, їх кореляцію з ектопічною активністю.

**Результати.** Отримані результати свідчать про те, що у хворих літнього віку ХСН з ІСАГ має більш тяжкий клінічний перебіг, що зумовлено тяжкими розладами гемодинаміки, функціонального стану міокарда і ремоделюванням

лівого шлуночка (ЛШ). У пацієнтів основної групи у 2,6 разу частіше ( $p<0,05$ ), ніж у групі порівняння, реєстрували стенокардію напруження – у 97,1 % проти 37,0 %. У 28,4 % хворих із систолічною дисфункцією ЛШ в анамнезі був перенесений інфаркт міокарда. Основними причинами декомпенсації ХСН за наявності ІСАГ на відміну від хворих без ІСАГ прояви ішемії міокарда, стенокардія напруження, порушення ритму серця. Слід відзначити, що у виникненні і прогресуванні ХСН важливу роль відігравали як симптомні, так і безсимптомні форми ІХС. У більшості випадків у одного і того самого хворого спостерігали сукупність як больової, так і безбольової ішемії міокарда. БІМ за даними добового моніторингу ЕКГ діагностували у 39,5 % пацієнтів основної групи проти 15,1 % пацієнтів в групі порівняння ( $p<0,05$ ). Небезпечні для життя шлуночкові порушення ритму діагностовано у 18,1 % хворих основної групи проти 5,5 % в групі порівняння.

**Висновки.** Клінічний перебіг ХСН у хворих похилого віку з ІСАГ порівняно з хворими без ІСАГ характеризується більш частим виявленням БІМ (39,5 % проти 15,1 %;  $p<0,05$ ), більшою частотою стенокардії напруження (97,1 % проти 37,0 %;  $p<0,05$ ) та високим відсотком небезпечних для життя аритмій (18,1 % проти 5,5 %).

### **Лікування пацієнтів з багатосудинним ураженням коронарних судин за методикою гібридної ревазуляризації міокарда**

А.В. Габрієлян, Т.М. Доманський,  
В.Й. Сморжевський, С.В. Романова

Національний інститут хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України, Київ

**Мета** – проаналізувати результати лікування у пацієнтів з ішемічною хворобою серця та багатосудинним ураженням коронарного русла шляхом поєднання різних методик PCI та CABG.

**Матеріал і методи.** Проаналізовано результати лікування 26 пацієнтів, яким виконували ревазуляризацію міокарда шляхом поєднання двох методик: черезшкірного коронарного втручання (PCI) та коронарного шунтування без штучного кровообігу (CABG OFF PUMP). Термін спостереження – (25,0±9,6) місяців.

**Результати.** Опрацьовані результати з 2014 по 2018 р., у групі ГКР 26 (100 %). Середній період спостереження – (25,0±9,6) місяця. Отримані дані анкетування, що передбачало використання Сіетлського опитувальника. Якість життя та стан здоров'я оцінювався за такими показниками:

- Physical Limitation (PL) – 81,9±6,25 %;
- Angina Stability (AS) – 100 %;
- (AF) – 87,5±25 %;
- (TS) – 85,62±13,3 %;
- (DP) – 66,65±9,64 %.

За результатами Холтерівського моніторингування, аритмогенні ускладнення у вигляді пароксизмів фібриляції передсердь у 3 пацієнтів (11 %), що потребувало корекції антиаритмічної терапії. Показниками ЕХО-КГ, які аналізувалися, були ФВ, яка була у групі  $51,12 \pm 6,22$  %, КДО –  $(102,8 \pm 23,04)$  см<sup>3</sup>, КСО –  $(43,16 \pm 14,45)$  см<sup>3</sup>, КДІ –  $(48,66 \pm 21,21)$  см<sup>3</sup>/м<sup>2</sup> КСІ –  $(22,62 \pm 5,9)$  см<sup>3</sup>/м<sup>2</sup>.

При середньому періоді спостереження 2 роки фактична виживаність у групі ГРП становила 100 %, смертельних випадків не було. У 1 пацієнта (3,8 %) було зареєстровано рецидив ішемії міокарда, що потребувало повторної реваскуляризації у вигляді рестентування. Неврологічні події не зафіксовано. У 11,5 % (3) пацієнтів спостерігалася шлунково-кишкова кровотеча, пов'язана із загостренням хронічної виразкової хвороби шлунка, що потребувало консультації гастроентеролога та відповідної терапії.

**Висновки.** Поєднання операції off-pump КШ і РСІ дозволяє виконати повну реваскуляризацію міокарда з максимальним ефектом при мінімальній втручанні і є ще одним методом вибору у лікуванні пацієнтів з багатосудинним ураженням. Результати показали достатню ефективність і безпеку такого підходу. Показання, терміни, послідовність і техніка виконання процедур вимагають подальшого дослідження. Поєднання даних різних кардіохірургічних центрів та проведене мультицентрове дослідження дасть можливість обрати кращу стратегію лікування пацієнтів з багатосудинним ураженням коронарних артерій.

### **Розвиток ендотеліальної дисфункції в осіб із субклінічним атеросклерозом на фоні формування ІХС**

О.М. Гінгуляк, І.Т. Руснак, Аль Салама Мухамед Васек Обейд, О.В. Маліневська-Білійчук

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

На сьогодні основна причина розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) – атеросклероз розцінюється як одна із форм хронічного запалення, в основі якої лежить порушення холестеринного обміну. ІХС виникає у чоловіків за відсутності явних факторів ризику, як правило, у віці старше 55 років по не завжди відомим причинам її виникнення можливе і у більш ранньому віці. Дослідженнями останніх років, безперечно, доведено, що запалення є одним із основних патогенетичних механізмів атеросклерозу, починаючи з перших проявів ушкодження стінки судини і закінчуючи розривом атеросклеротичної бляшки та виникненням гострого коронарного синдрому. Тому вивчення атерогенезу за допомогою дослідження комплексу інтима – медіа дасть можливість виявляти хворих на субклінічному етапі атеросклерозу, а застосування різних методів терапії (метаболічних, гіполіпідемічних) об'єктивізує, який терапевтичний підхід є більш ефективним у лікуванні та профілактиці раннього атеросклерозу, що дасть можливість попередити розвиток важких судинних захворювань серцево-судинної системи та центральної нервової системи.

**Мета** – визначення ранніх ознак ендотеліальної дисфункції та збільшення товщини комплексу інтима – медіа (ТКІМ) сонних артерій і об'єктивізація рівня маркерів запалення в осіб із субклінічним атеросклерозом, вплив лікування.

**Матеріал і методи.** Були використанні такі методи дослідження: детальний збір скарг та анамнезу, ретельне об'єктивне обстеження, лабораторні, біохімічні, інструментальні методи дослідження. Експерти Європейського товариства з гіпертензії та Європейського товариства кардіологів у 2003 р. визначили як оптимальні значення ТКІМ <0,9 мм; збільшенням вважають ТКІМ від 0,9 мм до 1,3 мм, а критерієм атеросклеротичної бляшки – ТКІМ  $\geq 1,3$  мм.

**Результати.** Було обстежено 45 осіб молодого віку чоловічої статі із явищами субклінічного атеросклерозу, на початку звернення і після проведеного лікування через 3 місяці. За допомогою кольорового дуплексного сканування обстежено ТКІМ внутрішньої правої та лівої сонної артерії (ВСА). До лікування гіполіпідемічними препаратами ТКІМ становила <0,9 мм, що діагностовано для правої ВСА у 26,7 % випадків серед обстежених пацієнтів, 0,9–1,3 мм – у 33,3 % обстежених, >1,3 мм – у 40 % хворих. За оцінки лівої ВСА ці показники були такими: ТКІМ – <0,9 мм у 26,7 %, 0,9–1,3 мм – 4,67 %, >1,3 мм – у 26,7 % обстежених. Після проведеного лікування, яке тривало 3 місяці, отримали такі показники: ТКІМ: <0,9 мм по правій ВСА у 43,5 %, 0,9–1,3 мм – у 30,4 %, >1,3 мм – у 26,1 %. Дослідження лівої ВСА відповідно 56,5 %, 26,1 % та 17,3 %, що свідчить про позитивний вплив лікування та вказує на зростання кількості пацієнтів з нормальною КІМ (<0,9 мм), і значним зменшення потовщення КІМ.

**Висновки.** Застосування анти атеросклеротичної терапії на стадії субклінічного атеросклерозу, який діагностується за допомогою кольорового дуплексного сканування з оцінкою ТКІМ дає можливість знизити рівень коронарної та церебральної патології, а використання гіполіпідемічної терапії суттєво зменшує ознаки атеросклерозу.

### **Функція ендотелію, ліпідний спектр та інсулінорезистентність у хворих на ІХС в поєднанні з неалкогольною жировою хворобою печінки та їх динаміка під впливом урсодезоксихолієвої кислоти**

М.М. Гречаник<sup>1</sup>, І.П. Боговіна<sup>2</sup>, Н.М. Гречаник<sup>3</sup>, Д.Л. Чвора<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

<sup>2</sup> Дніпропетровський обласний клінічний центр кардіології і кардіохірургії

<sup>3</sup> КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня імені І.І. Мечникова»

**Мета** – оцінити вплив урсодезоксихолієвої кислоти (УДХК) на функцію ендотелію, ліпідний спектр та інсулінорезистентність (ІР) у хворих на ішемічну хворобу серця

(ІХС) в поєднанні з неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП).

**Матеріал і методи.** Обстежено 42 чоловіка віком 52–70 років (медіана – 64 [59,0; 67,0] роки) з документально підтвердженої ІХС: стабільною стенокардією напруги II–III ФК. Перша група – 24 хворих віком 54–68 років (медіана – 63,5 [59,0; 68,0] роки) з ІХС в поєднанні з НАЖБП, друга група – 18 хворих віком 52–70 років (медіана – 59,7 [56,0; 66,0] роки) з ІХС без НАЖБП. Всім пацієнтам визначали показник ендотеліязалежної вазодилатації (ЕЗВД) за результатами проби з реактивною гіперемією, розраховували показник НОМА. Рівень ІР за моделлю НОМА2-ІР, індекси НОМА2-S%, НОМА2-V%, розраховували за допомогою програми НОМА 2 Calculator. Визначали зміст в сироватці крові ТГ, загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ). Пацієнтам з ІХС в поєднанні з НАЖХП була призначена УДХК в дозі 10 мг/кг маси тіла на добу з метою корекції атерогенної дисліпідемії на 8 тижнів.

**Результати.** За результатами нашого дослідження в основній групі виявлені достовірні відмінності за рівнями ЗХС, ТГ, ЛПНЩ, ЛПДНЩ (таблиця).

**Характеристика хворих основної групи та групи порівняння за показниками ліпідного спектра крові, Ме (Q25; Q75)**

Показник	Основна група (n=24)	Група порівняння (n=18)	P
ЗХС, ммоль/л	4,99 [4,74; 5,56]	5,78 [5,23; 6,4]	0,014*
ТГ, ммоль/л	2,44 [1,63; 2,98]	1,63 [1,07; 2,4]	0,01*
ЛПНЩ, ммоль/л	3,87 [3,2; 4,28]	4,14 [3,54; 4,75]	0,0083*
ЛПВЩ, ммоль/л	1,13 [0,91; 1,35]	1,08 [0,98; 1,25]	0,93
ЛПДНЩ, ммоль/л	1,87 [0,82; 2,41]	0,66 [0,4; 0,73]	0,006*

\* – достовірність відмінностей між основною групою та групою порівняння ( $p < 0,05$ ).

Показник ЕЗВД (4,6 [4,3; 5,9] %) у хворих з ІХС в поєднанні з неалкогольним стеатозом печінки достовірно відрізнявся від хворих з ІХС без стеатозу печінки (9,0 [5,8; 11,6] %) ( $p = 0,001$ ). ІР мала місце у 13 (54 %) основної групи та 3 (16 %) обстежених хворих групи порівняння за індексами НОМА1-ІР та у 20 (83 %) та 8 (44 %) за індексом НОМА2-ІР, відповідно. В групі 1 зафіксовано достовірно вищий рівень показника НОМА2-%В ( $p < 0,05$ ) і достовірно нижчий рівень НОМА2-%S ( $p < 0,05$ ). На фоні лікування УДХК виявлено достовірне зниження рівня ТГ – з (2,44±0,96) до (2,01±1,05) ммоль/л (на 13 %,  $p = 0,02$ ), ЛПНЩ – з (3,87±0,92) до (3,17±0,96) (на 18 %,  $p = 0,02$ ), ЛПДНЩ – з (1,83±0,92) до (1,05±0,96) ммоль/л (на 42 %,  $p = 0,02$ ). Зафіксовано достовірне підвищення показника ЕЗВД з 4,7±2,8 % до 7,3±2,7 % (на 35 %). Аналіз результатів вуглеводного обміну не показав достовірні зміни показників рівня глюкози (5,6±0,7) ммоль/л та (5,3±0,5) ммоль/л ( $p > 0,05$ ), рівня інсуліну (14,9±7,9) мкОД/мл та (13,7±4,8) мкОД/мл ( $p > 0,05$ ), НОМА1-ІР – 3,7±2,4 та 3,8±2,5 ( $p > 0,05$ ).

**Висновки.** У хворих з ІХС в поєднанні з НАЖХП виявлені достовірно більш високі показники рівня тригліцеридів, ІР та тлі більш вираженого порушення функції ендоте-

лію при наявності кореляції рівня ТГ з показниками НОМА1-ІР та НОМА ІР-2. Використання у лікуванні хворих з ІХС в поєднанні з неалкогольним стеатозом печінки препаратів УДХП як вторинна профілактика при непереносності статинів дозволяє поліпшити показники ліпідного спектра, функцію ендотелію.

## Клініко-функціональні предиктори якості життя в пацієнтів із стабільною ішемічною хворобою серця та супутнім хронічним обструктивним захворюванням легень

Д.В. Діденко

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

За наявності хронічних захворювань ЯЖ є важливим критерієм оцінки стану пацієнта та ефективності лікування. Виразеність клініко-функціональних змін за умови поєднання стабільної ішемічної хвороби серця (ІХС) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) відображається як у функціональному статусі, так і в параметрах ЯЖ пацієнтів.

**Мета** – визначити особливості параметрів ЯЖ пацієнтів із поєднанням стабільної ІХС та ХОЗЛ.

**Матеріал і методи.** Обстежено 98 осіб із поєднанням стабільної ІХС та ХОЗЛ (група I), групи порівняння – 96 пацієнтів із стабільною ІХС (група II) та 78 осіб із ХОЗЛ (група III). Групи були репрезентативні за віком та статтю. Всім пацієнтам виконано загальноклінічне обстеження, ЕКГ, ехокардіографію (ЕхоКГ) в М- та В-режимах (апарат Logic 5), добуве моніторування ЕКГ (апарат DiaCard 03500), визначення параметрів ЯЖ за українською версією міжнародного опитувальника Medical Outcomes Study Short Form (MOS SF-36), проведено статистичний аналіз.

**Результати.** Встановлено достовірне зниження всіх показників ЯЖ у пацієнтів із поєднанням перебігом стабільної ІХС та ХОЗЛ порівняно із пацієнтами з ізольованим перебігом цих патологій, крім параметра ролі емоційних проблем в обмеженні життєдіяльності.

Показники сумарних шкал ЯЖ демонструють вірогідне зниження фізичного статусу у пацієнтів I групи – (35,1±1,9) бали, тоді як в II групі – (52,1±2,8), в III – (60,9±3) балів в середньому ( $p < 0,001$ ). Бал психічного статусу становив у I групі (30,4±1,7) балів, у II групі – (44,1±1,7) балів та в III групі – (42,1±2,1) балів ( $p < 0,001$ ). Рівень загального статусу в I групі склав (56,3±2,7) бали, в II – (69,3±3,1) балів та в III – (68,2±3,2) балів ( $p < 0,002$ ).

В групі пацієнтів із поєднаною патологією виявлено кореляцію фізичного статусу із тяжкістю задишки ( $r = -0,51$ ,  $p < 0,001$ ), III функціональним класом серцевої недостатності за NYHA ( $r = -0,23$ ,  $p = 0,002$ ), частотою звернень до сімейного лікаря понад 4 рази за рік ( $r = -0,23$ ,  $p = 0,003$ ), позитивний зв'язок визначено з нормальною геометрією

лівого шлуночка (ЛШ) за даними ЕхоКГ ( $r=0,26$ ,  $p=0,007$ ), негативний – з ознаками концентричної гіпертрофії ЛШ ( $r=-0,21$ ,  $p=0,034$ ). Встановлено кореляційний зв'язок психічного статусу з тяжкістю задишки ( $r=-0,33$ ,  $p<0,001$ ), товщиною міжшлуночкової перетинки за даними ЕхоКГ ( $r=-0,25$ ,  $p=0,04$ ), індексом маси міокарда ЛШ ( $r=-0,26$ ,  $p=0,03$ ), наявністю ексцентричної гіпертрофії ЛШ ( $r=-0,23$ ,  $p=0,03$ ), кількістю парних шлуночкових екстрасистол за добу ( $r=-0,21$ ,  $p=0,03$ ), частотою викликів невідкладної допомоги ( $r=-0,26$ ,  $p<0,001$ )

**Висновки.** У пацієнтів з поєднанням стабільної ІХС та ХОЗЛ відзначається достовірне зниження параметрів ЯЖ. Супутня патологія, а саме ХОЗЛ, має значний вплив на ЯЖ пацієнтів з ІХС, що проявляється змінами сприйняття пацієнтами власного фізичного та психічного статусу. Найбільший взаємозв'язок ЯЖ пацієнтів з ІХС та ХОЗЛ встановлено з тяжкістю задишки, ознаками ремоделювання лівого шлуночка, за даними ЕхоКГ, частотою госпіталізацій та звернень до сімейного лікаря протягом року.

### **Зв'язок рівня циркулюючих імунних комплексів плазми крові з відносним вмістом арахідонової кислоти у фосфоліпідах мембран тромбоцитів та лімфоцитів у хворих на стабільну та нестабільну стенокардію**

Т.В. Завальська, В.Г. Лизогуб, В.В. Богдан,  
Ю.О. Мошковська, О.В. Смирнова

Національний медичний університет  
імені О.О. Богомольця, Київ

**Мета** – зважаючи на важливу роль порушень імунологічного статусу, жирнокислотного спектра плазми крові в розвитку атеросклерозу коронарних артерій, проаналізувати кореляційний зв'язок між циркулюючими імунними комплексами (ЦІК) та відносним вмістом арахідонової кислоти (С20:4), що є субстратом для прозапальних цитокінів, у фосфоліпідах (ФЛ) мембран тромбоцитів (Тр) та лімфоцитів при стабільному та нестабільному перебігу ішемічної хвороби серця (ІХС).

**Матеріал і методи.** Обстежено 105 хворих на ІХС віком від 56 до 72 років, що лікувалися в кардіологічному відділенні МКЛ № 12 м. Києва. Хворих розподілено на дві групи: I група – 52 хворих на стабільну стенокардію (СС) напруги II–III ФК, II група – 53 хворих на нестабільну стенокардію (НС). Імунний статус хворих визначали методом Манчіні та методом моноклональних антитіл. Газохроматографічний аналіз спектра жирних кислот (ЖК) ліпідів мембран Тр та Лф здійснювали за допомогою газового хроматографа «Цвет-500» з йонізаційним детектором в ізометричному режимі.

**Результати.** Беручи до уваги достовірне підвищення відносного вмісту арахідонової кислоти у ФЛ мембран Тр і достовірне зменшення відносного її вмісту у ФЛ мембран

Лф у хворих на СС та НС, проведено кореляційний аналіз між рівнем цієї ЖК та ЦІК. У хворих на СС та НС відзначено пряму кореляцію між відносним вмістом арахідонової кислоти (С 20:4) у ФЛ мембран Тр і у ФЛ мембран Лф та ЦІК плазми крові відповідно –  $r=0,76$  ( $p<0,05$ ) та  $r=0,59$  ( $p<0,05$ ). У хворих на НС збільшення рівня ЦІК в плазмі крові супроводжується достовірним зменшенням відносного вмісту арахідонової кислоти у ФЛ мембран Лф ( $r=-0,21$ ,  $p<0,05$ ). Отримані результати досліджень свідчать, про те, що існує зв'язок між утворенням ЦІК в плазмі крові та порушенням балансу арахідонової кислоти в ФЛ мембран Тр та Лф. На етапі стабільного перебігу ІХС (у хворих на СС) дисбаланс арахідонової кислоти приводить до порушення структури мембран Тр та Лф, а при дестабілізації коронарного кровообігу (у хворих на НС) достовірне зменшення відносного вмісту арахідонової кислоти в ФЛ мембран Лф може свідчити про виражене порушення функції Лф – імунокомпетентних клітин крові. Вихід арахідонової кислоти в плазму крові імовірно супроводжується посиленням синтезом прозапальних цитокінів, що запускають каскад реакцій з розвитком гострого порушення коронарного кровообігу.

**Висновки.** 1. У хворих на СС та НС доцільно визначати рівень ЦІК в плазмі крові та відносний вміст арахідонової кислоти у ФЛ мембран Тр та Лф. 2. Оптимізувати лікування хворих на СС та НС шляхом пошуку лікарських засобів, що корегують рівень ЦІК в плазмі крові та відносний вміст арахідонової кислоти у ФЛ мембран Тр та Лф.

### **Фактор росту фібробластів 21 та мінеральна щільність кісткової тканини у хворих на ішемічну хворобу серця з ожирінням**

К.В. Іванова, Л.М. Пасієшвілі

Харківський національний медичний університет

Остеопороз (ОП) та ішемічна хвороба серця (ІХС) ще нещодавно вважалися окремими нозологічними формами, але численні клінічні дослідження довели єдність механізмів формування порушення мінеральної щільності кісткової тканини та атеросклерозу судинних стінок на молекулярному рівні. Як маркер стану мінерального обміну у таких хворих запропоновано розглядати фактор росту фібробластів 21 (ФРФ21) – цитокін, який раніше використовували тільки як показник змін у вуглеводному та ліпідному обміні.

**Мета** – проаналізувати показники рентгенабсорбціометрії поперекового відділу хребців та зіставити їх з рівнем ФРФ21 у хворих на ІХС залежно від індексу маси тіла (ІМТ).

**Матеріал і методи.** Обстежено 98 хворих на ІХС, 79 з яких мали надмірну масу або ожиріння (основна група) та 19 пацієнтів з ІХС і нормальною масою тіла (група порівняння) у віці від 42 до 65 років. За ІМТ хворі основної

групи було поділено на три підгрупи: з надмірною масою тіла ( $n=24$ ), з ожирінням I ступеня ( $n=30$ ) та ІХС і ожирінням II–III ступенів. Середній вік обстежених –  $(48,61 \pm 4,1)$  року; співвідношення чоловіків та жінок у основній групі становило 43 (54,4 %) та 36 (45,6 %) та у групі порівняння – 11 (57,9 %) та 8 (42,1 %) відповідно. В цьому дослідженні брали участь хворі з такими формами ІХС: атеросклеротичний кардіосклероз (24 %), стабільна стенокардія напруги (41 %), післяінфарктний кардіосклероз (35 %). Тривалість анамнезу хвороби коливалась від 5 до 12 років. До групи контролю увійшло 20 практично здорових осіб аналогічного віку та статі.

Мінеральна щільність кісткової тканини (МЩКТ) визначалась за допомогою рентгенабсорбціометрії поперекового відділу хребта (DEXA-Dual-energy X-ray Absorbtiometry) при оцінці Т-критерію. Вміст ФРФ 21 вивчали за допомогою реактивів ELISA Kit з використанням AVISCERA BIOSCIENCE SK00145–01 (США). Статистичний аналіз проводився з використанням критерію Манна – Уїтні.

**Результати.** Найвищими показники ФРФ 21 були у групах хворих ІХС з надмірною масою тіла  $305 (276; 395)$  пг/мл та ожирінням I ступеня  $299 (270; 329)$  пг/мл, які вірогідно відрізнялись від групи контролю  $110,65 (92,5; 125,8)$  пг/мл ( $p < 0,05$ ). Вміст ФРФ21 у пацієнтів з ІХС та нормальною масою тіла становив  $215 (200; 282)$  пг/мл, тобто був у 1,4 разу нижчим за попередні групи – у осіб з надмірною масою тіла та ожирінням I ступеня. У хворих з ожирінням високих ступенів цей показник мав найнижчий результат та становив  $106,4 (78; 134,8)$  пг/мл, та статистично значуще відрізнявся від результатів пацієнтів з надмірною вагою та ожирінням ( $p < 0,05$ ). Мінеральна щільність кісткової тканини оцінювалась за Т-критерієм DEXA. Найвищими ці показники були у групі хворих ІХС з надмірною вагою  $-0,45 (0,6; -1)$  та найнижчі – у хворих на ІХС з ожирінням високих ступенів  $-2 (-1,5; -2,8)$ . Результати групи з ожирінням II–III ступенів достовірно значуще відрізнялися від групи контролю та групи хворих на ІХС з надмірною масою тіла ( $p < 0,05$ ). Показники інших груп не виходили за межі референтних норм та статистично значуще не відрізнялись.

**Висновки.** У хворих на ІХС надмірна вага та ожиріння I-го ступеня надають захисний ефект щодо формування остеопенічних станів; при збільшенні маси тіла (ожиріння 2–3 ст.) виникають передумови до зменшення МЩКТ та, таким чином, розвитку остеопорозу. Отже, пацієнтам із встановленим діагнозом ІХС доцільним є проведення денситометричного дослідження та визначення рівня ФРФ 21.

## Особливості змін функціональної активності тромбоцитів у хворих із поєднанням ІХС та цукрового діабету 2-го типу в умовах проведення подвійної антитромбоцитарної терапії

О.О. Карпенко, В.З. Нетяженко

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Реактивність тромбоцитарної складової розглядається як провідна ланка розвитку, перебігу та формування ускладнень багатьох захворювань. І у цьому зв'язку найбільш часте на сьогоднішній день та загрозливе поєднання становить ішемічна хвороба серця (ІХС) та цукровий діабет (ЦД). Саме судинні ускладнення ЦД вважаються найбільш частою причиною ранньої інвалідизації та смерті цієї когорти хворих. У той же час, рання діагностика і ефективна терапія цих грізних захворювань можуть відтермінувати або запобігти розвитку ускладнень.

**Мета** – оцінити спонтанну та індуковану агрегацію тромбоцитів з використанням арахідонової кислоти (АК) та аденозиндифосфату (АДФ) у пацієнтів з гострою ІХС (ГІХС) та виявити особливості агрегаційної активності тромбоцитів при поєднанні ГІХС та ЦД.

**Матеріал і методи.** У процесі дослідження нами було обстежено 60 осіб: 30 хворих на ГІХС (I група), 30 хворих на ГІХС у поєднанні з ЦД (II група) та 15 практично здорових (контрольна група). Серед обстежених хворих чоловіків було 30 (50 %), жінок – 30 (50 %). Середній вік хворих становив  $(64,2 \pm 10,01)$  року (від 40 до 84 років). Первинне обстеження проводилось у першу добу після госпіталізації.

**Результати.** При аналізі показника спонтанної агрегації, виявлено, що в обох досліджуваних групах її ступінь достовірно відрізнявся від групи контролю: у групі I у 2,5 разу, а в групі II у 4,6 разу відповідно перевищував значення здорових осіб ( $p < 0,001$  для обох випадків). У пацієнтів з ГІХС у поєднанні з ЦД 2-го типу спостерігалась також активація швидкості спонтанної агрегації, що на 30 % прискорювало формування агрегатів у порівнянні з групою ізольованої ГІХС ( $p < 0,05$ ).

При вивченні індукованої агрегації тромбоцитів враховувалось, що пацієнти обох груп отримували подвійну антитромбоцитарну терапію (ПАТТ), що мало суттєво позначитись на їх активності. Проте, очікуване пригнічення агрегаційного потенціалу виявилось лише при дії АК. Так, ступінь агрегації тромбоцитів у відповідь на АК у групі I був у 1,9 разу достовірно нижчим за контрольні значення  $18,8 \% [12,1; 26,4]$ , у групі II – у 1,5 разу і становив  $24,38 \% [21,5; 32,9]$  ( $p < 0,001$  для обох випадків). Звертало на себе увагу, що у пацієнтів із ЦД ступінь АК-індукованої агрегації тромбоцитів на  $29,7 \%$  перевищував значення групи ГІХС без ЦД ( $p = 0,018$ ). Отже, застосування АСК, осно-

вною точкою дії якої є вплив на метаболізм АК, більшою мірою саме уповільнювало агрегаційний процес, причому цей механізм не залежав від наявності ЦД у хворих на ІХС.

Слід зазначити, що за даними АДФ-індукованої агрегації тромбоцитів вплив ПАТТ виявився менше ефективним. Так, помірне зменшення ступеня АДФ-агрегації спостерігалось лише в групі ізольованої ГІХС, показники якої були в 1,42 разу нижчими, ніж в контролі ( $p < 0,01$ ). У той же час, у пацієнтів з поєднанням ГІХС та ЦД не тільки не реєструвалося зниження функціональної активності тромбоцитів, а, навпаки, простежувалась чітка тенденція до пришвидшення утворення агрегатів (58,5 [20,4; 88,1] проти 48,9 [44,4; 73,5],  $p > 0,05$ ).

**Висновки.** Проведення ПАТТ супроводжувалось ефективним зниженням тромбоцитарних функцій лише у групі хворих з ізольованою ГІХС, призводячи до гальмування швидкості та ступеня АК-індукованої агрегації та зменшення ступеня АДФ-індукованої агрегації тромбоцитів. У хворих із поєднанням ГІХС з ЦД 2-го типу на фоні значно збільшеної спонтанної агрегації зберігались високі значення АДФ-агрегації тромбоцитів, отже пригнічення зазнавала лише стимульована АК-агрегація кров'яних пластинок, що свідчило про негативний вплив супутнього ЦД на досягнення оптимального ефекту антитромбоцитарного лікування.

## Толерантність до фізичного навантаження пацієнтів з ішемічною хворобою серця в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень

О.В. Князева

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Кривий Ріг

Поєднання ішемічної хвороби серця (ІХС) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) погіршує перебіг співіснуючих хвороб, створює додаткові труднощі при діагностиці та лікуванні. Визначення ступеня функціональних порушень та рівня обмеження щоденної активності хворих є актуальним, в тому числі для оцінки прогнозу інвалідизації та смертності. З цією метою доцільним є використання відносно нескладного тесту з шестихвилинною ходьбою (6МВт).

**Мета** – вивчити толерантність до фізичного навантаження пацієнтів із стабільною ІХС в поєднанні з ХОЗЛ.

**Матеріал і методи.** Були обстежені 45 пацієнтів, які мали поєднання ІХС та ХОЗЛ. Середній вік пацієнтів становив (59,2±10,01) року. Серед цих хворих було 32 чоловіки (71,1 %), 13 жінок (28,9 %). В групу порівняння включено 24 пацієнти (18 чоловіків (75,0 %) та 6 жінок (25,0 %), середній вік – (58,1±4,83) року з ІХС, але без патології органів дихання в анамнезі та за результатами обстеження. Діагностику ІХС проводили згідно з наказом МОЗ України

№152 від 02.03.2016 р. Пацієнтів основної групи було розподілено на клінічні групи ХОЗЛ відповідно до рекомендацій GOLD 2019. Всім хворим проводили клінічне обстеження, ЕКГ, ехокардіографію, добовий моніторинг ЕКГ, спірометрію, пульсоксиметрію та 6МВт.

**Результати.** У 34 пацієнтів (75,6 %) основної групи було діагностовано стенокардію напруги ІІ ФК, у 11 (24,4 %) – стенокардію ІІІ ФК. До клінічної групи В ХОЗЛ були віднесені 29 пацієнтів (64,4 %), до групи С – 10 (22,2 %), до групи D – 6 (13,4 %). Помірний ступінь бронхіальної обструкції був виявлений у 32 пацієнтів (71,1 %), тяжкий – у 13 пацієнтів (28,9 %). В групі порівняння стенокардію напруги ІІ ФК мали 19 пацієнтів (79,2 %), ІІІ ФК – 5 пацієнтів (20,8 %). Пацієнти основної групи мали достовірно вищий індекс паління 38,3±8,4 пачко/роки проти 25,7±7,2 пачко/років в групі порівняння ( $p < 0,05$ ). Також пацієнти основної групи мали достовірно більшу частоту серцевих скорочень (ЧСС) у спокої, ніж пацієнти групи порівняння ((78,5±5,1) уд/хв проти (72,3±5,6) уд/хв,  $p < 0,05$ ). Перед проведенням 6МВт вираженість задишки за шкалою Борга в обох групах пацієнтів достовірно не відрізнялась і становила 3,17±1,34 бали в основній групі та 3,13±1,42 бали в групі порівняння. Після тесту в основній групі задишка була достовірно більше вираженою 5,63±1,17 бали проти 4,39±0,92 в групі порівняння ( $p < 0,05$ ). Достовірно меншою була дистанція, пройдена хворими із поєднаною патологією – (243,29±62,15) м проти (359,47±59,31) м в групі порівняння ( $p < 0,05$ ). До проведення тесту не виявлено суттєвих відмінностей в показнику сатурації кисню за даними пульсоксиметрії між обстеженими групами. В основній групі до початку тесту сатурація становила 96,12±1,21 %, а в групі порівняння – 96,72±1,34 %. Після проведення тесту пацієнти з поєднаною патологією мали достовірно гірші показники сатурації 90,13±1,54 % проти 94,31±1,68 % в групі порівняння ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** 6МВт є простим, доступним методом оцінки функціонального стану пацієнтів з ІХС в поєднанні з ХОЗЛ. Пацієнти із поєднанням стабільної ІХС та ХОЗЛ мають більш виражені функціональні порушення та обмеження щоденної активності за даними 6МВт, ніж пацієнти з ІХС. Потребують подальшої розробки можливості прогнозування тяжкості перебігу ІХС у пацієнтів з ХОЗЛ залежно від ступеня обмеження функціональної активності, ступеня тяжкості бронхіальної обструкції та клінічної групи ХОЗЛ.

## Особливості активності АТФаз мембран еритроцитів у хворих на стенокардію

П.П. Ковальський<sup>1</sup>, С.П. Ковальська<sup>2</sup>

<sup>1</sup> КП «Стрийська районна лікарня»

<sup>2</sup> Львівський національний університет імені Івана Франка

Ішемічна хвороба серця (ІХС) протягом багатьох років посідає головне місце у структурі захворюваності та смерт-

ності у світі. За оцінками ВООЗ, ця патологія є причиною смерті понад 7 млн людей щорічно.

За умов ішемії в міокарді будь-якого походження порушується утворення енергії та зменшуються її запаси. Із зменшенням надходження кисню в кардіоміоцити в мітохондріях скупчується велика кількість недоокиснених жирних кислот, які справляють руйнівний вплив на клітинні мембрани.

**Мета** – вивчення активності  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  АТФази та рівень концентрації моновалентних іонів ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ) в еритроцитах у хворих на стабільну стенокардію.

**Матеріал і методи.** Обстежено 74 хворих на стабільну стенокардію I–IV функціональних класів (ФК) за класифікацією Канадської асоціації кардіологів віком 18–74 роки. Діагноз стабільна стенокардія верифікували на підставі скаргу, анамнезу, результатів клінічних і лабораторно-інструментальних досліджень. Для того, щоб забезпечити однорідність вибірки та зменшити вплив сторонніх чинників на результати, до дослідження не залучали пацієнтів з артеріальною гіпертензією, нестабільною стенокардією, гострим інфарктом міокарда, цукровим діабетом, нирковою і печінковою недостатністю, аритміями високих градацій. До контрольної групи увійшли 30 осіб без істотної соматичної патології. Групи були порівнянними за віком і статтю. Усім пацієнтам визначали активність  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  АТФази в еритроцитах крові, концентрації  $\text{Na}^+$  та  $\text{K}^+$  в еритроцитах ( $\text{Na}_i^+$  та  $\text{K}_i^+$  відповідно) і в плазмі крові ( $\text{Na}_e^+$  та  $\text{K}_e^+$  відповідно), вираховували три концентраційні індекси:  $\text{K}_i^+/\text{Na}_i^+$ ,  $\text{K}_i^+/\text{K}_e^+$ ,  $\text{Na}_e^+/\text{Na}_i^+$ .

**Результати.** У хворих на стабільну стенокардію I, II, та IV ФК концентрація іонів калію у плазмі крові статистично значущо зростає, у хворих із III ФК її рівень в еритроцитах стабільно знижується. В еритроцитах усіх обстежених хворих ми зареєстрували надмірну кількість іонів натрію за одночасного зниження її в плазмі крові.

Аналізуючи значення іонних концентраційних індексів, передусім зауважили статистично значуще зниження індексу  $\text{Na}_e^+/\text{Na}_i^+$ , що, на нашу думку, є наслідком зменшення фракції здатного до обміну  $\text{Na}^+$ , яка за фізіологічних умов становить приблизно 7 % від загальної кількості цього іону. Активність  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  АТФази зростає лише у хворих на стабільну стенокардію III–IV ФК. Виявлене зменшення концентрацій  $\text{Na}_e^+$  засвідчує різке зниження осмолярності плазми, що узгоджується з активацією  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  АТФази у хворих на стабільну стенокардію III–IV ФК, позаяк саме цей фермент, регулюючи внутрішній осмотичний тиск, забезпечує стаціонарні умови існування клітин та збалансування іонних потоків. На нашу думку, важливим є й те, що рівень  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  АТФазної активності еритроцитної мембрани підвищується, коли система прагне вирівняти концентрації  $\text{Na}^+$ , тобто зі змінами асиметрії  $\text{Na}^+$ , як це виявлено в разі стабільної стенокардії III–IV ФК. Отже,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  АТФаза «працює» в клітині як молекулярна машина з помпування іонів натрію та калію, через це її називають натрієво-калієвою помпою.

**Висновки.**  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  АТФаза є ферментом клітинної мембрани, який бере участь у підтриманні асиметричного

розподілу іонів натрію та калію обабіч клітинної мембрани. У хворих на стабільну стенокардію III–IV ФК зареєстрований підвищений рівень  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  АТФазної активності еритроцитної мембрани.

## **Взаємозв'язок експресії гена рецепторів, активуючих проліферацію пероксидом (PPAR $\gamma$ ) та глюкометаболічних показників, ліпідів у хворих на ІХС та ЦД 2-го типу**

І.Р. Комір, Т.М. Бондар, Т.О. Ченчик, Ю.Г. Горб

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

**Мета** – встановити взаємозв'язок експресії гена PPAR $\gamma$  з рівнями ліпідів та глюкометаболічних показників у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу (ЦД 2-го типу).

**Матеріал і методи.** Обстежено 103 хворих на стабільну ІХС, серед яких у 53 діагностовано ЦД 2-го типу. Групу контролю становили 15 практично здорових пацієнтів. Експресію гена PPAR $\gamma$  у моноцитах оцінювали шляхом проведення кількісної ПЛР із застосуванням «Системи детекції продуктів ПЛР в реальному часі CFX96 Touch» (BioRad Laboratories Pte.Ltd). Глюкометаболічні чинники та концентрації загального холестерину (ЗХС) і фракції ліпопротеїдів (ТГ, ХСЛПНЩ) визначали фотометричним та імуноферментним методами. Показники обчислювали у тертилях за рівнем експресії гена PPAR $\gamma$ , які склали 3 підгрупи в обох групах порівняння.

**Результати.** У хворих на ІХС з ЦД 2-го типу спостерігалась достовірне зменшення рівня експресії гена PPAR $\gamma$  (1,07 (0,58–2,23)) вОд по відношенню до групи хворих на ІХС (1,62 (0,55–3,5)) вОд та хворих групи контролю (1,30 (0,92–2,32)) вОд ( $p < 0,05$ ). Достовірної різниці між групами хворих на ІХС без ЦД 2-го типу та групою контролю виявлено не було ( $p > 0,05$ ). Аналіз глюкометаболічних показників в групі без ЦД 2-го типу залежно від рівня експресії гена PPAR $\gamma$  показав, що підвищення рівня показників експресії гена PPAR $\gamma$  супроводжується зменшенням HbA1c та ЗХС, ТГ, ХС ЛПНЩ ( $p < 0,05$ ). Так, при найвищому рівні експресії гена PPAR $\gamma$  у хворих без ЦД 2-го типу (3 тертиль) значення HbA1c (5,28 $\pm$ 1,31) % були вірогідно нижчі, ніж у 1 тертилі (5,81 $\pm$ 1,15) % ( $p < 0,05$ ), з 2 тертилем (5,64 $\pm$ 1,17) % вірогідної різниці не було ( $p > 0,05$ ). За рівнями глюкози, інсуліну та індексу НОМА в усіх підгрупах хворих без ЦД 2-го типу вірогідної різниці не спостерігалось ( $p > 0,05$ ), але спостерігалась тенденція до зниження цих показників від ступеня підвищення рівня експресії гена PPAR $\gamma$ . В 3 тертилі спостерігалась вірогідна різниця між 1 тертилем в рівнях ЗХС ((5,14 $\pm$ 1,45); (3,93 $\pm$ 1,12)) ммоль/л, ТГ ((2,08 $\pm$ 1,67); (1,31 $\pm$ 0,77)) ммоль/л, ХЛПНЩ ((3,02 $\pm$ 1,21); (2,19 $\pm$ 0,53)) ммоль/л ( $p < 0,05$ ). Між 2 тертилем різниця була між ЗХС ((5,14 $\pm$ 1,45); (4,31 $\pm$ 1,41))



ммоль/л ( $p < 0,05$ ). В групі хворих на ЦД 2-го типу аналіз глюкометаболічних показників по тертилям рівнів експресії гена PPAR $\gamma$  відзначив збільшення показників індексу НОМА в 1 тертилі, ніж 2 та 3 ( $6,98 \pm 0,75$ ;  $5,02 \pm 0,50$ ;  $5,12 \pm 0,62$ ) ( $p < 0,05$ ). За рівнями глюкози ( $5,63 \pm 0,18$ ;  $5,53 \pm 0,26$ ;  $5,41 \pm 0,20$ ) ( $p > 0,05$ ), інсуліну ( $23,1 \pm 2,69$ ;  $21,0 \pm 2,18$ ;  $21,2 \pm 2,46$ ) вірогідної різниці не спостерігалось ( $p > 0,05$ ). 1 тертиль відзначився вірогідним підвищенням ТГ в групі хворих на ЦД 2-го типу ( $2,7 \pm 0,58$ ;  $1,59 \pm 0,12$ ;  $1,31 \pm 0,24$ ) ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Експресія гена PPAR $\gamma$  при поєднанні ІХС з ЦД 2-го типу була достовірно нижчою, ніж у хворих на ІХС без ЦД 2-го типу і в групі контролю. У хворих на ІХС без ЦД 2-го типу збільшена експресія гена PPAR $\gamma$  асоціювалась з достовірним зниженням HbA1c та ЗХС, ТГ, ХС ЛПНЩ, тоді як у хворих на ІХС з ЦД 2-го типу зниження експресії гена PPAR $\gamma$  асоціювалось зі зростанням інсуліно-резистентності.

### Оксидативний стрес та дисліпідемія у розвитку системного запалення при стабільній ІХС

О.М. Ломаковський, Т.І. Гавриленко,  
О.А. Підгайна, І.П. Голікова, В.В. Бугаєнко,  
Г.Ф. Лисенко, О.І. Моїсеєнко, Н.Ю. Чубко

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

Без сумніву, що атеросклероз має крім запального також і метаболічний компонент з виразними порушеннями обміну ліпідів і ліпопротеїдів крові, які також пов'язані із системним запаленням.

**Мета** – визначити рівень зв'язку між оксидативним стресом та дисліпідемією і системним запаленням при стабільній ІХС.

**Матеріал і методи.** Матеріалом імунологічного та біохімічного дослідження була периферична венозна кров, яку брали натщесерце у 155 пацієнтів зі стабільною ІХС. Для кількісного визначення прозапальних цитокинів в культурі мононуклеарних клітин використовували імуноферментний аналіз. Спектрофотометричним та флюорометричним методами визначали в сироватці крові та атерогенних ліпопротеїнах рівні проміжних та кінцевих продуктів перекисного окиснення ліпідів та білків, ферментів антиоксидантного захисту.

**Результати.** При оцінці зв'язку факторів імунного запалення з ліпідним спектром крові у хворих на ІХС зі стабільною стенокардією була встановлена слабка пряма кореляція між синтезом в мононуклеарах прозапального ІЛ-6 та рівнем загального ХС в крові ( $R=0,21$ ;  $p=0,008$ ;  $n=155$ ) та рівнем ХС ЛПНЩ ( $R=0,17$ ;  $p=0,048$ ;  $n=136$ ). При цьому у хворих з високим та нормальним рівнем загального ХС крові концентрація ІЛ-6 в МН не була різною і становила  $2605$  ( $1320-4150$ ) проти  $2050$  ( $1640-3400$ ) пг/мл ( $p=0,32$ ),

а у хворих з високим та нормальним рівнем ХС ЛПНЩ – відповідно  $2567$  ( $1300-3760$ ) проти  $2124$  ( $1728-3680$ ) пг/мл ( $p=0,91$ ) при нормі  $756$  ( $27-1300$ ). Прозапальний ІЛ-8 в мононуклеарних клітинах у хворих з високим та нормальним рівнем загального ХС був  $1965$  ( $1250-3250$ ) проти  $1423$  ( $920-2500$ ) пг/мл ( $p=0,017$ ) ( $R=0,24$ ;  $p=0,003$ ;  $n=150$ ), у хворих з високим та нормальним рівнем ТГ крові –  $2010$  ( $1250-3320$ ) проти  $1410$  ( $920-1970$ ) пг/мл ( $p=0,014$ ) ( $R=0,24$ ;  $p=0,003$ ;  $n=150$ ), у хворих з високим та нормальним рівнем ХС ЛПНЩ –  $1890$  ( $1220-2940$ ) проти  $1362$  ( $920-1920$ ) пг/мл ( $p=0,015$ ) ( $R=0,21$ ;  $p=0,018$ ;  $n=145$ ), у хворих з високим та нормальним рівнем ХС ЛПДНЩ –  $2005$  ( $1280-3332$ ) проти  $1403$  ( $904-1970$ ) пг/мл ( $p=0,007$ ) ( $R=0,25$ ;  $p=0,002$ ;  $n=145$ ), у хворих з низьким та нормальним рівнем ХС ЛПВЩ –  $1955$  ( $1325-3137$ ) проти  $1375$  ( $824-1920$ ) пг/мл ( $p=0,002$ ) ( $R=-0,25$ ;  $p=0,004$ ;  $n=133$ ) при нормі  $1002$  ( $560-1323$ ) пг/мл. Рівень СРБ не був зв'язаний з порушенням ліпідного обміну.

Зіставлення показників перекисного окиснення ліпопротеїдів та білків з факторами імунного запалення у хворих на ІХС зі стабільною стенокардією показало слабку пряму кореляцію прозапального ФНПа в мононуклеарах крові з рівнем первинного продукту ПОЛ – дієнових кон'югатів ( $R=0,17$ ;  $p=0,043$ ;  $n=134$ ). Так, у хворих з високим та нормальним рівнем ДК крові вміст в мононуклеарах ФНПа дорівнювало відповідно  $261$  ( $98-825$ ) проти  $153$  ( $63-338$ ) пг/мл ( $p=0,013$ ) при нормі  $53$  ( $28-80$ ) пг/мл. У хворих з високим та нормальним рівнем перекисного окиснення апоВ білків вміст в мононуклеарах крові прозапального ІЛ-6 був  $2650$  ( $1640-4264$ ) проти  $2085$  ( $1320-3005$ ) пг/мл ( $p=0,039$ ) ( $R=0,20$ ;  $p=0,018$ ;  $n=142$ ) при нормі  $756$  ( $27-1300$ ) пг/мл. У пацієнтів з високим та нормальним рівнем перекисного окиснення апоВ білків вміст у мононуклеарах крові прозапального ІЛ-8 був відповідно  $2005$  ( $1177-3240$ ) проти  $1423$  ( $1040-2010$ ) пг/мл ( $p=0,059$ ) ( $R=0,20$ ;  $p=0,018$ ;  $n=138$ ) при нормі  $1002$  ( $560-1323$ ) пг/мл.

**Висновки.** Оксидативний стрес та дисліпідемія є важливими, але не головними чинниками системного запалення.

### Активність моноцитів та нейтрофілів крові у пацієнтів зі стабільною ІХС з різним ступенем коронарного стенозування

О.М. Ломаковський, О.А. Підгайна, Н.О. Рижкова,  
І.П. Голікова, О.І. Моїсеєнко, Н.Ю. Чубко

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

Незважаючи на наявні дані вкладу моноцитів та нейтрофілів у розвиток раннього атеросклерозу у мишей, їх роль в атерогенезі у людини, прогресуванні та дестабілізації атеросклеротичної бляшки до цих пір мало вивчені.

**Мета** – визначити вплив активності моноцитів та нейтрофілів крові на ступінь стенозу коронарних артерій при стабільній ІХС.

**Матеріал і методи.** В першу групу увійшли 25 пацієнтів на стабільну ІХС з односудинним коронарним ураженням зі стенозом менше 50 % просвіту, в другу групу (25 пацієнтів) – з односудинним коронарним ураженням зі стенозом більше 75 % просвіту коронарної артерії. В третю групу увійшло 26 пацієнтів з трисудинним ураженням та стенозами просвіту менше 50 %, в четверту групу – 25 пацієнтів з трисудинним ураженням, але стенозами просвіту більше 75 %.

Поглиналину активність нейтрофілів (Нф) та моноцитів (Мц) оцінювали по реакції фагоцитозу з частинками полістиролового латексу (1,5 мкм) за методом Івчик Т.І. Для оцінки функціонально-метаболічної активності нейтрофілів і моноцитів використовували НСТ-тест.

**Результати.** Аналіз фагоцитарної та кілерної активності фагоцитів не показав різниці при односудинному ураженні між першою та другою групами по таких показниках, як спонтанний НСТ-тест Нф ( $p=0,53$ ), функціональний резерв Нф ( $p=0,56$ ), схильність Нф до апоптозу ( $p=0,66$ ), НСТ-тест моноцитів ( $p=0,68$ ), функціональний резерв Мц ( $p=0,42$ ), моноцитарний хемокін для Мц (MCP-1) ( $p=0,36$ ), кількість натуральних кілерів (CD16) ( $p=0,67$ ).

Не було різниці між групами при трисудинному ураженні коронарних артерій. Так, в четвертій та третій групах кількість натуральних кілерів (CD16) дорівнювала 10,4 (7,6–14,5) та 9,9 (8,4–13,1) % ( $p=0,93$ ), спонтанний кисень-залежний метаболізм Нф за НСТ-тестом – 56 (44–61) та 62 (46–66) % ( $p=0,36$ ), функціональний резерв Нф – 10 (8–25) та 9 (0–18) % ( $p=0,33$ ), кількість Нф з негативною активацією (CD95) – 35 (22–45) та 40 (20–50) % ( $p=0,41$ ), спонтанний кисень-залежний метаболізм Мц за НСТ-тестом – 17 (13–21) та 14 (10–18) % ( $p=0,17$ ), функціональний резерв Мц – 11 (5–31) та 32 (5–65) % ( $p=0,11$ ), рівень MCP-1 – 158 (152–244) та 150 (102–281) пг/мл ( $p=0,36$ ).

**Висновки.** Активність моноцитів та нейтрофілів крові не пов'язана з виразністю коронарного стенозування при односудинному та трисудинному коронарному ураженні у пацієнтів зі стабільною ІХС.

## Застосування альфа-ліпоєвої кислоти у пацієнтів з високим кардіоваскулярним ризиком

Н.А. Лопіна

Харківський національний медичний університет

Ішемічна хвороба серця (ІХС) займає провідне місце в структурі серцево-судинної (СС) патології та смертності. Існуючі стратегії первинної та вторинної профілактики СС подій недостатньо ефективні.

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

розповсюдження пульсової хвилі (кфШРПХ) у хворих на ІХС.

**Матеріал і методи.** В умовах кардіологічного відділення КНУ ХОР «Обласна клінічна лікарня» м. Харкова було обстежено 131 пацієнт з ІХС (89 чоловіків, 42 жінок), середній вік яких – (59,6±9,11) року. Контрольна група – 20 практично здорових добровольців. Для верифікації ІХС всім проводили коронарографію. Залежно від наявності цукрового діабету (ЦД) 2-го типу хворі ІХС були розділені на 2 групи: 1-ша група ( $n=70$ ) – хворі з супутнім ЦД 2-го типу, 2-га група ( $n=61$ ) – хворі на ІХС без супутнього ЦД 2-го типу. Всі пацієнти залежно від характеру проведеної терапії були розподілені на 2 підгрупи – підгрупа ІА (стандартної терапії,  $n=26$ , отримували розувастатин 20 мг 1 раз на добу) і підгрупа ІВ (комбінованої терапії,  $n=105$ , отримували розувастатин 20 мг 1 раз на добу у поєднанні з АЛК 600 мг на добу протягом перших 10 днів ін'єкційно, потім 300 мг на добу всередину протягом 3 місяців). У всіх хворих оцінювалися показники дисфункції ендотелію за рівнями фракталкіну та асиметричного диметиларгініну (АДМА), а також кфШРПХ за допомогою реографії до терапії і через 3 місяці лікування.

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

ження значення кфШРПХ в підгрупі ІА було 8,1 %, в підгрупі ІВ – 14,6 %.

**Висновки.** Таким чином, отримані в ході дослідження результати демонструють, що застосування в схемах комбінованої терапії АЛК сприяє достовірному зниженню рівнів фракталкіну, АДМА, а отже веде до зменшення дисфункції ендотелію, а також зниженню кфШРПХ як інтегрального показника СС ризику, що необхідно враховувати з метою поліпшення первинної та вторинної профілактики СС подій.

### **Зв'язок поліморфізму антигенних специфічностей системи HLA з прозапальною імунною відповіддю при стабільній ІХС**

М.І. Лутай, О.М. Ломаковський, Ж.М. Мінченко, О.А. Підгайна, В.В. Бугаєнко, Г.Ф. Лисенко, І.П. Голікова, О.І. Моїсеєнко, Н.Ю. Чубко

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

Безперечним фактом є внесок імунологічної компоненти в формування ІХС. Зокрема, аутоімунні чинники в патогенезі цього захворювання відіграють важливу роль, а головний комплекс гістосумісності (HLA) саме контролює якість і силу імунної відповіді на вплив екзогенних і ендогенних чинників, тобто виконує свою основну функцію – генетичний контроль імунної відповіді.

**Мета** – визначити зв'язок поліморфізму антигенних специфічностей системи HLA з прозапальною імунною відповіддю при стабільній ІХС.

**Матеріал і методи.** Для оцінки зв'язку HLA-специфічностей I та II класу з прозапальною імунною відповіддю пацієнти були розподілені на дві підгрупи. В першу підгрупу хворих (n=28) увійшли пацієнти з незначним підвищенням рівня ІЛ-6 в мононуклеарних клітинах крові – 1028(260–1240) пг/мл (p>0,05 відносно контролю, в 1,2 разу більше), в другу підгрупу (n=28) – пацієнти з гіперсекрецією МНК ІЛ-6 – 3760(2508–4874) пг/мл (p=0,0001) (в 4 рази більше).

Генотипування алейних варіантів HLA I класу (локуси А, В, С), II класу (локуси DRB1, DQA1, DQB1) проводили молекулярно-генетичним методом. Геномну ДНК вилучали з периферичної крові на ЕДТА стандартним методом висоловання. HLA-генотип визначали методом алей-специфічної ампліфікації з сиквенс-специфічними праймерами (SSP) фірми PROTRANS (Німеччина) на основі полімеризно-ланцюгової реакції на рівні груп алей.

**Результати.** Встановлено позитивний асоціативний зв'язок антигену В35 (RR=4,17) (p<0,05) і генів DRB1\*03 (RR=3,82) (p<0,05) та DQA1\*0103 (RR=4,23) (p<0,05) з підвищеним вмістом ІЛ-6, ІЛ-8, ІФН-γ, ФНП-α та С-РБ. Встановлені протекторні властивості алей DQB1\*0501 (RR=0,17) (p<0,05) в генотипі, що може свідчити про певну

стійкість до запальної гіперреакції імунної системи пацієнта при наявності цього алей.

**Висновки.** Позитивний асоціативний зв'язок HLA-антигену В35 і HLA-генів DRB1\*03 та DQA1\*0103 з гіперпродукцією медіаторів запалення (ІЛ-6, ІЛ-8, ІФН-γ, ФНП-α та СРП) у хворих на ІХС дозволяє віднести дані HLA-специфічності до маркерів ризику розвитку активної імунзапальної реакції. HLA-алель DQB1\*0501, навпаки, несе протекторну функцію щодо розвитку імунної складової запалення.

### **Зміни ехокардіографічних параметрів правих відділів серця в пацієнтів зі стабільною ІХС в поєднанні з ХОЗЛ**

Ю.М. Мостовой, Л.В. Распутіна, А.В. Бронюк

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Для ішемічної хвороби серця (ІХС) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) характерні спільні фактори ризику та патогенетичні механізми, тому поєднання цих патологій виявляють у 23–55 % випадків. Відомо, що ХОЗЛ має численні позалегенові прояви із впливом на серцево-судинну систему. Структурні зміни при ХОЗЛ можуть включати перебудову як правих, так і лівих відділів серця.

**Мета** – визначити особливості ремоделювання правих камер серця у пацієнтів із поєднанням стабільної ІХС та ХОЗЛ.

**Матеріал і методи.** В дослідження було включено 98 пацієнтів із поєднанням стабільної ІХС та ХОЗЛ (група 1), 96 осіб із стабільною ІХС без супутнього ХОЗЛ (група 2) та 78 пацієнтів із ХОЗЛ без супутньої ІХС (група 3). Всім пацієнтам проведено загальноклінічне обстеження та ехокардіографію в М- та В-режимах.

**Результати.** Визначено достовірну відмінність між пацієнтами груп 1 та 3 за розміром правого передсердя (ПП) (41,5 та 38 мм відповідно, p=0,01), а також тенденцію до більшого розміру правого шлуночка (ПШ) – (27,1±0,6) мм в 1 групі, тоді як в групі 2 – (26,1±0,4) мм та в групі 3 – (26,6±0,59) мм (p>0,05). Товщина передньої стінки правого шлуночка у осіб групи 1 була найбільшою та становила (0,51±0,02) см, тоді як в групі 2 – (0,41±0,02) см та в групі 3 – (0,5±0,02) см (p1-2<0,001, p1-3=0,69, p2-3<0,001).

Рівень систолічного тиску в легеневій артерії у осіб групи 1 становив (41,7±1,1) мм рт. ст., в групі 2 – (37,4±1) мм рт. ст., в групі 3 – (40,4±1,7) мм рт. ст. (p1-2<0,001, p1-3=0,24, p2-3=0,14).

У всіх пацієнтів групи 1 виявлені зміни геометрії ПШ – достовірно переважала частка осіб, котрі мали III тип ремоделювання ПШ (перевантаження тиском та об'ємом) – 78 (79,6 %), тоді як в групі 2 було 2 таких пацієнта (2,1 %, p1-2<0,001), в групі 3 – 48 (61,6 %, p1-3=0,01). Ремоделювання ПШ із перевантаження тиском спостерігалось у 8 (18,4 %) пацієнтів групи 1, 2 (2,1 %, p<0,001) осіб

групи 2 та у 20 (25,7 %) осіб групи 3 ( $p_{1-3}=0,24$ ). Перевантаження ПШ об'ємом виявлено у 2 (2 %) пацієнтів групи 1, 48 (50 %) осіб групи 2 ( $p<0,001$ ) та у 1 (1,2 %) пацієнта групи 3 ( $p=0,46$ ). Нормальна геометрія ПШ спостерігалась в групах 2 та 3 у 44 (45,8 %) та 9 (11,5 %) осіб відповідно та не була виявлена у жодного обстеженого із поєднанням стабільної ІХС та ХОЗЛ.

**Висновки.** Пацієнти із поєднанням ІХС та ХОЗЛ мають зміни правих відділів серця, що відрізняються від показників пацієнтів з ХОЗЛ без ІХС, а саме достовірно більший розмір ПП та збільшення до 79,6 % частки пацієнтів із ІІІ типом ремоделювання правого шлуночка – перевантаження тиском та об'ємом, що зумовлено поєднанням впливом гіпоксії, системного запалення, атеросклеротичного ураження та порушеннями ритму.

### Структурно-геометричне ремоделювання міокарда лівого шлуночка в пацієнтів із поєднанням стабільної ІХС та ХОЗЛ

Л.В. Распутіна, Ю.М. Мостовой

Вінницький національний медичний університет  
імені М.І. Пирогова

У дослідженнях останніх років значна увага приділяється ремоделюванню міокарда за ішемічної хвороби серця (ІХС). Знання особливостей ехокардіографічних параметрів пацієнтів із поєднанням ІХС та захворювань органів дихання, зокрема хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), дозволить оцінити тяжкість стану, прогнозувати ризик серцево-судинних ускладнень та оптимізувати лікування.

**Мета** – визначити особливості ремоделювання міокарда у пацієнтів із поєднанням стабільної ІХС та ХОЗЛ, встановити відмінності від показників пацієнтів з ізольованим перебігом цих патологій.

**Матеріал і методи.** В дослідження було включено 98 пацієнтів із поєднанням стабільної ІХС та ХОЗЛ (група 1), 96 осіб із стабільною ІХС без супутнього ХОЗЛ (група 2) та 78 пацієнтів із ХОЗЛ без супутньої ІХС (група 3). Всім пацієнтам проведено загальноклінічне обстеження та ехокардіографію в М- та В-режимах.

**Результати.** Встановлено, що для пацієнтів із поєднаною патологією характерна тенденція до зниження систолічної функції лівого шлуночка (фракція викиду лівого шлуночка (ФВЛШ) в групі 1 була  $(52,6\pm 1)$  %, в групі 2 –  $(54,1\pm 1)$  %). Встановлено достовірно вищі значення товщини задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШд) ( $(1,2\pm 0,02)$  см проти  $(1,1\pm 0,02)$  см,  $p=0,008$ ), товщини міжшлуночкової перетинки (ТМШПд) ( $1,2\pm 0,02$  проти  $1,1\pm 0,02$ ,  $p=0,002$ ), індексу маси міокарда лівого шлуночка (іММЛШ) ( $(138\pm 4,6)$  проти  $(116,9\pm 3,5)$  г/м<sup>2</sup>,  $p<0,001$ ) у осіб групи 1 порівняно з групою 2. Встановлено, що в групі 1 нормальна геометрія ЛШ була наявна у 30 (30,6 %) осіб, тоді як в групі

2 – у 43 (44,8 %,  $p=0,09$ ), в 3 – у 46 (58,9 %,  $p=0,002$ ), концентричне ремоделювання ЛШ виявили у 24 (24,5 %) пацієнтів групи 1, тоді як в групі 2 – у 34 (35,4 %), в групі 3 – у 23 (29,5 %), достовірної різниці між групами не визначено.

Концентрична гіпертрофія ЛШ діагностована достовірно частіше серед пацієнтів групи 1 – у 21 (21,4 %) особи, в групі 2 – у 7 (7,3 %,  $p=0,024$ ), в групі 3 – у 8 (10,3 %,  $p=0,05$ ). Ексцентрична гіпертрофія ЛШ в групі 1 визначена у 23 (23,5 %) обстежених, в групі 2 – у 12 (12,5 %,  $p=0,047$ ), в групі 3 – у 1 (1,3 %,  $p<0,001$ ). В усіх групах обстежених переважали пацієнти із І типом діастолічної дисфункції лівого шлуночка (ДДЛШ) – порушення релаксації, достовірно частіше цей тип ДДЛШ виявляли в групі 2 – у 93 (96,9 %) пацієнтів ( $p_{1-2}=0,01$ ,  $p_{1-3}=0,52$ ,  $p_{2-3}=0,002$ ). У осіб групи 1 достовірно частіше діагностували ДДЛШ за типом псевдонормалізації – у 10 (10,2 %), тоді як у групі 2 – у 2 (2,1 %,  $p=0,02$ ) пацієнтів та в групі 3 – у 3 (3,8 %,  $p=0,1$ ). Нормальна діастолічна функція була наявна у незначній частини пацієнтів з ІХС, лише у 3 (3,1 %) осіб в групі 1 та 1 (1 %) в групі 2, достовірно частіше спостерігалась в групі 3 – у 10 (12,9 %) пацієнтів ( $p=0,01$ ). Діастолічну дисфункцію ЛШ за рестриктивним типом не визначили у жодного обстеженого.

**Висновки.** Підтверджено формування синдрому взаємного обтяження ІХС та ХОЗЛ за умови їх поєднання. Для осіб із поєднанням стабільної ІХС та ХОЗЛ характерні ознаки ремоделювання лівого шлуночка, а саме більш часте виявлення концентричної та ексцентричної гіпертрофії ЛШ та ІІ типу ДДЛШ, ніж у групах з ізольованим перебігом патологій.

### Вплив черезшкірного коронарного втручання на якість життя пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця

Л.В. Распутіна, А.В. Бронюк, В.В. Распутін

Вінницький національний медичний університет  
імені М.І. Пирогова

Ішемічна хвороба серця (ІХС) залишається однією з основних причин смертності та втрати працездатності населення України. За наявності хронічних захворювань невід'ємним критерієм оцінки стану пацієнта та ефективності лікування є параметри якості життя (ЯЖ). Відомо, що сучасні методи реваскуляризації міокарда, зокрема черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ), дозволяють покращити перебіг стабільної ІХС. Вплив ЧКВ на зміни ЯЖ залишається суперечливим.

**Мета** – оцінити зміни параметрів ЯЖ пацієнтів із стабільною ІХС через 1 рік після виконання ЧКВ.

**Матеріал і методи.** Обстежено 175 осіб із стабільною ІХС, з них І групу склали 77 осіб, котрим виконувалось ЧКВ та ІІ групу 98 пацієнтів без реваскуляризації міокарда. Групи порівняння були репрезентативні за віком та

статтю. Всім пацієнтам виконано обстеження відповідно до Наказу МОЗ №152 від 02.03.2016 р., ехокардіографію в М-та В-режимах (апарат Loqic 5), добове моніторування ЕКГ (апарат DiaCard 03500), визначення параметрів ЯЖ за українською версією міжнародного опитувальника Medical Outcomes Study Short Form (MOS SF-36), проведено статистичний аналіз даних.

**Результати.** Для пацієнтів із стабільною ІХС характерно зниження показників як фізичної, так і психічної компонент ЯЖ. Виявлено тенденцію до підвищення ЯЖ у осіб після ЧКВ, але достовірної відмінності між показниками груп не встановлено.

Показники сумарних шкал ЯЖ вказували на зниження фізичного статусу (ФС) у пацієнтів I групи до рівня (41,7±2,1) балів, II групи – (44,8±2,5) балів (p=0,42). Показник психічного статусу (ПС) становив у I групі (35,1±2,4) балів, у II групі – (36,8±1,9) балів (p=0,61). Рівень загального статусу (ЗС) в I групі був (62,6±2,3) бали, в II групі – (62,5±2,7) бали (p=0,25).

Встановлено зворотній взаємозв'язок ФС пацієнтів із стабільною ІХС з віком ( $r=-0,36$ ,  $p<0,001$ ), частотою виявлення супутньої патології, а саме хронічних захворювань дихальної системи ( $r=-0,40$ ,  $p<0,001$ ), кількістю шлуночкових екстрасистол (ШЕ) за добу за даними добового моніторування ЕКГ ( $r=-0,25$ ,  $p=0,014$ ), кількістю парних ШЕ ( $r=-0,27$ ,  $p=0,007$ ), шлуночкової бігемінії ( $r=-0,23$ ,  $p=0,014$ ).

Виявлено кореляційний зв'язок ПС з віком ( $r=-0,44$ ,  $p<0,001$ ), частотою супутньої патології ( $r=-0,44$ ,  $p<0,001$ ), кількістю ШЕ за добу ( $r=-0,23$ ,  $p=0,02$ ), кількістю парних ШЕ ( $r=-0,26$ ,  $p=0,013$ ), ранніх ШЕ ( $r=-0,26$ ,  $p=0,013$ ). Показник ЗС осіб із стабільною ІХС також пов'язаний із віком ( $r=-0,34$ ,  $p<0,001$ ) та частотою супутньої патології ( $r=-0,38$ ,  $p<0,001$ ).

**Висновки.** У пацієнтів із стабільною ІХС через 1 рік після ЧКВ не відзначається достовірної відмінності параметрів ЯЖ порівняно із особами, котрим реваскуляризація не виконувалась. Зниження показників ЯЖ осіб із стабільною ІХС асоційовано з віком, наявністю супутньої хронічної патології, шлуночковими порушеннями ритму.

## Можливості оптимізації лікування хворих на ішемічну хворобу серця

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

Вінницький національний медичний університет  
імені М.І. Пирогова

Незважаючи на досягнення сучасної кардіології, ішемічна хвороба серця (ІХС), як і раніше, домінує в структурі поширеності та смертності в усьому світі. Основною метою лікування хворих на ІХС є поліпшення прогнозу хворого та усунення клінічних проявів захворювання. Згідно з даними міжнародного реєстру CLARIFY, 86 % пацієнтів з ІХС продовжують страждати від повторних нападів стено-

кардії, незважаючи на прийом декількох антиангінальних препаратів. Перспективним напрямком у лікуванні пацієнтів з ІХС є вплив на життєдіяльність та енергетичний обмін кардіоміоцитів.

**Мета** – вивчити можливості оптимізації лікування хворих на ІХС шляхом додавання фіксованої комбінації мельдонію з  $\gamma$ -бутиробетаїном.

**Матеріал і методи.** Під спостереженням перебували 112 хворих на ІХС (середній вік – (53,22±2,61) року): 74 пацієнта зі стабільною ІХС та 38 – з нестабільною (прогресуючою) стенокардією. Методом випадкової вибірки пацієнти були розділені на 2 групи. Перша група (69 осіб) отримували базисну медикаментозну терапію (БМТ), відповідно до сучасних рекомендацій, яка включала ліпідознижувальні, антитромбоцитарні й антиангінальні препарати; друга група (43 хворих), крім БМТ, отримувала фіксовану комбінацію мельдонію з  $\gamma$ -бутиробетаїном (ГББ) (препарат Капikor) по 2 капсули двічі на добу протягом 4 тижнів. Групи були репрезентативні за статтю, віком і клінічними формами ІХС. Вплив терапії на стан пацієнтів оцінювали за допомогою стандартизованого Сіетлського опитувальника оцінки якості життя хворих на ІХС. Опитування проводилося до призначення терапії та через 1 місяць після її початку. Результати дослідження оброблені із застосуванням статистичного пакету програми Statistica for Windows 6.0.

**Результати.** Призначена терапія призвела до достовірного поліпшення стану пацієнтів за даними опитувальника в обох групах обстежених ( $p<0,05$ ). Пацієнти, які додатково отримували фіксовану комбінацію мельдонію з ГББ, характеризувалися більш суттєвим покращенням ( $\Delta\%$ ) таких шкал опитувальника, як частота нападів (25,2 і 32,2 %, відповідно,  $p<0,01$ ), задоволеність лікуванням (44,3 і 56,7 %, відповідно,  $p<0,001$ ), сприйняття хвороби (37,0 і 56,2 %, відповідно,  $p<0,001$ ) та сумарний бал оцінки стану (27,7 і 34,9 %, відповідно,  $p<0,05$ ).

У пацієнтів з початково нестабільним перебігом як у групі БМТ, так і у групі, яка приймала мельдоній з ГББ, був більшим ступінь покращення показників опитувальника, ніж при стабільній ІХС. При цьому у пацієнтів з нестабільною стенокардією, які отримували додатково фіксовану комбінацію мельдонію з ГББ, виявлено більший ступінь позитивних зрушень за показниками таких шкал, як задоволеність лікуванням (47,1 і 69,6 %, відповідно,  $p<0,05$ ), сприйняття хвороби (50,0 і 67,8 %, відповідно,  $p<0,01$ ) та сумарний бал оцінки стану здоров'я (34,8 і 42,5 %, відповідно,  $p<0,05$ ). При стабільному перебігу ІХС відмінності показників Сіетлського опитувальника при різних варіантах лікування були менш виразними. Ступеня достовірності досягали зміни показників частоти нападів стенокардії (22,2 і 27,8 %, відповідно,  $p<0,05$ ), сприйняття хвороби (33,5 і 48,4 %, відповідно,  $p<0,01$ ) та сумарний бал оцінки свого стану (25,1 і 30,8 %, відповідно,  $p<0,05$ ).

**Висновки.** Комплексна сучасна терапія ІХС призначена згідно з чинними рекомендаціями приводить до покращення клінічного стану пацієнтів та поліпшення їх якості

життя. Включення до цієї терапії комбінації мeldonію з  $\gamma$ -бутиробетайном сприяє достовірному, порівняно з групою базисної медикаментозної терапії, зменшенню частоти нападів стенокардії, збільшенню задоволеності лікуванням, покращенню сприйняття хвороби. Ефективність обох варіантів терапії більш виражена при нестабільній стенокардії.

## Вплив аторвастатину та розувастатину на рівні васкулоендотеліального фактора росту-А у хворих на ішемічну хворобу серця з цукровим діабетом 2-го типу

С.А. Серік, Т.Г. Оврах, Т.О. Ченчик, Т.М. Бондар

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

**Мета** – дослідити рівні васкулоендотеліального фактора росту-А (ВЕФР-А) у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) з цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу при прийомі аторвастатину та розувастатину.

**Матеріал і методи.** Обстежено 43 хворих на ІХС з ЦД 2-го типу, які приймали аторвастатин у дозі 20–40 мг на добу та розувастатин в дозі 10–20 мг на добу впродовж 3 місяців: 22 хворих приймали аторвастатин, 21 пацієнт – розувастатин. При включенні у дослідження хворим проводили заміну одного статину на інший у відповідній дозі. Період спостереження – 3 місяці. Група контролю – 15 здорових осіб.

Усім пацієнтам при включенні та через 3 місяці після заміни статинів визначали рівні ВЕФР-А, глюкози крові натще, глікованого гемоглобіну (HbA1c), інсуліну, загальної холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), розраховували холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) та індекс інсулінорезистентності НОМА-ІР.

**Результати.** Вихідний рівень ВЕФР-А у хворих при прийомі аторвастатину був значно нижчий ((325,58±21,96) пг/мл), ніж у хворих, які приймали розувастатин ((432,57±27,86) пг/мл) ( $p<0,05$ ). У хворих на ІХС з ЦД 2-го типу, які отримували як аторвастатин, так і розувастатин, рівень ВЕФР-А був значуще вищий, ніж у групі контролю ((82,08±5,78) пг/мл) ( $p<0,05$ ). Достовірної різниці у рівнях ЗХС, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ, ТГ між групами хворих при прийомі аторвастатину та розувастатину при включенні у дослідження не встановлено ( $p>0,05$ ). При цьому, у хворих, які приймали розувастатин, виявлений позитивний кореляційний взаємозв'язок між ВЕФР-А та ХС ЛПНЩ ( $r=0,48$ ,  $p<0,0001$ ) та негативний взаємозв'язок з НОМА-ІР ( $r=-0,45$ ,  $p<0,01$ ), тоді як при прийомі аторвастатину – між ВЕФР-А та ЗХС ( $r=0,46$ ,  $p<0,05$ ), інсуліном ( $r=0,55$ ,  $p<0,01$ ), HbA1c ( $r=-0,43$ ,  $p<0,01$ ).

Через 3 місяці після заміни розувастатину на аторвастатин зниження рівня ВЕФР-А (на 44,21 %,  $p<0,01$ ) було більш значуще, ніж після заміни аторвастатину на розувас-

татин (на 8,31 %,  $p<0,05$ ). В результаті достовірної різниці між рівнями ВЕФР-А в групі хворих, які приймали розувастатин, та пацієнтами, які приймали аторвастатин, не встановлено ((241,66±24,71) пг/мл проти (298,74±33,53) пг/мл відповідно) ( $p>0,05$ ).

Прийом аторвастатину впродовж 3 місяців призвів до зниження рівня ТГ на 10,24 %, тоді як на терапії розувастатином рівень ТГ підвищився на 4,08 %, в результаті була встановлена достовірна різниця між групами ( $p<0,05$ ). Розбіжності в зниженні рівнів ЗХС, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ між групами хворих, які приймали аторвастатин та розувастатин була незначуща ( $p>0,05$ ).

**Висновки.** У хворих на ІХС з ЦД 2-го типу рівень ВЕФР-А був значуще вищим, ніж в групі контролю. Терапія аторвастатином хворих на ІХС та ЦД 2-го типу асоціювалась з більш значущим зниженням рівнів ВЕФР-А, ніж прийом розувастатину, при відсутності істотних розбіжностей у ліпідних показниках.

## Противовоспалительные и гиполипидемические эффекты аторвастатина у больных ИБС с сахарным диабетом 2-го типа в зависимости от уровня циркулирующей микроРНК-27а

С.А. Серік, В.В. Рябуха, В.И. Волков, Э.Н. Сердобинская-Канивец, Т.Н. Бондарь

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

**Цель** – оценить влияние аторвастатина на липидные показатели, про и противовоспалительные цитокины у больных ИБС с сахарным диабетом 2-го типа в зависимости от уровня циркулирующей микроРНК-27а.

**Материал и методы.** В исследование включено 38 больных стабильной ИБС с сахарным диабетом 2-го типа на фоне стандартной терапии, включавшей ацетилсалициловую кислоту, бетаадреноблокаторы, ингибиторы АПФ, метформин или его комбинацию с препаратами сульфонилмочевины, которым был назначен аторвастатин в дозе 20–40 мг. Обследование проводилось через 3 месяца терапии. Уровни интерлейкина-6 (ИЛ-6) и интерлейкина-10 (ИЛ-10) определяли иммуноферментным методом, липидные показатели – ферментативным методом, уровни циркулирующей микроРНК-27а определяли методом обратной транскрипции с использованием набора реактивов TaqManRMikro RNA Reverse Transcription Kit (Applied Biosystems) методом ПЦР в реальном времени.

**Результаты.** В группе обследуемых больных на фоне приема аторвастатина и уровня микроРНК выше медианы (медиана – 0,59 в. о.) через 3 месяца терапии отмечено достоверное ( $p<0,05$ ) снижение общего холестерина (ОХС) – с (4,48±0,23) до (3,27±0,30) ммоль/л, холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) – с

( $2,53 \pm 0,20$ ) до ( $1,82 \pm 0,33$ ) ммоль/л і підвищення рівня холестерина ліпопротеїдів високої щільності (ХСЛПВП) – с ( $1,05 \pm 0,04$ ) до ( $1,27 \pm 0,05$ ) ммоль/л, тоді як в групі хворих з рівнем мікроРНК-27а нижче медіани динаміка в досліджуваних показателях не досягла критеріїв достовірності. Аналіз показателів запальної активації в динаміці лікування аторвастатином виявив більш суттєве і достовірне зниження рівня ІЛ-6 у пацієнтів з рівнем мікроРНК-27а вище медіани – с ( $6,33 \pm 0,74$ ) до ( $3,41 \pm 0,88$ ) пг/мл, тоді як при значеннях мікроРНК-27а нижче медіани, різниця в рівнях ІЛ-6 не досягала критеріїв достовірності – с ( $5,63 \pm 0,43$ ) до ( $4,09 \pm 0,09$ ) пг/мл. Протівовоспалительний цитокин ІЛ-10 в динаміці лікування достовірно підвищувався – с ( $5,03 \pm 0,82$ ) до ( $11,45 \pm 4,91$ ) пг/мл при рівні мікроРНК-27а менше медіани, тоді як при значенні мікроРНК-27а більше медіани різниця була незначительна – с ( $3,39 \pm 0,57$ ) до ( $4,40 \pm 0,33$ ) ммоль/л.

**Висновки.** У хворих ІБС с діабетом 2-го типу вплив статинів на рівні ліпідів і активність запалительних медіаторів залежить від вихідних рівнів циркулюючої мікроРНК-27а: по результатам 3-місячного спостереження у пацієнтів з вихідним рівнем мікроРНК-27а вище медіани відзначалося більш суттєве і достовірне зниження інтерлейкіна-6, ОХС, ХС ЛПНП і підвищення ХС ЛПВП, в той час як при низьких вихідних рівнях мікроРНК-27а зміни цих ліпідних показателів і рівня ІЛ-6 не досягали статистичної значимості, що відзначено значимим і достовірним підвищенням протівовоспалительного цитокину ІЛ-10.

### **Вплив сортиліну на показники кардіогемодинаміки у хворих на ішемічну хворобу серця та цукровий діабет 2-го типу**

А.О. Сипало

Харківський національний медичний університет

**Мета** – оцінити вплив сортиліну на показники кардіогемодинаміки у хворих на ішемічну хворобу серця та цукровий діабет 2-го типу.

**Матеріал і методи.** Проведено комплексне обстеження 105 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) та цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, які перебували на лікуванні в кардіологічному відділенні КНП Міської клінічної лікарні № 27. Вміст сортиліну у сироватці крові хворих визначали імуноферментним методом з використанням набору реактивів «Human Sort 1 Elisa Kit» (США). Усім хворим було проведено ехокардіографічне дослідження за стандартною методикою Фейгенбаум Х. на ультразвуковому апараті Radmir (Ultima PRO 30) (Харків, Україна). У М-режимі визначали такі параметри ЛШ: кінцеводіастолічний розмір (КДР) (см), кінцевосистолічний розмір (КСР) (см), товщину задньої стінки (ТЗСЛШ) (см), товщину міжшлуночкової

перетинки (ТМШП) (см). Кінцеводіастолічний об'єм (КДО) і систолічний об'єм (КСО) (мл) ЛШ розраховували за методом Simpson (1991), після чого обчислювали фракцію викиду (ФВ) ЛШ (%). Маса міокарда ЛШ (ММЛШ) обчислювали за формулою R. Devereux і співавт.:  $1,04 \times [(ТМШП + ТЗСЛШ + КДР)^3] - [КДР]^3 - 13,6$ . Також визначали розмір ЛП (см) та аорти (см). Отримані результати представлені у вигляді середнього значення  $\pm$  стандартне відхилення від середнього значення ( $M \pm \sigma$ ). Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою пакета Statistica, версія 6,0. Оцінку відмінностей між групами при розподілі, близькому до нормального, проводили за допомогою критерію Пірсона. Статистично достовірними вважали відмінності при  $p < 0,05$ .

**Результати.** Результати дослідження свідчать, що серед показників кардіогемодинаміки та рівнем сортиліну відзначалися достовірно прямі зв'язки з КДО ( $r=0,44$ ;  $p < 0,05$ ), КСО ( $r=0,41$ ;  $p < 0,05$ ), КДР ( $r=0,39$ ;  $p < 0,05$ ), КСР ( $r=0,38$ ;  $p < 0,05$ ) та ФВ ( $r=0,31$ ;  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Проведене дослідження продемонструвало взаємозв'язки між рівнем сортиліну та показниками кардіогемодинаміки у хворих за умов коморбідності ішемічної хвороби серця та цукрового діабету 2-го типу. Збільшення таких показників кардіогемодинаміки, як кінцеводіастолічний об'єм, кінцевосистолічний об'єм, кінцеводіастолічний розмір, кінцевосистолічний розмір та фракції викиду пропорційно збільшенню сортилінемії дозволяє припустити значну роль сортиліну в структурній перебудові міокарда ЛШ у хворих на ІХС та ЦД 2-го типу.

### **Вплив метаболічної терапії на ліпідний спектр крові у хворих на остеоартрит у поєднанні з ішемічною хворобою серця**

С.І. Сміян, Р.Я. Боднар, Л.П. Боднар

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

За даними літератури, остеоартрит (ОА) відносять до захворювань з високим рівнем коморбідності. Найчастіше він поєднується з серцево-судинними захворюваннями (ішемічною хворобою серця (ІХС), атеросклерозом), артеріальною гіпертензією, ожирінням, цукровим діабетом, хронічним обструктивним захворюванням легень та захворюваннями шлунково-кишкового тракту. Серцево-судинні захворювання реєструють у 50 % пацієнтів з ОА (Мендель О.І., Наумов А.В., Алексеева Л.І., 2010 р.).

**Мета** – вивчити вплив метаболічної терапії на ліпідний профіль крові у хворих на ОА, поєднаний з ІХС.

**Матеріал і методи.** Обстежено дві групи пацієнтів з ОА, поєднаним з ІХС. Першу групу становило 22 хворих на ОА, асоційований з ІХС, яким додатково до стандартної терапії ОА та ІХС призначали коректор метаболізму мільдоній виробництва АТ «Гріндекс» (Латвія) у добовій

дозі 1000 мг (протягом перших 10 днів по 5 мл внутрішньовенно 2 рази на день, з подальшим вживанням капсул по 500 мг 2 рази на день протягом шести тижнів). Порівняння проведено з даними отриманими у 22 хворих (друга група), які отримували базисну терапію відповідно до чинних стандартів.

**Результати.** Оцінюючи результати проведеного лікування хворих на ОА з ІХС при застосуванні комбінованої терапії у поєднанні з мeldonієм відзначено зміну якісного рівня загального холестерину (ЗХС) у позитивну сторону. Суттєво зменшилася кількість хворих із високим його рівнем. Із даних порівняння із наступною групою пацієнтів зміна дисліпідемії відбувалася переважно за рахунок збільшення кількості хворих з бажаним рівнем ЗХС в плазмі крові.

Таким чином, отримані дані засвідчують, позитивний вплив стандартної терапії цієї патології на кінцеві показники вмісту ЗХС в плазмі крові, проте якісний склад його вказує на більш позитивний вплив комбінованої терапії з мeldonієм.

В цілому гіполіпідемічний ефект обох методів лікування мав подібну спрямованість і вираженість щодо тригліцеридемії. Концентрація тригліцеридів (ТГ) поступово знижувалася і досягла при лікуванні базовою терапією ( $2,78 \pm 0,13$ ) ммоль/л, що на 18,47 % ( $p < 0,01$ ) нижче вихідного рівня. Після завершення курсу лікування комбінованою терапією з мeldonієм цей показник знизився на 36,18 % ( $p < 0,001$ ). Таким чином, включення метаболічних препаратів до базової терапії ОА з ІХС сприяє більш вираженому гіпотригліцеридемічному ефекту.

Аналіз отриманих результатів показав деякі відмінності стосовно холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) і холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ). Холестерин ЛПНЩ під впливом лікування стандартною терапією знизився на 19,96 %, а при застосуванні комбінованої терапії – на 23,69 %. Рівень ХС ЛПВЩ зріс на 12,09 % при лікуванні у хворих 2-ї групи і на 14,58 % – 1-ї.

Сприятливий вплив використання комбінованої терапії з мeldonієм на ліпідний обмін ілюструється також хронометричною динамікою зменшення ХС ЛПДНЩ. Так, цей показник у пацієнтів цієї групи спостереження на 54,55 % менший, в той час як при застосуванні стандартної терапії – лише на 21,45 %.

З метою більш достовірної оцінки ефекту двох методів лікування нами проаналізовано динаміку змін коефіцієнтів співвідношення ліпопротеїдів і атерогенності. Коефіцієнт атерогенності в кінці періоду лікування становив ( $4,88 \pm 0,36$ ) і ( $4,44 \pm 0,84$ ) ум. од. ( $p < 0,05$ ). Незважаючи на те, що індекс ЗХС/ЛПНЩ у хворих, лікованих із застосуванням метаболічної терапії, зріс на 7,75 %, а при застосуванні стандартної – на 5,69 % ( $p > 0,05$ ), індекс ХС ЛПНЩ/ХС ЛПВЩ виявився на 13,47 % нижчим у пацієнтів 2-ї групи ( $p < 0,05$ )

**Висновки.** Зазначена хронометрія зміни показників обміну ліпідів свідчить, що використання коректора метаболізму мeldonію в комплексі із стандартною терапією

більш суттєво, ніж базова терапія, пригнічує атерогенність плазми крові.

## Оцінка пародонтального статусу хворих на ішемічну хворобу серця та хронічний генералізований пародонтит

Т.М. Соломенчук, О.І. Годована, О.В. Скибчик,  
Т.М. Руминська

Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького

Одним з незалежних факторів ризику ішемічної хвороби серця (ІХС) згідно з рекомендаціями з профілактики ССЗ (ESC, 2016) є хронічний генералізований пародонтит (ХГП). Припускають, що одним з головних механізмів прогресування атерогенезу може бути вивільнення прозапальних медіаторів та С-реактивного білка, в тому числі спричинене патогенною пародонтальною мікрофлорою, яка викликає короткі епізоди бактеріємії. Згідно з даними, отриманими в результаті досліджень атером сонних артерій, у 18–30 % випадків відзначали наявність пародонтопатогенів.

**Мета** – на підставі пародонтального статусу оцінити мікробний склад пародонтальних кишень в осіб із ІХС та ХГП.

**Матеріал і методи.** Проведено мікробіологічне дослідження пародонтальних кишень 25 пацієнтів (середній вік – 57,5 років), які перебували на стаціонарному лікуванні з приводу ІХС у кардіологічному відділенні Комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова.

Усіх хворих розділено на 3 групи: 1-ша група – 10 осіб (40 %), в яких діагностовано ХГП I ступеня, 2-га група – 10 (40 %) з ХГП II ступеня та 3-тя група – 5 осіб (20 %) з ХГП III ступеня. Обстеження включало збір анамнезу та об'єктивних даних клінічного обстеження. Визначення ступеня запалення ясен здійснювали за допомогою індексу РМА. Матеріал для мікробіологічного дослідження – вміст пародонтальних кишень – забирали стерильними паперовими штифтами й відразу вносили у дві пробірки з живильним середовищем: цукровий м'ясо-пептонний бульйон для висівання аеробних мікроорганізмів та напіврідке тіогліколеве середовище для дослідження анаеробних бактерій. Ідентифікацію мікроорганізмів проводили за допомогою діагностичних панелей «BioMerieux».

**Результати.** У 1-й групі обстежених хворих, середні значення індексу РМА яких становив 49,8 %, найчастіше зустрічалися *P. gingivalis* (60 %) і *P. Intermedia* (70 %). *A. actinomycetemcomitans* та *Fusobacterium* виявлено у 40 % та 20 % відповідно. У 2-й групі обстежених показник індексу РМА становив 79,4 % та простежувалось відсоткове збільшення кількості грам-негативної мікрофлори, яка представлена у 80 % випадків – *P. gingivalis*, 50 % –



*A. Actinomycetemcomitans*, 70 % – *Pst. Anaerobius*, 50 % – *Prevotella intermedia* та 10 % – *Fusobacterium*. У 3-й групі обстежених із показником РМА 94 %, що відповідає розвиненому ступеню патологічного процесу, відзначали значне збільшення грам-негативних анаеробних мікроорганізмів у порівнянні із 1-ю та 2-ю групами. У 80 % випадків було виявлено *A. Actinomycetemcomitans* та *P. gingivalis*. У 60 % обстежених виявлено *Pst. Anaerobius* та *Fusobacterium*, у 40 % обстежених *Bacteroides spp.*

**Висновки.** Проаналізовані дані мікробного складу пародонтальних кишень хворих на ХГП та ІХС вказують на високу частоту виявлення пародонтопатогенів. Виявлено, що відсоткове збільшення асоціацій пародонтопатогенів зростає із ступенем тяжкості патологічного процесу. У осіб із ХГП III ст. відзначали значне збільшення грам-негативних анаеробних мікроорганізмів порівняно із хворими на ХГП I ст. та II ст. тяжкості.

### Показники гемостазу у хворих з ішемічною хворобою серця та перкутанною коронарною ангіопластиком

Н.В. Сторожук<sup>1</sup>, Т.М. Платонова<sup>2</sup>,  
Б.Г. Сторожук<sup>1</sup>, І.М. Колеснікова<sup>2</sup>, Р.В. Гоцуляк<sup>1</sup>,  
Е.В. Лугувської<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

<sup>2</sup> Інститут біохімії імені О.В. Палладіна НАН України, Київ

Визначення показників, що характеризують стан гемостазу у хворих, яким виконана операція стентування, може сприяти виявленню нових маркерів розвитку ускладнень у цієї категорії хворих, зокрема рестенозу/тромбозу. Вказане ускладнення, протягом 18-місячного спостереження за оперованими пацієнтами, виявляють у 1 до 10 % випадків та є досить небезпечним для життя за своїми наслідками. Так, летальність у випадку тромбозу стента протягом першого місяця досягає 30 %. Останнім часом велика увага приділяється таким показникам гемостазу, як попереднику полімеризованого фібрину – розчинному фібрину (рФ) (фактор «передтромбозу»), деривату розщепленого фібрину плазміном – Д-димеру (Д-д) (фактор «післятромбозу»), природному антикоагулянту – протейну С (пС) та основному білку системи коагуляції – глікопротеїну – фібриногену (Фг).

**Мета** – виявлення нових маркерів рестенозу/тромбозу стента серед деяких показників гемостазу у хворих з ішемічною хворобою серця та перкутанною коронарною ангіопластиком (ПКА).

**Матеріал і методи.** З 1350 пацієнтів, яким була проведена коронарна ангіопластика за 2015–2017 рр., рандомізовано 91 хворого (32 пацієнти з рестенозом/тромбозом стента та 59 – без оклюзії) для проведення поглибленого дослідження деяких показників гемостазу, а саме: рФ, Д-д,

пС, Фг. Усі рандомізовані хворі не вживали антикоагулянтні препарати.

**Результати.** Дослідженням встановлено, що за період спостереження (18 місяців) рестеноз/тромбоз стента виявлений у 2,37 % хворих. Результати біохімічного обстеження виявили у загальній групі (n=91) достовірне (p<0,001) підвищення в 1,5 разу концентрації рФ, при цьому паралельне визначення рівня Д-д засвідчило його дворазове зниження відносно контролю (p<0,001). Звертає на себе увагу факт, що вказані зміни відбулись на тлі значного підвищення концентрації Фг (p<0,001). Натомість, рівень антикоагулянту пС має тенденцію до зниження у межах граничних показників. Гендерні відмінності показників гемостазу у загальній групі спостерігались лише при визначенні Д-д, рівень якого у жінок був достовірно нижчим (p<0,05). У хворих з рестенозом в анамнезі концентрація рФ була достовірно вищою, ніж у хворих без рестенозу (p<0,05). При цьому рівень пС зберігав тенденцію до подальшого зниження, а концентрація Фг не змінювалась, залишаючись на високому рівні. Такий дисбаланс у системі гемостазу цієї групи хворих необхідно розцінювати як недостатній процес фібринолізу за рахунок, можливого, виснаження цієї ланки гемостазу (позиція яка потребує окремого детального вивчення) на тлі депресивного та інертного стану антикоагулянтної складової. Дослідження кореляційних зв'язків між показниками гемостазу у групах з рестенозом та без такого, виявило прямі помірні зв'язки рФ та Д-д (r=0,54±0,50), а також у групі з рестенозом – рФ та Фг (r=0,50).

**Висновки.** Отримані результати свідчать, що у хворих з ПКА значно підвищені концентрації рФ та Фг при вираженій депресії фібринолітичної системи та інертній антикоагулянтній складовій гемостазу. Досліджені показники гемостазу можуть використовуватись як інформативні інтегральні маркери можливого тромбогенезу у цієї категорії хворих.

### Клінічне впровадження кількісного аналізу електрокардіограми при ішемічній хворобі серця і гіпертонічній хворобі та їх ускладнень

В.К. Ташук, О.С. Полянська, П.Р. Іванчук,  
М.В. Ташук

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет»,  
Чернівці

Останніми роками актуальним стає зіставлення дослідження фотоплетизмографії (ФПГ) за допомогою смартфонів і електрокардіограми (ЕКГ) в оцінці варіабельності серцевого ритму (ВСР), впроваджується новий термін «варіабельність частоти пульсу» (ВЧП). Програмне забезпечення оцінки ФПГ пов'язується з впровадженням систем «Apple Watch» і «Apple Watch», «HRV4Training», «Welltory», «Elite HRV», «ВитаПульс 2.3.2» тощо.

**Мета** – об'єктивізація кількісних змін ЕКГ залежно констеляції діагнозів ішемічної хвороби серця (ІХС) з гіпертонічною хворобою (ГХ) та її ускладненням – гострим порушенням мозкового кровообігу (ГПМК) за реєстрації варіабельності частоти пульсу (за ФПГ) і варіабельності серцевого ритму (за ЕКГ).

**Матеріал і методи.** Обстежено 39 хворих залежно від діагнозів – 16 пацієнтів з ІХС (стабільна стенокардія (СтСт) II–III функціонального класів (ФК)), 10 – ІХС (СтСт II–III ФК) і ГХ II стадії (ст), 13 – ІХС (СтСт II–III ФК) і ГХ III ст з ГПМК за реєстрації ФПГ на смартфоні з використанням програми «Heart Rate Variability HRV Camera для Android» (freeware) в зіставленні з власним програмним забезпеченням «Smart-ECG» при аналізі ЕКГ упродовж 30 с за допомогою апарату «Easy ECG Monitor Prince 180B» («Heal Force», КНР), в тому числі перед використанням досліджуваного препарату та на висоті його дії. У 12 хворих з діагнозом ІХС та ІХС і ГХ під час лікування в стаціонарі об'єктивізовано виникнення частоті шлуночкової екстрасистоїї (ШЕ), що ускладнила перебіг захворювання, у них досліджено вплив аритмії та медикаментозних засобів (кордарон (6 хворих) проти кордарон і тіворель (6 хворих)) з аналізом показників ФПГ (смартфон) і ВСР (ЕКГ) перед використанням досліджуваного препарату та на висоті його дії (внутрішньовенне введення).

**Результати.** Згідно з власними результатами, вагосопоередковані зміни ВСР в короткостроковому періоді більш виражені для ІХС і ГХ (показник rNN50, який пов'язаний з активністю парасимпатичної нервової системи і є маркером при аналізі якраз короткочасних ЕКГ – 49,3 %) при виснаженні ВСР за ІХС згідно зі збільшенням стрес-індексу (SI – 181,19 1/с<sup>2</sup>) та прогностичного фактора аритмогенезу за зростання триангулярного індексу за ІХС і ГХ (HRVI – 5 Од), виснаженні реактивності за ІХС та ІХС і ГХ з розвитком ГПМК згідно зі зменшенням амплітуди низькочастотних показників (Lf – 80,66 і 55,79 мс<sup>2</sup>). Оскільки відомо, що ризик смерті у 5,3 рази більший при SDNN, який свідчить про стандартне відхилення RR інтервалів та використовується в якості прогнозатора несприятливих подій і є еквівалентним загальній потужності в спектральному аналізі та відображає всі циклічні компоненти, що формують ВСР, в розподілі прогнозу <50 мс проти >100 мс – звертає увагу виявлене в дослідженні суттєве несприятливе зниження цього показника за обох методів – ФПГ з телефону (35,33 мс) і «Smart-ECG» (37,27 мс), а ефективність кордарону і тіворелю, згідно з аналізом SDNN, переважала за відношення шансів з ВШ 2,50 [0,16–38,60] (прогностична цінність позитивного результату 2,0).

**Висновки.** Висновком дослідження є доцільність використання телефону з оцінкою ФПГ в дослідженні ВЧП з представленим програмним забезпеченням (freeware) та подальше використання власної програми «Smart-ECG» з формуванням груп ризику в розподілі діагнозів для ІХС і ГХ з їх ускладненнями та оцінки медика-

ментозної корекції, доведеним є відсутність розбіжностей показників ВСР (SDNN і rMSSD) за ФПГ (ВЧП) і ЕКГ (ВСР), визначеним – несприятливе зниження показника SDNN за розвитку ШЕ в стаціонарі, важливим – ефективність комбінації кордарону і тіворелю, за оцінки показника SDNN, переважала над ізольованим призначенням кордарону з ВШ 2,50.

## Можливості поздовжньої глобальної деформації в діагностиці ішемічної хвороби серця при неінформативних тестах з фізичним навантаженням

М.П. Швидка, В.В. Товстуха, Г.Ф. Лисенко,  
В.В. Бугаєнко, М.І. Лутай

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

**Мета** – провести ехокардіографічне дослідження серця з використанням методики спекл-трекінг ехокардіографії у пацієнтів із клінічними ознаками стабільної ішемічної хвороби серця і збереженою фракцією викиду лівого шлуночка, які на етапі обстеження мали неінформативні результати тестів з фізичним навантаженням.

**Матеріал і методи.** Обстежено 99 пацієнтів з метою діагностики ішемічної хвороби серця, середній вік яких становив (55,3±1,5) року, що перебували на лікуванні у відділенні атеросклерозу та ішемічної хвороби серця ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска»». Усім пацієнтам проводилися тести з фізичним навантаженням (третімлергометрія). Результат оцінювався «неінформативним» за умови відсутності клінічних і електрокардіографічних ознак ішемії та якщо не вдавалося досягти субмаксимальної розрахункової частоти серцевих скорочень.

Сегментарна скоротливість та оцінка функціонування міокарда лівого шлуночка проводилася з використанням ультразвукової системи Phillips IE33 з програмним забезпеченням QLab 9.1, за допомогою якої кількісно оцінювалася деформація міокарда з визначенням глобального поздовжнього стрейну для 17-сегментної моделі лівого шлуночка.

Аналіз показників лівого шлуночка за допомогою методики спекл-трекінг ехокардіографії проводили в апікальній 2-, 3- та 4-камерній позиції та аналізували поздовжній глобальний стрейн (ПГС), фракцію викиду (ФВ ЛШ), кінцеводіастолічний (КДО ЛШ) та кінцевосистоличний об'єми (КСО ЛШ) лівого шлуночка, розміри лівого передсердя (ЛП), товщину стінок лівого шлуночка.

Діагноз ішемічної хвороби серця підтверджувався даними інвазивної коронароангіографії, яка проводилася у відділенні інтервенційної кардіології та реперфузійної терапії ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска».

Пацієнти були розподілені на 3 групи: 1-ша – контрольна група – пацієнти з неушкодженими коронарними артеріями (n=30, середній вік – (52,5±11,2) року); 2-га – пацієнти з діагнозом ІХС (n=58, середній вік – (58±9,2) року), підтвердженою коронарографією, та які мали позитивні тести з фізичним навантаженням; 3-тя – пацієнти, які мали неінформативний тест з фізичним навантаженням та підтверджені коронарографією ураження вінцевих судин (n=11, середній вік – (55,2±4,7) року).

**Результати.** Пацієнти з неінформативним тестом з фізичним навантаженням та пацієнти контрольної групи суттєво не відрізнялися за показниками щодо поширеності паління та наявності цукрового діабету, мали приблизно однаковий вік ((55,2±1,4) проти (52,5±2) року, p<0,4). Група пацієнтів з ішемічною хворобою серця та позитивним результатом тредмілгометрії була старшою за віком порівняно з контрольною групою ((58,05±1,2) проти (52,5±2) року, p<0,016). В дослідження не включали гострі форми ІХС, гострі порушення мозкового кровообігу, серцеву недостатність СН Па-б та СН III та ФВ ЛШ нижче 40 %.

#### Результати в обстежених групах (M±m)

Показник	Величина показника у групах		
	1-ша	2-га	3-тя
КДО ЛШ, мл	114,5±4,7	112,4±3,8	111,4±7
КСО ЛШ, мл	41,4±2,3	44,2±2,3	43,4±4,4
ФВ ЛШ, %	63,7±1,01	59,91±1,05*	61,3±1,9
ЛП, см	3,9±0,07	3,9±0,05	3,9±0,16
ТМШП, см	1,15±0,04	1,16±0,06	1,15±0,06
ТЗСЛШ, см	1,04±0,04	1,05±0,02	1,04±0,05
ІС	1±0,0	1,1±0,02*	1,04±0,01*
ПГС, %	-18,8±0,5	-16,2±0,7*	-15,2±0,7*
Максимальне навантаження, МЕТ	9,5±0,4	7,5±0,3*	9,5±0,8
Тривалість навантаження, с	8,1±0,4	5,4±0,26*	6,8±1,0

ІС – індекс скоротливості, ПГС – позовжній глобальний стрейн, %. Різниця щодо величини показника у пацієнтів першої групи статистично значуща: \* p<0,005.

Основні показники двовимірної ехокардіографії (фракція викиду, кінцеводіастолічні, кінцевосистолічні розміри, товщина стінок лівого шлуночка, розміри лівого передсердя) істотно не відрізнялися в обох досліджуваних групах. Проте у пацієнтів з неінформативним тестом тредмілгометрії та у групи пацієнтів з ІХС та позитивним результатом тесту з фізичним навантаженням показник глобального позовжнього стрейну був суттєво меншим, ніж у контрольній групі (-15,2±0,7 проти -18,8±0,5 p<0,005; 16,2±0,7 проти -18,8±0,5 p<0,001). Результати тредміл-тесту значно нижчими були у пацієнтів другої групи та суттєвої різниці у пацієнтів першої та третьої груп виявлено не було.

**Висновки.** Розрахований показник позовжнього глобального стрейну методом спекл-трекінг ехокардіографії дає можливість об'єктивно кількісно оцінити скоротли-

вість міокарда лівого шлуночка в тих випадках, коли тести з фізичним навантаженням є неінформативними. Показники спекл-трекінг ехокардіографії можуть бути використані для скринінгової діагностики ішемічної хвороби серця.

## Предиктори виникнення пізніх серцево-судинних подій після ізольованого аортокоронарного шунтування в пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця

І.В. Шклянка<sup>1</sup>, О.Й. Жарінов<sup>2</sup>, К.О. Міхалев<sup>3</sup>,  
О.А. Єпанчинцева<sup>1</sup>, Б.М. Тодуров<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ

<sup>2</sup> Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

<sup>3</sup> ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ

**Мета** – встановити фактори, які впливають на виникнення пізніх серцево-судинних подій після операції аортокоронарного шунтування (АКШ) у пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця (ІХС).

**Матеріал і методи.** У дослідження включено 155 пацієнтів зі стабільною ІХС віком від 39 до 81 року (середній вік (61±8) років), яким було послідовно здійснено ізольоване АКШ. Тривалість періоду спостереження становила 12 місяців з моменту операції. Загалом, у 24 пацієнтів було зареєстровано 29 пізніх подій: 4 випадки смерті, 2 – гострого інфаркту міокарда, 4 – нестабільної стенокардії, 3 – декомпенсації серцевої недостатності, 3 – вперше діагностованої ФП, 2 – переходу фібриляції передсердь (ФП) у постійну форму, 11 – зниження фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) більше ніж на 10 % порівняно з вихідною. Групи пацієнтів з ускладненнями і без них порівнювали за демографічними показниками, супутніми хворобами, факторами ризику, ехокардіографічними, інтраопераційними та лабораторними показниками, післяопераційною медикаментозною терапією.

**Результати.** В однофакторному аналізі особливостями пацієнтів з подіями протягом річного спостереження були наявність ФП в анамнезі, більший розмір лівого передсердя (медіана (квартилі) 4,4 (4,3–4,9) см проти 4,3 (4,0–4,5) см; нижча ФВ ЛШ (медіана (квартилі) 47 (37–56) % проти 53 (45–58) %; p=0,033), більший індекс кінцеводіастолічного об'єму (медіана (квартилі) 70,4 (58,7–84,8) см<sup>3</sup>/м<sup>2</sup> проти 59,1 (51,2–70,8) см<sup>3</sup>/м<sup>2</sup>; p=0,004), нижча швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) (медіана (квартилі) 55 (44–68) мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> проти 61 (52–74) мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>; p=0,060), p=0,004), післяопераційне застосування антагоністів альдостерону (p=0,051) та петльових діуретиків (p=0,007), а також відсутність прийому статинів (p<0,001).

При проведенні мультиваріантного аналізу ризик пізніх подій після АКШ був у 6,24 разу більшим у пацієнтів, які не приймали статини через рік після АКШ, порівняно з особами, що застосовували ці препарати (95 % ДІ 2,313–16,809;  $p < 0,001$ ). Незалежними предикторами виникнення пізніх подій виявились також післяопераційне застосування петльових діуретиків (ВШ 2,186 (95 % ДІ 1,187–4,024);  $p = 0,012$ ) та гірший показник рШКФ при виписуванні зі стаціонару (ВШ 1,366 (95 % ДІ 1,007–1,853);  $p = 0,045$ ).

**Висновки.** Незалежний зв'язок виникнення пізніх подій зі зниженою функцією нирок, застосуванням петльових діуретиків та відсутністю терапії статинами повинен враховуватися при визначенні кратності спостереження та пріоритетів післяопераційного ведення хворих.

### Relation of serum nesfatin-1 levels to silent myocardial ischemia in hypertensive patients

S.V. Ivanchenko, O.M. Kovaleva

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Nesfatin-1 is a peptide containing 82 amino acids that is synthesized both in the hypothalamus and in the peripheral adipose tissue. During the last decade, a number of studies have proven the anti-inflammatory effect of this cytokine. According to C.H. Tang et al., 2012, increase of nesfatin-1 level reduces the expression of inflammatory genes, including tumor necrosis factor- $\alpha$ , interleukin-1 $\beta$  and IL-6 in brain tissue damage in rats. Bonnet et al., 2009, investigated the relationship between inflammation of the brain and the hypothalamus and activation of the nesfatin-1 expressing neuron. In a study by Ayada et al., 2016, it was shown that intravenous administration of nesfatin-1 leads to vasoconstriction by inhibiting the synthesis of nitric oxide and increases arterial pressure. Thus, it is possible to assume that the decrease in the expression of nesfatin-1 might have a role in the pathogenesis of endothelial dysfunction and acute cardiac events.

**The purpose of the study:** to analyze the relation between the serum level of nesfatin-1 and the presence of silent myocardial ischemia in patients with hypertension (HT).

**Material and methods:** 86 patients with HT underwent 24-hour ECG monitoring. Patients were divided into 2 groups: the first one – 68 people without signs of ischemia. The second group included 18 subjects (21.1 %) with ST segment depression (maximum 2.7 mm for men and 3.7 mm for women). The control group included 12 practically healthy persons adjusted by gender and age. The serum level of nesfatin-1 was determined by the immune enzyme method using the Human Nesfatin-1 ELISA Kit (Kono Biotech Co., Ltd., PRC). Statistical analysis of data was performed using Statistica 6.1 software package for the statistical information processing (Statsoft Inc., USA). Quantitative attributes are presented as

median (Me), values of the upper (UQ) and lower (LQ) quartiles.

**Results.** An intergroup analysis did not reveal a statistically significant difference in age, body mass index, blood pressure (systolic and diastolic), diabetes status and smoking status. The serum levels of nesfatin-1 in patients without symptoms of ischemia were 7.32 (5.21; 8.2) ng/ml, which was significantly higher than in the second group – 5.01 (3.28; 6.44) ng/ml ( $p = 0.03$ ) and in the control group – 4.54 (4.24; 4.87) ng/ml ( $p = 0.01$ ). At the same time, the content of nesfatin-1 in patients with ischemia was not significantly different from that in the control group ( $p = 0.06$ ).

**Conclusions.** the level of serum nesfatin-1 was significantly elevated in patients with hypertension. Low levels of the cytokine in patients within this cohort were associated with the presence of ischemia at 24h ECG monitoring and could be a marker of an unfavorable course of disease.

### Atherosclerotic changes in coronary and cerebral vessels in patients with coronary heart disease

Y. Kushnir, K. Perepelytsia

SI «Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine», Dnipro, Ukraine

**The aim** of the study was to assess atherosclerotic changes in coronary and cerebral vessels in patients with coronary heart disease (CHD).

**Methods:** 124 patients with CHD were enrolled: 71.8 % men and 28.2 % women.

Transcranial doppler ultrasonography study of head and neck arteries was performed to 58.1 % of patients. Cerebral angiography and coronary angiography were done to all patient (100 %).

**Results.** The results of transcranial doppler (TCD) ultrasonography showed that all pts (100 %) had stenosis and 79.2 % pts had  $\geq 2$  stenosis. These data were confirmed with cerebral angiography in 93.1 % pts. All patients (100 %) who had coronary artery stenosis at the same time had cerebral artery stenosis. Patients who haven't been detected stenosis with cerebral angiography didn't have stenosis in coronary angiography as well. However, 32.8 % of patients with cerebral artery stenosis did not have atherosclerotic changes in the coronary arteries. According to the results of coronary angiography stenosis had 62.9 % patients, including  $\geq 2$  stenosis in 37.9 % cases. Stenosis of right coronary artery had 38.7 % patients (77 % of them were hemodynamically significant  $\geq 75$  %), stenosis of anterior interventricular branch had 37.1 % patients (65 % of them had hemodynamically significant stenosis  $\geq 75$  %).

**Conclusions.** Coronary heart disease is associated with multifocal atherosclerosis and stenosis in both coronary and cerebral arteries. Meanwhile, most of patients had hemody-

namically significant stenosis. The gender features of the existence of cerebral and coronary artery stenosis were established, advantage of men. It was determined that cerebral artery stenosis is not always associated with coronary stenosis.

### **The link between ischemic heart disease risk factors, platelet dysfunction and aspirin resistance**

Y.H. Kyyak, O.Ye. Labinska, M.P. Halkevych,  
H.Y. Kyyak, O.Y. Barnett

Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

Aspirin resistance (AR) most often occurs in ischemic heart disease (IHD) patients with risk factors such as heredity, senile age, sex, diabetes mellitus (DM), hypertension, obesity, occupational hazards and smoking. Aspirin prevents platelet (Pl) aggregation with their preserved functional capacity. The signs of decreased Pl reactivity deserves further research.

**Purpose.** To evaluate thrombocyte ultrastructure and function in patients with ACS in order to reveal the mechanism of AR.

**Methods.** In the study were included 38 patients with the history of acute myocardial infarction (AMI) admitted to the cardiology department of Lviv Clinical Emergency Care Hospital during the last 5 years. The Pl were isolated by centrifugation of citrate blood, separated and subsequently fixed in 1 % solution OsO<sub>4</sub> according to Barkagan's method (1999 yr). Pl ultrastructural examined by electron microscopy ( $\times 6000$ ).

**Results.** Patients were divided into 2 groups. The main group was a cohort of 28 patients with clinical evidence of AR (19 males and 9 females, average age 54 years $\pm 12$  (range 42–68 yr.). These persons had different IHD risk factors and features of ACS, such as repeated AMI, stent thrombosis. The control group comprised 10 patients with uncomplicated AMI without clinical evidence of AR, average age 64 years $\pm 12$  (range 52–78 yr.). In the patients of control group 90 % of Pl were activated, with pseudopodia presence and thrombocyte granules concentration in their central part, with clearly preserved functional capacity. In the main group 80 % of Pl were aggregated, osmiophilic, vacuolyzed with pseudopodia microclasmotosis and showed evidence of calcification and apoptosis. All these ultrastructural changes represent their reduced functional capacity and AR.

**Conclusions.** We have shown a link between Pl ultrastructural degeneration which reflects their aspirin resistance and depends on IHD risk factors. We also have found for the first time that the clinical evidence of AR correlates with the presence of Pl destruction, their increased adhesive properties, cytoplasm vacuolization and tendency to apoptosis.

### **The interrelationship between the coronary heart disease's course and community-acquired pneumonia (the retrospective analysis data)**

N.S. Mykhailovska, T.O. Kulynych, V.A. Morguntsov

Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia, Ukraine

**Objective** – to investigate the effect of the community-acquired pneumonia on the clinical course of coronary heart disease and the frequency of major cardiovascular events incidence based on the retrospective analysis results.

**Methods.** The retrospective analysis of 203 case histories of patients with CHD (median age 73 years (63.00, 80.50), score on the PSI/PORT – 80 (69; 93)), hospitalized in the therapeutic department because of CAP was performed. The study of the main cardiovascular events was conducted with each patient or his relatives through telephone conversations. The data on readmission and reference of the patient to medical institutions in the consequence of arrhythmic complications, progression of heart failure, destabilization of coronary artery disease within 1 year after the transmitted pneumonia were considered. By cumulative endpoint attributed all fatal and nonfatal cardiovascular events that occurred during the year after CAP.

**Results.** In total, in patients with CHD during 1 year after the transferred CAP 104 cardiovascular events were recorded, 37 (18.23 %) patients needed the re-hospitalization. The most common causes of health aggravation in patients with CHD after CAP were the rhythm and conduction abnormalities, the occurrence or decompensation of preexisting heart failure and deterioration of angina pectoris. Of the hospitalized patients, 20 (62.5 %) had a combination of 2 or more of the complications noted. The development of acute myocardial infarction was observed in 3 (1.48 %) patients at 7 and 9 days from the moment of admission for hospitalization. The arrhythmias, acute myocardial infarction and decompensation of heart failure were observed with the same frequency in patients of all groups, regardless of the severity of pneumonia and the risk of mortality on the PSI/PORT scale. There were not found the impact on the development of adverse cardiovascular events in patients with CHD after CAP such factors as male gender, presence of anamnesis of transmitted MI, arterial hypertension, angina pectoris III–IV FK, previous arrhythmic disorders, and also such traditional factors as smoking and diabetes mellitus.

**Conclusions.** The community-acquired pneumonia exerts an adverse effect on the clinical course of coronary heart disease by increasing the functional class of angina, heart failure progress and the development of arrhythmic; the most common cause of the lethal outcome in patients with coronary heart disease after community-acquired pneumonia is acute heart

failure (alveolar pulmonary edema). There was not found the relationship between traditional risk factors, severity of CAP and the development of adverse cardiovascular events.

### Long-term prognosis and risk factors for major adverse cardiac events in patients with ischemic chronic heart failure with mid-range ejection fraction

V.D. Syvolap, D.A. Lashkul

Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia, Ukraine

The long-term prognosis and predictors of adverse cardiac events in patients with ischemic chronic heart failure (CHF) with mid-range ejection fraction remain uncertain.

**Methods.** Sixty-six patients (92 % males, age  $58.8 \pm 8.1$  years) in NYHA class II and III with ischemic CHF with mid-range ejection fraction as left ventricular ejection fraction of 40 % to 49 % were prospectively evaluated for three years. Clinical and echocardiographic data at baseline were collected. Mean ejection fraction  $44.8 \pm 2.5$  %. As clinical endpoints were considered all fatal and non-fatal atherothrombotic events, including re-infarction, sudden cardiac death, heart failure and all cases of hospitalization due to this reason, registered within 3 years after signing informed consent. The cumulative survival curves were constructed with the use of the Kaplan–Meier method and groups were compared with the log-rank test.

**Results.** After follow up the frequency of major adverse cardiac event was 45.4 %. The independent predictors of major adverse cardiac event occurrence were as follows: symptoms of dyspnea with Borg scale [hazard ratio (HR) 4.6 (95 % CI 1.5–13.4,  $p=0.003$ )], heart rate at admission (HRa) [HR 5.5 (95 % CI 1.34–22.4,  $p=0.009$ )], total cholesterol (TC) [HR 3.7 (95 % CI 1.27–10.72,  $p=0.01$ )], metabolic equivalent of task score (METs) [HR 9.1 (95 % CI 1.63–51.4,  $p=0.006$ )], left ventricular mass index (LVMI) [HR 10.1 (95 % CI 1.1–86.5,  $p=0.008$ )]. To define optimal prognostic accuracy of predictors the receiver operating characteristics curve analysis was performed. The cut-off for Borg scale was 4 point (sensitivity 76.7 %, specificity 58.3 %, area under curve [AUC] 0.69,  $p=0.003$ ), HRa 94 b.p.m. (sensitivity 33.3 %, specificity 91.7 %, AUC 0.64,  $p=0.04$ ), TC  $<4.98$  mmol/l (sensitivity 69.0 %, specificity 61.9 %, AUC 0.65,  $p=0.02$ ), METs  $<6.8$  points (sensitivity 76.7 %, specificity 58.3 %, AUC 0.69,  $p=0.003$ ), LVMI  $>122.0$  g/m<sup>2</sup> (sensitivity 96.7 %, specificity 28.2 %, AUC 0.63,  $p=0.05$ ).

**Conclusions.** In patients with ischemic chronic heart failure with mid-range ejection fraction the symptoms of dyspnea with Borg scale, higher baseline heart rate, left ventricular mass index, lower baseline total cholesterol level and MET score were independent predictors of major adverse cardiac event.

### Prognostic assessment of the stable coronary heart disease severity in patients with non-alcoholic steatohepatitis

I. I. Vakalyuk<sup>1</sup>, N.G. Virstyuk<sup>1</sup>, V.I. Sovtus<sup>1</sup>, O.F. Sovtus<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

<sup>2</sup> Ivano-Frankivsk Central City Clinical Hospital, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Coronary heart disease (CHD) is a major cause of mortality in the world. In turn, non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) takes one of the leading positions among diffuse liver diseases worldwide and occurs in 17–33% of patients in the general population. A much attention is focused at exploring common pathogenetic mechanisms of the CHD and NAFLD formation with the purpose of developing a comprehensive and individual approach to the treatment and prevention of such comorbid pathology.

**Purpose** – to evaluate the influence of non-alcoholic steatohepatitis on a two-year prognosis of the patients (pts) with stable CHD, who underwent coronary artery stenting by cumulative proportion surviving depending on the SYNTAX score (SS) II.

**Methods.** 144 pts (aged:  $54.9 \pm 3.8$  years) with stable CHD who have had an acute coronary syndrome with an indication of coronary artery stenting more than 3 months ago were examined. Pts were categorized into 2 groups according to the SS II value: Group I – SS II value less than 29 ( $n=93$ ); Group II – SS II value more than 29 ( $n=51$ ). In each group, pts without NAFLD (subgroup A) and pts with non-alcoholic steatohepatitis (NASH) (subgroup B) were identified. General clinical examination, ECG, EchoCG, liver elastography, liver ultrasound, evaluation of the liver functional state were performed to all pts. Each coronary lesion based on angiogram at the time of acute coronary event was scored to SS I, than to SS II which were calculated by online calculators. Survival analysis based on Kaplan–Meier curves was evaluated by a two-year cumulative proportion surviving (%), the difference between groups was determined by Cox's F and Gehan's Wilcoxon tests.

**Results.** A two-year cumulative proportion surviving was the highest in pts without NAFLD: by reoccurring myocardial infarction (MI) – 100.0 % (Group IA) vs. 100.0 % (Group IIA); by ischemic stroke – 93.5 % (Group IA) vs. 85.4 % (Group IIA) ( $p>0.05$ ); by death from cardiovascular causes – 96.8 % (Group IA) vs. 88.9 % (Group IIA) ( $p<0.05$ ); by re-revascularization – 98.4 % (Group IA) vs. 85.8 % (Group IIA) ( $p<0.05$ ). In pts with NASH a two-year cumulative proportion surviving was significantly the lowest: by reoccurring MI – 78.6 % (Group IB) vs. 60.0 % (Group IIB) ( $p<0.05$ ); by ischemic stroke – 54.5 % (Group IB) vs. 33.3 %

(Group IIB) ( $p < 0.05$ ); by death from cardiovascular causes – 58.6 % (Group IB) vs. 33.3 % (Group IIB) ( $p < 0.05$ ); by re-revascularization – 71.8 % (Group IB) vs. 31.8 % (Group IIB) ( $p < 0.05$ ).

**Conclusions.** The course of stable CHD in pts who underwent coronary artery stenting depends on the NAFLD presence and its severity and is the most prognostically unfavorable in the case of NASH. The severe course of NAFLD forms a high risk of major cardiovascular events by SS II values and causes a significant decrease of a two-year cumulative proportion surviving in pts with stable CHD who underwent coronary artery stenting combined with NASH.

### Factors associated with no improvement of quality of life after coronary artery bypass grafting in patients with stable coronary artery disease

O.A. Yepanchintseva<sup>1</sup>, K.O. Mikhaliyev<sup>2</sup>,  
Y.A. Borkhalenko<sup>1</sup>, O.J. Zharinov<sup>3</sup>, B.M. Todurov<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Heart Institute of the Ministry of Healthcare of Ukraine,  
Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup> «Research and Practical Centre of Preventive and Clinical  
Medicine» State Administrative Department, Kyiv, Ukraine

<sup>3</sup> Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education,  
Kyiv, Ukraine

**Purpose:** to assess the changes of health related quality of life (HRQoL) parameters in stable coronary artery disease (CAD) patients (pts) after coronary artery bypass grafting (CABG), and identify the perioperative factors, associated with «no HRQoL improvement» status.

**Material and methods.** We conducted a prospective single-center study and enrolled 269 stable CAD pts, consecutively selected for CABG. There were 229 (85.1 %) males and 40 (14.9 %) females aged 39–81 years; average age (62±8) years; 211 (78.4 %) pts had prior myocardial infarction. We analyzed demographic, clinical, laboratory, echocardiographic, coronary angiographic, intra- and postoperative data. HRQoL was assessed by MLHFQ (Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire) (in 137 (50.9 %) pts), SF-36 (physical health summary (PHsum) and mental health summary (MHsum); in 268 (99.6 %) pts) and SAQ (Seattle Angina Questionnaire) with domains PL («physical limitation»), AF («angina frequency») and DP («disease perception»), – at baseline and follow-up with the average duration 18 months. The «no HRQoL improvement» status was determined by the cut-off-value (COV) of clinically significant change of the certain HRQoL parameter at 18 months follow-up.

**Results.** We observed significant HRQoL improvement after CABG at 18 months follow-up by all studied parameters (in scores): MLHFQ (from [median (quartiles)] 52 (37–69) to 27 (16–40);  $p < 0.001$ ), PHsum (from 27.7 (25.5–32.7) to 49.4 (43.2–52.9);  $p < 0.001$ ), MHsum (from 28.4 (21.2–35.9) to 50.5 (45.1–53.8);  $p < 0.001$ ), SAQ-PL (from 33 (24–42) to 51 (42–62);  $p < 0.001$ ), SAQ-AF (from 40 (20–60) to 100 (80–100);

$p < 0.001$ ) and SAQ-DP (from 25 (8–42) to 75 (67–92);  $p < 0.001$ ). The frequency of pts with «no HRQoL improvement» status was as follows: MLHFQ (n=137) – 21.2 % for COV >10 scores decrease; PHsum (n=268) – 10.1 % for COV >5.7 scores increase; MHsum (n=268) – 18.7 % for COV >6.7 scores increase; SAQ-PL (n=269) – 65.4 % for COV >20 scores increase; SAQ-AF (n=269) – 10.8 % for COV >20 scores increase; SAQ-DP (n=269) – 14.1 % for COV >20 scores increase. The «no HRQoL improvement» status was associated with such factors, as: prior transient ischemic attack (TIA)/stroke (MLHFQ with COV >10 scores decrease: odds ratio (OR) 2.78 (95 % confidence interval (CI) 1.36–5.68;  $p = 0.005$ ); postoperative atrial fibrillation/flutter (AF/AFL) (MLHFQ with COV >10 scores decrease: OR 2.19 (95 % CI 1.25–3.84);  $p = 0.006$ ); and severe diabetes mellitus (DM) (SAQ-PL with COV ≥20 scores increase: OR 1.38 (95 % CI 1.09–1.75);  $p = 0.008$ ).

**Conclusions.** CABG is associated with significant HRQoL improvement in pts with stable CAD at 18 months follow-up. The long-term «no HRQoL improvement» status is associated with prior TIA/stroke; postoperative AF/AFL; and severe DM. These factors should be considered while preoperative management of pts undergoing CABG.

### Predictors of late major adverse events in patients with stable coronary artery disease after coronary artery bypass grafting

O.A. Yepanchintseva<sup>1</sup>, K.O. Mikhaliyev<sup>2</sup>,  
I.V. Shklianka<sup>1</sup>, O.J. Zharinov<sup>3</sup>, B.M. Todurov<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Heart Institute of the Ministry of Healthcare of Ukraine,  
Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup> «Research and Practical Centre of Preventive and Clinical  
Medicine» State Administrative Department, Kyiv, Ukraine

<sup>3</sup> Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education,  
Kyiv, Ukraine

**Purpose:** to establish predictors of major adverse events (MAEs) in patients (pts) with stable coronary artery disease (CAD) after coronary artery bypass grafting (CABG) at 3-years follow-up.

**Methods.** An observational single-center study included 251 consecutive pts with stable CAD (mean age (61±9) years, 218 (86.9 %) males, 33 (13.1 %) females), after isolated CABG. At 3-years follow-up, MAEs were registered: death – 11 (4.4 %) cases (among them – 9 cardiovascular death cases); myocardial infarction – 4 (1.6 %); unstable angina – 11 (4.4 %); stroke – 5 (2.0 %); heart failure (HF) decompensation – 20 (8.0 %); sustained ventricular tachycardia – 3 (1.6 %); repeated myocardial revascularization – 10 (4.0 %); peripheral artery embolism – 1 (0.4 %). In total, MAEs occurred in 55 (21.9 %) pts, as opposed to 196 (78.1 %) pts without MAEs. Numeric data were presented as median (interquartile range).

**Results.** The MAEs group, compared to the group without MAEs, was characterized by more advanced baseline age (63

(58–71) vs. 61 (56–67) years, respectively [r];  $p=0.037$ ); lower body mass index (26.7 (24.9–30.1) vs. 29.1 (26.6–31.8) kg/m<sup>2</sup> [r];  $p=0.009$ ); lower estimated glomerular filtration rate (eGFR) (64.9 (54.2–78.3) vs. 75.2 (63.9–88.3) ml/min/1.73 m<sup>2</sup> [r];  $p=0.002$ ); larger left atrium antero-posterior dimension, indexed by body surface area (LAD/BSA) (2.3 (2.1–2.6) vs. 2.1 (1.9–2.3) cm/m<sup>2</sup> [r];  $p<0.001$ ); and larger left ventricular (LV) end-diastolic volume index (87.0 (64.9–102.1) vs. 66.7 (54.5–83.6) ml/m<sup>2</sup> [r];  $p<0.001$ ). The MAEs group, as opposed to the group without MAEs, was also characterized by more prevalent baseline HF stage C2 (according to modified AHA/ACC classification) (14.5 % vs. 5.1 % [r];  $p=0.017$ ); permanent atrial fibrillation (10.9 % vs. 3.1 % [r];  $p=0.027$ ); aortic valve regurgitation (23.6 % vs. 7.7 % [r];  $p=0.001$ ); mitral valve regurgitation (74.5 % vs. 43.4 % [r];  $p<0.001$ ); and major early postoperative complications (25.5 % vs. 12.8 % [r];  $p=0.022$ ). LV ejection fraction (EF) at discharge was lower in MAEs group, in contrast to the group without MAEs (42 % (36–50 %) vs. 52 % (45–58 %) [r];  $p<0.001$ ). At multivariate analysis, the independent predictors of MAEs were following: worse LV EF at discharge (by LV EF grades (<40 % vs. 40–49 % vs. ≥50 %): odds ratio (OR) 2.15 (95 % confidence interval (CI) 1.38–3.33);  $p=0.001$ ); worse eGFR at baseline (per each 30 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> decrease vs. ≥90 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>: OR 1.95 (95 % CI 1.11–3.42);  $p=0.020$ ) and larger LAD/BSA at baseline (by degrees of enlargement: OR 1.92 (95 % CI 1.12–3.29);  $p=0.018$ ).

**Conclusions.** At 3-years follow-up, MAEs in pts with stable CAD after CABG were associated with worse baseline filtration kidney function, larger baseline LAD/BSA, and worse LV systolic function at discharge. Independent predictive value of baseline eGFR and LAD/BSA, and LV EF at discharge should be taken into account while planning the postoperative follow-up schedule, as well as individualized prevention of late cardiovascular outcomes.

## Застосування міокардіосцинтиграфії для оцінки регіонального порушення перфузії міокарда

М.В. Сатир, І.В. Новерко, А.В. Хохлов,  
М.В. Шиманко, Б.В. Бацак

ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ

В Міжнародних рекомендаціях щодо протоколів діагностики та лікування ішемічної хвороби серця (ІХС) на основі доказової медицини, а також у відповідних стандартах Всеукраїнської асоціації кардіологів (2018) застосування міокардіосцинтиграфії (МСГ) передбачене при наданні допомоги хворим зі стабільною ІХС для стратифікації кардіоваскулярного ризику (клас I, рівень B та клас II а, рівень B) та при визначенні показань до ревааскуляризації (клас I, рівень B).

Оцінка регіонального коронарного кровотоку за допомогою рентгенівської КТ та коронаровентрикулографії (КВГ) може бути ускладнена внаслідок особливостей анатомії коронарних судин, фракційного резерву та наявності артефактів. При МСГ візуалізація ділянок гіперперфузії відбувається на рівні мікроциркуляторного русла, що важ-

ливо для виявлення субендокардіальних ішемічних уражень. Крім того, при проведенні дослідження в спокої і при навантаженні, можливо визначити зворотність ішемії, що важливо для планування терапевтичної стратегії.

**Мета** – визначити особливості локалізації і поширеності ділянок зниженої перфузії міокарду лівого шлуночка (МЛШ) та потенційну зворотність ураження у хворих з ІХС методом МСГ з використанням протоколу стрес-рест.

**Матеріали і методи.** Ми проаналізували результати обстеження 30 пацієнтів (21 чоловіка, 9 жінок) віком  $65 \pm 7,8$  р. зі стабільною ІХС з середнім та високим ризиком по Фрамінгемській шкалі, що звертались в поліклініку «Інституту серця МОЗ України» з 2010 по 2016 рік.

Обстеження проводили на гама-камері «Infinitia Hawkeye» фірми GE у два етапи по однокоронному протоколу: I етап – при стресовому навантаженні (велоергометрії), II етап – в стані спокою. РФП <sup>99m</sup>Tc-МІВІ вводили внутрішньовенно двічі (під час максимального стрес-навантаження – 370 МБк, в стані спокою – 500 МБк). Отримані зображення реконструювали за допомогою станції перегляду та обробки діагностичної інформації Xeleris з використанням комп'ютерних програм «Myovation» та ECToolbox.

Після виконання I-го етапу у 8 пацієнтів (21 %) розподіл РФП у МЛШ був рівномірним, що корелювало з клінічними даними і свідчило про відсутність у них прихованої ІХС. Для решти 22 пацієнтів після 2-етапного обстеження аналіз ішемічного ураження проводили по сегментах стандартної 17-сегментної моделі, згрупувавши їх у відповідності з басейнами кровопостачання основних гілок коронарних артерій (передня гілка лівої коронарної артерії – ПМГ ЛКА, огинаюча гілка лівої коронарної артерії – ОГ ЛКА, права коронарна артерія – ПКА), що живлять ЛШ.

**Результати.** Ділянки гіпофіксації РФП в басейні кровопостачання ПМГ ЛКА виявлялись у 18 (81,8%), у басейні ОГ ЛКА – у 9 (40,9%), ПКА – 17 (77,3%) пацієнтів. Інтенсивність гіперперфузії у відповідних басейнах характеризувалась значною гетерогенністю. У 4 пацієнтів (18,2%) ураження виявлялось в одному басейні, у 14 пацієнтів (63,6 %) – у басейнах двох коронарних артерій, у 4 пацієнтів (18,2%) – ділянки зниженої перфузії виявлялись у зонах кровопостачання усіх гілок коронарних артерій.

При оцінці зворотності ішемічних змін, у басейні ПМГ ЛКА нормалізація кровотоку відбувалась у 9 пацієнтів (50 %), що у відсотковому еквіваленті становило відповідно, 100%, 82%, 76%, 53%, 30%, 17% та 12%. Для басейну кровопостачання ОГ ЛКА реверсія відбувалась у 3 (33%) пацієнтів, і становила, відповідно, 60%, 50% та 30%. У сегментах, що відповідали басейну кровопостачання ПКА, у 5 пацієнтів (29,4%) відбувалась нормалізація кровопостачання, яка становила, відповідно, 69%, 61%, 50%, 47%, 14%.

Загальна кількість ураженого міокарду становила від 4 до 27% від загальної маси міокарду. Зменшення загальної площі гіперперфузії на II-му етапі відбувалось у 13 пацієнтів (59,1%), у 9 пацієнтів (40,9%) площа ураження залишалась на тому ж рівні.

**Висновки.** МСГ є стандартним неінвазивним методом для стратифікації ризику при стабільній ІХС, а також одним з тестів для визначення показань до ревааскуляризації. Метод дозволяє оцінити кількість ураженого МЛШ, його локалізацію, зворотність ішемії. За даними нашого дослідження, зони гіперперфузії частіше виявлялись у сегментах, що відповідають басейнам кровопостачання ПМГ ЛКА та ПКА, найменша їх кількість виявлялась в зоні кровопостачання ОГ ЛКА.



# Кардіометаболічний ризик

## Діагностична цінність алгоритмізованих моделей ризику остеопороззалежних переламів у пацієнтів із метаболічним синдромом

Л.М. Бобро, О.А. Лазуткіна

Харківський національний медичний університет

До групи високого ризику остеопороззалежних переламів, що вимагає медикаментозного лікування, відносять пацієнтів з низькими показниками мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ), коли Т-критерій становить 2,5 і нижче. Точність прогнозу може бути підвищена за рахунок інтеграції клінічних факторів ризику і МЩКТ, що передбачено у сучасних алгоритмізованих моделях прогнозування ризику остеопоротичних переламів.

**Мета** – оцінити ризик переламів і показання до медикаментозної терапії у пацієнтів з метаболічним синдромом за даними інструментального обстеження та застосування алгоритмізованих опитувальників ризику остеопороззалежних переламів.

**Матеріал і методи.** Проаналізовано результати обстеження 65 жінок у постменопаузі з метаболічним синдромом. Середній вік жінок –  $(60,4 \pm 1,9)$  року, індекс маси тіла –  $(35,4 \pm 0,51)$  кг/м<sup>2</sup>. Структурно-функціональний стан кісткової тканини визначали методом подвійної рентгенабсорбціометрії (DXA). Для визначення вірогідності переламів у пацієнтів в найближчі 10 років використовувався алгоритм Frax<sup>®</sup> (<http://www.shef.ac.uk/FRAX>). Додатково для визначення абсолютного ризику переламів був використаний алгоритм QFracture Scores. Обробка результатів досліджень здійснювалася методами варіаційної статистики, реалізованими стандартним пакетом прикладних програм SPSS 17.0 for Windows. Діагностична цінність моделей FRAX і QFracture Scores розраховані з використанням ROC-аналізу.

**Результати.** За даними DXA, у 15 (23 %) пацієнток виявлено наявність остеопенії різного ступеня, при цьому остеопороз у 12 (18,4 %) обстежених, що було підставою для призначення антиостеопоротичної терапії. У групу ризику при оцінці 10-річної ймовірності остеопоротичних переламів за методикою FRAX віднесені 44 (67,6 %) обстежених, що достовірно більше, ніж при використанні DXA ( $p < 0,05$ ). Згідно з методикою FRAX, граничні показники для початку антиостеопоротичного лікування відзначені у 20 (30,7 %) обстежених, при

цьому вони були нижчими порівняно з загальною популяцією (граничні показники для початку антиостеопоротичного лікування FRAX<sub>total</sub> становили 10,5 %, FRAX-hip – 2,1 %). Граничні показники для початку антиостеопоротичного лікування QFracture total становили 9,1 %, QFracture Hip 4,3 %. У додатковому обстеженні з визначенням МЩКТ мали потребу, за даними алгоритму FRAX, 28 (43 %) пацієнтів. Діагностична цінність обох моделей в нашому дослідженні була середньою, достовірних відмінностей між використаними моделями не відзначено (AUC ROC FRAX 0,72 при CI 0,49–0,96; AUC ROC QFracture 0,70 при CI 0,48–0,99,  $p > 0,5$ ). Але QFracture, на відміну від FRAX, дає можливість оцінити ризик переламу від 1 до 10 років, що дозволило виявити зростання ризику остеопороззалежного переламу QFracture-total через 5 років в 2,8 рази і QFracture-hip в 3 рази.

**Висновки.** МЩКТ не завжди є достатньо чутливим предиктором ризику переламу. При нормальних значеннях Т-критерію, за даними інструментального обстеження, у пацієнта може бути досить високий прогнозований десятирічний ризик остеопоротичних переламів. Ухвалюючи рішення про необхідність антиостеопоротичної терапії у пацієнтів із метаболічним синдромом, ми повинні спиратися не тільки на результати денситометричного дослідження, але і на оцінку ризику остеопоротичних переламів за методикою FRAX та/або QFracture. Граничні показники для початку антиостеопоротичного лікування у пацієнтів досліджуваної групи нижче загальнопопуляційних і потребують щорічного уточнення за допомогою алгоритму QFracture.

## Жінки в постменопаузі: зв'язок факторів ризику ІХС та остеопорозу

Л.А. Вознюк

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Смертність серед жінок у віці 45–74 років від ішемічної хвороби серця (ІХС) і інсульту становить 85 %.

**Мета** – оцінити вираженість атеросклеротичного процесу за даними біохімічного складу ліпідів крові у хворих з різними варіантами перебігу ІХС та супутніми порушеннями кісткового обміну; визначити залежність між ступенем тяжкості ІХС та подальшим порушенням кістко-

вого обміну; виявити фактори, що сприяють прогресуванню ІХС та оцінити їх прогностичну значущість.

**Матеріал і методи.** Загальноклінічне обстеження; інструментальна діагностика ІХС та остеопорозу (ОП); біохімічний аналіз крові з ліпідним спектром та визначенням маркерів остеопорозу. Статистична обробка отриманих даних відбувалась за допомогою пакета програм Statistica 6.0.

У дослідження було включено 40 пацієнок середнього віку ( $63,7 \pm 0,5$ ) року з верифікованим діагнозом постменопаузального ОП, які перебували на лікуванні в умовах кардіологічного відділення. Середня тривалість ОП – ( $4,0 \pm 0,4$ ) року. У 26 хворих (65 %) 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 переламів за проміжок від 1 до 7 років. Анкетування хворих на наявність факторів ризику ОП проводилось за допомогою стандартного опитувальника ВООЗ.

**Результати.** В абсолютній кількості обстежених (96 %) хворих спостерігалась дисліпідемія. Вміст ХЛ ЛПНЩ перевищувало  $2,5$  ммоль/л у 95 % хворих і становила ( $3,81 \pm 0,11$ ) ммоль/л. Рівень ХЛ ЛПВЩ в цілому по групі був в нормі, коефіцієнт атерогенності помірно підвищений ( $2,33 \pm 0,08$ ). Виявлена достовірна негативна кореляція між МЩК і Т-критерієм шийок обох стегон, з одного боку, і коефіцієнтом атерогенності, з іншого ( $r = -0,38$ ,  $r = -0,37$ ). Прослідковувався зворотний взаємозв'язок між тривалістю менопаузи і Т-критерієм шийки стегон ( $r = -0,54$  і  $r = -0,55$ ), а також прямий – між віком настання менопаузи і Т-критерієм і МПК шийки стегна ( $r = 0,43$  і  $r = 0,39$ , відповідно). Часто зустрічався загальний фактор ризику обох захворювань – гіподинамія (у 39 % пацієнок).

Серед жінок з ОП практично не було осіб з надмірною масою тіла. 37 % пацієнок були астеничної тілобудови.

**Висновки.** Обидва хронічних захворювання (ІХС і ОП) мають однакові фактори ризику (відсутність фізичної активності, тривалість менопаузи, куріння, вік). Наявність кореляційних зв'язків між тривалістю менопаузи і маркерами атеросклерозу, а також між показниками активності атеросклерозу і МПК може бути свідченням того, що існують деякі загальні патофізіологічні механізми обох станів. Відмова від шкідливих звичок, схильність до здорового харчування і регулярної фізичної активності при постменопаузі дозволить жінкам уникнути розвитку в майбутньому таких захворювань, як ІХС і ОП.

## Корекція ліпідного спектра крові у хворих на подагру на тлі метаболічного синдрому

М.В. Гриценко

Одеський національний медичний університет

**Мета** – підвищення ефективності лікування хворих на первинну подагру та супутній метаболічний синдром.

**Матеріал і методи.** Обстежено 60 чоловіків з діагнозом первинна подагра та супутній метаболічний синдром (МС). Середній вік – ( $60,5 \pm 8,4$ ) року. Середня тривалість захворювання – ( $10,7 \pm 3,3$ ) року.

Всім було проведено фізикальне обстеження, вимірювання артеріального тиску, об'єму талії, ваги, визначення індексу маси тіла, дослідження лабораторних показників з визначенням концентрації сечової кислоти (СК), креатиніну, глюкози плазми крові натще, загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів високої та низької щільності (ЛПВЩ і ЛПНЩ), тригліцеридів, С-реактивного білка (СРБ), розрахунок швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ)), загальне дослідження сечі, оцінка протеїнурії. Обстеження проводилось у міжнападний період.

Пацієнти були розподілені на 2 однорідні групи: I група ( $n=30$ ) отримувала стандартну терапію за відповідним протоколом, II група ( $n=30$ ) додатково до стандартної терапії отримувала флавоноїд кверцетин (в дозі 40 мг 3 рази на добу, протягом 3 міс з повтором через 4 міс).

**Результати.** Пацієнти були обстежені через 3, 6 та 12 місяців з початку лікування. Найбільш показовим був аналіз основних клініко-лабораторних параметрів через 12 міс. Пацієнти, які отримували в комплексній терапії кверцетин, мали кращі результати лікування, ніж ті, що отримували тільки стандартне лікування, а саме рівень СРБ був достовірно нижче в II групі порівняно з I групою ( $3,3 \pm 0,29$ ) та ( $6,2 \pm 0,23$ ) мг/л відповідно ( $p < 0,05$ ); ЛПНЩ ( $4,41 \pm 0,02$ ) та ( $4,03 \pm 0,08$ ) ммоль/л, ( $p < 0,05$ ) для I та II групи відповідно. Щодо ЛПВЩ, результати для I групи становили ( $1,15 \pm 0,04$ ) ммоль/л та для II групи – ( $1,46 \pm 0,05$ ) ммоль/л. ( $p < 0,05$ ). Визначена тенденція до зниження ТГ та загального холестерину у пацієнтів II групи порівняно з I, але дані недостовірні. Також в I групі значуще зменшувався рівень СК у крові і збільшувалась її виведення із сечею.

**Висновки.** Отже додавання кверцетину в програму лікування хворих на подагру з МС позитивно впливає на ліпідний профіль, рівень СК, зменшує вираженість запального процесу. Його засто-

сування запобігатиме прогресуванню серцево-судинних ускладнень у цієї категорії пацієнтів.

### **Біохімічні маркери атерогенезу та синдром недиференційованої дисплазії сполучної тканини**

А.А. Заздравнов

Харківський національний медичний університет

Перебіг багатьох поширених ревматологічних захворювань (ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак, системна склеродермія, подагра) супроводжується підвищенням інтенсивності атерогенезу. Синдром недиференційованої дисплазії сполучної тканини (СНДСТ) є одним з найбільш поширених генетично обумовлених захворювань сполучної тканини. Структурні зміни серцево-судинної системи спостерігаються у 80 % хворих на СНДСТ. Найбільш типовими з них є пролапс мітрального клапана, аномально розташовані хорди, варикозне розширення вен. Більше того, існує виважена думка, що пролапс мітрального клапана є серцевим маркером для СНДСТ. Таким чином, серце та судини являють собою організовані для СНДСТ. Проте проблема виникнення атеросклеротичного процесу на тлі цього синдрому залишається невивченою. Тому оцінка біохімічних маркерів атерогенезу при СНДСТ є актуальною як для ревматологічної, так і для кардіологічної клініки.

**Мета** – вивчити біохімічні маркери атерогенезу у хворих на СНДСТ різних вікових груп.

**Матеріал і методи.** Обстежено 38 пацієнтів з СНДСТ, у тому числі 27 пацієнтів у віці 25–44 роки (молодий вік) та 11 пацієнтів у віці 45–60 років (середній вік). Обов'язковими критеріями для включення було залучення серцево-судинної системи у цих хворих. У всіх пацієнтів досліджували рівень загального холестерину (ЗХ), холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), сечової кислоти (СК). Результати дослідження порівнювали з показниками цих маркерів у 20 практично здорових осіб у віці 25–44 років (контрольна група 1) і 20 практично здорових осіб у віці 45–60 років (контрольна група 2). Для статистичної обробки результатів використовувався t-критерій Стьюдента.

**Результати.** У молодих хворих на СНДСТ рівень ЗХ в сироватці крові був ( $4,0 \pm 0,13$ ) ммоль/л, ЛПНЩ – ( $2,9 \pm 0,09$ ) ммоль/л, а СК – ( $268 \pm 24,1$ ) мкмоль/л. В контрольній групі 1 сироватковий вміст цих маркерів був у межах ( $4,1 \pm 0,17$ ) ммоль/л; ( $2,8 \pm 0,11$ ) ммоль/л та ( $284 \pm 26,2$ ) ммоль/л відповідно. Виявлені величини не мали статистичних відмінностей при їх

порівнянні з аналогічними показниками молодих хворих ( $p > 0,05$ ). У пацієнтів середнього віку з СНДСТ рівень ЗХ становив ( $4,4 \pm 0,12$ ) ммоль/л, ЛПНЩ – ( $2,8 \pm 0,10$ ) ммоль/л, а СК – ( $312 \pm 29,5$ ) ммоль/л. Вміст ЗХ та СК у хворих середнього віку були дещо збільшені порівняно з маркерами молодих пацієнтів – вочевидь мав місце віковий аспект атерогенезу, проте дані зміни мали характер лише тенденції ( $p > 0,05$ ). У контрольній групі 2 величини означених маркерів дорівнювали: ЗХ – ( $4,4 \pm 0,09$ ) ммоль/л, ЛПНЩ – ( $2,9 \pm 0,11$ ) ммоль/л, а СК – ( $304 \pm 26,5$ ) ммоль/л. Таким чином, статистичних відмінностей у вмісті маркерів атерогенезу в осіб середнього віку при порівнянні з контрольною групою 2 не спостерігалось ( $p > 0,05$ ). Отже, метаболічні зміни, які супроводжують перебіг СНДСТ, не істотно не впливали на атерогенез.

**Висновки.** Рівень біохімічних маркерів атерогенезу не збільшується у молодих хворих і хворих середнього віку з СНДСТ порівняно з загальнопопуляційним рівнем у відповідних вікових групах. Серцево-судинна патологія в цих хворих обумовлена насамперед структурно-функціональними змінами серця та судин внаслідок дегенерації сполучної тканини.

### **Вплив індивідуального навчання основам медичних знань на основні фактори серцево-судинного ризику**

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

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

**Мета** – встановити вплив індивідуального навчання основам медичних знань у доповнення до сучасної медикаментозної терапії на ефективність контролю основних факторів кардіоваскулярного ризику.

**Матеріал і методи.** Обстежено 75 хворих високого та дуже високого серцево-судинного ризику, з них 25 осіб (33 %) – чоловіки, 50 осіб (66 %) – жінки. Середній вік хворих – ( $61,63 \pm 10,74$ ) року. У дослідження включали хворих, які отримували медикаментозну терапію відповідно до сучасних стандартів. Пацієнти відвідували клініку 1 раз на місяць. Всього було 9 візитів. З пацієнтом по черзі (сам на сам) спілкувалися кардіолог, ендокринолог, дієтолог, стоматолог і інструктор з лікувальної фізкультури. Тривалість індивідуальної консультації з кожним спеціалістом – 15 хвилин. Хворі були обстежені до та наприкінці циклу консультацій. Визначали антропометричні показники (індекс маси тіла (ІМТ), склад тіла (кількість жирової і м'язової тканини, вісцерального жиру), рівень

артеріального тиску (АТ), показники ліпідного обміну, поведінкові фактори ризику (добове споживання кухонної солі (менше або більше 5 г на добу), овочів і фруктів (менш або більш 500 г), паління і вживання алкоголю).

**Результати.** Індивідуальне консультування сприяло вірогідному зниженню рівнів систолічного і діастолічного АТ – на 8,2 % ( $p=0,002$ ) і 6,2 % ( $p=0,001$ ) відповідно. Також встановлено вірогідне зниження рівнів загального холестерину (ХС) (на 21,1 %,  $p=0,031$ ), ХС ЛПНЩ (на 20,1 %,  $p=0,04$ ) та збільшення рівня ХС ЛПВЩ (на 11 %,  $p=0,03$ ). Зареєстровано покращення антропометричних показників – індекс маси тіла (ІМТ) зменшився на 7 % ( $p=0,011$ ), вміст жирової тканини – на 10,2 % ( $p=0,013$ ), вісцерального жиру – на 13,4 % ( $p=0,020$ ). Щодо поведінкових факторів ризику, то навчання не призводило до вірогідного зменшення кількості курців та осіб, що зловживають алкоголем. Також суттєво не змінилось споживання кухонної солі, овочів та фруктів. Фізична активність, оцінена за кількістю пройдених за добу кроків, зросла з ( $2346,67 \pm 845,54$ ) кроків на початку дослідження до ( $2654,67 \pm 722,08$ ) кроків наприкінці дослідження ( $p=0,007$ ).

**Висновки.** Індивідуальне навчання у доповненні до сучасної медикаментозної терапії сприяє оптимізації контролю індексу маси тіла, рівня артеріального тиску та показників ліпідного обміну та призводить до підвищення фізичної активності пацієнтів високого і дуже високого серцево-судинного ризику.

## Показники кардіогемодинаміки у хворих на ішемічну хворобу серця та ожиріння (дисперсійний аналіз)

О.І. Кадикова, П.Г. Кравчун

Харківський національний медичний університет

**Мета** – оцінити діапазон коливань коефіцієнтів Фішера кардіогемодинамічних показників у хворих на ішемічну хворобу серця та ожиріння.

**Матеріал і методи.** Відповідно до мети та задач дослідження проведено комплексне обстеження 337 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС).

За дизайном дослідження всі хворі були розподілені на групи: основна група – хворі з ІХС із супутнім ожирінням ( $n=222$ ), до групи порівняння увійшло 115 хворих з ІХС і нормальною масою тіла. Середній вік хворих основної групи становив ( $62,24 \pm 1,09$ ) року, із них чоловіків було 107 (48,20 %), жінок – 115 (51,80 %). Середній вік пацієнтів групи порівняння становив ( $61,52 \pm 1,37$ ) року, із них чоловіків було 60 (52,17 %), жінок – 55 (47,83 %). До

контрольної групи увійшло 35 практично здорових осіб. Середній вік практично здорових осіб, що увійшли до контрольної групи становив ( $59,16 \pm 1,25$ ) року. Групи були порівнянні за віком і статтю.

Ехокардіографічне дослідження проводили за стандартною методикою (Фейгенбаум Х., 1999) на ультразвуковому апараті Radmir (Ultima PRO 30) (Харків, Україна). У М-режимі визначали такі параметри лівого шлуночка (ЛШ): кінцеводіастолічний розмір (КДР) (мм), кінцевосистолічний розмір (КСР) (мм), товщину задньої стінки (ТЗСЛШ) (мм), товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП) (мм). Кінцеводіастолічний і систолічний об'єми (КДО і КСО) ( $\text{см}^3$ ) ЛШ обчислювали за методом Simpson (1991), після чого обчислювали фракцію викиду ЛШ (%). Масу міокарда ЛШ (ММЛШ) обчислювали за формулою (Devereux R. і співавт., 1986):

$$1,04 \cdot [(ТМШП + ТЗСЛШ + КДР)^3] - [КДР]^3 - 13,6.$$

Також визначали розмір лівого передсердя (ЛП) (см) та аорти (см).

Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою пакета Statistica, версія 6.0. При необхідності порівняння значень показника одночасно у трьох і більше групах, а також при аналізі впливу декількох відомих факторів-умов на мінливість будь-якої змінної – використовувався дисперсійний аналіз з визначенням коефіцієнта Фішера (F). Оцінка достовірності різниці середніх при множинних порівняннях для кількісних ознак з нормальним розподілом проводилася за однофакторним дисперсійним аналізом (ANOVA). Оцінку відмінностей між групами при розподілі, близькому до нормального, проводили за допомогою критерію Пірсона. Розрахунки математичної моделі виконано за допомогою модуля Logistic Regression з пакета прикладних програм Statistica for Windows 5.5. Статистично достовірними вважали відмінності при  $p < 0,05$ .

**Результати.** Суттєвий діапазон коливань коефіцієнтів Фішера зазначених показників свідчить про те, що на показники кардіогемодинаміки, належність до тієї або іншої групи впливали по-різному: наявність коморбідності (ІХС та ожиріння) найменше впливала на розміри аорти ( $F=3,2$ ;  $p > 0,05$ ), ЛП ( $F=4,1$ ;  $p > 0,05$ ), КДР ( $F=3,9$ ;  $p > 0,05$ ), КСР ( $F=4,4$ ;  $p > 0,05$ ), ТЗСЛШ ( $F=2,3$ ;  $p > 0,05$ ), ТМШП ( $F=3,7$ ;  $p > 0,05$ ) та ВТС ( $F=3,0$ ;  $p > 0,05$ ). У той же час від наявності ожиріння розмір ЛП ( $F=65,4$ ;  $p < 0,05$ ), КДО ( $F=65,8$ ;  $p < 0,05$ ), КСО ( $F=52,4$ ;  $p < 0,05$ ), ММЛШ ( $F=72,9$ ;  $p < 0,05$ ) і ФВ ( $F=44,1$ ;  $p < 0,05$ ) залежали більшою мірою.

**Висновки.** Таким чином, на підставі даних дисперсійного аналізу встановлено суттєвий вплив фактору належності до тієї або іншої групи (з ожирінням та без нього) пацієнтів з ІХС на мінливість показників кардіогемодинаміки.

## Кардіоваскулярні ризики у хворих на подагру з метаболічним синдромом

О.М. Кармазіна, Я.О. Кармазін

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

У загальній популяції спостерігається тенденція до зростання частоти метаболічного синдрому (інсулінорезистентність, гіперінсулінемія, порушення толерантності до глюкози, абдомінально-вісцеральне ожиріння, дисліпідемія, артеріальна гіпертензія), гіперурикемії та подагри. Кожна з цих патологій значно прискорює розвиток та прогресування атеросклерозу, відповідно ураження серцево-судинної системи.

**Мета** – оцінити ремоделювання міокарда, ліпідний спектр крові, функціональний стан нирок, перебіг подагричного артриту у хворих на подагру з метаболічним синдромом та без нього.

**Матеріал і методи.** Обстежено 65 хворих з подагричним артритом (середній вік –  $(52,5 \pm 6,3)$  року, чоловіки – 86 %, жінки – 14 %). Проводилось антропометричне, клінічне, лабораторне (сечова кислота крові, ліпідограма, С-реактивний протеїн, мікроальбумінурія) та інструментальне (ЕКГ; ЕхоКГ, за даними якої визначали основні показники та тип ремоделювання; УЗД нирок) обстеження.

**Результати.** У 34 (52 %) хворих на подагру 1-ї групи діагностований метаболічний синдром (артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2-го типу, порушення толерантності до глюкози, ожиріння 2-го ступеня (індекс маси тіла  $(34,53 \pm 4,5)$  кг/м<sup>2</sup>), сечова кислота крові  $(526,54 \pm 17,43)$  ммоль/л). 31 хворий 2-ї групи мали подагру без метаболічного синдрому (сечова кислота  $(478,46 \pm 19,2)$  ммоль/л). У 65 % хворих 2-ї групи спостерігалась артеріальна гіпертензія, надмірна маса тіла – у 59 % хворих. За даними ЕхоКГ у всіх хворих 1-ї групи було діагностовано концентричну гіпертрофію лівого шлуночка (індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ)  $(168,23 \pm 9,13)$  г/м<sup>2</sup>), у хворих 2-ї групи концентрична гіпертрофія лівого шлуночка (ІММЛШ  $(156,85 \pm 7,21)$  г/м<sup>2</sup>) наявна у 40 %, концентричне ремоделювання лівого шлуночка у 15 % хворих. У хворих 1-ї групи спостерігалась більш виражена діастолічна дисфункція. Прогностично концентрична гіпертрофія лівого шлуночка є найбільш несприятливим варіантом ремоделювання серця. Гіперхолестеринемія та тригліцеридемія були у всіх обстежених, але у хворих 1-ї групи ці порушення були більш вираженими. Мікроальбумінурія частішою була у хворих 1-ї групи (у 55 % хворих 1-ї групи проти 38 % хворих 2-ї групи). Мікролітіаз за даними УЗД нирок спостерігався у 42 % всіх обстежених. Перебіг подагричного артриту (кількість залучених суглобів, тривалість загострення, рівень

С-реактивного протеїну) більш важким був у хворих з метаболічним синдромом. Отримані результати свідчать про високий ризик ураження серцево-судинної системи у хворих на подагру, особливо при поєднанні з компонентами метаболічного синдрому. Гормонально-метаболічні розлади за наявності метаболічного синдрому посилюють порушення метаболізму сечової кислоти, а також її ниркову екскрецію.

**Висновки.** Отримані результати демонструють більш вираженні ознаки ураження серцево-судинної системи у хворих на подагру у поєднанні з метаболічним синдромом, що потрібно враховувати при лікуванні.

## Ефективність SMS-нагадувань пацієнтам для підвищення прихильності до лікування

І.С. Качан, О.І. Миронова, Е.В. Котляревська, О.В. Нікітюк

Запорізький державний медичний університет  
Навчально-науковий медичний центр  
«Університетська клініка», Запоріжжя

**Мета** – оцінити доцільність використання SMS-нагадувань (Short Message Service) для підвищення прихильності до виконання рекомендацій, які були отримані при виписці із стаціонару, щодо контролю показників ліпідограми через 3 місяці на тлі лікування статинами.

**Матеріал і методи.** З період з 2017–2019 рр. SMS-нагадування про необхідність контролю ліпідограми та візиту до лікаря за допомогою сервісу ePochta SMS через 1 та 3 місяці після виписки з кардіологічного відділення отримали 42 пацієнта (27 жінок та 15 чоловіків), яким вперше за показаннями були призначені статини. Всі учасники дослідження дали інформовану згоду на отримання повідомлень на мобільний телефон. Група порівняння – 34 пацієнти, які не отримували SMS-нагадувань. Аналізували виконання рекомендацій: реєстрували кількість пацієнтів, які звернулися до лікаря з результатами призначеного дослідження принаймні протягом 4 місяців після виписки, а також фіксували факт продовження щоденного прийому статинів чи самостійну відмову від них. Динаміку якісних показників оцінювали за відмінністю часток при порівнянні їх довірчих інтервалів (ДІ), які розраховували за методом Wilson.

**Результати.** Із пацієнтів, які отримали заплановані лікарем SMS-нагадування про необхідність здати кров для оцінки ліпідограми через 3 місяці після виписки з відділення, до лікаря з результатами лабораторного дослідження звернулись 24 обстежених (64,3 %, ДІ 49,4–79,2), а в контрольній

групі – лише 7 (20,6 %, ДІ 6,6–34,6). Значущої відмінності частоти звертання серед жінок і чоловіків в обох групах виявлено не було. Нарікань та відмов від розсилки повідомлень не зареєстровано. Незважаючи на достатній відгук після SMS-нагадування щодо виконання рекомендацій з лабораторного контролю ефективності лікування, прихильність до прийому статинів була низькою (18,4 %, ДІ 10,5–28,0), більшість пацієнтів самостійно відмовилась від препарату протягом 1–2 місяців.

**Висновки.** SMS-нагадування про необхідність лабораторного контролю ліпідограми серед пацієнтів, яким були рекомендовані статини, є ефективним способом підвищення частоти відгуку та звернення до лікаря, проте прихильність до постійного прийому статинів залишається низькою, що обумовлює доцільність розробки методів оптимізації лікувального комплаєнсу.

### Стан жирнокислотного спектра плазми крові у мешканців гірських та рівнинних населених пунктів Закарпатської області залежно від синтропічних захворювань

А.В. Кедик, М.В. Рішко, О.О. Куцин, Н.Є. Коневич

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Проблема надмірної маси тіла та ожиріння є надзвичайно актуальною як у світі в цілому, так і в Україні зокрема, і набуває дедалі більшого резонансу. У 2000 році Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) вперше запропонувала використання терміну «епідемія» для характеристики ситуації з ожирінням, що склалася у світі: визнано, що кількість людей з надмірною масою тіла та ожирінням прогресивно збільшується. На сьогодні кількість досліджень, які б вивчали зміни жирнокислотного та ліпідного спектра плазми крові залежно від висоти проживання та коморбідних захворювань є обмеженою.

**Мета** – виявити особливості жирнокислотного та ліпідного спектра плазми крові у мешканців рівнинних та гірських населених пунктів Закарпатської області з синтропічними захворюваннями (артеріальною гіпертензією (АГ), ішемічною хворобою серця (ІХС) та/або цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу).

**Матеріал і методи.** Обстежено 62 мешканці Ужгородського району (середня висота проживання 150–250 м, надалі, група 1) та 54 особи, мешканці с. Видричка Рахівського району Закарпатської області (висота проживання 797 м над рівнем моря, надалі, група 2). У обстежених осіб оцінюва-

лися такі дані: вік, стать, ІМТ, окружність талії, ліпідограма, рівні вищих жирних кислот (ВЖК) плазми крові. Порівнювані групи були статистично однорідними. Середній вік пацієнтів у групі 1 становив (42,39±0,49) року, у групі 2 – (41,93±1,43) року ( $p>0,05$ ). Групи не відрізнялися за статевим складом: частка жінок у групі 1 становила 64,50 %, а у групі 2 – 66,70 % ( $p>0,05$ ). ІМТ обстежених осіб у групі 1 становив (26,81±0,52) кг/м<sup>2</sup>, у групі 2 – (27,22±0,91) кг/м<sup>2</sup>, а обвід талії – (90,37±1,74) та (92±2,46) см у групах 1 та 2 відповідно.

**Результати.** Гірські мешканці з АГ мали достовірно вищі рівні насичених міристинової та стеаринової ЖК, мононенасиченої пальмітоолеїнової ЖК, ω6 гама-ліноленової та дигомо-гама-ліноленової ЖК. Горяни з ІХС мали вищі рівні двох насичених ЖК (міристинової та стеаринової), та трьох ω6 ПНЖК (гама-ліноленової, дигомогамаліноленової та арахідонової ЖК), в той же час у них виявляли знижений рівень ω3-докозогексаєнової ЖК, а рівень іншої важливої ω3-ейкозопентаєнової ЖК статистично не відрізнявся ((16,5±1,6) мкг/мл проти (14,1±1,3) мкг/мл,  $p>0,05$ ). Найбільш виражені відмінності щодо рівнів ω3-докозогексаєнової ЖК виявлялися у підгрупі осіб з ІМТ > 30 кг/м<sup>2</sup> ((33,6±2,5) проти (65,4±2,8) мкг/мл,  $p<0,01$ ), менш виражені – у осіб з надмірною вагою ((41,5±2,7) проти (58,1±3,0) мкг/мл,  $p<0,05$ ) та з нормальним ІМТ ((40,1±2,2) проти (57,5±2,4) мкг/мл,  $p<0,05$ ). У гірських мешканців з нормальною вагою та ІХС спостерігався вищий рівень ω3-ейкозопентаєнової ЖК ((18,7±1,4) мкг/мл проти (13,1±1,1) мкг/мл,  $p<0,05$ ) на протипагу до тенденції, характерної для загальних груп пацієнтів. Серед обстежених осіб з гірського населеного пункту з ЦД виявлено вищі рівні насичених міристинової та стеаринової ЖК, вищі рівні гама-ліноленової, андренової та арахідонової ω6 ПНЖК, в той же час достовірно нижчий рівень ω3-докозогексаєнової ЖК та статистично незначну різницю щодо рівня ейкозопентаєнової ЖК ((18,4±1,8) мкг/мл проти (15,7±1,4) мкг/мл,  $p>0,05$ ). Тенденція щодо нижчих рівнів ω3-докозогексаєнової ЖК виявлялася як у підгрупі осіб з ЦД 2-го типу та ожирінням ((42,7±2,2) проти (63,0±3,3) мкг/мл,  $p<0,01$ ), так і серед осіб з ЦД 2-го типу та надмірною масою тіла ((38,8±2,0) проти (60,1±3,2) мкг/мл,  $p<0,05$ ).

**Висновки.** Вищі рівні усіх насичених ЖК та трьох ω6 ПНЖК (гама-ліноленової, дигомо-гама-ліноленової та арахідонової) фіксувалися в осіб з гірських населених пунктів з ІХС незалежно від трофологічного статусу, ці ж самі відмінності виявлялися і серед пацієнтів з ЦД. Як серед горян з ЦД та ожирінням, так і серед гірських мешканців з ЦД та надмірною масою тіла виявлялися нижчі рівні ω3-докозагексаєнової ЖК.

### **Рівні кардіопротективного та антифіброгенного факторів диференціації росту-11 в крові хворих на гіпертонічну хворобу з ожирінням та їх зв'язки з гіпертензивним серцем**

С.М. Коваль, І.О. Снігурська, Д.К. Милославський,  
О.В. Мисниченко, М.Ю. Пенькова,  
В.Ю. Гальчинська, О.М. Щенявська

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

**Мета** – визначення рівнів фактора диференціації росту-11 (ФДР-11) в крові у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з абдомінальним ожирінням (АО) порівняно з рівнями цього фактора у хворих на ГХ без ожиріння та у практично здорових осіб, встановлення зв'язків між рівнями ФДР-11 в крові з ознаками гіпертензивного серця (ГС), основними факторами ризику та асимптомними ураженнями органів-мішеней у цієї категорії пацієнтів.

**Матеріал і методи.** Проведено обстеження 51 хворого (29 чоловіків та 22 жінки) на ГХ II ст., 2–3 ступеня з АО I–II ступенів відповідно до рекомендацій ESC/ESH, 2013 та IDF, 2005 у віці 45–69 років. Групу порівняння становило 17 хворих (10 чоловіків та 7 жінок) на ГХ без АО. Контрольна група була представлена 20 практично здоровими особами (12 чоловіків і 8 жінок) у віці від 35 до 49 років без ознак ГХ та АО. Хворим проводили антропометричні вимірювання, визначали загально-клінічні показники гемодинаміки, рівні сечової кислоти (СК), глюкози, інсуліну, оцінювали параметри розгорнутого ліпідного спектра. Вміст фактора росту диференціювання – 11 у хворих і практично здорових осіб визначали імуноферментним методом за допомогою комерційних наборів «Cloude-Clone», Houston, США. Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою пакетів програм Excel.

**Результати.** Виявлено, що рівні в крові ФДР-11 у хворих на ГХ з АО з ознаками ГС були вірогідно нижчими за такі у практично здорових осіб і у хворих на ГХ без ожиріння ( $p < 0,05$ ). При цьому, рівні в крові ФДР-11 у хворих на ГХ без ожиріння достовірно не відрізнялись від рівнів цього фактора у практично здорових осіб ( $p > 0,05$ ). Також було встановлено, що рівень ФДР-11 в крові хворих на ГХ 3-го ступеня з АО і ознаками ГС був вірогідно нижчий, за такий у хворих на ГХ 2-го ступеня з АО і ГС. На відміну від хворих на ГХ з АО, у хворих на ГХ без ожиріння вірогідної різниці в рівнях в крові ФДР-11 залежно від ступеня тяжкості ГХ виявлено не було ( $p > 0,05$ ). Виявлена також залежність рівнів в крові ФДР-11 від наявності або відсутності ознак ГС у хворих на ГХ з АО. Так, встановлено,

що рівні в крові ФДР-11 у хворих на ГХ з АО, у яких вже сформувалось ГС, були статистично вірогідно нижчі, ніж у хворих цієї ж групи без ознак розвитку цього ураження серця ( $p < 0,05$ ). Аналогічної закономірності в змінах рівнів в крові ФДР-11 серед хворих на ГХ без ожиріння виявлено не було ( $p > 0,05$ ). Встановлені вірогідні зворотні кореляційні зв'язки між рівнем в крові ФДР-11 і індексом маси міокарда (ІММЛШ) ( $r = -0,44$ ,  $p < 0,05$ ), з розміром лівого передсердя ( $r = -0,38$ ,  $p < 0,05$ ), з рівнем систолічного АТ ( $r = -0,38$ ,  $p < 0,05$ ) та рівнем інсуліну натще ( $r = -0,35$ ,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** У хворих на ГХ, яка перебігає в поєднанні з АО та зі сформованим ГС, виявлено вірогідне зниження рівня в крові потужного кардіопротективного та антифіброгенного факторів ФДР-11 порівняно з хворими на ГХ без ГС і практично здоровими особами, незалежно від наявності або відсутності ожиріння. Виявлене в роботі подальше вірогідне зниження рівня ФДР-11 в крові хворих на ГХ з АО за умов ГС в порівнянні з хворими на ГХ без ГС незалежно від наявності ожиріння, вказує на важливу роль дефіциту цього фактора в патогенезі розвитку такого специфічного гіпертензивного ураження серця, як ГС серед цього контингенту хворих.

### **Особливості контролю артеріального тиску в пацієнтів з артеріальною гіпертензією та морбідним ожирінням під впливом баріатричного лікування і антигіпертензивної терапії**

Т.В. Колеснік, Р.В. Дука, А.В. Надюк,  
А.А. Косова

ДЗ «Дніпропетровська медична академія» МОЗ України

**Мета** – визначити особливості динаміки систолічного (САТ), діастолічного (ДАТ) артеріального тиску та варіабельності артеріального тиску (ВАР АТ) за даними добового моніторування (ДМАТ) у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) і ожирінням під впливом антигіпертензивної терапії і баріатричного лікування морбідного ожиріння (МО).

**Матеріал і методи.** У дослідження включено 59 хворих з ожирінням. В основну (I) групу (баріатричної хірургії) увійшли 39 осіб (18 жінок) з неускладненою АГ, середній вік –  $(43,7 \pm 3,11)$  року, величина індексу маси тіла (ІМТ) –  $47,30 (42,90; 56,10)$   $\text{кг}/\text{м}^2$ . Контрольна (II) група – 20 чоловіків з неускладненою АГ середнього віку  $(43,6 \pm 1,74)$  року і медіаною ІМТ, достовірно меншою, ніж в I групі  $(33,80 (31,40; 36,80)$   $\text{кг}/\text{м}^2$  ( $p < 0,05$ ). Оцінювали рівень САТ і ДАТ, показники «наван-

таження АТ» (індекси часу (ІЧ) і площі (ІП) гіпертензії) протягом дня, ночі і всієї доби, а також денну і нічну ВАР АТ. Підвищеною ВАР АТ вважали більш 11,9 мм рт. ст. для дня і більше 9,5 мм рт. ст. – для ночі. Перед початком антигіпертензивної терапії групи були зіставні за рівнем систолічного (САТ), діастолічного (ДАТ) АТ, показниками «навантаження тиском» і величиною ступеня нічного зниження (СНЗ) САТ і ДАТ ( $p > 0,05$ ). Рівень АТ відповідав АГ 1-го ступеня в обох групах. Так, середні показники САТ<sub>24</sub>, САТ<sub>д</sub> та САТ<sub>н</sub> були 149,30 (134,80; 156,70), 152,20 (141,60; 158,40) і 129,70 (120,70; 138,70) мм рт. ст. в I групі та 145,60 (138,90; 157,60), 150,30 (144,50; 161,70) і 126,50 (120,30; 138,50) мм рт. ст. в II групі. Рівні ДАТ<sub>24</sub>, ДАТ<sub>д</sub> та ДАТ<sub>н</sub> дорівнювали у основній групі 86,20 (84,60; 87,90), 91,40 (85,90; 92,40) та 73,70 (67,70; 80,30) мм рт. ст., а в контрольній – 86,30 (85,50; 94,60), 92,20 (88,40; 97,90) та 73,90 (67,70; 79,80) мм рт. ст.

1-й візит – обстеження пацієнтів згідно з Guidelines ESC/ESH Arterial Hypertension 2018 і призначення індивідуально підбраної комбінованої антигіпертензивної терапії. Проведення ДМАТ через 1, 3 та 6 міс відповідно на 2-му, 3-му та 4-му візитах. Хворим основної групи проводили баріатричну хірургію після 1-го візиту (досягнення цільового рівня артеріального тиску).

**Результати.** Згідно з аналізом показників ДМАТ, через 6 місяців досягнутий цільовий рівень АТ в обох групах (САТ<sub>24</sub> – 121,20 (112,20; 125,90) і 130,10 (126,0; 134,10) мм рт. ст. і ДАТ<sub>24</sub> – 72,10 (66,20; 77,30) і 75,30 (72,80; 78,50) мм рт. ст. в I та II групі відповідно) ( $p < 0,05$ ). Через 6 місяців в основній групі були досягнуті цільові значення не тільки середнього рівня АТ, але й показників «навантаження тиском» ( $< 25\%$  за ІЧ та  $< 50$  мм рт. ст. × год за ІП) протягом кожного з оцінюваних періодів доби ( $p < 0,01$ ). В той же час у групі контролю протягом 6-місячного лікування ІЧ та ІП САТ<sub>24</sub> і САТ<sub>д</sub>, не зважаючи на статистично значуще зменшення, так і не нормалізувалися.

Встановлено, що ВАР САТ<sub>д</sub> (13,93 (11,64; 15,65) і 12,76 (11,18; 16,12) мм рт. ст. в I та II групах) і ВАР САТ<sub>н</sub> (9,79 (8,67; 13,28) і 9,78 (8,20; 11,80) мм рт. ст. в I та II групах) на 1-му візиті була підвищена в обох групах спостереження. При цьому ВАР ДАТ<sub>д</sub> (10,63 (8,97; 13,63) і 10,70 (8,96; 13,18) мм рт. ст. в I та II групах) і ВАР ДАТ<sub>н</sub> (8,53 (8,28; 11,21) і 8,08 (6,48; 10,61) мм рт. ст. в I та II групах) відповідали нормі. В основній групі на момент 4-го візиту зареєстрована нормалізація ВАР САТ<sub>д</sub> і САТ<sub>н</sub> (11,06 (10,01; 12,19) і (8,91 (6,16; 11,33) мм рт. ст. відповідно) ( $p < 0,05$  порівняно з 1 візитом). У контрольній групі ВАР САТ і ДАТ на тлі лікування АГ протягом 6 місяців статистично не змінилася ( $p > 0,05$ ).

**Висновки.** У пацієнтів з АГ і МО на тлі 6-місячного медикаментозного лікування нормалізувались рівні САТ і ДАТ, однак тільки в групі проведення баріатричної хірургії вдалось досягти абсолютного контролю середніх рівнів САТ і ДАТ, «показників навантаження» АТ та ВАР САТ протягом дня і ночі. На фоні зниження маси тіла встановлена необхідність в зменшенні доз та кількості вживаних ліків. Баріатрична хірургія дозволяє не тільки досягти довготривалої втрати ваги, а й знизити ризик серйозних серцево-судинних ускладнень.

### Динаміка кардіометаболічних показників на тлі комплексної терапії у хворих на субклінічний гіпотиреоз у поєднанні з неалкогольним стеатозом печінки

О.В. Колеснікова, А.В. Потапенко,  
О.Є. Запровальна

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

Прогнозування кардіоваскулярного ризику (КВР) та вплив на метаболічні процеси при субклінічному гіпотиреозі (СГ) є важливою проблемою сучасної терапії, оскільки призначення тільки замісної терапії левотироксином є недостатнім для запобігання розвитку кардіоваскулярних ускладнень. Стає очевидним, що пошук ефективних терапевтичних комбінацій, здатних впливати на кардіометаболічні показники у пацієнтів СГ в поєднанні з неалкогольним стеатозом печінки (НАСЗП), дозволило знизити КВР.

**Мета** – оцінка кардіометаболічних показників на тлі замісної та гіполідемічної терапії у хворих на СГ в поєднанні з НАСЗП.

**Матеріал і методи.** У дослідження було включено 67 пацієнтів із СГ, які були розділені на 3 групи залежно від варіантів терапії: 1-ша група ( $n=20$ ) отримувала левотироксин (25–100 мкг/добу); 2-га група ( $n=18$ ) – комбінацію левотироксину та розувастатину 10 мг/добу; 3-тя група ( $n=19$ ) – комплексне лікування у складі левотироксину, розувастатину та Бетаргіну – Б (30 мл/добу). Групу контролю становили 20 здорових осіб.

Стан і ступінь пошкодження судинного ендотелію оцінювали шляхом підрахунку кількості циркулююваних десквамованих клітин ендотелію (ЦДКЕ) в крові за методом J. Nladovec в модифікації J. Rajes і співавт. Також оцінювались васкулоендотеліальний фактор (ВЕФ), стан вуглеводного, ліпідного обміну та показники функціонального стану печінки.



**Результати.** Визначено, що у пацієнтів з СГ в поєднанні з НАСЗП, які перебували тільки на замісній терапії левотироксином, застосування комплексної терапії сприяло достовірній компенсації тиреоїдного статусу (зниження рівнів тиреоїдного гормону, Т4 віль.), нормалізації ліпідного обміну (зниження рівня тригліцеридів, ліпопротеїдів низької щільності і підвищення ліпопротеїдів високої щільності), зниженню рівня С-реактивного протеїну, покращенню функціонального стану печінки (зниження рівнів аланінамінотрансферази, гама-глутамілтранспептидази) та «судинних» показників (ЦДКЕ, ВЕФ).

**Висновки.** У пацієнтів з СГ в поєднанні з НАСЗП комбінація левотироксину, розувастатину та бетаргіну є найбільш ефективною, оскільки впливає на кардіоваскулярні та метаболічні ризики при достовірній нормалізації функціональної активності печінки, що дозволяє здійснювати контроль за перебігом захворювання та знизити ризик кардіоваскулярних ускладнень.

### Клініко-прогностичне значення гіпертригліцеридемії у хворих на ішемічну хворобу серця з метаболічним синдромом

О.Я. Королюк

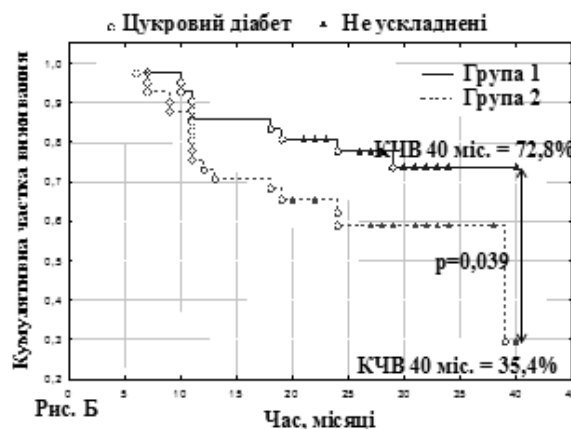
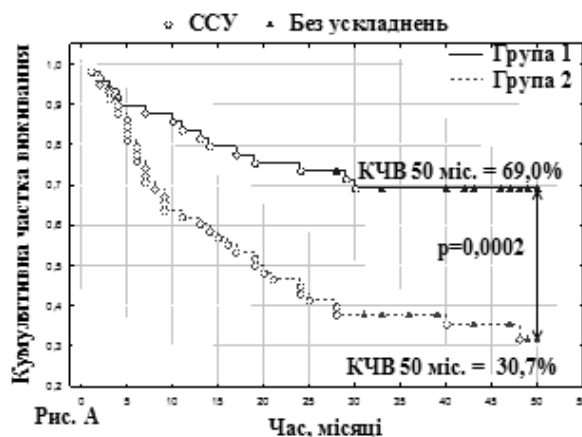
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

**Мета** – з'ясувати клініко-лабораторні особливості пацієнтів з підвищенням тригліцеридів (ТГ) крові та без нього та вплив гіпертригліцеридемії на виникнення серцево-судинних ускладнень (ССУ) і цукрового діабету (ЦД) впродовж 50 місяців у хворих на ІХС з метаболічним синдромом (МС).

**Матеріал і методи.** Дослідження включало 107 пацієнтів (57 чоловіків / 50 жінок) з МС ( $\geq 3$  критеріїв IDF) і верифікованим діагнозом ІХС (стабільний перебіг – у 33, гострий коронарний синдром (ГКС) – у 74, з яких у 22 STEMI). Проводили клінічне обстеження, антропометрію, оральний глюкозотолерантний тест (ОГТТ) з паралельним визначенням інсуліну, С-пептиду (імуноферментний метод, набори DRG Instrumentals GmbH, Німеччина) і розрахунком індексів чутливості до інсуліну, глікованого гемоглобіну (A1c), показників ліпидограми (набори Human, Німеччина), ЕКГ, ЕхоКГ, УСГ органів черевної порожнини. Для статистичної обробки використовували програму Statistica for Windows 6.0 (Statsoft, США) і непараметричні методи (точний тест Фішера, критерій Манна – Уїтні); виживання без

ускладнень аналізували методом Каплана – Мейера, оцінюючи кумулятивну частку виживання (КЧВ); групи порівнювали за F-критерієм Кокса; критичний рівень значущості приймали рівним 0,05.

**Результати.** Пацієнтів поділено за рівнем ТГ: група 1 – ТГ <1,7 ммоль/л (n=49, чоловік 28 / жінка 21), група 2 – ТГ  $\geq 1,7$  ммоль/л (n=58, чоловік 29 / жінка 29). За віком, показниками антропометрії, артеріального тиску, рівнями A1c, холестерину, ХС ЛПВЩ і ХС ЛПНЩ групи суттєво не відрізнялись. У групі 2 виявлено вищі рівні глікемії в усіх точках ОГТТ (p<0,02), інсуліну і С-пептиду натще (p<0,003), індексу НОМА (p<0,002), але нижчі індекси Matsuda і deFronzo (p<0,005), а також вищу частоту стеатозу печінки – 81 % проти 55 % у групі 1 (p=0,01) та патології жовчного міхура – 55,2 % проти 34,7 % (p=0,051), а у жінок – раннє настання менопаузи – у 55,2 % проти 34,7 % (p=0,018). У пацієнтів групи 1 частіше виявляли фібриляцію передсердь – 24,5 % проти 10,3 % (p=0,07) і регургітацію на АВ клапанах – 59,2 % проти 32,7 % (p=0,007). За час спостереження у групах 1 і 2 виникло відповідно 15 (30,6 %) та 38 (65,5 %) ССУ, що включали госпіталізацію з приводу ГКС/ІМ, серцевої недостатності чи порушення ритму, смерть (рис. А) та 10 (23,8 %) і 17 (41,5 %) нових випадків ЦД (рис. В).



**Висновки.** У хворих на ІХС з МС гіпертригліцеридемія асоціювалася з вищими рівнями глікемії натще та після навантаження, гіперінсулінемією, інсулінорезистентністю, зниженням чутливості тканин до інсуліну, стеатозом печінки і патологією жовчного міхура. Це порушення часто виявлялось у жінок з ранньою менопаузою та значно частішим виникненням ССУ та ЦД. У пацієнтів з нормальним рівнем тригліцеридів крові частіше виявлялись фібриляція передсердь та регургітація на АВ-клапанах.

### Визначення характеру взаємозв'язків між показниками вуглеводного та ліпідного обміну у хворих при коморбідній патології ішемічної хвороби серця та ЦД 2-го типу

П.Г. Кравчун, А.О. Сипало

Харківський національний медичний університет

**Мета** – дослідити характер взаємозв'язків між показниками вуглеводного та ліпідного обміну у хворих при коморбідній патології ішемічної хвороби серця та цукрового діабету 2-го типу.

**Матеріал і методи.** Проведено комплексне обстеження 105 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) та цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, які перебували на лікуванні в кардіологічному відділенні КНП Міської клінічної лікарні №27. Усім хворим проводили загальноклінічні обстеження. Визначення вмісту глікозильованого гемоглобіну в цільній крові проводили фотометричним методом з реакцією з тіобарбітуровою кислотою з використанням комерційної тест-систем фірми «Реагент» (Україна) відповідно до вказівок інструкції. Рівень глюкози визначали глюкозооксидантним методом у капілярній крові, взятій натщесерце. Нормальним вважався рівень глюкози 3,3–5,5 ммоль/л. Концентрацію інсуліну визначали імуноферментним методом з використанням комерційної тест-систем «Insulin Elisa Kit» виробництва фірми «DRG» (Німеччина). Використовували індекс інсулінорезистентності НОМА (Homeostasis model assessment), який розраховували за формулою: інсулін (мОД/мл) × глюкоза натще (ммоль/л) / 22,5. Визначення рівня загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХСЛПВЩ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХСЛПНЩ), холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХСЛПДНЩ) та коефіцієнта атерогенності (КА) проводилися за стандартною біохімічною методикою. Проводили розрахунок КА за формулою Клімова А.М.:

$$КА = (ЗХС - ХСЛПВЩ) / ХСЛПВЩ;$$

$$\text{рівень ХСЛПДНЩ} = ТГ / 2,2 \times 0,45, \text{ (ммоль/л);}$$

$$\text{рівень ХСЛПНЩ} = ЗХС - (ХСЛПДНЩ + ХСЛПВЩ), \text{ (ммоль/л).}$$

Отримані результати представлені у вигляді середнього значення  $\pm$  стандартне відхилення від середнього значення ( $M \pm \sigma$ ). Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою пакета Statistica, версія 6,0. Оцінку відмінностей між групами при розподілі, близькому до нормального, проводили за допомогою критерію Пірсона. Статистично достовірними вважали відмінності при  $p < 0,05$ .

**Результати.** Дослідження характеру взаємозв'язків показали, що майже між усіма показниками вуглеводного та ліпідного обміну виявляються достовірні зв'язки. Однак їх характер у групах залишається різним. Визначено прямі кореляційні зв'язки між глюкозою та ЗХС ( $r=0,32$ ,  $p < 0,05$ ), ТГ ( $r=0,41$ ,  $p < 0,05$ ), ХС ЛПНЩ ( $r=0,45$ ,  $p < 0,05$ ), ХС ЛПДНЩ ( $r=0,38$ ,  $p < 0,05$ ) та КА ( $r=0,42$ ,  $p < 0,05$ ); глікозильованим гемоглобіном та КА ( $r=0,36$ ,  $p < 0,05$ ), ХС ЛПНЩ ( $r=0,32$ ,  $p < 0,05$ ) та ЗХС ( $r=0,29$ ,  $p < 0,05$ ). Однак найсильніші прямі кореляційні зв'язки було встановлено між інсуліном та ТГ ( $r=0,86$ ,  $p < 0,05$ ), ХС ЛПДНЩ ( $r=0,81$ ,  $p < 0,05$ ); між індексом НОМА та ХС ЛПДНЩ ( $r=0,82$ ,  $p < 0,05$ ). Зворотні кореляційні зв'язки було встановлено між рівнем глюкози та ХС ЛПВЩ ( $r=-0,29$ ,  $p < 0,05$ ), але більш сильні визначалися між ХС ЛПВЩ та інсуліном ( $r=-0,80$ ,  $p < 0,05$ ), індексом НОМА ( $r=-0,83$ ,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Проведене дослідження продемонструвало взаємозв'язки між показниками вуглеводного та ліпідного обміну у хворих за умов коморбідності ішемічної хвороби серця та цукрового діабету 2-го типу. Отримані взаємозв'язки свідчать про залежність між двома ланками вуглеводного і ліпідного обміну у обстежених хворих та значний негативний вплив цукрового діабету 2-го типу на дані зміни у хворих за умов коморбідності патології.

### Вплив аторвастатину на жирнокислотний спектр ліпідних фракцій сироватки крові в пацієнтів із ЦД 2-го типу та гіперхолестеринемією

Н.М. Кушнарьова, О.В. Зінич

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В.П. Комісаренка НАМН України», Київ

**Мета** – оцінити вплив аторвастатину на жирнокислотний склад основних ліпідних фракцій сироватки крові у хворих на ЦД 2-го типу із гіперхолестеринемією (гіперХС) для потенційного впливу на порушене постачання клітинам поліне-

насичених ЖК (ПНЖК) у складі фосфоліпідів як основний патогенетичний фактор виникнення запальних процесів в інтимі судин та розвитку атеросклерозу.

**Матеріал і методи.** Обстежено 26 хворих на ЦД типу 2-го та гіперХС (13 чоловіків та 13 жінок), середній вік яких був ( $57,4 \pm 6,2$ ) року, які мали ожиріння (ІМТ ( $33,3 \pm 3,7$ )  $\text{кг}/\text{м}^2$ ) та субкомпенсований вуглеводний обмін (HbA1c  $7,6 \pm 0,4$  %) на тлі прийому пероральних цукрознижувальних засобів (метформін в комбінації з похідними сульфонілсечовини). Визначалися показники ліпідного спектра – загальний холестерин (ЗХС), тригліцериди (ТГ), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХС-ЛПВЩ), холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС-ЛПНЩ), жирнокислотний спектр вільних жирних кислот (ВЖК). Із зразків сироватки крові отримували ліпідні екстракти, з яких шляхом мікротонкошарової хроматографії виділяли фракції ТГ, ВЖК та фосфоліпідів (ФЛ). Якісний та кількісний аналіз складу ЖК у формі метилових ефірів здійснювали з використанням газо-рідинного хроматографа Carlo Erba (Італія) з полум'яно-іонізаційним детектором, на сорбенті Chromosorb W/HP 0,111–0,125 мм із 10 % Silar 5CP в скляних колонках (2,5 м  $\times$  3 мм). Вимірюючи площу піків, розраховували відсотковий вміст жирних кислот в сироватці крові.

Всі пацієнти отримували аторвастатин в дозі 40 мг на добу протягом 6 місяців. Порівняння кількісних показників в динаміці для початкової та кінцевої точок з оцінкою статистичної значущості змін показників проведено за критерієм Вілкоксона (Wilcoxon rank test), оскільки гіпотеза про нормальний розподіл досліджуваних показників була відхилена.

**Результати.** У спектрі вільних жирних кислот було ідентифіковано 36 кислот, з них найбільш інформативних – 5 кислот: пальмітинову (C16:0), олеїнову (C18:1), лінолеву (C18:2), арахідонову (C20:4), докозагексаєнову (C22:6).

У всіх досліджуваних нами ліпідних фракціях сироватки крові хворих із гіперХС до лікування було відзначено відносно низький вміст пальмітинової кислоти та високий – олеїнової, які проявляли негативну кореляцію з вмістом лінолевої 18:2, арахідонової 20:4 та ДГК 22:6 кислот (від  $r = -0,37$  до  $-0,60$ ;  $P < 0,05$ ). Таке співвідношення насичених/ненасичених ЖК є сприятливим для їх засвоєння зі складу ТГ та ВЖК, що підтверджується відсутністю в цій групі пацієнтів підвищення сироватко-

вих концентрацій ТГ та ХС-ЛПДНЩ, які транспортують насичені + мононенасичені ЖК для забезпечення енергетичних потреб клітин.

Аналіз ЖК-спектра різних фракцій ліпідів сироватки крові пацієнтів з гіперХС в процесі лікування аторвастатином показав наявність достовірних кількісних змін лише двох ЖК – лінолевої (зменшення) та арахідонової (збільшення) ( $P < 0,05$ ). Ці зміни можна пов'язати з проявом стимулюючого ефекту статинів на активність  $\Delta 5$ -десатурази – ключового ферменту в процесі перетворення триєнової лінолевої кислоти (18:3) на тетраєнову арахідонову кислоту (20:4).

Зокрема, у фракції ВЖК сироватки крові хворих на ЦД 2-го типу з ізольованою гіперХС після лікування виявлено достовірне зниження частки лінолевої кислоти (з  $2,89 \pm 2,77$  % до  $1,07 \pm 1,20$  %, або  $-63$  % від початкового рівня;  $M \pm SD$ ;  $P = 0,0001$ ) та одночасне підвищення вмісту арахідонової кислоти (з  $8,72 \pm 6,03$  % до  $12,90 \pm 6,09$  %, або на  $48$  %  $M \pm SD$ ;  $P = 0,0001$ ), при цьому вміст інших ЖК суттєво не змінився ( $P > 0,05$ ).

У фракції ТГ також знизився відносний вміст лінолевої кислоти (з  $2,38 \pm 2,60$  % до  $0,69 \pm 0,61$  %, або на  $71$  %;  $M \pm SD$ ;  $P = 0,0072$ ), проте без достовірного підвищення вмісту арахідонової кислоти, яка не входить до ТГ, а транспортується у формі ФЛ.

Результати дослідження жирнокислотного спектра фракції ФЛ сироватки крові дійсно підтвердили, що після лікування аторвастатином відбулося статистично достовірне зниження вмісту лінолевої кислоти ( $8,54 \pm 7,03$  % до  $0,78 \pm 0,71$  %, або на  $72,7$  %;  $M \pm SD$ ;  $P = 0,0019$ ) з одночасним підвищенням кількості арахідонової кислоти ( $7,53 \pm 4,56$  % до  $11,60 \pm 4,96$  %, або на  $54$  %;  $M \pm SD$ ;  $P = 0,0010$ ).

**Висновки.** 1. У пацієнтів з гіперхолестеринемією зниження рівня ЗХС під впливом терапії аторвастатином супроводжувалось зменшенням співвідношення між вмістом лінолевої та арахідонової кислот, що може пояснюватись посиленням конверсії ненасичених лінолевої та лінолевої кислот в поліненасичену арахідонову кислоту 20:4 у зв'язку зі стимуляцією активності  $\Delta 5$ - та  $\Delta 6$ -десатураз. 2. Призначення статинів з точки зору впливу на порушення жирнокислотного спектра є патогенетично обґрунтованим, а його ефективність клінічно доведена для хворих на ЦД 2-го типу з підвищеним рівнем ХС, які належать до групи високого ризику розвитку серцево-судинних захворювань.

**Персоніфікований підхід  
до статинотерапії  
за даними фармакогенетичного  
тестування гена *SLCO1B1* у хворих  
на неалкогольний стеатогепатит  
із сімейною гіперхолестеринемією**

Є.О. Мазніченко

Одеський національний медичний університет

Індивідуальні генетичні особливості призводять до варіабельних фармакологічних відповідей, що може змінювати процеси фармакокінетики та фармакодинаміки. Визначення поліморфізму гена *SLCO1B1*, який бере участь у транспорті статинів з печінки у жовч, дозволяє виявити ризик розвитку несприятливих реакцій та підібрати індивідуальні, безпечні максимальні дози статинів у пацієнтів із поєднаним перебігом неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) із гетерозиготною сімейною гіперхолестеринемією (ГСГХ).

**Мета** – підвищення ефективності лікування хворих на НАСГ із ГСГХ на підставі нових наукових даних фармакогенетичного тестування гена *SLCO1B1* для підбору персоніфікованої дози статину.

**Матеріал і методи.** До дослідження увійшло 112 хворих (39 % (n=44) чоловіки та 61 %, 68 жінок, віком (48±9,5) року, зіставні за віком та статтю. Всім хворим було проведено комплексне обстеження (фізикальні, лабораторні (загальноклінічні аналізи, ліпідограма, АЛТ, АСТ, ГГТ, ЛФ, білірубін, глюкоза, КФК, ТТГ, коагулограма), інструментальні (ЕКГ, УЗД печінки, еластографія) та молекулярно-генетичні методи). З метою виявлення поліморфізму гена *SLCO1B1* був взятий букальний зішкріб з подальшим проведенням полімеразної ланцюгової реакції.

**Результати.** Всім пацієнтам був діагностований НАСГ із ГСГХ, згідно з результатами комплексного обстеження. Букальний зішкріб брали до початку гіполіпідемічної терапії. За даними фармакогенетичного тестування досліджувального гена було виявлено, що носіями нормальних (сприятливих) генів *c.521TT* було 71 % (n=79). Виявлено 21 % (n=24) носіїв гетерозиготного генотипу *c.521TC*, та 8 % (n=9) гомозиготного – *c.521CC*, які характеризуються середнім та високим ризиком розвитку побічних реакцій, а дозування статину необхідно призначати згідно з алгоритмом вибору дози статину. Всім хворим за результатами дослідження була підібрана персоніфікована доза статину. На 90-ту добу спостереження, комплексного обстеження, скарг та побічних явищ виявлено не було.

**Висновки.** Встановлено, що у хворих на НАСГ із ГСГХ частота виявлення *c.521TT* становила 71 %, *c.521TC* – 21 % та відповідно *c.521CC* – 8 %. Фармакогенетичне тестування гена *SLCO1B1* є перспективним методом персоніфікованого вибору дози статину з метою запобігання розвитку побічних реакцій.

**Гемодинамічні характеристики  
скоротливої дисфункції лівого  
шлуночка у хворих з коморбідним  
перебігом хронічної ішемічної хвороби  
серця та цукрового діабету 2-го типу**

М.В. Майорова, К.І. Рангаєва

Харківський національний медичний університет

Наразі дуже дискусійним питанням сучасної медичної науки вважають поєднаний перебіг серцево-судинної та ендокринної патології, особливо значущим питанням виділяють наявність ішемічної хвороби серця разом з цукровим діабетом 2-го типу, що обумовлено низкою загальних ланок в патогенезі цих станів.

**Мета** – дати визначення деяким гемодинамічним характеристикам скоротливої дисфункції лівого шлуночка у хворих з коморбідним перебігом хронічної ішемічної хвороби серця та цукрового діабету 2-го типу.

**Матеріал і методи.** В цьому дослідженні нами було обстежено 65 хворих на хронічну форму ішемічної хвороби серця (ІХС), у 38 з них діагностовано ІХС, а також виявлено цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, а у 27 – хронічну форму ІХС в ізольованому варіанті перебігу. Група контролю в рамках теперішнього дослідження – 17 практично здорових осіб. Дизайн дослідження включав пацієнтів, у яких під час ехокардіографічного обстеження (ЕхоКГ) були виявлені достовірні ознаки скоротливої дисфункції лівого шлуночка (ЛШ), яка оцінювалась найбільшою мірою за змінами величини фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка. Для проведення кореляції дисфункції скоротливої функції міокарда лівого шлуночка всім пацієнтам визначали деякі показники ліпідного та вуглеводного обмінів, а саме: вимірювали загальний холестерин та його фракції (ліпопротеїди низької та дуже низької щільності, тригліцериди та вираховували коефіцієнт атерогенності), визначали вміст глюкози сироватки крові натще та рівень глікозильованого гемоглобіну.

**Результати.** Зниження показнику ФВ відбувалось як в групі пацієнтів з ІХС та ЦД 2-го типу, так і в групі пацієнтів з ізольованим перебігом ІХС, а саме: ФВ в першій групі була  $39,34 \pm 1,93$  %,

а в другій –  $41,63 \pm 2,84$  %. Але нами було виявлено, що показник ФВ в групі порівняння значно відрізняється від показників в першій та другій групах, а саме становить  $62,6 \pm 2,04$  % ( $P < 0,05$ ). Також є кореляція між зниженням ФВ та порушенням ліпідного обміну: разом зі зниженням ФВ визначено підвищення рівнів загального холестерину ( $(7,93 \pm 0,55)$  та  $(6,31 \pm 0,43)$  ммоль/л в першій та другій групах відповідно), ліпопротеїдів низької щільності ( $(5,02 \pm 0,32)$  та  $(4,33 \pm 0,24)$  ммоль/л відповідно), тригліцеридів ( $(2,87 \pm 0,26)$  та  $(2,04 \pm 0,15)$  л відповідно). Рівні глюкози ( $(8,35 \pm 0,32)$  та  $(4,82 \pm 0,65)$  ммоль/л відповідно) та глікозильованого гемоглобіну  $7,86 \pm 0,24$  % та  $5,53 \pm 0,51$  % відповідно ( $p < 0,005$ ) зі значенням ФВ не корелювали.

**Висновки.** Оскільки між показниками ФВ в першій та другій групі немає значущої різниці, а також рівні глюкози і глікозильованого гемоглобіну не показали кореляції з величиною ФВ, можна говорити про відсутність впливу наявності ЦД 2-го типу на зниження скоротливої функції міокарда у хворих з ішемічною хворобою серця. В той же час, велика різниця між отриманими даними в цих двох групах та даними контрольної групи, а також пряма кореляція з показниками ліпідного обміну, говорить про прогресування хронічної серцевої недостатності.

### Особливості формування гіпертрофії лівого шлуночка у хворих на ішемічну хворобу серця та цукровий діабет 2-го типу

М.В. Майорова, О.В. Шапаренко, К.Л. Гамісонія

Харківський національний медичний університет  
ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії  
імені В.Т. Зайцева НАМН України», Харків

Вірогідність розвитку серцево-судинних подій у хворих на кардіоваскулярну патологію значно збільшується в разі приєднання ендокринної патології. При поєднаному перебігу дисметаболічні процеси призводять до діастолічної дисфункції, яка змінює гемодинаміку всіх камер серця, зокрема лівого передсердя, і згодом приводить до його ремоделювання.

**Мета** – виділити формування гіпертрофії лівого шлуночка серця у пацієнтів з ішемічною хворобою серця за умов наявності цукрового діабету 2-го типу.

**Матеріал і методи.** В умовах дизайну цього дослідження було сформовано 3 групи: в першу увійшли 53 пацієнти, в яких було діагностовано ішемічну хворобу серця та цукровий діабет 2-го типу. До другої групи – 34 особи з ізольованим

перебігом ішемічної хвороби серця. Третя група була сформована з 14 практично здорових осіб. Пацієнтам в усіх групах було проведено ехокардіографічне дослідження серця для вимірювання розмірів камер серця, зокрема лівого передсердя. Крім того, всім пацієнтам було визначено рівень загального холестерину, а також за фракціями, глікозильованого гемоглобіну і глюкози в сироватці крові.

**Результати.** Було достовірно продемонстровано, що у пацієнтів з коморбідним перебігом ішемічної хвороби серця та цукрового діабету 2-го типу визначались більші розміри лівого передсердя ( $(4,71 \pm 0,06)$  см) ( $p < 0,05$ ), ніж у учасників дослідження з ізольованим перебігом ішемічної хвороби серця ( $(4,13 \pm 0,05)$  см) ( $p < 0,05$ ). Збільшення розмірів лівого передсердя мало прямий корелятивний зв'язок зі збільшенням рівнів показників вуглеводного обміну та показників дисліпидемії.

**Висновки.** Отримані дані безперечно свідчать про більш виражені процеси ремоделювання лівого передсердя під час поєданого перебігу ішемічної хвороби серця з цукровим діабетом 2-го типу, а також про розвиток ригідності міокарда, яка також демонструє більшу вираженість саме при коморбідному перебігу цих захворювань.

### Атеросклеротичне ураження судин у хворих на системний червоний вовчак з ожирінням

І.Г. Матіяшук<sup>1</sup>, К.М. Амосова<sup>2</sup>, О.Б. Яременко<sup>2</sup>,  
В.І. Захарова<sup>1</sup>, П.П. Мінченко<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Олександрівська клінічна лікарня, Київ

<sup>2</sup> Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Основними причинами передчасної смерті хворих на системний червоний вовчак (СЧВ) в пізній період захворювання є серцево-судинні захворювання, обумовлені поширеним атеросклерозом (АС). Дисфункцію ендотелію (ДЕ) як сурогатний маркер атеросклеротичного ураження судин виявляють у більшості хворих на СЧВ. При цьому частоту АС та вираженість ДЕ у хворих на СЧВ за наявності ожиріння практично не вивчали. Водночас відомо, що збільшена кількість вісцерального жиру відіграє роль незалежного предиктора ендотеліальної дисфункції навіть у здорових осіб. Важливим ланцюгом, що поєднує вісцеральне ожиріння та ДЕ, може бути підвищений рівень ангіотензину, секретованого адипоцитами. Підвищена продукція ангіотензину II на тканинному рівні стимулює підвищену продукцію супероксиду, який є одним з провідних чинників ДЕ. У дорослих з ознаками абдомінального ожиріння активацію локаль-

ної судинної ренін-ангіотензинової системи розглядають як важливий механізм ДЕ.

**Мета** – вивчити частоту атеросклеротичного ураження судин та вираженість ДЕ у хворих на СЧВ з ожирінням.

**Матеріал і методи.** Обстежено 100 хворих з діагнозом СЧВ з I (79,0 %) або II (21,0 %) ступенем активності, тривалістю прийому глюкокортикоїдів не менше 1 року. Серед обстежених було 90 жінок та 10 чоловіків у віці ( $40,9 \pm 1,4$ ) року, тривалість захворювання – ( $9,9 \pm 0,9$ ) року. Контрольна група – 32 практично здорові особи. Критерієм наявності ожиріння вважали величини індексу маси тіла (ІМТ)  $\geq 30,0$  кг/м<sup>2</sup>. ДЕ оцінювали за величинами ендотеліязалежної вазодилатації (ЕЗВД) плечової артерії, для діагностики АС проводили ультразвукове дуплексне сканування екстракраніальних артерій (сонних, вертебральних), черевної аорти та артерій нижніх кінцівок (клубових, стегнових, підколінних, гомілкових) (критерії – виявлення атеросклеротичних бляшок чи потовщення комплексу інтима – медіа  $\geq 0,8$  мм), мультиспіральну комп'ютерну томографію коронарних артерій (Ca-scoring), для підтвердження ішемічної хвороби серця (ІХС) – тредміл-тест та стрес-ехокардіографію з дипіридамолом.

**Результати.** Ознаки АС хоча б в одному судинному басейні було виявлено у 66 хворих (66 %), що значно частіше, ніж в контрольній групі (18,8 %,  $p < 0,001$ ). ІХС діагностовано у 26,9 % хворих на СЧВ. Величини ЕЗВД у хворих на СЧВ були зниженими на 31,5 % порівняно зі здоровими особами ( $p < 0,001$ ). Ожиріння виявлено у 61 % хворих і 43,8 % осіб контрольної групи ( $p > 0,05$ ). У хворих на СЧВ за наявності ожиріння спостерігали значні порушення регуляції судинного тону: середні величини ЕЗВД у хворих цієї підгрупи ( $5,45 \pm 0,87$  %) були на 36 % меншими, ніж у хворих без ожиріння ( $8,57 \pm 0,56$  %), та в 2,1 разу меншими порівняно з контролем ( $11,60 \pm 0,30$  %, обидва  $p < 0,001$ ). У хворих з наявністю АС ІМТ був на 15,8 % вищим – ( $27,90 \pm 0,43$ ) кг/м<sup>2</sup> проти ( $23,48 \pm 0,52$ ) кг/м<sup>2</sup> у хворих без ознак АС ( $p < 0,001$ ), а ожиріння виявляли в 2,3 разу частіше (відповідно у 75,8 % та 32,4 % хворих,  $p < 0,001$ ). У хворих на СЧВ зі встановленим діагнозом ІХС частота ожиріння (76,2 %) та величини ІМТ ( $28,25 \pm 0,82$ ) кг/м<sup>2</sup> також були вірогідно вищими порівняно з хворими без АС (обидва  $p < 0,001$ ).

Підтвердженням незалежного впливу ожиріння на атерогенез у хворих на СЧВ стали результати бінарного логістичного регресійного аналізу, згідно з якими незалежними детермінантами, що вірогідно впливають на ризик розвитку АС, є вік хворого ( $p < 0,001$ ), ІМТ ( $p = 0,001$ ), підвищення титрів АТ-нДНК ( $p = 0,023$ ), величина ЕЗВД ( $p = 0,017$ ) і

наявність дерматиту на обличчі типу «метелик» ( $p = 0,020$ ).

**Висновки.** Наявність ожиріння у хворих на СЧВ асоціюється з більш вираженою ДЕ та із значно вищою частотою виявлення АС та ІХС. За результатами бінарного логістичного регресійного аналізу ІМТ виявився найпотужнішою (поряд з віком хворого) незалежною детермінантою ризику розвитку АС у хворих на СЧВ.

## Вплив терапії із включенням L-аргініну та бісфосфонатів на клінічний перебіг ішемічної хвороби серця, коморбідної з постменопаузальним остеопорозом

Н.С. Михайловська, І.О. Стецюк

Запорізький державний медичний університет

**Мета** – оцінити вплив терапії із включенням L-аргініну та бісфосфонатів на клінічний перебіг ішемічної хвороби серця (ІХС), коморбідної з постменопаузальним остеопорозом (ПМОП).

**Матеріал і методи.** До моноцентрового рандомізованого проспективного відкритого дослідження в паралельних групах залучено 50 хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруження II–III ФК з ПМОП (медіана віку 68,0 (60,0; 78,0) років). Проводили комплексне клінічне обстеження відповідно до сучасних стандартів; здійснювали добове моніторування ЕКГ за Холтером з визначенням показників варіабельності серцевого ритму, частоти та тривалості епізодів ішемії міокарда; досліджували структурно-функціональний стан кісткової тканини за допомогою ультразвукової остеоденситометрії, алгоритму FRAX та рівня кісткових біомаркерів (остеопротегерину та остеокальцину) методом ІФА; оцінювали якість життя пацієнтів за допомогою модифікованого Сіетлського опитувальника. Методом блокової рандомізації усіх учасників дослідження розподіляли на дві групи: 1-ша група – 25 хворих, які отримували тільки базисну терапію; 2-га група – 25 хворих, яким додатково до базисної терапії призначали препарат екзогенного L-аргініну та бісфосфонат (натрію алендронат) за схемою. Оцінку ефективності призначеного лікування проводили через 6 місяців від початку терапії.

**Результати.** У групі хворих на ІХС з ПМОП, які додатково до базисної терапії отримували комбінацію екзогенного L-аргініну та натрію алендронату, виявлено достовірно нижчий рівень діастолічного артеріального тиску (на 7,50 %), ТГ (на 22,07 %) та достовірно вищий рівень ЛПВЩ (на 27,69 %) порівняно з хворими 1-ї групи ( $p < 0,05$ );

спостерігалася тенденція до зниження рівня глюкози крові, ЗХС та індексу атерогенності, а також зменшення рівня остеопротегерину та остеокальцину. За результатами добового моніторингування ЕКГ за ЧСС, кількістю епізодів тахікардії після проведеного лікування хворі 1-ї та 2-ї групи суттєво не відрізнялись. У хворих 2-ї групи виявлено вірогідно меншу (на 3,95 %) тривалість епізодів тахікардії, кількість епізодів шлуночкової (у 4,37 разу) та надшлуночкової (у 6,7 разу) екстрасистоїї; відзначено зменшення проявів ішемії міокарда (загальної тривалості депресії сегмента ST за добу, тривалості її максимального епізоду та максимальної глибини депресії сегмента ST) порівняно з хворими, які отримували лише базисну терапію ( $p < 0,05$ ). При аналізі часових параметрів варіабельності серцевого ритму, у хворих, які отримували терапію із включенням L-аргініну та натрію алендронату, спостерігалось збільшення загальної активності вегетативної нервової системи за показником SDNNi в активному періоді на 15,25 %, в пасивному періоді – на 36,59 % ( $p < 0,05$ ). При аналізі спектральних параметрів ВСР відзначалась нормалізація симпатико-парасимпатичного балансу за рахунок достовірного зменшення LF та збільшення HF в активному та пасивному періоді ( $p < 0,05$ ). Застосування комплексного лікування ІХС та ПМОП сприяло зменшенню частоти розвитку нападів стенокардії (на 35,95 %;  $p < 0,05$ ), зростанню показників задоволеності лікуванням (на 16,89 %;  $p < 0,05$ ) та його ефективності (на 9,39 %;  $p < 0,05$ ), що свідчило про його позитивний вплив на якість життя пацієнтів.

**Висновки.** Застосування екзогенного L-аргініну та бісфосфонатів (натрію алендронату) в комплексному лікуванні ІХС, коморбідної з ПМОП, сприяє поліпшенню клінічного перебігу захворювання та якості життя пацієнтів за рахунок зменшення вегетативних, аритмічних та ішемічних порушень міокарда.

### **Взаємозв'язок між подовженням інтервалу QT та наявністю макро- та мікрovasкулярних ускладнень у хворих на цукровий діабет 2-го типу**

І.І. Октябрюва<sup>1</sup>, О.С. Махаринська<sup>1</sup>,  
М.М. Лебединська<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

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

Подовження інтервалу QT відіграє значну роль у підвищенні ризику появи фатальних аритмій як у пацієнтів на цукровий діабет 2-го типу (ЦД), так і у хворих на ішемічну хворобу серця, що

є одним із найпоширеніших коморбідних станів у пацієнтів із ЦД 2-го типу. Результати декількох досліджень довели наявність пролонгації інтервалу QT у хворих на ЦД 2-го типу, у деяких – подовжений інтервал QT було визначено предиктором смертності з будь-якої причини у хворих на ЦД.

**Мета** – вивчення можливого взаємозв'язку поміж подовженням інтервалу QT та частотою макро- і мікрovasкулярних ускладнень цукрового діабету 2-го типу, а також виявлення факторів несприятливого прогнозу.

**Матеріал і методи.** У дослідження було залучено 60 пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу та наявністю супутніх захворювань: ішемічної хвороби серця, гіпертонічної хвороби. Інтервал QT вимірювали вручну у II відведенні на електрокардіограмах пацієнтів. Наявність діабетичних ускладнень, а саме діабетичної нефропатії, ретинопатії та нейропатії, а також великих судинних катастроф (інфаркт міокарда, інсульт) реєстрували згідно із записами у медичній картці пацієнта.

**Результати.** Довжина інтервалу QT перевищувала таку у групі хворих із наявністю ретинопатії порівняно з хворими з нефрон- і полінейропатією ( $391,7 \pm 42,2$  vs  $390 \pm 97$  vs  $371,9 \pm 81$  відповідно). Довжина інтервалу QT у групі ЦД 2-го типу із наявністю ускладнень перевищувала таку у групі ЦД 2-го типу, де ускладнення були відсутні ( $391,7 \pm 42,2$  vs  $390 \pm 97$  vs  $371,9 \pm 81$  vs  $398,9 \pm 45$  відповідно). Довжина інтервалу QT зростала із прогресуванням серцевої недостатності (СН) у хворих: довжина інтервалу QT у групі хворих із СН 1 стадії була нижчою ніж у групі хворих з СН 2А стадії і в обох групах інтервал QT був значно нижчий за його довжину у групі хворих на СН 2В стадії ( $399,42 \pm 50$  vs  $385,03 \pm 40$  vs  $427 \pm 37,5$  відповідно). У групі хворих із наявністю макроvasкулярних ускладнень ЦД 2-го типу інтервал QT перевищував такий у групі без ускладнень: довжина QT інтервалу у групі пацієнтів із інфарктом міокарда ( $404,8 \pm 49$ ) була нижчою за таку у групі хворих із наявністю порушення мозкового кровообігу –  $414,6 \pm 37$  відповідно, але перевищувала таку як у групі хворих на ЦД 2-го типу без ускладнень, так і в групах хворих на супутню СН. Інсулінотерапія цукрового діабету призводила до подовження інтервалу QT порівняно із групами хворих, що отримували пероральне лікування і підвищувала ризик аритмій у таких хворих. Кореляційний аналіз довів, що жіноча стать та терапія ЦД за допомогою інсулінотерапії були позитивно асоційовані із подовженням інтервалу QT ( $p < 0,05$ ). Множинний регресійний аналіз дозволив зробити висновок, що наявність нефропатії незалежно асоціювалася із довжиною інтервалу QT.

**Висновки.** Довжина інтервалу QT у хворих на ЦД 2-го типу може бути незалежним предиктором

погіршення перебігу захворювання та підвищеного ризику фатальних аритмій у цього контингенту хворих. Визначено взаємозв'язок між наявністю діабетичних макро- та мікроускладнень та довжиною інтервалу QT.

### **Комбінована терапія гіперліпідемій: ефективність та профіль безпеки**

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

КП «Обласна клінічна лікарня», Рівне

Індивідуальні, етіологічні та патогенетичні умови розвитку атеросклерозу ускладнюють ефективність фармакологічної корекції гіперліпідемій (ГЛП). Використання гіполіпідемічних лікарських засобів передбачає ряд особливостей, які потребують поглибленого аналізу при тактиці їх вибору: препарати відрізняються механізмами дії, фармакокінетикою, ступенем розвитку побічних реакцій. Однак, рекомендований цільовий рівень ліпідів не завжди досягається навіть при призначенні найбільш активних статинів, що вимагає приєднання інших гіполіпідемічних препаратів. Тому пошук оптимальних варіантів терапії ГЛП триває.

**Мета** – оцінка ефективності та профілю безпеки комбінованої гіполіпідемічної терапії у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) та артеріальну гіпертензію (АГ).

**Матеріал і методи.** Обстежено 40 пацієнтів (28 чоловіків і 12 жінок), середній вік –  $(52,6 \pm 6,2)$  року. Верифікація діагнозу ІХС або ІХС з АГ проводилась у відділенні ішемічної хвороби серця та артеріальної гіпертензії КП РОКЛ. Спектр ліпідограм крові оцінювався в динаміці кожні 2 тижні терапії.

У 25 пацієнтів початковий рівень ліпідного гомеостазу відповідав середньому ступеню гіперхолестеринемії. Як статинотерапія застосовувався аторвастатин («Лівостор», ПАТ «Київський вітамінний завод») у дозі 20 мг/добу.

У 15 хворих із тяжким ступенем гіперліпідемії призначалося комбіноване лікування із використанням аторвастатину 10 мг/добу та омега 3-поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) («Епадол Нео», ПАТ «Київський вітамінний завод») у дозі 2 капсули на добу (1 капсула містить етилових ефірів омега-3 ПНЖК 1000 мг, до складу яких входять ейкозапентаєнова кислота 300 мг, докозагексаєнова кислота 200 мг, інші жирні кислоти 498 мг, d-альфа-токоферол 2 мг).

Відомо, що використання ПНЖК у пацієнтів високого серцево-судинного ризику демонструє зменшення кількості коронарних подій шляхом зниження концентрації тригліцеридів (ТГ) та під-

вищення рівня холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ). Дослідження проводилось протягом 3 місяців.

**Результати.** Застосування аторвастатину у дозі 20 мг/добу сприяло зниженню рівня загального холестерину на 18,2 % ( $p < 0,01$ ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) – на 20,12 %, ТГ – на 11,6 %, індексу атерогенності – на 30,42 %, підвищує рівень ХС ЛПВЩ на 12,5 %.

У хворих із подвійною терапією ГЛП відзначалась достовірно вища ефективність в динаміці ліпідів крові: зниження загального холестерину на 21,5 % ( $p < 0,02$ ), фракції ХС ЛПНЩ – на 27,7 % ( $p < 0,05$ ), ТГ – на 15,8 %, індексу атерогенності – на 52,28 % ( $p < 0,01$ ), приріст ХС ЛПВЩ на 20,2 % ( $p < 0,02$ ).

Впродовж 3 місяців лікування в обох групах виникнення побічних реакцій не відзначалось.

**Висновки.** Порівняння монотерапії ГЛП аторвастатином у середньодобовій дозі 20 мг/добу із комбінованою терапією аторвастатином 10 мг/добу + Епадол Нео по 2 капсули на добу свідчить про максимальну користь подвійної терапії. Переваги комбінованої терапії забезпечують найбільший гіполіпідемічний ефект та дозволяють, шляхом зниження дози статинів, усунути їх негативний вплив на зменшення ендогенних антиоксидантів. Додавання препарату Епадол Нео в дозі 2 капсули 1 раз на добу до гіполіпідемічної терапії статинами у пацієнтів з ІХС та АГ протягом 3 місяців асоціюється з досягненням цільового рівня ТГ, більшим відсотком підвищення рівня ХС ЛПВЩ і зіставною динамікою зниження рівнів загального холестерину і ХС ЛПНЩ порівняно з групою, якій проводилась лише монотерапія статинами. Застосування комбінованої гіполіпідемічної терапії продемонструвало високу безпеку і добру переносність та відсутність побічних реакцій у досліджуваних пацієнтів.

### **Показатели липидного состава крови у больных ишемической болезнью сердца, которые находились на водной диете**

П.И. Рыначак, Т.С. Заикина, Н.Г. Рындина,  
В.И. Леонидова, Д.А. Денисенко

Харьковский национальный медицинский университет

Последние 10 лет структура верующего населения Украине немного изменилась, однако она до сих пор остается на очень высоком уровне ( $>50\%$ ). Одним из моментов различных религий является соблюдение определенной диеты в определенные дни в году, например пост.



Некоторая часть верующих людей в это время принимает только воду.

**Цель** – выяснить влияние водной диеты на состав липидного спектра крови у больных со стабильной ишемической болезнью сердца (ИБС), а также оценить динамику липидограммы при нормализации питания на фоне стандартной терапии.

**Материал и методы.** Больные стабильной ишемической болезнью сердца, которые находились на водной диете по религиозным соображениям, липидограмма.

**Результаты.** В кардиологическом отделении КНП «ГКБ №27» ХГР в течение 2018–2019 гг. обследовано 23 больных (13 женщин, 10 мужчин) в момент нахождения на водной диете, средний возраст которых был ( $56 \pm 7$ ) лет. Контрольную группу составили 12 больных ИБС, которые питались нормально. Обе группы получали стандартную терапию ИБС, статины (аторвастатин или розувастатин) в общепринятых дозах. В двух группах превалировал IIa фенотип дислипидемий ( $>72\%$  и  $>67\%$ ), в то время как триглицеридемия наблюдалась преимущественно только в группе контроля. В группе больных с водной диетой общий холестерин (ОХ) составил ( $7,76 \pm 0,44$ ) ммоль/л, триглицериды – ( $0,76 \pm 0,23$ ) ммоль/л, липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) – ( $1,02 \pm 0,31$ ) ммоль/л, липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) – ( $4,2 \pm 0,82$ ) ммоль/л, что достоверно превышало такие же показатели в контрольной группе – ОХ составил ( $6,34 \pm 0,56$ ) ммоль/л, триглицериды – ( $0,94 \pm 0,41$ ) ммоль/л, ЛПВП – ( $1,12 \pm 0,27$ ) ммоль/л, ЛПНП – ( $3,6 \pm 0,72$ ) ммоль/л. Через 2 недели лечения, после проведенной беседы на фоне нормального питания в первой группе отмечалось более быстрое снижение ОХ (на  $24\%$ ) и ЛПНП (на  $36\%$ ) в сравнении с группой контроля – ОХ снизился на  $19\%$ , а ЛПНП – на  $22\%$ .

**Выводы.** Соблюдение водной диеты негативно влияет на состав липидного спектра крови, что обусловлено активацией синтеза эндогенного холестерина, вследствие прекращения его поступления снаружи. Гиперхолестеринемия в этой группе больных более высокая, чем у больных с нормальным питанием ( $7,76 \pm 0,44$ ) против ( $6,34 \pm 0,56$ ) ммоль/л). После прекращения соблюдения водной диеты происходит быстрое снижение ОХ и ЛПНП на фоне статинотерапии почти до нормальных значений.

## Циркулюючі мікрорибонуклеїнові кислоти при ішемічній хворобі серця та поєднанні її з цукровим діабетом 2-го типу

С.А. Серік, Е.М. Сердобінська-Канівець,  
В.В. Рябуха, Т.М. Бондар

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

**Мета** – дослідити рівні циркулюючих мікрорибонуклеїнових кислот (мікроРНК)-27a, -221 та їх зв'язок з глюкометаболічними, ліпідними показниками і експресією PPAR $\gamma$  при ішемічній хворобі серця (ІХС) та її поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу.

**Матеріал і методи.** Обстежено 60 хворих на стабільну ІХС з цукровим діабетом 2-го типу та 58 хворих на ІХС без діабету. Група контролю – 17 осіб без ІХС та діабету. Рівні мікроРНК-27a та мікроРНК-221 визначали в плазмі крові за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Результати виражали у відносних одиницях (в. о.) по відношенню до референтної мікроРНК U6. Визначення експресії гена PPAR $\gamma$  в мононуклеарах проводили методом кількісної ПЛР з флуоресцентними зондами TaqMan з використанням як референтний ген конститутивно експресованого в клітинах гена GUSB. Оцінювали також глюкозу натще, інсулін з розрахунком індексу НОМА-IR, глікозильований гемоглобін (HbA1c), ліпідні показники.

**Результати.** У хворих на ІХС з діабетом рівні мікроРНК-27a ( $(1,51 \pm 0,24)$  в. о.) були достовірно нижче, ніж у хворих без діабету ( $(7,76 \pm 1,93)$  в. о.) ( $p < 0,05$ ) і в групі контролю ( $(11,89 \pm 3,69)$  в. о.) ( $p < 0,001$ ). Зниження мікроРНК-27a в групі без діабету відносно контрольних значень не досягало статистичної значущості ( $p > 0,05$ ). Рівні мікроРНК-221 при ІХС з діабетом ( $(3,58 \pm 0,42)$  в. о.) відносно хворих без діабету ( $(4,81 \pm 1,17)$  в. о.) зменшувались недостовірно ( $p > 0,05$ ). Порівняно з контрольною групою ( $(12,24 \pm 3,13)$  в. о.) рівні мікроРНК-221 у хворих і з діабетом, і без діабету були достовірно нижчими ( $p < 0,05$ ). Аналіз показників мікроРНК в групі хворих з діабетом залежно від рівня глікемії показав, що при рівні HbA1c  $\geq 7\%$  значення мікроРНК-27a ( $(1,15 \pm 0,32)$  в.о.) було достовірно меншим, ніж при HbA1c  $< 7\%$  ( $(2,17 \pm 0,37)$  в. о.) ( $p < 0,05$ ). Але й при HbA1c  $< 7\%$  рівень мікроРНК-27a був нижче, ніж в групі без

діабету ( $p < 0,01$ ). Рівні мікроРНК-221 при збільшенні HbA1c в групі діабету також зменшувались, але не достовірно. Однак у порівнянні з хворими без діабету рівень мікроРНК-221 при HbA1c  $\geq 7\%$  ( $(2,55 \pm 0,44)$  в.о.) виявився значуще нижчим ( $p < 0,05$ ). У хворих з діабетом при рівні мікроРНК-27a < медіани рівні загального холестерину ( $(5,05 \pm 0,27)$  ммоль/л) і тригліцеридів ( $(2,69 \pm 0,31)$  ммоль/л) були достовірно вище, ніж при рівні цієї мікроРНК  $\geq$  медіани ( $(4,34 \pm 0,23)$  ммоль/л і  $(1,82 \pm 0,18)$  ммоль/л, відповідно) ( $p < 0,05$ ), у той час як у пацієнтів без діабету будь-яких залежностей між рівнями мікроРНК і ліпідними показниками не виявлено. Крім того, у хворих з діабетом встановлено негативний зв'язок мікроРНК-221 з гіперінсулінемією: при значеннях цієї мікроРНК < медіани рівень інсуліну ( $(30,91 \pm 3,38)$  мкОД/мл) був достовірно вище, ніж у хворих з рівнем мікроРНК-221  $\geq$  медіани ( $(22,84 \pm 1,39)$  мкОД/мл) ( $p < 0,05$ ). Рівень експресії гена PPAR $\gamma$  у хворих з діабетом був достовірно меншим ( $(1,59 \pm 0,16)$  в.о.), ніж у пацієнтів без діабету ( $(6,13 \pm 2,24)$  в.о.) ( $p < 0,05$ ). Аналіз експресії гена PPAR $\gamma$  виявив достовірні її зв'язки з мікроРНК лише у хворих без діабету: рівень експресії гена PPAR $\gamma$  при значеннях мікроРНК-221 < медіани був достовірно вищим, ніж при рівні мікроРНК-221  $\geq$  медіани:  $(7,49 \pm 0,94)$  в.о. проти  $(5,54 \pm 0,73)$  в.о. ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** У хворих на ІХС з цукровим діабетом 2-го типу встановлено зменшення рівнів циркулюючих мікроРНК-27a та -221, у найбільшому ступені при гіперглікемії. При цьому відзначено специфічний для діабету негативний взаємозв'язок циркулюючої мікроРНК-27a з ліпідними показниками, а мікроРНК-221 – з гіперінсулінемією. В той же час, лише у хворих на ІХС без діабету виявлено негативний зв'язок мікроРНК-221 з експресією PPAR $\gamma$  в мононуклеарах крові.

### Стан ліпідного обміну в міського населення України

К.О. Тимохова, В.Ю. Романов, О.І. Мітченко

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

**Мета** – оцінити стан ліпідного обміну у міського населення України та його особливості у респондентів з «можливою» сімейною гіперхолестеринемією (ХС ЛПНЩ  $> 5$  ммоль/л) за даними популяційного дослідження.

**Матеріал і методи.** Протокол дослідження включав виявлення та оцінку 20 факторів серцево-судинного ризику в популяції міста Дніпро (Україна) серед 1000 респондентів (468 чоловіків і 532 жінки) у віці 30–69 років. Субаналіз стосував-

ся виявлення респондентів з «можливою» сімейною гіперхолестеринемією (СГ) (рівень ХС ЛПНЩ  $> 5,0$  ммоль/л) відповідно до критеріїв Dutch Lipid Clinics Network (DLCN).

**Результати.** Поширеність гіперхолестеринемії в середньому становить 69,4 % (62,3 % серед чоловіків і 71,8 % серед жінок) і з віком зростає. Поширеність високого рівня ХС ЛПНЩ ( $> 3,0$  ммоль/л) становила 68,1 % (68,1 % – у чоловіків і 66,0 % – у жінок). Лише 18,3 % респондентів (10,4 % – чоловіків і 24,6 % – жінок) мали низький рівень ЛПВЩ ( $< 1,0$  ммоль/л для чоловіків і  $< 1,3$  ммоль/л для жінок). Гіпертригліцеридемія ( $> 1,7$  ммоль/л) була виявлена в середньому у 31,7 % респондентів (35,6 % чоловіків і 26,2 % жінок).

Частка респондентів з рівнем ХС ЛПНЩ  $> 5$  ммоль/л, тобто з «можливою» СГ, становить 8,1 %. Серед респондентів з «можливою» СГ значно вищий відсоток випадків дисфункції цитоподібної залози – 12,8 % проти 8,9 % у загальній популяції, а також вищий відсоток виявлення резистентності до інсуліну – 47,1 % проти 41,2 % у загальній популяції, а порушення толерантності до глюкози – 50,0 % проти 28,0 %. Всі пацієнти з «можливою» сімейною гіперхолестеринемією відповідали 3–5 балам за критеріями DLCN.

**Висновки.** Гіперхолестеринемія і підвищений рівень ХС ЛПНЩ виявлено у 70 % дорослого населення України. Частка респондентів з рівнем ХС ЛПНЩ  $> 5$  ммоль/л, тобто з «можливою» сімейною гіперхолестеринемією, становить 8,1 %, проте ця субпопуляція є досить гетерогенною за поширеністю серцево-метаболических факторів ризику і може включати вторинні гіперхолестеринемії.

### Жирові відкладення та антропометричні показники у хворих на ІХС у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу та без нього

О.В. Ткаченко, Ю.Г. Горб

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

**Мета** – вивчити взаємозв'язок рівня жирових відкладень та показників ліпідного спектра у хворих на ІХС та ІХС у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу.

**Матеріал і методи.** Було обстежено 85 хворих (46 хворих (51 %) ІХС без ЦД та 39 хворих з ЦД (49 %) з надлишковою масою тіла (ІМТ 25–29,9 кг/м<sup>2</sup>). Методом біоімпедансу на моніторі складу тіла (модель OMRON BF 511, Японія) вимірювали рівень вісцерального жиру (ВЖ, од.),

відсоток загальної жирової маси тіла (ЖМТ, %), відсоток м'язової маси тіла (ММТ, %). Каліпером «Accu-Measure», згідно з рекомендованою методикою визначали товщину шкірної складки, та за таблицею визначали відсоток жиру. Антропометричні показники визначали в ранкові години натщесерце: обсяг талії (ОТ) і стегон (ОС), розраховувалися показники ОТ/ОС, ОТ/зріст. У крові визначали рівні ліпідів.

**Результати.** Група пацієнтів ІХС з ЦД 2-го типу характеризується зростанням жирової маси тіла як за рахунок ВЖ ( $15,14 \pm 4,53$  vs  $13,36 \pm 3,56$ ,  $p=0,05$ ), так і ЖМТ, % ( $36,54 \pm 5,57$  vs  $31,15 \pm 4,51$ ,  $p=0,006$ ). Ліпідний спектр достовірно відрізнявся за рахунок перевищення рівня ТГ ( $2,30 \pm 1,87$  vs  $1,75 \pm 0,88$   $p=0,059$ ). Антропометричні показники у цих хворих достовірно не відрізнялись. Показники при ІХС без ЦД та з ЦД: ОТ ( $98,15 \pm 10,92$  vs  $107,15 \pm 12,18$  см), ОС ( $102,35 \pm 7,22$  vs  $105,35 \pm 8,37$  см), ОТ/ОС ( $0,95 \pm 0,06$  vs  $1,0 \pm 0,07$ ), ОТ/зріст ( $0,56 \pm 0,05$  vs  $0,61 \pm 0,07$ ). При проведенні кореляційного аналізу було визначено позитивний кореляційний зв'язок ВЖ з ОТ ( $r=0,43$ ,  $p=0,008$ ), ОТ/зріст ( $r=0,46$ ,  $p=0,019$ ) та показником товщини жирової складки ( $r=0,49$ ,  $p=0,038$ ).

**Висновки.** У пацієнтів з ІХС та ЦД 2-го типу виявлена збільшення ВЖ та ЗЖТ, а також вищий рівень тригліцеридів. У всіх хворих рівень ВЖ позитивно пов'язаний з товщиною жирової складки та такими антропометричними показниками, як ОТ та ОТ/зріст.

### **Ознаки субклінічного атеросклерозу у хворих на ревматоїдний артрит залежно від клініко-імунологічного варіанту і тривалості захворювання**

І.М. Фуштей, С.Л. Подсевахіна, О.І. Паламарчук, О.В. Ткаченко

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

**Мета** – вивчити товщину комплексу інтима – медіа (КІМ) загальних сонних артерій (ЗСА) у хворих на ревматоїдний артрит (РА) залежно від клініко-імунологічного варіанту і тривалості захворювання

**Матеріал і методи.** Обстежено 82 пацієнта, середній вік яких був ( $37,6 \pm 5,1$ ) року. Серед обстежених хворих було 19 чоловіків (23,1 %) і 63 жінки (76,9 %). 47,5 % хворих ( $n=39$ ) мали ранній РА з тривалістю анамнезу хвороби менше 3 років, у 52,5 % хворих ( $n=43$ ) тривалість РА перевищувала 3-річний період. У 48 (58,5 %) хворих мав місце ревматоїдний фактор/антитіла до циклічного

цитрулінованого пептиду (РФ/АЦЦП) – серопозитивний варіант РА, у 34 (41,5 %) пацієнтів – РФ/АЦЦП-серонегативний варіант захворювання. Група контролю – 30 клінічно здорових осіб. Вимірювання товщини КІМ загальної сонної артерії здійснювалося в В-режимі відповідно до стандартного протоколу на трьох рівнях судинного русла і білатерально. Надалі розраховувалася середня товщина КІМ як середнє з усіх 12 вимірів. Для оцінки структурно-функціональних властивостей ЗСА визначався індекс жорсткості (stiffness index  $\beta$ ), який характеризує локальну ригідність судинного русла.

**Результати.** Аналіз результатів продемонстрував статистично значуще збільшення товщини КІМ у всіх групах хворих на РА у порівнянні з контролем. Встановлено, що частка пацієнтів з РА, товщина КІМ ЗСА яких перевищувала значення 75-го процентиля, що відповідає високому кардіоваскулярному ризику, становила 74 % і була значуще вище, ніж в групі здорових осіб на 33 %. У хворих з серонегативним за РФ/АЦЦП варіантом РА спостерігалася збільшення частоти виявлення потовщення КІМ ЗСА залежно від тривалості захворювання. При анамнезі хвороби менше 3 років потовщення КІМ ЗСА виявлено у 62 %, а при тривалості РА більше 3 років подібні зміни визначені у 79 %, що на 29 % і 46 % ( $p<0,001$ ) відповідно зустрічалася частіше, ніж в групі контролю. Максимальна частота потовщення КІМ ЗСА (84 % хворих) була визначена при тривалості РФ/АЦЦП-серопозитивного РА більше 3 років, що на 16 % ( $p<0,001$ ) перевищувало частку пацієнтів з тривалістю РА менше 3 років, і в середньому на 6,5 % ( $p<0,05$ ) діагностувалася частіше, ніж у хворих при аналогічній тривалості серонегативного за РФ/АЦЦП варіанту захворювання. При РФ/АЦЦП-серонегативним РА середньо групове значення товщини КІМ у хворих з тривалістю захворювання менше 3 років були на 19,3 % ( $p=0,038$ ) менше аналогічної величини у хворих з анамнезом хвороби більше 3 років, при цьому на 21,1 % ( $p=0,012$ ) – перевершували показник у групі контролю. У групі хворих з серопозитивним за РФ/АЦЦП варіанті з тривалістю РА менше 3 років мало місце збільшення КІМ ЗСА у середньому в 1,5 рази ( $p=0,004$ ) порівняно з контролем, середнє групове значення цього показника було на 16 % ( $p=0,001$ ) нижче, ніж у хворих з анамнезом хвороби більше 3 років. Визначення індексу жорсткості ЗСА у хворих з тривалістю серонегативного захворювання менше 3 років показало його збільшення в середньому на 25,3 % ( $p=0,014$ ) порівняно з контролем і на 35,7 % ( $p=0,008$ ) щодо групи РФ/АЦЦП-серопозитивних пацієнтів. При тривалості РФ/АЦЦП-серопозитивного варіанту РА більше 3 років цей показник у 1,3 рази ( $p=0,005$ ) перевищував його значення в групі хворих з анамнезом хво-

роби менше 3 років і в середньому на 18 % ( $p=0,008$ ) був вище, ніж у хворих з такою ж тривалістю серонегативного РФ/АЦЦП варіанту захворювання.

**Висновки.** Отримані дані свідчать про наявність у хворих на РА патологічного ремоделювання ЗСА, що характеризується збільшенням товщини комплексу КІМ і індексу жорсткості ЗСА, прогресуючого в міру збільшення тривалості захворювання. Крім того, встановлено, що найбільші зміни показників, що характеризують локальну жорсткість ЗСА, мають місце у хворих з серопозитивним за РФ/АЦЦП варіантом захворювання.

### Серцево-судинний ризик у хворих на цукровий діабет 2-го типу з діабетичною нефропатією

І.М. Фуштей, О.В. Ткаченко, С.Л. Подсевахіна,  
О.С. Чабанна

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти  
МОЗ України»

Одним з хронічних ускладнень цукрового діабету (ЦД) є діабетична нефропатія (ДН). Лідуюча причина смерті хворих цієї категорії є серцево-судинні захворювання. Але діабетична нефропатія також вносить вагомий вклад в смертність хворих на ЦД 2-го типу.

**Мета** – виявити особливості ураження серцево-судинної системи у хворих на цукровий діабет 2-го типу з діабетичною нефропатією.

**Матеріал і методи.** Обстежено 162 хворих на ЦД 2-го типу у віці ( $61,5 \pm 8,45$ ) року, з них 80 чоловіків та 81 жінка, тривалість ЦД ( $7,43 \pm 11,48$ ) року, рівень глікозильованого гемоглобіну ( $8,2 \pm 2,36$ ) %. Хворі були розділені на дві групи: 1-ша група ( $n=73$ ) – хворі з діагностованою ДН, з них 28 чоловіків і 45 жінок, у віці ( $64,6 \pm 4,71$ ) року; 2-га група ( $n=89$ ) (контрольна) – без ураження нирок, з них 40 чоловіків та 49 жінок, у віці ( $58 \pm 5,9$ ) року. Проведено загальноклінічне обстеження, дослідження вуглеводного та ліпідного обміну. Функцію нирок оцінювали на підставі розрахунку швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою СКД-ЕРІ та визначення мікроальбумінурії (МАУ) в ранковій порції сечі.

**Результати.** Пацієнти з групи ДН були старші за віком, ніж пацієнти без ДН ( $p<0,05$ ), але були порівняні за статтю та тривалістю ЦД (в групі ДН – ( $12 \pm 3,81$ ) року, без ДН ( $9,17 \pm 5,96$ ) року); ступенем компенсації вуглеводного обміну: рівень глікозильованого гемоглобіну в групі з ДН становив ( $8,12 \pm 2,63$ ) % та ( $7,94 \pm 2,48$ ) % в групі хворих без ДН. Ожиріння (індекс маси тіла  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>) було виявлено у 68 % ( $n=50$ ) пацієнтів з ДН та 66 % ( $n=59$ ) без ДН. При вивченні спектра серцево-

судинних захворювань серед пацієнтів досліджених груп виявлена висока поширеність ішемічної хвороби серця: стенокардію напруги мали 35 % ( $n=26$ ) хворих з ДН та 24 % ( $n=21$ ) хворих без ДН ( $p<0,1$ ); перенесений інфаркт міокарда в анамнезі 16 % ( $n=12$ ) пацієнтів з ДН та 8 % ( $n=7$ ) без ДН ( $p<0,05$ ). Атеросклероз судин нижніх кінцівок частіше виявляли у хворих на ДН – 65,71 % ( $n=48$ ), ніж в групі контролю (37,11 % ( $n=33$ )) ( $p<0,05$ ). Також у хворих на ДН частіше в анамнезі була наявність ішемічного інсульту: 20,52 % ( $n=15$ ) в групі з ДН в порівнянні з 11,26 % ( $n=10$ ) в групі хворих без ДН ( $p<0,02$ ). При аналізі факторів ризику атеросклерозу виявлена висока поширеність гіперхолестеринемії в обох групах: в групі з ДН у 83,54 % ( $n=61$ ) пацієнтів, та у 88,71 % ( $n=79$ ) без ДН; гіпертригліцеридемія виявлена у 64,36 % ( $n=47$ ) пацієнтів з ДН та 57,3 % ( $n=51$ ) хворих без ДН ( $p<0,05$ ). При оцінці функції нирок в групі з ДН ранкова МАУ становила ( $215,98 \pm 36,74$ ) мг/л, в групі без ДН – ( $15,72 \pm 9,54$ ) мг/л ( $p<0,0001$ ). ШКФ в групі з ДН була – ( $63,5 \pm 9,81$ ) мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, без ДН – ( $89,4 \pm 8,36$ ) мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> ( $p<0,05$ ). Артеріальна гіпертензія виявлена у 97,22 % ( $n=71$ ) пацієнтів з ДН і 71,90 % ( $n=64$ ) без ДН ( $p<0,05$ ). Відсутність цільових цифр артеріального тиску було виявлено у 69,83 % ( $n=51$ ) хворих з групи ДН, та у 13,4 % ( $n=12$ ) хворих контрольної групи ( $p<0,05$ ).

**Висновки.** У хворих на ЦД 2-го типу виявлена висока поширеність атеросклеротичних змін судинного русла. Зниження ниркової функції формує умови, в яких погіршується ефективність антигіпертензивної терапії. Розвиток ДН є незалежним фактором прогресування атеросклеротичних змін судин, підвищуючи ризик макроангіопатії.

### Аналіз українського реєстру хворих із сімейною гіперхолестеринемією

Н.М. Чулаєвська, О.І. Мітченко, В.Ю. Романов,  
І.В. Чулаєвська

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

Ранній діагностиці та лікуванню сімейних дисліпідемій в даний час приділяється велика увага, оскільки тяжкі ускладнення швидко прогресуючого атеросклеротичного процесу стають причиною інвалідності та смерті у дітей, молодих жінок і чоловіків.

**Мета** – оцінити характеристику хворих з можливою сімейною гіперхолестеринемією (СГ) (ЛПНЩ  $\geq 5$  ммоль/л) за даними Українського реєстру СГ.

**Матеріал і методи.** Проаналізовано Український реєстр хворих на СГ, до якого на грудень 2018 р. було включено 147 осіб (27,1 % – чоловіки, 72,9 % – жінки), діагноз у яких було верифіковано за критеріями Dutch Lipid Clinics Network (DLCN).

**Результати.** За результатами аналізу Українського реєстру пацієнтів з СГ згідно з критеріями DLCN, розпочатого у 2017 році: у 59 % була можлива, в 26 % була ймовірна, у 15 % була встановлена СГ. У всіх пацієнтів з СГ, незважаючи на відносно молодий вік – (48,5±5,4) року, відзначався в 75 % випадків ранній розвиток ССЗ, атеросклероз сонних артерій та ранній розвиток серцево-судинних захворювань та гіперхолестеринемія у родичів 1-ї лінії. Серед хворих з можливою СГ поширеність артеріальної гіпертензії дещо вища у жінок – 75,7 %, ніж у чоловіків – 59,1 %, а виявлення цукрового діабету 2-го типу (28,6 %), гіпертригліцеридемії (45,5 %) та паління (63,6 %) у чоловіків значно перевищував цей показник у жінок – 10,8 %, 45,5 %, 12,5 % відповідно. Поряд з цим у жінок з можливою СГ частіше діагностується дисфункція щитоподібної залози (11,3 %) та атеросклероз сонних артерій (56,3 %), проти цієї патології у чоловіків – 8,7 % та 22,7 %, відповідно.

**Висновки.** Встановлено, що у жінок із СГ зростання ХС-ЛПНЩ асоціюється з артеріальною гіпертензією, в той час як у чоловіків із СГ – з цукровим діабетом та палінням. Діагноз можливої СГ тільки за критерієм ХС-ЛПНЩ >5 ммоль/л формує досить гетерогенну групу пацієнтів з поліетіологічним формуванням гіперхолестеринемії, можливим залученням вторинних гіперхолестеринемій.

### **Modeling the progression dynamics of atherosclerosis from blood lipoproteins cholesterol concentrations and paraoxonase-1 activity**

I.V. Arkhynchuk, O.B. Kuchmenko

National University of «Kyiv-Mohyla Academy», Kyiv, Ukraine  
National Scientific Centre «Strazhesko Institute of Cardiology of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Atherosclerosis is a disease in which plaques are formed in the artery wall. Computer modeling of atherosclerosis is new approach to find out the mechanisms that mediate this disease (Hao, 2014). This condition is a complex biomedical problem because of the number of factors involved in pathogenesis. Biomodeling is a fast, easy and inexpensive way to reproduce these processes (Parton, 2018). It allows reflecting quantitatively the various stages of the disease, such as the concentration of cells and lipopro-

teins, and creates all the possibilities to be tested by other researchers in this topic. And the model is quite accessible for easy modification in the presence of new details of the progression of atherosclerosis (Schiesser, 2018).

**Objective of the work.** The purpose of our work is to use the measurements of cholesterol in lipoproteins of low and high density and the activity of paraoxonase-1 in people with myocardial infarction to model the risk of atherosclerosis progression. After that we want to modify the computer model with activity of paraoxonase-1 and to find whether there is significant difference between two outcomes.

**Results.** 76 patients after acute myocardial infarction were included in the study (mean age 52,2±1,2 years) (Department of myocardial infarction and rehabilitation treatment, head – prof. V.O. Shumakov, National Scientific Centre «Strazhesko Institute of Cardiology of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine). They received basic therapy according to the current guidelines, including emergent stenting. To determine the concentration of high density lipoproteins cholesterol (HDL-C), colorimetry was used on FEC 4/2 with a red filter at a wavelength of 630 to 690 nm in a cuvette with a width of 5 mm. Cholesterol concentrations of high density lipoproteins and triacylglycerols were used to calculate the concentration of LDL-C. Based on the data obtained, cholesterol is considered to be of low density lipoprotein and cholesterol of very low density lipoprotein. And according to the formula,  $LDL-C = C\text{-general} - (HDL-C + VLDL-C)$  is calculated. And the activity of paraoxonase-1 was determined, the principle of the method is that the activity of paraoxonase-1 (PON-1) is determined by the amount of substrate (phenylacetate) used during the biochemical interaction, which is measured at a wavelength of 270 nm.

It has also become known from literature that the level of HDL-C is not a sufficient factor in reducing the risk of atherosclerosis. In a recent study, it was found that a decrease in PON-1 activity is one of the prognostic factors in the occurrence of a heart attack (Ciumărnean, 2018). As a result, we decided to check how different predictions of progression of the disease are based on the standard view and taking into account the quality of HDL. To do this, we performed the indexing of the HDL-C concentration with the activity of the PON-1. Accordingly, we first used a computer model to calculate the risk of developing the disease for 300 days with available HDL-C and LDL-C for each individual examined. And then we multiplied the value of HDL-C on the respective percentages of each subject and calculated the significance of the risk of progression of atherosclerosis and compared them.

**Conclusions.** The results of the calculations showed that the average risk of atherosclerosis in the

examined patients with MI is 0.66 (median = 0.61), that is, according to the conditions of the model, less than one, indicating reduction of the atherosclerotic plaque. But if we do indexing for the PON-1 activity, then the average value is 1.06 (median = 0.92), and therefore, the atherosclerotic plaque will be developing. And according to the student t-criterion  $p=9.4663e-04$ , there is a statistically significant difference between the results of the unmodified model of atherosclerosis and the indexed model by the values of PON-1. We can conclude that, according to our results and current concepts, consideration of paraoxonase-1 activity is necessary to calculate the risk of progression of atherosclerosis in patients with MI. Because PON-1 is a central participant, which reduces the overall level of inflammation and neutralizes oxidized LDL (Singh, 2018).

### **Dependence of cardiovascular risk factors on the vascular endothelium damage in patients with comorbidity of arterial hypertension and subclinical hypothyroidism**

O.M. Bilovol, V.D. Nemtsova, V.V. Zlatkina,  
I.A. Ilchenko

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

The comorbidity of arterial hypertension (AH) and hypothyroidism, including subclinical hypothyroidism (SH), has a negative effect on each other and significantly worsens the course of these disorders, which can also be associated with dysfunction of endothelium (ED).

**Purpose.** To investigate the metabolic indexes and cardiovascular risk (CVR) factors depending on the vascular wall endothelium damage (VWED) in patients with arterial hypertension and subclinical hypothyroidism.

**Methods.** Depending on the count of desquamated circulating endothelial cells (DCEs) in blood as a sign of VWED 106 patients (40 males and 66 females) aged from 45 to 65 with H stage II and SH were randomized into 2 groups: 1 group – with a moderately VWED (less than 10 cells/ml), 2 group – with a markedly VWED (more than 10 cells/ml). Exclusion criteria: acute myocardial infarction, coronary artery surgery, stroke in anamnesis. The diagnosis of SH was established in the presence of two-fold with an interval of 3 or 6 months detection of thyroid stimulating hormone (TSH) levels exceeding the upper limit of the reference range (4.0 mIU/l) in case of normal levels of fT4 and fT3.

The fasting insulin concentration in serum was determined by ELISA using a set manufactured by «DRG» (USA), higher than 12.5 mU/ml was considered to be an indicator of hyperinsulinemia. To determine the insulin resistance index (IR) index HOMA – IR was used (normal value up to 2.7). Lipid metabolism indices (levels of total cholesterol (TC), triglycerides (TG) and cholesterol of high density lipoproteins (HDL-C)) and fasting glucose concentration in serum were determined by accepted laboratory diagnostic methods. DCEs blood levels, sensitive C-reactive protein (CRP) were determined. Measuring of the intima-media thickness (IMT) of the common carotid artery (CCA) was performed by standard method using ultrasonic imaging system «Phillips IU», USA.

All procedures carried out in this work, were made in accordance with the World Medical Association's Declaration of Helsinki. The study protocol was approved by the Scientific Bioethics Committee of Kharkiv National Medical University. All patients gave written informed consent. The statistical processing of the results obtained in the study was carried out on a computer «Pentium Dual-Core» using the methods of variation statistics of the software package «Statistica» (version 5.0, StatSoft Inc., USA). The reliability of the obtained results was calculated by the paired double-test test using the t-criterion of the Student. Statistically significant differences were found at  $p<0.05$ .

The group 1 was formed with 44 patients ( $8.16\pm 1.05$  cells/ml), group 2 – 62 ( $14.31\pm 2.06$  cells/ml), while CRP plasma levels expression ( $p<0.05$ ) and IMT ( $p<0.05$ ). Investigated group 2 had more expressed dyslipidemia parameters ( $p<0.05$ ), increased fasting glucose levels, HOMA-IR ( $p<0.05$ ).

It was also determined that in females all parameters were almost twofold as higher as in males, depending on the duration of the history of AH and SH.

**Conclusions.** Patients with AH and SH have a predominantly high degree of endothelial damage. Changes in the level of circulating endothelial cells in patients with arterial hypertension and subclinical hypothyroidism are associated with severe dyslipidemia, insulin resistance and confirms a higher risk of developing cardiovascular complications in this category of patients.

A significant contribution to the development of endothelial dysfunction is made by the female gender, the level of TSH, the thickness of the intima-media vascular complex, which together can be attributed to «unconventional» cardiovascular risk factors and should become a therapeutic target in the long term to reduce cardiovascular mortality.

## Variability of blood pressure of different age patients groups with hypertension and diabetes type II before and after carotid endarterectomy

O.Z. Didenko, I.I. Kobza, O.G. Yavorskyi

Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

According to official statistics, 80 % of patients with diabetes type II matures hypertension. Among patients with hypertension, the prevalence of diabetes is 2–2.5 times higher than in people with normal blood pressure (BP). The risk of the stroke, in comparison with hypertension and diabetes, is 66 % is higher in men than in isolated people of the hypertension group.

**The aim.** To study variability of BP in patients of different age groups with hypertension and diabetes type II before and after surgical treatment of carotid stenosis.

**Material and methods.** Ninety 90 patients with hypertension and diabetes type II were selected for examination in the department of vascular surgery of the Lviv regional clinical hospital for the purpose of conducting out the carotid endarterectomy (CE). The age of patients ranged from 47 to 74 years (the mean age of patients was  $60.5 \pm 7.5$  g.). Patients were divided in to two age groups: up to 65 years (group 1) and after 65 years (group 2). The group 1 included 42 patients, the group 2 – 48 patients. We assessed the dynamics of ambulatory blood pressure monitoring (ABPM). The survey was conducted 2 days before the operation – the first survey (1 review), and 6 months after the operation – the second examination (2 review). CE was conducted under local anaesthesia. The standard in dicators of ABPM were studied: variability of systolic BP (SBP) and diastolic BP (DBP) for 24 hours, day, night. In carrying out the research, we used the regulatory values of BP, as stipulated in the European guidelines for diagnosis and treatment of hypertension (ESH/ESC Guidelines, 2018). According to these recommendations, the increased variability is the value of the standard deviation from the average BP, which exceeded 15/14 mm Hg in the daytime, at 14/12 mm Hg at night for SBP/DBP.

**Results.** At the preoperative stage, there was a significant increase variability of the SBP per 24 hours and a day to a lesser extent, the variability of the DBP. This indicates an excessive degree of fluctuations in BP. It should be noted that the increase in the variability of blood pressure with age was not fixed.

Patients in the younger age group recorded significant positive dynamics of all indicators of the

variability of BP. There was a significant decrease in the average daily values of the variability of SBP ( $p < 0.002$ ) and DBP ( $p < 0.001$ ). In the 2nd group, there was a less pronounced positive dynamics of the variability of BP: SBP per 24 hours ( $p < 0.02$ ), per night ( $p < 0.01$ ) and DBP per 24 hours ( $p < 0.03$ ). There was no reliable positive dynamics variability of BP per a day and variability of DBP at night. In 6 months after CE, no stroke or transient ischemic attack was observed in any patient.

**Conclusions.** Patients older than 65 years with carotid pathology and associated hypertension and type II diabetes are diagnosed with higher variability of BP than in the younger age group. Surgical treatment of carotid stenosis is associated with a steady decrease variability of BP in the distant period after CE. Significant regression variability of BP is characteristic for patients of the younger age group.

## Association of the C-174G polymorphism in the promoter of the interleukin-6 with coronary artery disease and obesity

O. Kadykova

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

The research objective is to define the association of the C-174G polymorphism in the promoter of the interleukin-6 gene with coronary artery disease and obesity.

**Design and method.** Within the research a complex examination of 222 patients with coronary artery disease (CAD) and obesity has been performed. The experimental group included 115 patients with coronary artery disease who had standard weight. The control group included 35 apparently healthy people. The groups were contrasted according to age and sex.

Genomic DNA was extracted from 1 mL EDTA-anticoagulated whole blood by a salting-out method. The C-174G polymorphism in the promoter of the interleukin-6 (IL-6) gene was genotyped by polymerase chain reaction and fragment analysis. Categorical variables were compared by chi-square or Fisher's exact test. A p value lower than 0.05 was considered statistically significant.

**Results.** The presence of allele G and GG genotype polymorphic locus C-174G of the IL-6 gene was associated with the combined course of CAD and obesity, respectively ( $OR = 2.16$ , 95 %  $CI = [1.23–3.80]$ ,  $\chi^2 = 7.221$ ;  $p < 0.05$ ) and ( $OR = 2.84$ , 95 %  $CI = [1.32–6.14]$ ,  $\chi^2 = 7.46$ ;  $p < 0.05$ ).

**Conclusions.** Thus, allele G and genotype GG polymorphic locus C-174G of the IL-6 gene was associated with the combined course of CAD and obesity.

## Mechanisms of left ventricle hypertrophy forming patients with coronary artery disease and diabetes mellitus type 2

M.V. Mayorova

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

According to the European researches, the prevalence of the coronary artery disease (CAD) is about 2–7 %. The diabetes mellitus type 2 and ischemic heart diseases can mutually burden a current of each other owing to acceleration of insulin resistance emergence and development of specific myocardial remodeling.

**Aim:** to define mechanisms of forming of a left ventricle myocardial hypertrophy in patients with coronary artery disease and diabetes mellitus type 2.

**Material and methods.** During the research 63 patients with ischemic heart disease were examined, in 37 of them the diagnosis of ischemic heart disease and diabetes mellitus type 2 was established, and in 26 – the isolated ischemic heart disease. 18 almost healthy faces entered into the control group. Patients with signs of the left ventricle myocardial remodeling, which was established according to echocardiographic inspection (Ekho-KG), were included to the research. For establishment of existence of the left ventricle myocardial remodeling there was used measurement of left ventricular posterior wall thickness (LVPWT) and interventricular septum thickness (IST). Also lipidogramma indicators were defined: general cholesterol and its fractions; blood serum glucose level on an empty stomach and level of glycated haemoglobin (HbA1c).

**Results.** In group of patients with ischemic heart disease and diabetes mellitus such indicators as LVPWT and IST were defined:  $1.42 \pm 0.13$  in cm and  $1.39 \pm 0.16$  cm respectively. In the group of patients with the isolated ischemic heart disease course these indicators made  $1.41 \pm 0.12$  cm and  $1.52 \pm 0.13$  cm respectively. In the control group LVPWT and IST were  $1.15 \pm 0.13$  cm and  $1.24 \pm 0.16$  cm respectively ( $r < 0.05$ ). It was also defined that indicators of the left ventricle myocardial hypertrophy had the direct correlation with indicators of lipid exchange and levels of glucose and glycated haemoglobin, that is shown by increase in levels of the general cholesterol and some of its fractions (triglycerides, lipoproteida of low and very low density) and also higher levels of a hyperglycemia.

**Conclusions.** Such data can confirm development of a left ventricle myocardial hypertrophy in patients with ischemic heart disease. Significant effect on myocardial remodeling in presence of diabetes mellitus type 2 in case of existence of ischemic heart disease was not defined by us. It is also possible to draw

conclusions about hypertrophic myocardial remodeling of a left ventricle in patients with ischemic heart disease and diabetes mellitus type 2.

## Features of carbohydrate exchange in patients with coronary artery disease in the presence of accompanying diabetes mellitus type 2

D.G. Molotyagin

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

The diabetes mellitus (DM) is one of the leading medico-social problems of modern society that is caused by its high incidence and prevalence, frequent emergence of chronic micro- and makrovessel complications. Also DM is an important factor of risk of the coronary artery disease (CAD).

CAD in patients with DM type 2 meets in 2–4 times more often than among people of the same age without diabetes mellitus. The main reason for an invalidization and mortality in patients with DM are cardiovascular diseases in which development the leading value has CAD. It is necessary to notice that 3 of 4 patients with DM die of the reasons connected with atherosclerosis and in most cases (75 %) – of CAD.

Considering DM type 2 association with changes of the carbohydrate profile, that is lead to increase in frequency of emergence of cardiovascular complications in patients with CAD, studying of features of carbohydrate exchange in patients with CAD in the presence of the accompanying DM type 2 was expedient.

**Purpose** – to define features of carbohydrate exchange in patients with coronary artery disease in the presence of the accompanying diabetes mellitus type 2.

**Material and methods.** We conducted comprehensive examination of 110 patients with CAD. Patients were distributed on groups depending on existence of DM type 2: to the first group 75 patients with CAD and DM type 2 entered, the group of comparison was made by 35 patients with CAD without diabetes mellitus. 25 almost healthy faces entered to the control group.

For all patient there were conducted clinical examination for the purpose of carbohydrate exchange control: determination of glucose level on an empty stomach, insulin on an empty stomach, glucose haemoglobin and also HOMA index.

**Results.** In group of patients with CAD in combination with DM type 2 glucose level on an empty stomach was  $7.19 \pm 0.31$  mmol/l, and in group of patients with CAD without diabetes –  $4.37 \pm 0.08$



mmol/l ( $r < 0.05$ ). Insulin level on an empty stomach was  $27.16 \pm 0.48$  mkOd/ml in patients of the first group and insulin level on an empty stomach in patients of the second –  $8.32 \pm 0.21$  mkOd/ml was authentically higher ( $r < 0.05$ ). In the first group great values of level of glucose haemoglobin, than in the second group –  $10.42 \pm 0.28$  % and  $4.68 \pm 0.25$  % respectively were noted ( $r < 0.05$ ). When determining the HOMA index data about its reliable increase in patients of the first group ( $8.87 \pm 0.71$ ) in comparison with the second group were obtained ( $1.67 \pm 0.25$ ) ( $r < 0.05$ ).

**Conclusions.** Metabolic violations of a carbohydrate profile in patients with coronary artery disease and diabetes mellitus type 2 are shown by a hyperinsulinemia, a hyperglycemia and increase in degree of insulin resistance.

### **The nature of pentraxin-3 level changes in patients with coronary artery disease and diabetes mellitus type 2**

D.G. Molotyagin

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

The coronary artery disease (CAD) is one of the most frequent reasons of mortality of the population in the developed countries of the world that causes that attention which is paid to studying of its pathogenesis.

Important factor of risk at CAD is the diabetes mellitus (DM). CAD in patients with DM type 2 meets by 2–4 times more often than among people of the same age without diabetes. The main reason of an invalidization and mortality in patients with DM type 2 are cardiovascular diseases in which development the leading value has CAD. It is necessary to notice that 3 of 4 patients with DM type 2 die of the reasons connected with atherosclerosis and in most cases (75%), of CAD.

One of pathogenetic mechanisms of atherosclerosis is generalized or chronic inflammation. One of new immune inflammation markers is pentraxin-3 (PTX-3) which is expressed excessively in endothelial and smooth muscle cells, monocytes and macrophages which are components of a vascular wall and an atherosclerotic plaque. Its role in atherosclerosis is still finally not found out.

**Purpose** – to estimate the nature of changes of pentraxin-3 level in patients with coronary artery disease depending on presence of diabetes mellitus type 2.

**Material and methods.** We investigated one of new markers of immune inflammation – pentraxin-3. The comprehensive examination of 110 patients with CAD was conducted by us. Patients were distributed

on groups depending on existence of DM type 2: to the first group ( $n=75$ ) patients with CAD and DM type 2 entered, the group of comparison was made by 35 patients with CAD without diabetes. To the control group 25 almost healthy faces entered.

**Results.** As a result of our researches possibly increase in the PTX-3 level in all patients with CAD in comparison with group of control is established. So, the PTX-3 level in control group was  $1.18 \pm 0.54$  ng/ml that is 65.40 % less, than at patients on CAD where the value of this indicator equaled  $3.41 \pm 0.68$  ng/ml ( $r < 0.05$ ).

At patients in conditions interfaced the course of CAD and DM type 2 the PTX-3 level is 80.14 % higher, than at the people of control group and makes  $5.94 \pm 0.57$  ng/ml ( $r < 0.05$ ).

Comparative analysis, that was carried out, showed probable increase of the PTX-3 level by 57.41 % in patients with CAD on condition of existence of DM type 2 certifying activation incendiary to a marker of PTX-3 which can be considered as a interfaced current predictor.

**Conclusions.** Thus, in patients with coronary artery disease with the accompanying diabetes mellitus type 2 there were established more higher levels to a pentraxin-3 ( $5.94 \pm 0.57$  ng/ml), than in patients without diabetes melitus type 2 ( $3.41 \pm 0.68$  ng/ml) and control group ( $1.18 \pm 0.54$  ng/ml) that demonstrates activation of the immunoinflamative link.

### **The qualitative state of lipoproteins as a risk factor for the development of atherosclerotic process in young people**

M.P. Mostovyak, O.B. Kuchmenko, S.E. Petruk,  
L.S. Mkhitaryan, I.N. Ievstratova, N.M. Vasylynchuk,  
T.F. Drobotko

National Scientific Centre «Strazhesko Institute of Cardiology of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine  
Nizhyn Gogol State University, Nizhyn, Ukraine

In the human body there is a mechanism that promotes adaptation to various environmental factors, which can lead to changes in the functioning of the organism. This is a general adaptation syndrome or a stress-reaction. Student life is also full of extraordinary and stressful situations, so students often experience stress and neuropsychiatric stress. Stress in them mainly develops through a large stream of information, due to the lack of systemic work in the semester, and, as a rule, stress during the session. In literary sources, attention is drawn to the issues of stress in students. To a greater extent, its psychological and somatic consequences are determined. At the same

time, the laws of biochemical reactions of the organism of students under the influence of educational stress factors have been little studied. Proceeding from the concept of the presence of educational (chronic) and exam (acute) stress, which often takes chronic, combined character; it is advisable to conduct a study of their possible impact on the functional state of organs and systems of the body, to determine the function of organs at the biochemical level.

Investigations of the recent years have shown that low and high density lipoproteins (LDL and HDL) play a complex role in the functioning of the cardiovascular system in norm and with pathology. The different effects of LDL and HDL are connected with lipid and protein molecules associated with them. HDL particle enriched in paraoxonase-1 (PON1), which has been shown to help HDL prevent the accumulation of lipid peroxides in oxidized LDL, inactivate bioactive oxidized phospholipids, stimulate HDL-mediated eNOS-dependent NO production, and enhance cholesterol efflux from cholesterol-laden macrophages. Myeloperoxidase (MPO), like PON1, both binds to HDL and is mechanistically linked to oxidative stress and atherosclerosis.

**The aim** is to investigate the degree of oxidation modification of lipoproteins in students as the prediction markers for the development of atherosclerotic process.

**Results.** The study included 25 students (mean age 21 years). In order to exclude the factor of additional loading of the adaptation process for university studies, which is typical for junior students, a group of students of the fifth year in the pre-session period was examined. Level of carbonyl oxidation protein products in serum, HDL and LDL+VLDL fractions, activities of PON1 and MPO, degree of oxidative modification of LDL, and level of C-reactive protein were evaluated in all subjects. Lipid parameters were measured in serum, such as total cholesterol, triglycerides, LDL-Cholesterol, HDL-Cholesterol. The differences were considered to be statistically significant at  $p < 0.05$ .

The studied students demonstrated higher level of carbonyl oxidation protein products in serum, HDL and LDL+VLDL fractions compared to the reference values. The degree of oxidative modification of LDL was also higher in studied students. Decrease of PON1 activity and increase of MPO activity were observed in studied students compared to the reference values. The levels of total cholesterol, LDL- and HDL-Cholesterol were within the normal range in studied students. The concentration of C-reactive protein was at the upper limit of the reference values.

**Conclusions.** The accumulation of carbonyl oxidation protein products in blood, HDL and LDL eventually results in oxidative modification of HDL and LDL, which can lead to a change in their func-

tional properties. Our evaluation showed a significant decrease of PON1 activity (2.2 times) and increase of MPO activity (2.5 times) that may contribute to the HDL and LDL oxidation, irrespective of HDL- and LDL-Cholesterol levels. Changes of MPO and PON1 activity may serve as a useful marker of dysfunctional HDL. A more sensitive marker of inflammation can serve as MPO activity, while the level of C-reactive protein would remain within the normal range. Demonstrated changes may create a predisposition to development and progression of atherosclerosis in studied students. Evaluation of these biochemical parameters can be useful for assessing the risk of developing an atherosclerotic process and the timely development of preventive measures in healthy young people.

### **Indicators of protective cytokin and fibrator factor in patients with chronic heart failure with a different functional class on ischemic heart disease and composition 2 type diabetes mellitus**

A.V. Narizhna, D.V. Olkhovsky

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

The prevalence of chronic heart failure (CHF) in spite of the success of treatment is 1.5–2 % of the population, mortality reaches 20 % among patients with CHF during coronary heart disease (CHD) during the year. According to the results of the research, an unfavorable prognosis in patients with CHF is due to the presence of concomitant pathology.

**The aim of the study** was to evaluate the dynamics of monocytic chemoattractant protein and interleukin-1 $\beta$  in patients with CHF of different functional classes in coronary heart disease, depending on the presence or absence of concomitant diabetes mellitus type 2.

**Material and methods.** 103 patients with CHF II–III functional class (FC) were examined as a result of coronary artery disease, which were treated at the cardiology department of the Kharkiv City Clinical Hospital №27 (average age 65.13 $\pm$ 8.66 years). The first group included 63 patients with CHF with diabetes mellitus (DM) type 2, the second – 40 patients with CHF in coronary heart disease without type 2 diabetes. The study excluded patients with acute coronary syndrome, acute myocardial infarction. Of the patients examined, CHF II FC had 70 patients, and III FK – 35 patients. Among patients, 1 group CHF II PK was diagnosed in 28 patients, and III FC – 12. Patients in 2 groups of CHF II FK were identified in 42 patients, III FK – 23 patients.

The levels of proinflammatory cytokine interleukin-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) and the factor of monocytic chemoattractant protein-1 (MCP-1) fibrosis factor were determined by the immunoassay method.

The presence of type 2 diabetes has an adverse effect on the state of markers of immune inflammation, which is reflected by an increase in levels of marker fibrosis MCP-1 due to excessive activity of the proinflammatory cytokine link represented by IL-1 $\beta$ , which has a synergistic negative effect on the course of CHF.

**Conclusions.** In patients with CHF in CHD with concomitant type 2 diabetes, high activity of IL-1 $\beta$  and MCP-1 is detected in comparison with patients without diabetes. In patients with CHF in coronary heart disease with type 2 diabetes and without it, there is an increase in the prophylactic parameter of MCP-1 and proinflammatory cytokine IL-1 $\beta$  in parallel with the growth of FC CHF. The presence of type 2 diabetes negatively affects the work of cytokines and markers of fibrosis, which is confirmed by higher levels of IL-1 $\beta$  and MCP-1 in comparison with patients without type 2 diabetes in the presence of the same FC of CHF.

### Trigger risk factors in metabolic syndrome and comorbidity

A.A. Nesen, V.A. Chernyshov

L.T. Mala National Therapy Institute of NAMS of Ukraine,  
Kharkiv, Ukraine

For a modern patient – comorbidity of pathologies is characteristic, which can have a significant effect on the course and the general clinical picture of the disease. Today, the metabolic syndrome or «syndrome X» by many experts is considered not only as the unity of three most important pathological states (arterial hypertension (AH), diabetes mellitus type II (DM), ischemic heart disease (IHD), but also as a comorbidity of pathologies.

**Objective** – to assess the trigger risk factors in metabolic syndrome and comorbidity.

**Material and methods.** A retrospective assessment of patients disease history (n=1041) of high and very high cardiovascular risk with comorbidity, has been performed. Patients who participated in the study had a main comorbidity – a combination of AH and IHD; special attention – the presence of DM type II. During the study were used biochemical, clinical-laboratory and statistical methods. The cardiovascular risk calculation was conducted according to the ESC Recommendations (2013,

2018) using the Risk Calculator (CV-Risk and Prevention); the calculation of comorbidity was performed according to modern electronic modifications (2012–2017) according by methodology (M.E. Charlson et al., 1987). All patients were ranked in two groups: I group (289 (27.8 %) – persons with type 2 DM; II group (752 (72.2 %) – a person without DM type II.

**Results.** Obesity (body mass index (BMI)  $\geq 30.0$  kg/m<sup>2</sup>) was found in 52.1 % in the group of patients with IHD, AH and comorbidity DM type II, and 39.4 % in the group without DM type II. Attention is drawn to the tendency for overweight to varying degrees in most individuals. Thus, in the group of DM type II, the waist circumference was higher than 94 cm for men and 80 cm for women (indicating predisposition for abdominal obesity) in 73.3 %, in the group without DM type II – 66.4 %. Taking into account the high incidence of obesity in persons with comorbidity, a study was conducted to determine the distribution of trigger risk factors in patients depending on BMI. Thus, there were significant differences in age: in individuals with BMI  $< 30.0$  kg/m<sup>2</sup>, the average age was (57.7 $\pm$ 8.4) years, in patients with BMI  $\geq 30.0$  kg/m<sup>2</sup> – (55.3 $\pm$ 7.3) years (p=0.001), indicating the development of IHD and AH at an earlier age in the context of concomitant obesity. On the background of obesity, concomitant cholelithiasis (7.1 %) was significantly more common in comparison with patients with BMI  $< 30.0$  kg/m<sup>2</sup> (12.0 %), p=0.012; nonalcoholic fatty liver disease (68.9 %) and (89.9 %) respectively, p<0.001; DM type II – (24 %) and (34 %), p=0.002. Moreover, in patients with obesity, the Charlson comorbidity index (5.06 $\pm$ 0.14) was significantly higher than in patients without obesity (4.64 $\pm$ 0.12), p=0.022. With regard to the peculiarities of metabolic disturbances on BMI  $\geq 30.0$  kg/m<sup>2</sup>, glucose values on an empty stomach were significantly higher (on the background of obesity – (6.57 $\pm$ 0.14) mmol/l, without obesity – (6.08 $\pm$ 0.12) mmol/l, p=0.007); the level of total cholesterol was somewhat higher in subjects without obesity – (5.44 $\pm$ 0.06) mkmol/l, than in the background of obesity – (5.23 $\pm$ 0.06) mkmol/l, p=0.01, which, probably due to the significantly higher levels of high-density lipoprotein cholesterol ((1.26 $\pm$ 0.02) mkmol/l and (1.18 $\pm$ 0.02) mkmol/l, respectively, p<0.001).

**Conclusions.** In modern medical practice – comorbidity is a serious problem for timely effective diagnostics, therapy, rehabilitation and prevention. Comorbidity and risk factors significantly affect the prognosis and end points at high and very high cardiovascular risk.

## Familial hypercholesterolemia in STEMI young patients

O.M. Parkhomenko, Ya.M. Lutay, D.O. Bilyi,  
O.I. Irkin, A.O. Stepura, S.P. Kushnir

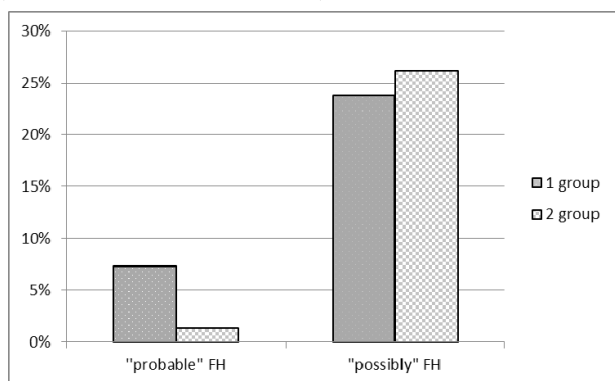
National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology MAS Of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Hyperlipidemia is a traditional risk factor for CHD, is essential for the development of AMI at a young age. The presence of hyperlipidemia appears in more than half of the «young» patients with AMI, but there is some discrepancy in the data of various studies.

**Aim.** We investigated FH in STEMI patients of different age groups.

**Methods.** We studied 335 patients with STEMI who treated by primary PCI and were individually screened for FH on The Dutch Lipid Clinic Network Score (DLCNS). Patients were divided into the 2 group depending on age: 1 group (<45 years) – 109 patients and 2 group (≥45 years) – 226 patients.

**Results.** Average age of patients was: 1 group 39.0±0.51 years and 2 group 59.9±0.53 years ( $p<0.001$ ). There were no differences between two groups for total cholesterol. We identified 34 patients (31.2 %) in the 1 group and 62 patients (27.42 %) in the 2 group with suspected FH. Young patients had significantly more frequent diagnosis of «probable» FH compared with the ≥45 years patients (7.34 % vs 1.32 %,  $p=0.004$ ), regardless of lower LDL (3.47±0.12 mmol/l vs 3.83±0.08 mmol/l,  $p=0.009$ ). Young patients with probable FH occurrence of multi-vessel CAD compared with young «unlikely FH» patients (71.4 % vs 30.7 %,  $p=0.036$ ).



**Conclusions.** The diagnosis of «probable» FH is more common in young patients, despite the same prevalence of hypercholesterolemia in both groups. Probable FH young patients significantly higher had multi-vessel CAD.

## Endothelial effects of statins in patients with combination of essential hypertension and obesity

B.O. Shelest

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Positive clinical effects of statins' treatment are associated not only with diminishing of total cholesterol (TC) and low density lipoprotein cholesterol (LDL-C), but with many pleiotropic effects, such as improved vascular endothelial function, stabilization of atherosclerotic plaques, anti-inflammatory actions, and so forth.

**The main goal of our study** was to evaluate the vascular effect of various regimens of atorvastatin treatment in patients with essential hypertension (EH) associated with obesity.

**Material and methods.** 65 hypertensive patients with obesity were randomized into 3 groups: A – atorvastatin 10 mg/day, B – atorvastatin 40 mg/day, and C – standard therapy that did not include atorvastatin. The mentioned groups were matched by gender and age. The investigation of plasma TC, triglycerides (TG) and LDL-C were performed by enzymatic method. Changes in the brachial artery diameter after 5 minutes of occlusion of the proximal segment of the forearm were evaluated on the Philips (USA) HD11XE ultrasound apparatus.

**Results.** The levels of blood pressure (BP) in the patients of the study groups were: systolic BP (SBP) – 142 (138; 150); 148 (142; 164), and 146 (140; 167), and diastolic BP (DBP) – 92 (88; 98); 90 (86; 98), and 88 (89; 96) mm Hg – respectively for the group A, B, C. The measurement of lipids' levels detected the next values: TC – 6.1 (5.8; 6.4); 6.3 (5.9; 6.7), and 6.2 (5.7; 6.7) mmol/l, respectively, and LDL-C 3.7 (3.3; 4.1); 4.2 (3.9; 4.5), and 4.1 (3.6; 4.6) mmol/l, respectively. In all studied groups, the level of TC decreased after 4 weeks of follow-up to the 5.3 (4.9; 5.7); 5.4 (5.1; 5.7), and 5.2 (5.0; 5.4) mmol/l, respectively and LDL cholesterol diminished to the 2.5 (2.3; 2.8); 2.6 (2.2; 3.0), and 2.4 (2.1; 2.7) mmol/l, respectively. Among the patients with the most active treatment by atorvastatin 40 mg/day the most significant decreasing of total cholesterol and LDL-C levels was noted. It is assumed that blockage of formation of cholesterol synthesis intermediates matter most to implement antiatherogenic action of statins.

Indicators of endothelium-dependent vasodilatation (EDVD) in patients of all 3 groups were lower than normal values – 5.3 (4.8; 6.2) %; 5.5 (4.3; 6.5), and 5.2 (4.1; 6.3) %. After month treatment in the

group with a dosage of atorvastatin 10 mg/day, the changes in EDVD were statistically insignificant with changes up to 5.8 (4.9; 7.3) %. In the active treatment group with atorvastatin 40 mg/day after 4 weeks, EDVD resulted in 6.1 (4.7; 8.4) %, that was statistically significant improvement of endothelial function in such cohort of patients, and in the control group, after 4 weeks in EDVD up to 5.9 (4.3; 6.7) %.

**Conclusions.** Treatment regimen with additional atorvastatin 40 mg/day significantly improves the function of the endothelium in patients with essential hypertension combined with obesity.

### **The latent changes in insulin sensitivity in low risk arterial hypertensive patients with poor blood pressure control**

I.V. Trefanenko, V.O. Shuper, G.I. Shumko

Bucovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

The presence of metabolic syndrome influences on the choice of targeted medication treatment of arterial hypertension (AH) and includes clear recommendations for use of ACE-inhibitors or angiotensin receptor blockers in combination with calcium channel blockers. Diuretics and beta-blockers may be also efficient but they have unsafe metabolic profiles. The correct start of AH therapy is based on the choice of suitable drug combination, but, indeed, some patients may have the latent features of metabolic syndrome without clear clinical manifestations (absence of diabetes, unchanged tolerance to glucose, the unreliable changes of body mass index (BMI) etc.).

**The aim of the investigation** was to analyze the prevalence of the insulin resistance (IR) and the changes of tissue sensitivity to insulin (%S) in cohort of patients with AH who has characterized by previous non-regular use of antihypertensive medication and have uncontrolled levels of blood pressure (BP).

**Methods.** We have analyzed the specific cohort of 173 patients with isolated AH with the different durations of the disease course, non-regular use of the medication, with mean blood pressure (BP) 154 mmHg systolic and 98 mmHg diastolic. The exclusion criteria were the concomitant IHD, HF, PAD, diabetes mellitus, use of beta-blockers and diuretics to control the BP, BMI >25,5 and <21, other concomitant diseases. Both with the control group (69 practically healthy people) we have measured the levels of fasting glucose, plasma insulin, and calculated the index of insulin resistance (IR) and insulin tissue sensitivity (%S) using nonlinear homeostasis model assessment (HOMA2).

**Results.** We have set that both groups has no difference in the fasting glucose level ( $4.52 \pm 0.54$  mmol/l in AH group and  $4.48 \pm 0.62$  mmol/l in

healthy group,  $p > 0.05$ , but there were the reliable tendency of the increase of the free insulin concentration in patients with AH ( $66.1 \pm 21.4$  pmol/l against  $34.4 \pm 29.4$  pmol/l,  $p < 0.05$ ). The calculation of the IR in both groups showed the mean level  $1.55 \pm 0.44$ , with the 75%-percentile meaning in 1.87 and this level was set as a real lower limit of the insulin resistance in our investigation. Due to this limit we have found that the prevalence of higher level of IR was set at 46 from 173 AH patients (26.59 %), that testified about the state of insulin resistance and lower tissue insulin sensitivity (%S) ( $66.11 \pm 19.58$  against  $113.20 \pm 24.95$ ;  $p < 0.05$ ). Using analyses of variances (ANOVA) for setting the dependency of IR and %S changes due to the different levels of BMI and age periods we have not set the reliable results ( $p > 0.05$ ). There wasn't also found any reliable correlation between these indexes and total cholesterol and LDL-cholesterol levels. However, using LSD-procedures in ANOVA we have set the reliable increase of IR and decrease of %S depending on duration of AH in patients ( $F = 2.94$ ;  $p = 0.035$ ), especially in groups with more than 5 and more than 10 years of AH duration in comparison to 1 year and 3 year periods ( $p < 0.05$  in both cases).

**Conclusions.** According to the results of investigation, we may expect the ability of the insulin resistance presence in a part of AH patients despite of normal reference levels of recommended metabolic risk factors. The appurtenance to such «risk» group depends on the duration of uncontrolled blood pressure independently of other risk factors.

### **The link between glucometabolic status and nesfatinemia in hypertensive obese patients**

M.O. Vizir, O.M. Kovalyova

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Nowadays hypertension as well as obesity are worldwide medical epidemiological problems. Dysglycemia is one of the most common risk factors of cardiovascular diseases, which often occurs in patients with hypertension and obesity. It is well-known that such pathological conditions have an association between their pathogenetic ways of development, so that it has led to discovering of involved metabolically active substances last decades. Nesfatin-1 is currently being researched as a mediator participating in regulation of the above metabolic disorders.

**Purpose.** To investigate the relationship between nesfatin-1 activity and carbohydrate metabolism state in hypertensive obese patients.

**Methods.** 106 hypertensive patients were divided into groups A (with abdominal obesity, n=68) and B (normal anthropometrical findings, n=38). The control group C consisted of 12 healthy volunteers. The verification of hypertension and abdominal obesity was based on the recommendations of World Health Organization with standard clinical examination and anthropometric measurements. Carbohydrate metabolism in all patients was assessed by such parameters as fasting (mmol/l) and postprandial glucose (mmol/l), insulin (mkIE/ml), insulin resistance index HOMA-IR and index of pancreatic  $\beta$ -cell activity HOMA- $\beta$ -cell. Nesfatin-1 level was determined by ELISA method. The data obtained were analyzed by Statistica 12.0 software.

**Results.** All the hypertensive patients were characterized by significant hypernesfatinemia. Thus, nesfatin-1 levels in groups A and B were 7.51 [6.76; 8.17] and 8.27 [7.75; 9.51] ng/ml, respectively ( $p<0.001$ ), that was considerably higher than those of the group C (4.53 [4.23; 4.87],  $p<0.001$ ). The substantial difference between the main groups shows the result of anorexigenic feature of nesfatin-1.

Comparison of the main groups of patients confirmed that accompanied obesity, and its abdominal type especially, more often causes disturbances in glucometabolic status. Patients of the group A were characterized by higher levels of postprandial glycemia ( $p=0.05$ ), insulin ( $p<0.001$ ) and index of insulin resistance HOMA-IR ( $p<0.01$ ) compared with the data of the group B. So that patients with comorbidity tend to have impaired glucose tolerance, hyperinsulinemia and insulin resistance.

Nesfatin-1 showed negative correlation with postprandial glucose ( $r=-0.193$ ;  $p<0.05$ ) in the whole sample as well as positively correlated with insulin in groups A ( $r=0.146$ ;  $p<0.05$ ) and B ( $r=0.455$ ;  $p<0.01$ ). Such findings could be explained by insulinotropic action of peptide in pancreatic cells. But more pronounced relationship in the group B and association with index of  $\beta$ -cell activity HOMA- $\beta$  in the group B only ( $r=0.310$ ;  $p<0.05$ ) testify to more intense effect on the insulin production in hypertensive patients without obesity.

**Conclusions.** Nesfatin-1 may have an important role in metabolic disturbances of patients with hypertension showing protective features against obesity and dysglycemia, such as anorexigenic, insulinotropic, hypoglycemic, that could be crucial in further diagnostic and therapeutic approaches.

## The contribution of proinflammatory markers into the formation of cardiomyopathy in patients with type 2 diabetes mellitus and overweight

L.V. Zhuravlyova, N.V. Sokolnikova

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine  
Kharkiv Regional Hospital, Kharkiv, Ukraine

**Purpose** – to evaluate the contribution of proinflammatory cytokines interleukin (IL)-1 $\beta$  and IL-6 to the formation of cardiomyopathy (CMP) in patients with type 2 diabetes.

**Methods.** A total of 102 patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) of moderate severity were examined, duration of diabetes history – 1 to 9 years. Patients were divided into the following groups depending on CMP severity: group 1 (n=35) – patients with moderate CMP and body mass index (BMI)  $<28.5$  kg/m<sup>2</sup>, group 2 (n=67) patients with severe CMP and BMI  $>28.5$  kg/m<sup>2</sup>. Control group included 20 healthy volunteers. IL-1 $\beta$  and IL-6 levels were determined by the immune enzyme method. Echocardiography was used to determine the peak velocity of early filling of left ventricle (LV) E, peak velocity of late filling of LV A, E/A ratio, deceleration time DT of early diastolic filling.

**Results.** The level of IL-1 $\beta$  (pg/ml) significantly differed in studied groups: control group –  $8.12\pm 0.24$ , group 1 –  $11.37\pm 0.26$ , group 2 –  $14.79\pm 0.27$ . The analysis of IL-6 (pg/ml) levels in studied groups also showed significant difference:  $8.83\pm 0.22$ ,  $11.3\pm 0.28$ ,  $14.21\pm 0.29$ , respectively. E/A ratio significantly differed in all groups: control group –  $1.4\pm 0.075$ , group 1 –  $0.92\pm 0.005$ , group 2 –  $0.81\pm 0.021$ . The following significant correlations were found in group 2: E/A ratio and IL-1 $\beta$  ( $R=-0.32$  ( $p<0.05$ )), E/A ratio and IL-6 ( $R=-0.28$  ( $p<0.05$ )); DT and IL-1 $\beta$  ( $R=0.30$  ( $p<0.05$ )). No significant correlations between proinflammatory cytokines and markers of diastolic function were found in group 1.

**Conclusions.** The disorders of the proinflammatory cytokines activity, namely increase of IL-1 $\beta$  and IL-6 levels, along with other factors contributes to the formation of diabetic cardiomyopathy in patients with T2DM and overweight. Therefore, the elaboration of appropriate anti-inflammatory therapies to prevent the development and progression of cardiomyopathy and heart failure in this category of patients is highly topical.

# Гострий коронарний синдром та невідкладні стани

## Течение госпитального периода у пациентов со STEMI, прошедших ургентное стентирование при наличии коморбидности (сахарный диабет 2-го типа)

Л.Н. Бабий, В.А. Шумаков, Е.П. Погурельская, А.Ю. Рыбак, Ю.О. Хоменко, Л.Ф. Кисилевич, Я.Ю. Щербак

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

**Цель** – выявить особенности течения госпитального периода у пациентов с ИМ и подъемом сегмента ST (STEMI) и ургентным стентированием инфаркт-обусловившей артерии (ИОА) при наличии коморбидности (сахарный диабет (СД) 2-го типа).

**Материал и методы.** Обследовано 108 пациентов, поступивших в ГУ ННЦ «Институт кардиологии имени Н.Д. Стражеско» НАМН Украины и проходивших лечение в отделениях реанимации и интенсивной терапии и инфаркта миокарда и восстановительного лечения. Последовательно включались в регистр пациенты со STEMI, которым проводили ургентную КАГ. Ургентное стентирование ИОА проведено у 100 пациентов, 1 пациенту проведена тромбосакция без установки стента, 7 пациентам – вмешательство не проводилось по причине необходимости проведения АКШ или проходимости ранее установленного стента. В исследование вошли 86 мужчин и 22 женщины, средний возраст которых был 58,5 ( $Q_1-Q_3$  (52–67)) лет. Среди них Q-ИМ развился у 87 пациентов (80,6 %), поп-Q-ИМ – у 10 человек (8 %). Повторный ИМ был диагностирован у 11 пациентов. Гипертоническая болезнь в анамнезе встречалась у 89 больных (82,4 %). Из общего количества пациентов у 47 (43,5 %) человек на КАГ выявили 1-сосудистое поражение, у 33 больных (30,6 %) – 2-сосудистое поражение, и у 28 человек (25,9 %) – 3-сосудистое поражение коронарных артерий.

**Результаты.** Из числа обследованных пациентов, у 21 был выявлен СД 2-го типа, эти лица составили 1-ю группу. 2-ю группу составили 87 пациентов без сопутствующего СД. Анализ данных показал, что средний возраст больных 1-й группы был Me 60 лет ( $Q_1-Q_3$  (54–37)) против Me 58,9 лет ( $Q_1-Q_3$  (51–67)) больных 2-й группы. Время от начала

болевого синдрома до вмешательства было одинаковым в обеих группах: Me 3,4 час ( $Q_1-Q_3$  (3,5–7,5)) в 1-й группе против Me 3,5 час ( $Q_1-Q_3$  (2,5–5,0)) у больных 2-й группы. При этом в зависимости от времени интервенционного вмешательства в группе больных с СД до 2 часов поступало 5 (23,8 %) больных, от 2 до 6 часов – 9 больных (42,8 %), и статистически значимо больше по сравнению со 2-й группой – поступление свыше 6 час у 7 пациентов (33,3 %) ( $P=0,0389$ ). Во 2-й группе (без СД) эти показатели составляли 17 (19,5 %) чел., 58 больных (66,6 %) и 12 (13,7 %) пациентов соответственно. Передний ИМ в 1-й группе развился у 7 лиц (33 %), тогда как во второй группе – у 36 (41,3 %). Задний ИМ развивался у 9 пациентов (42,8 %) в 1-й группе и у 40 (45,9 %) пациентов 2-й группы. Циркулярный инфаркт миокарда достоверно чаще развивался у больных с СД – у 4 лиц (19,0 %), тогда как у больных без СД – только у 3 (3,4 %) ( $P=0,0102$ ). Повторный ИМ развивался одинаково часто в обеих группах – у 2 (9,5 %) лиц и у 9 (10,34 %) лиц в 1-й и 2-й группах соответственно. Не-Q-ИМ в 1-й группе развивался у 4 (19,0 %) лиц по сравнению с 6 (6,8 %) – во 2-й группе  $P=0,088$ . При исследовании показателей гемодинамики у пациентов 1-й группы с СД КДО составлял Me 98 мл ( $Q_1-Q_3$  93,2–145,7), без СД – Me 120,0 мл ( $Q_1-Q_3$  99,0–140,0), КСО – Me 50,9 мл ( $Q_1-Q_3$  (41,4–66,8) и Me 57,6 мл ( $Q_1-Q_3$  (43,9–75,8)) соответственно в 1-й и 2-й группах. Показатель ФВ в обеих группах статистически не различался и составил в 1-й группе Me 51,0 % ( $Q_1-Q_3$  (48,0–54,0)), и во 2-й группе Me 52,0 % ( $Q_1-Q_3$  (46,0–58,0)). Среди пациентов с СД 2-го типа у 10 лиц (47,6 %) было 3-сосудистое поражение, в то время, как среди пациентов без СД 2-го типа 3-сосудистое поражение находили у 19 из 87 больных (21,8 %),  $P=0,0184$ . 1-сосудистое поражение соответственно достоверно чаще выявлялось у больных 2-й группы – у 41 лица (47 %) против 4 больных (19 %) в 1-й группе ( $P=0,0213$ ). Среди пациентов 1-й группы показание к проведению АКШ с критическим стенозом трех артерий было у 5 человек (23,8 %). Не было различий между группами по наличию аневризмы левого желудочка и наличию сопутствующей ГБ.

**Выводы.** Данные срезового регистра показали, что среди пациентов с СД 2-го типа и STEMI выше процент больных, поступающих в более поздние сроки (после 6 часов от начала болевого синдрома), чаще развиваются неQ-ИМ, а при КАГ чаще выявляется 3-сосудистое поражение, что нужно учитывать при оценке результатов и определении дальнейшей тактики лечения.

## Дані мультиспіральної комп'ютерної томографії при тривалому спостереженні в пацієнтів, що перенесли інфаркт міокарда та стентування коронарних артерій

Л.М. Бабій, А.Ю. Рибак, О.П. Погурельська, Ю.О. Хоменко, Н.М. Терещенко, О.В. Волошина, Л.Ф. Кісілевич

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

**Мета** – використовуючи дані МСКТ-коронарографії, визначити характер прогресування атеросклеротичного процесу та інтенсивність ураження коронарних судин при тривалому спостереженні після перенесеного інфаркту міокарда та стентування коронарних артерій.

**Матеріал і методи.** Проведено 58 досліджень за допомогою МСКТ-коронарографії у 18 пацієнтів в терміни 1 та 12 місяців після розвитку ІМ, 14 пацієнтів в термін 24 місяці після розвитку ІМ та у 8 пацієнтів через 3 роки після ІМ. Усі обстежені були чоловіками віком від 38 до 67 років. Всі пацієнти проходили лікування в ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України» у відділеннях реанімації та інтенсивної терапії та інфаркту міокарда та відновлювального лікування. Коронароангіографію проводили у відділенні інтервенційної кардіології, а МСКТ-коронарографію – у відділі променевої діагностики. За результатами (МСКТ)-коронарографій визначали наявність та ступінь стенозу у судинах коронарного русла, використовуючи відповідні стандартизовані критерії аналізу коронарограм. Суттєвим, гемодинамічно значущим звуженням вінцевої артерії вважали звуження її просвіту на 50 % і більше 50 %. За результатами МСКТ-стендографії визначали функціональний стан стентів, а також наявність, або виключення ознак рестенозу (близько 50 % та більше), або тромбозу (100 % – оклюзія) в стентованому сегменті відповідної вінцевої артерії. В динаміці спостереження за прогресування атеросклеротичної бляшки враховували збільшення атеросклеротичної бляшки більше ніж на 20 %.

**Результати.** При аналізі даних МСКТ-коронарограм, у 18 хворих встановлено, що 1-судинне ураження діагностовано у 7 пацієнтів, 2-судинне ураження – у 8 пацієнтів, у 3 – ураження 3 судин зі стенозами не менше 50 %. При проведенні повторного дослідження через рік у 10 пацієнтів із 18 (55,6 %) не виявлено ознак рестенозу стента та прогресування атеросклеротичних уражень як в інфарктобумовлюючій артерії (ІОА), так і в інших артеріях. У 1 хворого при повторному дослідженні виявлено ознаки рестенозу стента, що становило 5,6 %. У 1 хворого (5,6 %) через рік при повторному МСКТ спостерігали регрес атеросклеротичної бляшки. У трьох пацієнтів (16,6 %) через 12 місяців при повторному дослідженні спостерігали збільшення атеросклеротичних бляшок на 25 % і більше в стентованій артерії, і у 4 пацієнтів (22 %) прогресування

атеросклеротичних бляшок не в зоні ІОА. Через 24 місяці після перенесеного інфаркту міокарда прогресування атеросклеротичного процесу (порівняно з попереднім дослідженням) в судині, де проведено стентування спостерігалось у 1 хворого (7 %), в інших судинах – у 7 (50 %) хворих. У 6 пацієнтів із 14 (42,8 %) не виявлено ознак рестенозу стента та прогресування атеросклеротичних уражень як в ІОА, так і в інших артеріях. Цікаво, що у цих хворих не спостерігалось прогресування атеросклеротичного ураження коронарних судин в динаміці дворічного спостереження. Встановлені стенти в коронарних судинах у всіх 14 хворих були функціонуючими та не мали ознак рестенозу та тромбозу. Через 3 роки при обстеженні 8 пацієнтів ознак рестенозу та прогресування атеросклеротичних уражень не виявлено.

**Висновки.** Встановлено, що МСКТ-коронарографія є інформативним методом в оцінці функціонального стану стентів, який дозволив в проведеному дослідженні через 12 місяців після встановлення стенту виявити: у 94,4 % (17 хворих) функціонуючі коронарні стенти та у 5,6 % (1 хворий) – КТ-ознаки тромбозу в стентованому сегменті. Прогресування атеросклеротичної бляшки через 12 місяців в ІОА мало місце у 3 пацієнтів (16,6 %), а в інших артеріях – у 4 (22,2 %) пацієнтів. Через 24 місяці у всіх пацієнтів стенти були функціонуючими, однак у 8 хворих із 14 (57,1 %) спостерігалось прогресування атеросклеротичних уражень як в ІОА, так і в інших артеріях. У 6 пацієнтів (42,8 %) протягом двох років спостереження не виявлено прогресування атеросклеротичного процесу в коронарних судинах. У 8 пацієнтів через 3 роки після ІМ прогресування атеросклерозу чи розвиток ретромбозу не виявлено.

## Прогноз госпітального етапу гострого коронарного синдрому з елевацією сегмента ST у хворих старшого віку

О.П. Бондаренко, О.О. Бондаренко

Запорізький державний медичний університет

**Мета** – визначити предиктори прогнозу госпітального етапу гострого коронарного синдрому з елевацією сегмента ST у літніх хворих.

**Матеріал і методи.** Вивчали можливості прогнозування негативних результатів гострого коронарного синдрому (ГКС) з елевацією сегмента ST у хворих старшого віку на госпітальному етапі. У 418 пацієнтів (222 чоловіки (52,6 %) та 196 жінки (47,4 %)) у віці від 60 до 88 років (середній вік  $(71,5 \pm 0,5)$  року) на основі аналізу 225 формалізованих ознак догоспітального та раннього госпітального (до 6 годин) етапів розвитку захворювання виконано математичне моделювання розвитку несприятливих результатів ГКС з елевацією сегмента ST на госпітальному етапі, складено прогностичну лінійну регресійну модель. Досліджені змінні включали демографію, історію, стан гемодинаміки і тривалість симптомів. Як тверді клінічні кінцеві пункти зазначали усі фатальні та нефатальні коро-



нарні події, потребу в проведенні ургентної терапії, всі випадки серцевої недостатності (СН) та аритмічні ускладнення. Діагноз встановлювали на підставі клінічних, електрокардіографічних (ЕКГ) даних, рівнів маркерів некрозу (тропонін I) з урахуванням результатів ехокардіографічного дослідження (УЗД). Середній термін від початку симптомів захворювання у залучених в дослідження перевищував 6 годин, тому всім хворим проводилася базисна консервативна терапія згідно з протоколом МОЗ України. Статистична обробка матеріалів виконана за допомогою пакета Statistic 6.0.

**Результати.** Моделі ризику були створені з багатоваріантною покровою лінійною регресією та підтверджені методом завантаження. Існував рівень госпітальної летальності серед досліджуваних на рівні 31,34 %. Були виявлені більше 20 значних предикторів летальності. Найважливішими в базовій лінії детермінанти летальності були: наявність цукрового діабету (+6,28) та артеріальної гіпертензії в анамнезі (років) (+6,76), гіпертонічний криз (+4,20), вік (років) (+0,26), жіноча стать (-16,25), наявність облітеруючого атеросклерозу судин кінцівок (+17,08) та інфаркту міокарда в анамнезі (+2,81), ознаки гострої серцевої недостатності за шкалою Т. Killip (+31,93) та стадії хронічної серцевої недостатності (+5,94), наявність гострого порушення мозкового кровообігу (+12,51), повної блокади лівих гілок пучка Гіса (+11,92), пароксизм шлуночкової тахікардії (+22,65), елевація сегмента ST (мм) (+7,69), передня локалізація ураження лівого шлуночка (ЛШ) (+4,19), ексцентрична гіпертрофія ЛШ лівого шлуночка (+9,02), перетин лівого передсердя (мм) (+14,32), товщина стінки міжшлуночкової перетинки (мм) (+25,20), ступінь регургітації на аортальному (+13,22) та тристулковому клапанах (+2,89), середній тиск у легеневій артерії (+5,22), фракція викиду ЛШ (%) (-0,62), частота серцевих скорочень ( $\text{хв}^{-1}$ ) (+0,37), систолічний артеріальний тиск (мм рт. ст.) (-2,52), рівень маркерів некрозу міокарда (тропонін I,  $\text{нг/мл}$ ) (+2,77), рівні фібриногену ( $\text{г/л}$ ) (+8,34) та креатиніну крові ( $\text{мкмоль/л}$ ) (+0,53), рівень гемоглобіну ( $\text{г/л}$ ) (-3,12). Коефіцієнт детермінації моделі –  $R^2=0,901$ , що суттєво вище рівня 0,75, тому модель можливо вважати адекватною.

**Висновки.** У хворих на гострий коронарний синдром старшого віку (понад 60 років) встановлений лінійний характер негативного зв'язку з прогнозом, пов'язаний з наявністю численних супутніх захворювань, ремоделюванням серця, порушеннями в системі гомеостазу, розвитком гострої серцевої недостатності, аритмічними ускладненнями. Отримані результати свідчать про необхідність урахування коморбідних станів при веденні літніх пацієнтів з ГКС.

## Біомаркер-керована терапія пацієнтів з гострим інфарктом міокарда

Я.В. Гільова, М.П. Копиця, Ю.В. Родіонова,  
І.М. Кутя

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

Накопичені за останні роки дані свідчать про цінність СТ2 як кардіального біомаркера. Новітні дослідження продемонстрували що СТ2 може відігравати певну роль у патологічному ремоделюванні лівого шлуночка (ЛШ) після перенесеного гострого інфаркту міокарда (ГІМ). Активізація мінералокортикоїдних рецепторів призводить до фіброзу міокарда, запалення, загибелі кардіоміоцитів і гіпертрофії ЛШ. Антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (АМКР) підвищують виживаність пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю та ГІМ із систолічною дисфункцією ЛШ. Вкрай важливим є дослідження патофізіологічних механізмів розвитку післяінфарктного ремоделювання серця та можливості їх модифікації завдяки використанню сучасних лікарських препаратів таких, як АМКР. У цьому контексті перспективним напрямком є використання СТ2 як маркера контролю ефективності терапії.

**Мета** – порівняти ефективність призначення еплеренону і спіронолактону у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST на підставі вивчення розчинного СТ2.

**Матеріал і методи.** В дослідження включено 103 пацієнта з ГІМ з елевацією сегмента ST. З них 72,8 % чоловіків, середній вік ( $61,85 \pm 10,23$ ) року. Рівень СТ2 визначався в першу добу захворювання з використанням реактивів Presage ST2 Assay (Critical Diagnostics, США). Ремодювання визначалося як збільшення кінцеводіастолічного об'єму ЛШ на 20 % та більше через 6 місяців спостереження порівняно з вихідним рівнем за даними ехокардіографії. Досліджувані хворі високого ризику (з вихідним рівнем СТ2  $\geq 35$   $\text{нг/мл}$ ) були розподілені на дві групи: перша отримувала еплеренон ( $n=24$ ), а друга – спіронолактон ( $n=32$ ).

**Результати.** За хворими спостерігали 6 місяців після чого було проведено порівняння групи з ремоделюванням ЛШ і без нього. Сироватковий рівень СТ2 в групі з ремоделюванням ЛШ становив  $50,35 [27,17-103,20]$   $\text{нг/мл}$  і  $28,02 [21,75-34,70]$   $\text{нг/мл}$  в групі без ремоделювання ( $p<0,015$ ). При проведенні логістичного регресійного мультиваріативного аналізу було виявлено, що СТ2 ( $\beta=-0,079$ ;  $p=0,025$ ) є незалежним предиктором ремоделювання ЛШ через 6 місяців після ГІМ. Для вивчення значущості СТ2 у прогнозуванні виникнення ремоделювання ЛШ був проведе-

ний ROC-аналіз. Рівень біомаркера більше 44,5 нг/мл дозволяє передбачити розвиток ремоделювання ЛШ через 6 місяців, AUC=0,707, (95 % ДІ 0,533–0,882;  $p=0,0198$ ), з чутливістю 85,7 % та специфічністю 57,1 %.

Еплеренон знижував рівень СТ2 з 76,00 [36,91–143,41] нг/мл до 44,24 [29,52– 83,96] нг/мл ( $p=0,039$ ), на фоні терапії спіронолактоном достовірних змін СТ2 не відбулося. У пацієнтів, які отримували спіронолактон було встановлено збільшення кінцеводіастолічного об'єму ЛШ з (117,00±27,64) мл до (143,06±47,12) мл ( $p=0,014$ ), що є свідченням розвитку патологічного ремоделювання ЛШ, терапія еплереноном запобігала виникненню ремоделювання. На фоні терапії еплереноном збільшилася дистанція тесту з 6-хвилинною ходьбою з (411,25±218,50) м до (524,4±132,36) м ( $p=0,035$ ). На фоні терапії спіронолактоном такого ефекту не спостерігалось.

**Висновки.** Підвищення рівня розчинного СТ2 у хворих з ГМ є предиктором ремоделювання ЛШ. Використання еплеренону у пацієнтів з вихідним рівнем СТ2  $\geq 35$  нг/мл має перевагу над використанням спіронолактону та відзначається достовірним зниженням рівня СТ2, попереджує розвиток патологічного ремоделювання ЛШ та підвищує толерантність до фізичних навантажень через 6 місяців спостереження.

## Рівень інсулінорезистентності у хворих на Q-інфаркт міокарда, ускладнений гострою серцевою недостатністю та гіперглікемією при шпиталізації

Н.І. Капшитар

Запорізький державний медичний університет

**Мета** – оцінити рівень інсулінорезистентності (ІР) у хворих на Q-інфаркт міокарда, ускладнений гострою серцевою недостатністю (ГСН) та гіперглікемією (ГГ) при шпиталізації.

**Матеріал і методи.** Обстежено 134 хворих на Q-інфаркт міокарда, ускладнений ГСН. Кіліп I – 46 осіб, II – 49 осіб, III – 39 осіб. Медіана віку 66 (59;77) років. Хворих розподілено на 3 групи – нормоглікемія ( $n=30$ ), ГГ при шпиталізації ( $n=81$ , рівень глюкози сироватки  $> 7,8$  ммоль/л за відсутності порушень вуглеводного обміну в анамнезі) та цукровий діабет (ЦД) 2-го типу ( $n=23$ ). При шпиталізації у всіх хворих визначено рівень глюкози сироватки крові, інсуліну, розраховано індекс ІР (НОМА-ІР). Значення індексу  $> 2,5$  визначали як наявність ІР.

**Результати.** У хворих з нормоглікемією медіана рівня глюкози становила 6,1 (4,9; 6,7) ммоль/л, інсуліну – 8,95 (1,8; 18,4) мкМЕ/мл, НОМА-ІР – 2,0 (0,57; 5,63). У групі ГГ при шпиталізації медіана глікемії дорівнювала – 9 (8,5; 10,4) ммоль/л, інсуліну – 10,6 (3,9; 18,6) мкМЕ/мл, НОМА-ІР – 4,23 (1,8; 8,3), що відрізнялось від групи нормоглікемії за всіма показниками ( $p<0,05$ ). У пацієнтів з ЦД 2-го типу медіана глікемії – 13,8 (11,4; 18,5) ммоль/л, інсу-

ліну – 6,1 (3,7; 11,9) мкМЕ/мл, НОМА-ІР – 3,7 (1,8; 8,5) та вірогідно відрізнялись від пацієнтів з нормоглікемією тільки за рівнем глюкози.

**Висновки.** У хворих з ГГ при шпиталізації рівень глікемії на 32 %, інсуліну на 16 %, НОМА-ІР на 53 % вищий, ніж у хворих з нормоглікемією. У хворих з ЦД рівень глікемії у 2,3 разу вищий ( $p<0,05$ ), а рівень інсуліну та НОМА-ІР вищий, але вірогідно не відрізняється від хворих з нормоглікемією.

## Стан маркерів системного запалення та кардіогемодинаміки у хворих на гострий Q-інфаркт міокарда під впливом лікування інгібіторами РААС

С.М. Кисельов

Запорізький державний медичний університет

**Мета** – оцінити та порівняти вплив інгібітора ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) раміприлу та блоатора 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.** Під спостереженням перебували 92 хворих (51 чоловік та 41 жінка, середній вік – (63,7±2,4) року), з діагнозом гострий Q-інфаркт міокарда (ІМ) лівого шлуночка (ЛШ), що отримали тромболітичну та базисну терапію. Залежно від отриманого інгібітору АПФ/блокатора рецепторів ангіотензину (БРА), хворих розподілили на групи: 1-ша група – 37 хворих, що отримали раміприл; 2-га – 30 пацієнтів, які приймали вальсартан; 3-тя – 25 хворих, які за різних причин не приймали інгібітор АПФ/БРА. Всім пацієнтам у 1-шу та на 10-ту добу захворювання проводили 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 доплерехокардіографії у 1-шу добу ІМ виявило зіставні порушення у всіх 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 %,  $p=0,05$ ), кінцево-систоличного розміру (КСП) (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 ізовольмічного 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 порівняно 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 %,  $p=0,05$ ), КСП (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 %,  $p=0,01$ ), відношення 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.** 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 інгібітору АПФ, що супроводжується зменшенням розмірів порожнини, покращенням систолічної функції, формуванням концентричної гіпертрофії, збереженням I типу діастолічної дисфункції лівого шлуночка, зниженням середнього тиску у легеневій артерії та частоти виявлення аневризми і тромбу лівого шлуночка.

## Изучение возможностей раннего назначения полипил у больных, перенесших разные формы ОКС

Е.А. Коваль, Е.С. Щукина

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»

Согласно данным украинского регистра ОКС, через 6 месяцев частота приема базисных препаратов снижается до

54,5–58,5 % от исходной, вырастает в 2,7 раза применение нитратов и в 7! раз – метаболической терапии, что закономерно привело за этот же период к смерти – 3,6 %, реИМ – 8,4 %, иных НССС еще в 16,8 %, и было связано в том числе с полной (11 %) и частичной (56 %) неприверженностью больных к терапии. Для повышения приверженности и выживаемости больных с ОКС в рекомендациях ЕОК, 2017 указано раннее и широкое применение полипил.

**Цель** – оценить возможность назначения полипил Триномия непосредственно на этапе выписки больных с ОКС из специализированного отделения для повышения долговременной приверженности к терапии и снижения частоты основных НССС.

**Материал и методы.** Анализировали материалы истории болезни 100 последовательно выписанных из отделений пациентов с различными формами ОКС в КУ «ДКОСМП» ДГС (январь 2019 г.). Оценивали характер и реакцию на терапию (частота приема ИАПФ, АСК, статинов, дозовый режим, переносимость), стабильность гемодинамики при выписке (межсуточные колебания в течение 5 дней перед выпиской САД < 15 мм рт. ст. и ДАД < 10 мм рт. ст.; ЧСС < 15 уд/мин), суточное количество таблеток, принимавшихся в стационаре и при выписке.

**Результаты.** Средний возраст составил ( $65,6 \pm 11,3$ ) года, мужчины – 61 %, Q-ИМ – у 26 %, неQ-ИМ – у 37 % и НС – у 37 %, повторный ИМ – у 19 %. Артериальная гипертензия (в анамнезе/госпитальном периоде) имела место у 86 %, сердечная недостаточность IIa ст. – у 18 %, IIb ст. – у 1 %, сахарный диабет – у 19 %, язвенная болезнь – у 9 %. При поступлении признаки ОЛЖН по Killip были у 15 % пациентов (II класс – 11 %, III класс – 2 %, IV класс – 2 %). Средняя длительность пребывания в стационаре составила ( $9,5 \pm 4,1$ ) сут. АСК назначалась в 93 % случаев: в дозировке 75 мг – 75 %, 100 мг – 18 %; среднесуточная доза (ССД) составила ( $79,8 \pm 9,9$ ) мг. Аторвастатин назначался в 26 % случаев, в дозировке 20 мг – в 46,2 % или 40 мг – в 53,8 %, (ССД ( $30,8 \pm 10,2$ ) мг), розувастатин – в 73 % (ССД ( $23,8 \pm 8,4$ ) мг), в целом статины назначались в 99 %, ИАПФ – в 71 %, ББ – в 86 %. Среднее количество таблеток, принимавшихся больным на госпитальном этапе, составило ( $6,2 \pm 1,4$ ) таб/день. Гемодинамика большинства пациентов в последнюю неделю перед выпиской была стабильной: от 82 % с 5-го дня до 99 % за день до выписки, колебания АД при этом составляли для наиболее лабильного САД ( $6,5 \pm 4,1$ ) мм рт. ст. до ( $4,3 \pm 4,1$ ) мм рт. ст., ЧСС – не более 10 в 1 мин. При выписке 29 % больных были назначены рамиприл, аспирин, статины. ССД АСК (91 % больных) в рекомендациях при выписке составила ( $80,9 \pm 12,6$ ) мг, статина (99 %): аторвастатина – ( $28,3 \pm 11$ ) мг, иАПФ (70 %) (рамиприл) – ( $5,3 \pm 3,1$ ) мг. Среднее количество таблеток, рекомендованных при выписке, составило ( $6 \pm 1,3$ ) табл/день.

**Выводы.** Стабильность гемодинамики пациентов со всеми формами ОКС на момент выписки, переносимость не менее, чем в 70 % отдельных компонентов (ИАПФ) полипил Триномия, сопоставимость дозового режима всех компонентов препарата и рекомендаций при выписке,

наряду с крайне большим числом препаратов в целом (более 6 табл/с), делает обоснованным и рациональным рекомендацию к началу приема полипил Триномия на этапе выписки пациента с ОКС из специализированного стационара на индивидуальной основе.

## Стратификация риска пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST и уровень ишемизированного альбумина

Е.А. Коваль, Е.С. Щукина

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»

Ишемизированный альбумин (ИА) является относительно новым маркером для оценки ишемии миокарда у пациентов с кардиоваскулярной патологией [Sameer S., 2008].

**Цель** – изучить соотношение показателей шкал риска у пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST (ОКСбпST) в зависимости от уровня ИА.

**Материал и методы.** У 45 пациентов, госпитализированных в КУ «Д КОШМД» ДГС с диагнозом ОКСбпST, старше 18 лет, в сроки до 72 часов от появления симптомов, были проанализированы клинические данные, данные лабораторных и инструментальных методов исследования. Исключались пациенты с обострением хронических заболеваний, с острыми воспалительными заболеваниями. Уровень ИА определялся при госпитализации; за норму принят уровень <0,4 УЕ/мл. Рассчитывался риск осложнений по шкалам GRACE, PURSUIT, CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc и шкале тромботического риска для пациентов с ОКС (Коваль ЕА, 2010). Средний возраст пациентов составил (66,7±11,5) года; мужчины – 48,8 %. Среди сопутствующих заболеваний и факторов риска были выявлены: табакокурение – у 33,3 %, артериальная гипертензия (АГ) – у 55,5 %, хроническая сердечная недостаточность – у 35,5 %, перенесенный ранее инфаркт миокарда – у 40 %, сахарный диабет 2-го типа – у 6,7 %. Гемодинамические показатели на момент госпитализации были стабильны. На ЭКГ при поступлении ишемическая депрессия сегмента ST отмечалась в 55,5 %, инверсия зубца Т – в 48,4 %; изменения исходной ЭКГ отсутствовали в 4,4 % случаев. Повышенный уровень вч-Тропонина Т был зафиксирован у 77 % пациентов. Пациенты были разделены на группы в зависимости от уровня ИА: группа 1 – пациенты с нормальным уровнем ИА и группа 2 – лица с повышенным уровнем ИА. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программ Excel и Statistica 6 для Windows. При оценке достоверности меж- и внутригрупповых различий использовались критерии Манна – Уитни, Вилкоксона.

**Результаты.** В группе 1 (16 пациентов) средний возраст составил (64,9±9,4) года (мужчин 37,5 %), в группе 2 (29 пациентов) – (67,3±12,2) года (мужчин 56 %). В анамнезе ПИКС в группе 1 у 25 %, в группе 2 – 42 %, ХСН – 45,5 % и 28 % соответственно (p>0,05 во всех сравнениях). Группы не отличались при поступлении по уровню САД, ДАД, ЧСС.

Результаты традиционной стратификации больных и уровень ИА

	GRACE		PURSUIT		CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc		Шкала тромботического риска для пациентов с ОКС	
	Гр. 1	Гр. 2	Гр. 1	Гр. 2	Гр. 1	Гр. 2	Гр. 1	Гр. 2
Средний балл	106,4 ±33,6	119,8 ±26,3	10,7 ±2,7	10,9 ±3,7	3 ±1,9	2,9 ±1,9	4,5 ±1,9	4,8 ±2,2
Низкий риск, %	62,5	51	68,8	56	–	10,5	18,8	21
Средний риск, %	25	28	6,3	7	37,5	10,5	81,2	79
Высокий риск, %	12,5	21	24,9	37	62,5	79,5	–	–

**Выводы.** Пациенты с повышенным уровнем ИА при поступлении имели в целом одинаковый и невысокий риск согласно основным шкалам, в том числе и тромботических осложнений. Наблюдалась тенденция сочетания высокого уровня ИА и высокого риска осложнений у пациентов с ОКСбпST, что указывает на возможность дополнительного применения оценки уровня ИА в стратификации больных с ОКС.

## Порушення кінцевих стадій коагуляційного гемостазу в пацієнтів з гострою ТЕЛА і проведенням тромболізісом

О.А. Коваль, О.М. Клигуненко, О.Ю. Муризіна

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Доцільність проведення системного тромболізісу (ТЛТ) у пацієнтів з гострою ТЕЛА проміжного-високого ризику раніше не досліджувалася у зв'язку зі ступенем порушення коагуляційних процесів та їх стійкості, порівнюючи з групою високого і дуже високого ризику.

**Мета** – оцінити динаміку змін коагуляційних властивостей крові у хворих з гострою ТЕЛА до і після проведення системного ТЛТ, в групах високого і проміжного-високого ризику.

**Матеріал і методи.** Проспективний аналіз коагулограм 43 пацієнтів ((55,6±11,6) року, 36 % жінки) з гострою ТЕЛА: до проведення ТЛТ, через 8 діб на фоні базисної антикоагулянтної терапії; 1-ша група (високого ризику) –

28 хворих, 2-га група (проміжного-високого ризику) – 17 хворих. Досліджувалися стандартні коагуляційні показники та рівень D-димеру ІФА методом.

**Результати.** Первісно виявлено прокоагулянтний стан плазмовео гемостазу, подібний ( $p_{1-2}>0,25$ ) за силою змін в обох досліджуваних групах, і поширений на обидва шляхи утворення протромбіназного комплексу. Показники протромбінового тесту були збільшеними до верхньої межі референтного діапазону і при цьому перевищували значення групи здорових: протромбіновий час – до 19,8 с, протромбіновий індекс (ПІ) – до 96 % ( $U=64,5$ ,  $p_{1-2}=0,33$ ), АЧТЧ був скорочений до ( $22,8\pm 2,3$ ) с ( $U=71$ ,  $p_{1-2}=0,36$ ) на тлі збільшення рівня фібриногену – до 4,5 г/л ( $U=78,5$ ,  $p_{1-2}=0,25$ ), який перевищував верхню межу референтного діапазону. Також були збільшеними маркери тромбінемії: розчинний фібрин – до 17,6 мг ( $U=74,5$ ,  $p_{1-2}=0,29$ ), D-димер – у кілька разів – до 4433 нг/мл ( $U=33,1$ ,  $p_{1-2}=0,54$ ). Найбільші зміни стосувалися пригнічення фібринолітичної активності – спонтанного фібринолізу, зменшеного до 9,5 % [ $6,0\div 12,2$ ] при одночасному порушенні щільності згустку *in vitro* – власна ретракція була зменшеною до 31,9 % [ $26,1\div 36,1$ ] подібно в обох групах ( $U=81$ ,  $p_{1-2}=0,45$ ).

На 8-му добу після проведеної ТЛТ на фоні базисної терапії був досягнений цільовий рівень «терапевтичної» плазмовео гіпокоагуляції: АЧТЧ збільшився ( $Z=5,62$ ,  $p<0,00001$ ) до 45,3 с ( $U=71,2$ ,  $p_{1-2}=0,36$ ), протромбіновий час – до 21 с ( $U=64,5$ ,  $p_{1-2}=0,33$ ), ПІ зменшився до 81,1 %, фібриноген ( $Z=2,91$ ,  $p=0,0042$ ) – до 3,5 г/л ( $U=52,0$ ,  $p_{1-2}=0,26$ ). Проте, незважаючи на сприятливі зміни – розчинний фібрин зменшився до 13,0 мг ( $U=62,0$ ,  $p_{1-2}=0,21$ ), D-димер – до 1900 нг/мл ( $U=45,2$ ,  $p_{1-2}=0,38$ ) – маркери тромбінемії залишались збільшеними і перевищували порогові значення. Зберігалась антикоагуляційна недостатність фібринолітичної ланки – значення спонтанного фібринолізу збільшилися ( $Z=2,78$ ,  $p<0,01$ ) до 12,3 % [ $9,9\div 13,2$ ], ( $U=59,1$ ,  $p_{1-2}=0,29$ ), однак не досягали рівня референтних ( $15,5\pm 0,68\%$ ). Властивості згустку *in vitro* не відновилися – значення власної ретракції збільшилися ( $Z=2,64$ ,  $p<0,01$ ) до 33,8 % [ $15,8\div 35,1$ ] ( $U=67,0$ ,  $p_{1-2}=0,38$ ), при цьому залишалися значно зниженими за референтні ( $38,3\pm 0,9$  %).

**Висновки.** У пацієнтів з гострою ТЕЛА високого або високого-проміжного ризику за даними коагулограми спостерігається однаковий за силою та спрямованістю прокоагулянтний стан гемостазу, пригнічення фібринолітичної активності, зменшення щільності згустку *in vitro*. Після ТЛТ на фоні базисної антикоагулянтної терапії попри певний рівень «терапевтичної» антикоагуляції, зберігається достатньо високий рівень маркерів тромбінемії, пригнічення фібринолізу та ретракції, що свідчить на користь проведення системної ТЛТ і у хворих проміжного-високого ризику.

## Роль біомаркера ВЕФР-А в прогнозуванні розвитку багатосудинного ураження коронарних артерій у хворих на гострий ІМ з елевацією сегмента ST

М.П. Копиця, І.М. Кутя, Ю.В. Родіонова, Н.В. Титаренко, Я.В. Гільова, А.В. Кобець

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

Васкулоендотеліальний фактор росту-А (ВЕФР-А) – специфічний цитокін, що регулює процеси ангіо- та артеріогенезу при гострому інфаркті міокарда (ГІМ). У відповідь на ішемію тканини здатні синтезувати різні типи клітин, в тому числі і кардіоміоцити. ВЕФР-А сприяє виживанню ендотеліальних клітин, підвищує проникність стінки судин, регулює та прискорює розвиток колатерального кровообігу ішемізованого міокарда.

**Мета** – вивчення взаємозв'язку між рівнем ВЕФР-А та дифузним ураженням коронарних судин у пацієнтів, хворих на ГІМ з елевацією сегмента ST.

**Матеріал і методи.** До дослідження залучено 60 пацієнтів з ГІМ з елевацією сегмента ST, 49 (81,6 %) чоловіків та 11 (18,4 %) жінок, середній вік ( $59,21\pm 8,92$ ) року. Всім пацієнтам було проведено коронарорентрокулографію (КВГ) зі стентуванням інфарктзалежної коронарної артерії та було визначено ступінь атеросклеротичного ураження судин серця. Хворі були розділені на 2 групи: 1-ша група – 29 пацієнтів (47,54 %), у яких було виявлено ураження однієї коронарної артерії із стенозом більше 50 %, та 2-га група, до якої увійшло 32 пацієнти (52,46%) з багатосудинним ураженням (2 і більше). Рівень ВЕФР-А визначали імуноферментним методом з використанням набору реактивів Іblnternational GMBH, (Німеччина). Кров для визначення ВЕФР-А в сироватці забирали на 5–7-му добу ГІМ з елевацією сегмента ST. Статистичну обробку отриманих даних проведено за допомогою пакета програм Statistica 8.0 (Stat Soft Inc, США), Microsoft Office Excel 2003. Дані представлені у вигляді медіани (Me), значеннями верхнього (UQ) та нижнього (LQ) квартилей вибірки, а також у вигляді середнього  $\pm$  стандартна похибка середнього ( $M\pm s$ ). Проведено логістичний аналіз. Для всіх видів аналізу відмінності вважали статистично значущими при  $p<0,05$ .

**Результати.** При порівнянні груп статистично значущих відмінностей не було виявлено для факторів серцево-судинного ризику, таких як стать, вік, наявність гіпертонічної хвороби, цукрового діабету та гіперхолестеринемії. Рівень ВЕФР-А у пацієнтів 1-ї групи становив 217,4 [ $105,04\text{--}386,46$ ] і був достовірно вищим, ніж у пацієнтів 2-ї групи – 152,96 [ $70,7\text{--}201, 86$ ] ( $p<0,05$ ).

За результатами багатофакторного регресійного аналізу, низький рівень ВЕФР-А можливо розглядати як значущий незалежний предиктор багатосудинного ураження коронарних артерій у пацієнтів з ГІМ з елевацією сегмента ST (ВШ=16,987; ДІ 95 % =4,528–63,735;  $p < 0,001$ ).

**Висновки.** Низький рівень ВЕФР-А у хворих з ГІМ з елевацією сегмента ST є незалежним фактором ризику багатосудинного ураження коронарних артерій.

### **Статинотерапія в пацієнтів, які перенесли гострий Q-інфаркт міокарда, при спостереженні протягом одного року: особливості реальної клінічної практики**

І.Е. Малиновська<sup>1</sup>, В.О. Шумаков<sup>1</sup>,  
О.Б. Кучменко<sup>2</sup>, Н.М. Терещенко<sup>1</sup>, І. Архипчук<sup>2</sup>,  
Л.П. Терешкевич<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска»  
НАМН України», Київ

<sup>2</sup> Національний університет «Кієво-Могилянська академія»,  
Київ

Завдяки ретельно розробленим програмам профілактики та їх чіткому втіленню у повсякденну клінічну практику у більшості країн Європи, Америки, Австралії вдалося суттєво зменшити розвиток серцево-судинних захворювань та їх ускладнень. В Україні, як і у більшості країн, найвищу прихильність до виконання рекомендацій при виписці зі стаціонару спостерігають у найближчий до події період.

**Мета** – оцінити ефективність статинотерапії у пацієнтів, які перенесли первинний гострий Q-інфаркт міокарда, при спостереженні протягом 1 року.

**Матеріал і методи.** Пацієнти з Q-ІМ представлені двома групами залежно від залучення до фізичних тренувань (ФТ) на велоергометрі (ВЕМ) в межах післястаціонарної кардіореабілітації: 1-ша група – 47 пацієнтів, які були включені у програму ФТ у додаток до дистанційної ходьби та фізичних вправ, 2-га група – 44 пацієнти, які пройшли стандартну кардіореабілітацію без ФТ на ВЕМ. Програма фізичних тренувань на ВЕМ складалася з 30 занять у індивідуальному режимі. Медикаментозне лікування та ургентне стентування виконано усім пацієнтам відповідно до сучасних протоколів та рекомендацій. На 7–10-ту добу ІМ та в динаміці через 6 та 12 міс проводили повторні клініко-інструментальні та біохімічні обстеження з оцінкою показників обміну ліпідів, вмісту окремих асоційованих з ліпопротеїнами білкових молекул та активності ферментів.

**Результати.** Пацієнти обох груп не відрізнялись за віком, локалізацією ІМ, частотою артеріальної гіпертензії, даними коронарографії, ставленням до паління. Постійний контроль (4 рази за рік) сприяв високій прихильності до лікування: наприкінці однорічного спостереження (зі слів

пацієнтів) 100 % пацієнтів приймали статини (переважно розувастатин), блокатори АДФ-рецепторів та інгібітори АПФ/блокатори АП, дещо менший відсоток пацієнтів продовжував приймати аспірин та бета-адреноблокатори. При виписці зі стаціонару високоінтенсивну терапію статинами (20–40 мг розувастатину) отримували 95,7 % пацієнтів 1-ї та 81,8 % пацієнтів 2-ї групи. Протягом 1-го року в 1-й та 2-й групах стентування проведено 5/5 пацієнтам, в той самий час у 2-й групі ще 1 пацієнту проведено аортокоронарне шунтування, ще у 1 – виник ІМ, ще у 5 – виникли рестенози. Звертає увагу той факт, що через 1 рік високу дозу розувастатину (переважно 20 мг) отримували лише 1 пацієнт 1-ї та 26 пацієнтів 2-ї групи. Таке лікування, тим не менш, супроводжувалося досягненням до 1 року цільових рівнів ліпопротеїнів низької щільності у 31 (66,0 %) пацієнта 1-ї групи і лише у 6 (13,6 %) – 2-ї групі при середніх їх рівнях – (1,79; 1,48–2,04) та 2,40; 1,93–3,21) ммоль/л ( $p < 0,05$ ). При вивченні асоційованих з ліпопротеїнами ферментів в 1-й групі спостерігали зміни активності параксонази від (1,89; 1,35–2,58) до (2,10; 1,26–3,10) кУ/л при протилежній динаміці в 2-й – з (2,01; 0,89–2,93) до (1,50; 0,81–2,90) кУ/л. Активність мієлопероксидази навпаки в 1-й групі знижувалася, а в 2-й – зростала. Втім ці зміни були на рівні тенденції, як і динаміка активності лейкоцитарної та макрофагальної еластази.

**Висновки.** Отримані результати свідчать про те, що сприятливий клінічний перебіг захворювання, 100 % залучення пацієнтів після ІМ до статинотерапії не супроводжується досягненням цільових рівнів ліпопротеїнів низької щільності через низькі дози статинів у 59,3 % пацієнтів, що є підґрунтям для збереження високого проатерогенного потенціалу крові і прогресування атеросклеротичного процесу. Це, ймовірно, сприяло покращенню показників активності ферментів лише на рівні тенденції. Встановлено додатковий ліпідкоригувальний ефект фізичних тренувань на ВЕМ.

### **Вплив аденозинвмісного препарату і комбінації аргініну та левокарнітину на результати ЕКГ- та ЕхоКГ-досліджень у нестентованих хворих зі STEMI/NSTEMI**

Н.М. Середюк, М.В. Федорченко,  
Р.В. Петровський, О.З. Скакун

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Незважаючи на впровадження у реальну клінічну практику (РКП) засобів, що діють на різних етапах функціонування ключових нейрогуморальних систем (інгібітори АПФ, сартани, інгібітори неперилізіну,  $\beta$ -адреноблокатори, антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів), серцева недостатність (СН) продовжує посідати чільне місце в структурі смертності внаслідок гострого інфаркту міокарда (ГІМ).

Для верифікації ранніх стадій порушення скоротливості міокарда тепер використовують індекс оцінки руху стінок – WMSI (Wall Motion Score Index), (R. Lebeau et al., 2018).

**Мета** – встановити вплив аденозинвмісного препарату і комбінації аргініну та левокарнітину на динаміку ЕКГ, показники сегментарної і глобальної скоротливості міокарда (WMSI) у нестенотіваних хворих зі STEMI/NSTEMI.

**Матеріал і методи.** Проведено проспективне, нерандомізоване, відкрите дослідження 100 пацієнтів зі STEMI/NSTEMI. Тривалість спостереження – 21–29 діб. У контрольну групу включено 25 пацієнтів, які приймали лише стандартну оптимальну медикаментозну терапію (ОМТ). В основній групі виділено 3 підгрупи по 25 пацієнтів: хворі першої підгрупи на фоні ОМТ приймали аденозинвмісний препарат (Адвокард); хворим другої підгрупи на фоні ОМТ призначали комбінацію аргініну та левокарнітину (Тівор-Л); хворі третьої підгрупи на фоні ОМТ отримували поєднання аденозинвмісного препарату (Адвокард) і комбінацію аргініну та левокарнітину (Тівор-Л). Верифікацію діагнозу STEMI/NSTEMI проводили згідно з Четвертим універсальним визначенням інфаркту міокарда (ESC, 2018).

**Результати.** Динаміка елевачії сегмента ST мала частково позитивну резолюцію у пацієнтів першої підгрупи (BP – 0,93 [0,29–1,38]) та достовірну у хворих другої (BP – 0,25 [0,09–0,71]) та третьої підгруп (BP – 0,32 [0,11–0,98]). Серед хворих з NSTEMI із вихідною депресією сегмента ST динаміка виявилась недостовірною у хворих всіх трьох підгруп (BP – 0,86 [0,50–1,48]; (BP – 0,73 [0,42–1,29]; (BP – 0,60 [0,34–1,07]). Зменшення кількості випадків формування патологічного зубця Q було достовірним у пацієнтів першої (BP – 0,73 [0,57–0,93]) та третьої підгруп (BP – 0,73 [0,57–0,94]). Регресія гіпертрофії ЛШ спостерігалася у пацієнтів другої (BP – 0,82 [0,68–1,00]) та третьої підгруп (BP – 0,54 [0,35–0,85]).

Позитивна динаміка WMSI спостерігалася у 20 % пацієнтів контрольної групи, 64 % – першої підгрупи, 44 % – другої підгрупи і у 84 % пацієнтів – третьої підгрупи. Різниця у WMSI до та після лікування була статистично достовірною між кожною з трьох підгруп та контролем ( $p \leq 0,001$ ). ФВ ЛШ, отримана розрахунковим методом, мала позитивну динаміку у першій ( $p=0,02$ ), другій ( $p=0,002$ ) та третій ( $p=0,001$ ) підгрупах. ФВ ЛШ, обчислена через WMSI, мала більш виражену позитивну динаміку у пацієнтів усіх трьох підгруп. Проаналізувавши всі вимірювання ФВ ЛШ обома методами, встановлено, що коефіцієнт кореляції Пірсона «г» дорівнює 0,76, що підтверджує достовірність виявлених особливостей, впливу досліджуваних препаратів на скоротливість міокарда.

**Висновки.** Призначення аденозинвмісного препарату (Адвокард) і комбінації аргініну та левокарнітину (Тівор-Л) як разом, так і окремо призводить до позитивної динаміки ЕКГ та показника WMSI як більш достовірного критерію діагностики систолічної дисфункції ЛШ. Кореляційний аналіз показав, що WMSI можна використовувати у реальній клінічній практиці не лише для покращення

ранньої діагностики систолічної дисфункції ЛШ, але і як контроль ефективності лікування, особливо коли йдеться про апробацію нового кардіотропного засобу.

## Предиктори систолічної дисфункції лівого шлуночка у хворих на Q-інфаркт міокарда, ускладнений гострою серцевою недостатністю

В.Д. Сиволап, Н.І. Капшитар

Запорізький державний медичний університет

**Мета** – визначити предиктори систолічної дисфункції лівого шлуночка (ЛШ) у хворих на Q-інфаркт міокарда (Q-ІМ), ускладнений гострою серцевою недостатністю (ГСН).

**Матеріал і методи.** Обстежено 139 хворих у гострий період Q-інфаркту міокарда, середній вік ( $66 \pm 0,97$ ) року ( $M \pm m$ ). Залежно від наявності систолічної дисфункції ЛШ хворі розподілені на групи: група I – фракція викиду лівого шлуночка (ФВЛШ)  $>45\%$ ,  $n=75$ , середній вік – ( $66 \pm 1,5$ ) року, з них чоловіки 56 %; група II – ФВЛШ  $<45\%$ ,  $n=64$ , середній вік – ( $66 \pm 1,22$ ) року, з них 63 % чоловіки. Клас ГСН у гострий період визначали за Killip: I група – Killip I ( $n=37$ ), Killip II ( $n=22$ ), Killip III ( $n=16$ ); II група – Killip I ( $n=9$ ), Killip II ( $n=29$ ), Killip III ( $n=26$ ). У перші 48 годин від початку захворювання хворим виконували трансторакальну доплерокардіоскопію, визначали рівень глікемії при шпиталізації, копептину та кінцевого фрагменту натрійуретичного пептиду (NTproBNP). Достовірність відмінностей оцінювали за допомогою U-критерію Манна – Уїтні для кількісних та Хі-квадрат для якісних змінних. Для визначення предикторів використовували метод однофакторного та багатофакторного логістичного регресійного аналізу. Дані представлені у вигляді відношення шансів (ВШ) та довірчих інтервалів (ДІ). Для виявлення оптимальної точки розподілу рівня кількісних ознак використовувався ROC-аналіз.

**Результати.** В I групі гіперглікемія відзначалася у 70 % ( $n=53$ ) хворих, медіана рівня глікемії – 8,5 (7; 10) ммоль/л. У групі з систолічною дисфункцією ЛШ гіперглікемія при шпиталізації зареєстрована у 87 % осіб ( $n=56$ ), медіана рівня глікемії 9,8 (8,4; 11,9) ммоль/л. У групі хворих з систолічною дисфункцією кількість хворих з гіперглікемією при шпиталізації вірогідно більша ( $\chi^2=5,78$ ,  $p=0,017$ ), а рівень глікемії вищий на 13 % ( $p=0,001$ ). Медіана рівня копептину у хворих з ФВЛШ  $>45\%$  становила 1,8 (0,6; 3,04) нг/мл, у пацієнтів II групи – 2,31 (0,98; 3,57) нг/мл та відрізнялась вірогідно (більше на 22 %,  $p=0,04$ ). Медіана рівня NTproBNP у хворих без систолічної дисфункції ЛШ становила 36 (12,6; 69) пмоль/л, у хворих з систолічною дисфункцією – 58,9 (33; 140) пмоль/л та була вірогідно вищою на 39 % ( $p=0,003$ ). За даними уніваріантного логістичного регресійного аналізу гіперглікемія у гострий період Q-ІМ, ускладненого ГСН, асоціюється із вірогідним

збільшенням ВШ систолічної дисфункції ЛШ у 1,2 (95 % ДІ 1,0712–1,3524;  $p=0,002$ ). За результатами ROC-аналізу критичний рівень глікемії становить  $>9,4$  ммоль/л (чутливість 50,8 %, специфічність 74 %), площа під ROC-кривою 0,657 (95 % ДІ 0,571–0,736;  $p=0,0009$ ). Підвищення копептину понад 1,32 нг/мл (чутливість 67,9 %, специфічність 49,3 %), площа під ROC-кривою 0,611 (95 % ДІ 0,521–0,695;  $p=0,03$ ), збільшує ВШ систолічної дисфункції у 1,34 рази (95 % ДІ 1,0691–1,6798;  $p=0,01$ ). Підвищення вмісту NT-pro-BNP майже не вплинуло на ризик систолічної дисфункції ЛШ. ВШ збільшилось лише у 1,003 рази (95 % ДІ 1,0000–1,0056,  $p=0,046$ ). Точка розподілу для NT-pro-BNP становить понад 29,85 пмоль/л (чутливість 80,3 %, специфічність 48 %), площа під ROC-кривою 0,635 (95 % ДІ 0,549–0,716;  $p=0,005$ ). За даними мультиваріантного логістичного регресійного аналізу до незалежних факторів ризику систолічною дисфункції слід віднести: рівень гіперглікемії при шпиталізації понад 9,4 ммоль/л (ВШ 1,17, 95 % ДІ 1,0410–1,3225;  $p=0,009$ ), рівень копептину більше 1,32 нг/мл (ВШ 1,33, 95 % ДІ 1,0419–1,7084;  $p=0,02$ ) та NT-pro-BNP більше 29,85 пмоль/л (ВШ 1,003, 95 % ДІ 1,0000–1,0062;  $p=0,04$ ).

**Висновки.** Незалежними предикторами систолічної дисфункції ЛШ у хворих на Q-інфаркт міокарда, ускладнений гострою серцевою недостатністю в ранній постінфарктний період є рівень глікемії при шпиталізації, збільшення концентрації копептину та NT-pro-BNP.

## Вплив первинного стентування коронарних артерій на клінічний перебіг та ремоделювання лівого шлуночка в пацієнтів з гострим ІМ з елевацією сегмента ST (віддалені результати через 12 місяців)

В.А. Скибчик<sup>1</sup>, Ю.П. Мельник<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup> КНП «Клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Львова»

**Мета** – визначити прогностичний вплив первинного стентування коронарних артерій на клінічний перебіг та особливості ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ІМ) з елевацією сегмента ST та діастолічною дисфункцією (ДД) у віддалений період (12 місяців).

**Матеріал і методи.** У дослідження були включенні 80 пацієнтів з ІМ з елевацією сегмента ST (ІМелST), яким було проведено первинне перкутанне коронарне втручання (1-ша група), та 20 пацієнтів з ІМелST, яким не виконували ревазуляризацію міокарда (2-га контрольна група). Аналізували дані проведеної у стаціонарі коронарографії та результати первинного коронарного втручання (ПКВ). Визначали рівень N-кінцевого фрагмента попередника мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP); ехокардіографічні

показники діастолічної функції (на 5-ту добу); функціональний клас стенокардії за допомогою велоергометрії; якість життя згідно з шкалою опитувальника SAQ (Seattle Angina Questionnaire); серцево-судинні ускладнення у вигляді повторного гострого ІМ, порушення ритму і провідності; госпіталізацію з приводу нестабільної стенокардії або симптомів серцевої недостатності, раптову смерть при виписці зі стаціонару (21–28 доба). Повторний огляд пацієнтів і вимірювання вище описаних параметрів (окрім коронарографії) проводилося через 12 місяців спостереження.

**Результати.** Середній рівень NT-proBNP на 5-ту добу і через 12 місяців у пацієнтів 2-ї групи становив відповідно (1182,6±280,8) і (609,3±57,2) пг/мл, а у хворих 1-ї групи – (434,6 ± 36,3) і (122,8±4,13) пг/мл ( $p<0,001$ ), що свідчить про статистично значуще менш виражене пізнє ремоделювання ЛШ у пацієнтів з ІМелST, яким проведено ревазуляризацію. Діастолічну функцію оцінювали за такими показниками, як співвідношення раннього і пізнього діастолічного наповнення (Е/А) та час сповільнення раннього трансмітрального потоку (DT). У хворих 1-ї групи Е/А та DT становили відповідно (0,87±0,005) і (186±0,82) м/с і через 12 місяців – (0,76±0,003) і (198±0,75) м/с; що характеризує зменшення параметрів ДД по типу порушення процесів релаксації ЛШ. Ехокардіографічні параметри діастолічної дисфункції Е/А та DT у хворих 2-ї групи становили відповідно (1,37±0,03) і (145,75±2,91) м/с, і через 12 місяців – (1,49±0,01) і (135,3±2,91) м/с, що, притаманно для погіршення ДД по рестриктивному типу.

Протягом 12 місяців пацієнти 1-ї групи, згідно зі шкалою SAQ, мали кращу якість життя і вищу толерантність до фізичного навантаження на рівні I–II функціонального класу, визначеного за допомогою велоергометрії у порівнянні з пацієнтами без проведеної ревазуляризації, в яких залишалася досить низька якість життя згідно з SAQ і стенокардія на рівні III–IV ФК.

**Висновки.** У хворих з ІМелST після проведеного первинного стентування коронарних артерій у віддалений період (12 місяців) спостерігався значно менший рівень NT-proBNP, який є маркером патологічного ремоделювання ЛШ, а також менш виражені прояви ДД, що проявляється кращою толерантністю до фізичного навантаження і поліпшенням якості життя, визначену за опитувальником SAQ і меншою частотою розвитку серцево-судинних ускладнень.

## Результати застосування метаболічної терапії при лікуванні ГКС без елевації сегмента ST у жінок

Т.М. Соломенчук, В.В. Процько, О.В. Восух,  
Х.М. Хамуляк

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

**Мета** – вивчити ефективність фіксованої комбінації мельдонію з  $\gamma$ -бутиробетайном ( $\gamma$ -ББ) в складі оптимальної



фармакотерапії гострого коронарного синдрому без елевачії сегмента ST (ГКСбелST).

**Матеріал і методи.** Обстежено 81 пацієнтку з ГКСбелST. У 1-й день та через 10 днів проводили добове моніторування АТ (ДМАТ), визначали показники ліпідного обміну, рівні ендотеліну плазми (ЕТ-1) та ендотеліальної NO-синтази (eNOS), малонового діальдегіду (МДА), церулоплазміну (ЦП), С-реактивного протеїну (СРП), естрадіолу. Хворі І групи (n=29) отримували фіксовану комбінацію  $\gamma$ -бутиробетаїну ( $\gamma$ -ББ) (60 мг) і мельдонію (180 мг) – 2 капс. 2 р/д; хворі групи ІІ (n = 52) – стандартну фармако-терапію.

**Результати.** У пацієнок з ГКСбелST виявляють зниження eNOS та підвищення ЕТ-1, МДА, ЦП і СРП, при ДМАТ – підвищення варіабельності АТ, величини ранкового наростання (ВН) АТ, індексу часу (ІЧ) у нічний час та недостатнє нічне зниження АТ. Двотижневе лікування пацієнтів І групи істотніше пришвидшує відновлення функції ендотелію: вміст eNOS збільшився у І групі на 22,13 % ((191,76 $\pm$ 7,67) – (234,82 $\pm$ 17,26) пг/мл, p<0,05) проти зниження на -4,92 % в ІІ ((212,31 $\pm$ 10,45) – (201,86 $\pm$ 8,39) пг/мл, p>0,05), знизилась рівні ЕТ-1 (на 23,45 % у І групі ((15,31 $\pm$ 0,60) – (11,71 $\pm$ 0,68) пг/мл, p<0,05) проти 11,69 % у ІІ групі ((13,62 $\pm$ 1,23) – (12,02 $\pm$ 0,69) пг/мл, p>0,05)); СРП – на 32,73 % ((5,53 $\pm$ 0,73) – (3,72 $\pm$ 0,82) мг/л, p<0,05) проти 13,11 % в ІІ групі ((5,72 $\pm$ 0,37) – (4,97 $\pm$ 0,94) мг/л, p<0,05); МДА – на 10,22 % ((0,65 $\pm$ 0,01) – (0,58 $\pm$ 0,01), p<0,05) в І групі проти 7,36 % ((0,67 $\pm$ 0,02) – (0,62 $\pm$ 0,01) нмоль/мг; p<0,05) в ІІ групі. Аналіз показників, які характеризують метаболічний статус пацієнок з ГКСбелST в динаміці спостереження, тобто ліпідного, вуглеводного та пуринового обміну, функції печінки і нирок, свідчить про те, що рівні більшості з них достовірно не змінювались в процесі лікування у хворих жінок двох груп. Водночас, у пацієнок І групи зареєстрована більш виражена позитивна тенденція змін рівнів деяких показників, зокрема, зниження вмісту атерогенних фракцій ліпідів,  $\gamma$ -ГТП та збільшення ШКФ. У І групі виявлено достовірне зниження показників «навантаження тиском» (ІЧ, ВН, варіабельності АТ), збільшення добового індексу та швидшу позитивну клінічну динаміку (у 2,5 разу менший ризик рецидивів ангіозних нападів та аритмій, термін госпіталізації з приводу ГКСбелST менший майже на 1,5 дні. Також встановлено достовірне зростання на 20,8 % концентрації естрадіолу в крові у хворих жінок з ГКСбелST І групи ((26,04 $\pm$ 4,69) – (32,89 $\pm$ 6,21) пг/мл, p<0,05), в той час, як у пацієнок ІІ групи, навпаки, виявлено негативну динаміку цього показника (-15,2 %), хоча і без достовірної різниці, порівняно з вихідними його рівнями на початку спостереження ((24,26 $\pm$ 5,27) – (20,56 $\pm$ 4,32) пг/мл, p>0,05).

**Висновки.** Додавання до лікування ГКСбелST у жінок фіксованої комбінації мельдонію з  $\gamma$ -ББ істотно пришвидшує відновлення функції ендотелію та сприяє зменшенню периферичного опору, збалансовує судинний тонус, стабілізує системний і регіонарний кровоплин, що виявляється швидшою позитивною динамікою показників «навантаження тиском», покращенням клінічного перебігу НС та

скороченням термінів госпіталізації. У жінок, які приймали комбінацію мельдонію з  $\gamma$ -ББ додатково до стандартної ОМТ, реєструється достовірна позитивна динаміка вмісту в крові жіночих статевих гормонів, зокрема естрадіолу (на 20,8 %), що, очевидно, є наслідком сприятливого впливу терапії на мікроциркуляцію яєчників.

## **Вторинна профілактика та кардіореабілітаційні заходи у пацієнтів, які перенесли гострий Q-інфаркт міокарда, при спостереженні протягом одного року**

Н.М. Терещенко, І.Е. Малиновська,  
В.О. Шумаков, О.В. Волошина, Л.П. Терешкевич

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

Звернення пацієнтів до лікаря відбувається, як правило, при клінічній маніфестації захворювання, що є, певною мірою, запізнілим. Утім, питання вторинної профілактики особливо після інфаркту міокарда (ІМ) в нашій країні мають певні успіхи, що обумовлено покращенням дотримання сучасних протоколів та рекомендацій.

**Мета** – оцінити ефективність лікування та прихильність до наданих при виписці зі стаціонару рекомендацій у пацієнтів, які перенесли гострий Q-інфаркт міокарда, при спостереженні протягом 1 року.

**Матеріал і методи.** В дослідження включено 91 пацієнта з первинним Q-ІМ, які були розподілені на дві групи залежно від обсягу фізичної реабілітації: 47 пацієнтів (1-ша група) були включені у програму фізичних тренувань на велоергометрі (ВЕМ); 44 пацієнти (2-га група) пройшли стандартну кардіореабілітацію. Одногодинне заняття проводили тричі на тиждень; сесія становила 30 занять у індивідуально відпрацьованому режимі. Всім пацієнтам згідно з чинними протоколами ургентно виконана коронароангіографія зі стентуванням інфаркт-обумовлюючої коронарної артерії та призначені АСК, інгібітори P2Y12-рецепторів, інгібітори АПФ/блокатори рецепторів АП, статини,  $\beta$ -адреноблокатори, при передніх ІМ – еплеренон.

**Результати.** Пацієнти обох груп не відрізнялись за віком, локалізацією ІМ, частотою супутніх захворювань, результатами коронарографії. Під час лікування в стаціонарі та при виписці 100 % пацієнтів в обох групах отримували інгібітори P2Y12-рецепторів (переважно тикагрелор),  $\beta$ -адреноблокатори (переважно бісопролол), статини (переважно розувастатин). Аспірин призначено 93 % пацієнтів 1-ї групи та 100 % – 2-ї групи, блокатори ренін-ангіотензинової системи, відповідно, 77 % та 86 %. При виписці зі стаціонару більшість пацієнтів отримували розувастатин в дозах високої інтенсивності ((20–40 мг препарату приймали 45 (95,7 %) пацієнтів 1-ї та 36 (81,8 %) пацієнтів 2-ї групи)). Якщо подвійну антитромбоцитарну терапію проводили фіксованими дозами, то корекцію доз препаратів з

гемодинамічною дією після виписки зі стаціонару здійснювали індивідуально залежності від частоти серцевих скорочень та артеріального тиску. Через один рік суттєвих відмінностей у частоті прийому препаратів різних груп порівняно з першим обстеженням та між групами не встановлено. Ці дані суттєво відрізняються від отриманих в інших дослідженнях і реєстрах і є значно кращими через багаторазовий контроль протягом року. Втім, в амбулаторних умовах дози препаратів не мотивовано зменшували (через 1 рік 20 мг розувастатину отримували лише 1 пацієнт 1-ї та 26 пацієнтів 2-ї групи). При проведенні ВЕМ за результатами першого обстеження у пацієнтів 1-ї групи рівень порогової потужності був (75,0; 75–100) Вт, при вартості виконаної роботи ( $\Delta$ ПД/А) (1,75; 1,31–2,05) ум. од. В 2-й групі вони становили (75; 75–100) та (1,85; 1,39–2,47) ум. од. Через 1 рік ці показники в 1-й групі становили (140; 125–150) Вт та (1,17; 0,98–1,32) ум. од., у 2-й – після покращення в строки 4–6 місяців знову погіршилися до (75,0; 75,0–100,0) Вт та (2,41; 1,73–3,36) ум. од.

**Висновки.** Встановлено неусвідомлення пацієнтами та лікарями необхідності продовження статинотерапії у високим дозах у післягоспітальний період; цьому сприяло збільшення толерантності до навантаження в динаміці, сприятливий клінічний перебіг захворювання, які були факторами, що могли маскувати прогресування атеросклеротичного процесу на тлі додаткової ліпідкоригуючої дії фізичних тренувань. Ці дані доводять доцільність комплексного підходу при проведенні кардіореабілітації із застосуванням мультидисциплінарного принципу.

### **Віддалене ішемічне кондиціонування міокарда при гострому коронарному синдромі**

Т.В. Чендей, В.В. Логойда, М.В. Рішко, В.В. Матій  
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Ішемічне кондиціонування (загартовування) – це фізіологічний механізм, що полягає у зростанні порогів ішемії та ішемічного некрозу після коротких епізодів нелетальної ішемії. Віддалене ішемічне кондиціонування (ВІК) – це зростання толерантності до ішемії після коротких епізодів ішемії інших анатомічних ділянок. ВІК вперше описане у 1993 р. (Przyklenk K. et al.). Кілька рандомізованих досліджень ВІК при гострому інфаркті міокарда з елевацією сегмента ST (STEMI) показали зменшення зони некрозу, швидше відновлення сегмента ST, покращення фракції викиду лівого шлуночка та зниження частоти великих серцево-судинних подій при тривалому спостереженні серед пацієнтів зі STEMI, яким проводили ВІК (Munk 2010, White 2015, Botker 2010). Сприятливий вплив ВІК пояснюють гуморальними та нервовими впливами на кардіоміоцити, але досі не з'ясовано, чи відбуваються при цьому зміни пружно-еластичних властивостей артерій та значення центрального аортального тиску.

**Мета** – вивчити зміни пружно-еластичних властивостей артерій та значень центрального аортального тиску у пацієнтів зі STEMI під час проведення ВІК.

**Матеріал і методи.** У дослідження включено 19 пацієнтів віком 63 (54–69) роки, (у т.ч. 11 (57,9 %) чоловіків) зі STEMI до 12 год, яким проведено первинне черезшкірне коронарне втручання. ВІК проводили у межах 48 годин після реперфузійної терапії STEMI у режимі трикратної оклюзії-реперфузії плечової артерії з тривалістю кожного етапу по 5 хвилин. Неінвазивну оцінку параметрів пружно-еластичних властивостей артерій проводили безпосередньо перед до та одразу після завершення третього циклу оклюзії-реперфузії (Medexpert Arteriograph, Угорщина). Критерії виключення: фібриляція передсердь, часта естрасистоля, мала амплітуда сфігмограм, гіпотензія, значущі клапанні вади.

**Результати.** ВІК не призводило до істотних змін систолічного (САТ) та пульсового артеріального тиску (ПАТ) в плечовій артерії (значення до та після процедури відповідно (126,0±8,7) та (130,9±9,9) мм рт. ст., (48,0±5,5) та (45,0±6,3) мм рт. ст.). Індекс аугментації (ІА) плечової артерії після ВІК знижувався з -8,8±4,3 % до -24,8±3,8 % (p<0,05). ВІК не призводило до істотних змін центрального (аортального) САТ та ПАТ (значення до та після процедури відповідно (123,0±5,6) та (123,9±10,3) мм рт. ст., (41,3±6,1) та (39,1±6,0) мм рт. ст.). Аортальний ІА після ВІК знижувався з 31,1±3,3 % до 26,4±2,8 % (p<0,05). Час повернення пульсової хвилі до кореня аорти після проведення процедури ВІК подовжувався з (95±12) до (104±9) мс (p=0,02), а швидкість поширення пульсової хвилі знижувалася з (11,8±0,3) до (10,4±0,2) м/с (p=0,02).

**Висновки.** У пацієнтів зі STEMI після первинного черезшкірного коронарного втручання ВІК асоціюється з покращенням показників індексів аугментації, зниженням швидкості поширення пульсової хвилі та подовженням часу повернення пульсової хвилі, що потенційно може сприятливо впливати на перфузію міокарда.

### **Підвищення ефективності лікування та профілактики реперфузійного синдрому у хворих на гострий коронарний синдром (ІМ), яким проведено балонну ангіопластику та стентування коронарної артерії**

М.І. Швед, І.О. Ястремська, Л.В. Цуглевич

ДВНЗ «Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Щорічно в Україні реєструється понад 40 тисяч інфарктів, незважаючи на широке впровадження в клінічну практику нових інвазивних та медикаментозних методів лікування, статистика летальності та смертності від цієї хвороби залишається стабільно високою (відповідно 4,6 та 12,5 %).

**Мета** – підвищити ефективність лікування та профілактики реперфузійного синдрому у хворих на ГКС (ІМ), яким проведено коронарне стентування, шляхом включення в терапію L-аргініну та L-карнітину.

**Матеріал і методи.** Обстежено 35 хворих на гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST, яким було проведено ургентну балонну ангіопластику та стентування інфарктзалежної коронарної артерії і в яких діагностували прояви реперфузійного синдрому у вигляді порушень ритму серця та його систолічної і/або діастолічної дисфункції. Вік пацієнтів – від 43 до 75 років, у середньому (59,57±8,07) року. Серед них переважали чоловіки (82,2 %). Дослідна група – 25 пацієнтів, які отримували стандартне протокольне лікування ГКС (ІМ) і яким додатково призначали 4,2 г L-аргініну та 2,0 г L-карнітину у формі розчину для інфузій по 100 мл один раз добу курсом 5 днів внутрішньовенно. До контрольної групи увійшли 10 пацієнтів із ГКС (ІМ), яким також проведено ургентну балонну ангіопластику та стентування інфарктзалежної коронарної артерії, але хворі цієї групи отримували лише стандартне протокольне лікування.

**Результати.** Встановлено, що у хворих на ГКС (ІМ) після перкутанного коронарного втручання найчастіше розвивався реперфузійний синдром із проявами лівошлуночкової недостатності та порушень ритму. Під впливом стандартного медикаментозного лікування у хворих контрольної групи відзначено суттєве клініко-функціональне покращення, але прогресувало післяінфарктне ремоделювання з порушенням систолічної та діастолічної функцій серця, з розвитком синдрому серцевої недостатності та ендотеліальної дисфункції судин, а також зберігалась резистентна до лікування екстрасистолія.

У хворих на ГКС (ІМ) дослідної групи під впливом комплексного медикаментозного лікування із включенням L-аргініну та L-карнітину відзначено достовірне зменшення частоти порушень ритму і провідності вже безпосередньо після процедури черезшкірного коронарного втручання, а також зменшення проявів постінфарктного ремоделювання ЛШ, що в кінцевому результаті проявлялося достовірним покращенням швидкості міокарда (ФВ зросла на 13 %) та зменшенням діастолічної дисфункції в кінці госпітального періоду кардіореабілітації.

**Висновки.** Покращення іотропної функції серця та достовірне зниження частоти і вираження реперфузійних аритмій досягнуто за рахунок кардіометаболічного впливу L-карнітину, а відновленню ендотеліальної функції судин сприяв терапевтичний вплив L-аргініну.

## Чи існують особливості ремоделювання міокарда лівого шлуночка в пацієнтів після гострого Q-інфаркту міокарда на тлі АГ

В.О. Шумаков, І.Е. Малиновська,  
О.В. Волошина, Л.П. Терешкевич

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

Артеріальна гіпертензія (АГ) є одним з найбільш частих супутніх захворювань і водночас фактором ризику ішемічної хвороби серця та її важкого клінічного прояву – гострого інфаркту міокарда (ІМ). Останніми роками виявлені загальні патогенетичні механізми розвитку ішемічної хвороби серця, АГ, цукрового діабету, що вимагає схожих медикаментозних заходів. Наявність коморбідних станів розглядають як обтяжуючий чинник клінічного перебігу та прогнозу пацієнтів, які перенесли ІМ.

**Мета** – вивчити особливості ремоделювання міокарда лівого шлуночка у пацієнтів після гострого Q-ІМ на тлі АГ при спостереженні протягом 1 року.

**Матеріал і методи.** Залежно від наявності АГ 91 пацієнт з первинним Q-ІМ ретроспективно було розподілено на дві групи: 1-ша група – 63 пацієнти, у яких ІМ передувала АГ (без постійного прийому антигіпертензивних препаратів у жодного хворого та без досягнення цільових рівнів артеріального тиску), 2-га група – 28 пацієнтів з ІМ без АГ. Артеріальний тиск у пацієнтів 1-ї групи становив (166: 157–182), 2-ї групи – (125: 120–135) мм рт. ст. В перші години ІМ всім обстеженим ургентно проведено коронароангіографію зі стентуванням інфаркт-обумовлюючої коронарної артерії. Пацієнти обох груп не відрізнялись за локалізацією ІМ, ураженням коронарних артерій, часом відкриття інфаркт-обумовлюючої коронарної артерії, повнотою реваскуляризації. Медикаментозна терапія була призначена в індивідуально підібраних дозах згідно з чинними протоколами і стандартами лікування. Крім клініко-анамнестичних показників при спостереженні протягом 1 року в динаміці через 12 місяців після розвитку ІМ визначали показники ехокардіографії.

**Результати.** За більшістю вивчених показників виявлено певні особливості. Хоча показник кінцеводіастолічного об'єму (КДО) суттєво не відрізнявся в 1-й групі в динаміці від (122 до 117) мл та в 2-й групі від (128 до 117) мл, значення кінцевосистолічного об'єму (КСО) в 2-й групі зменшувалося від (66 до 61) мл при відсутності динаміки в 1-й групі (63–63) мл. Така динаміка супроводжувалася зростанням фракції викиду (ФВ) в 1-й групі від (51 до 54) % та в 2-й групі – від (49 до 55) %. Суттєвих відмінностей показника розміру лівого передсердя не виявлено: він становив в 1-й групі від 3,8 до 3,7 см, з більш значною динамікою в 2-й групі – від 3,9 до 3,6 см. Про певні процеси ремоделювання лівого шлуночка у пацієнтів з АГ свідчили показники товщини стінок лівого шлуночка та індекс маси міокарда ліво-

го шлуночка. Динаміки показників в 1-й групі не було: товщина міжшлуночкової перегородки змінилась від 1,25 до 1,24 см через 1 рік після ІМ, товщина задньої стінки – від 1,06 до 1,07 см при індексі маси міокарда лівого шлуночка – 159 та 156 г/м<sup>2</sup>; в 2-й групі ці показники становили, відповідно, 1,12–1,05 см, 1,01–1,00 см та 136 та 132 г/м<sup>2</sup>. Необхідно зазначити, що у 16 (25,4 %) пацієнтів 1-ї групи для нормалізації артеріального тиску виникла необхідність додаткового призначення антагоністів кальцію, при цьому перевагу віддавали поліпілам.

**Висновки.** Зміни геометрії лівого шлуночка, що передують ІМ у пацієнтів з АГ, не посилюються при однорічному спостереженні. Отримані результати свідчать про ефективність призначеного лікування у впливі на ремоделювання лівого шлуночка після ІМ. У пацієнтів без АГ протягом року відзначена тенденція до зменшення товщини міжшлуночкової перегородки. За відсутності відмінностей між групами стосовно локалізації ІМ та частоти розвитку післяінфарктних аневризм потоншення міжшлуночкової перегородки потребує подальших досліджень для пояснення цього факту.

### Прогностична цінність індексу регіонарної скоротливості лівого шлуночка у хворих на ГІМ з елевацією сегмента ST, яким не було проведено реперфузійну терапію

О.Б. Яременко, Н.Х. Іорданова, П.Ф. Дудка

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

У клінічних дослідженнях предикторна цінність індексу регіонарної скоротливості лівого шлуночка (ІРСЛШ) щодо перебігу гострого інфаркту міокарда (ГІМ) іноді перевищує такий потужний маркер прогнозу, як фракція викиду лівого шлуночка. Це можна пояснити тим, що ІРСЛШ позбавлений залежності від геометрії лівого шлуночка, на відміну від ФВЛШ, що робить останній показник в окремих ситуаціях менш точним і чутливим.

**Мета** – порівняти значущість показників ФВЛШ та ІРСЛШ у хворих на ГІМ з елевацією сегмента ST (ГІМелST), яким не було проведено реперфузійну терапію (РТ), у прогнозуванні ускладненого перебігу захворювання: розвитку стійкої/пізньої ЛШН на третю добу і пізніше (с/пЛШН), ішемічних (ранньої постінфарктної стенокардії, рецидиву ГІМ), аритмічних ускладнень (шлуночкової екстрасистоїї III–V класів, стійкої шлуночкової тахікардії та фібриляції шлуночків).

**Матеріал і методи.** Було обстежено 116 хворих на ГІМелST (середній вік (59,4±9,1) року, чоловіків – 78

(67,2 %)), яким не було проведено РТ. Середній час від появи перших симптомів захворювання до моменту госпіталізації становив (13,0±8,8) год. Всім хворим проводили ЕхоКГ (ALOKA SSD-1700, Японія) за загальноприйнятою методикою в 1-й та 10-й день госпітального періоду. Крім вихідного значення ІРСЛШ, оцінювали динаміку ІРСЛШ з 1-го (ІРСЛШ<sub>1</sub>) по 10-й день (ІРСЛШ<sub>10</sub>):  $\Delta\text{ІРСЛШ} = \text{ІРСЛШ}_1 - \text{ІРСЛШ}_{10}$ . Зменшення ІРСЛШ на 10-й день на величину  $\Delta\text{ІРСЛШ} = 1/16 = 0,0625 \approx 0,63$  означало перехід одного акінетичного сегмента ЛШ в стан гіпокінезу або одного гіпокінетичного сегмента в стан нормокінезу. Показник  $\Delta\text{ІРСЛШ} \geq 0,063$  був маркером позитивної відповіді на лікування (група відповідачів). Хворі з  $\Delta\text{ІРСЛШ} < 0,063$  сформували групу невідповідачів. Ускладнений перебіг ГІМелST включав розвиток с/пЛШН та/або ішемічних та аритмічних ускладнень. Статистичну обробку даних було виконано з використанням програми StatSoft, Inc. (2004) Statistica 7.0. Природу зв'язку між відгуком та предиктором оцінювали методом бінарної логістичної регресії (відношення шансів (ВШ) та 95 % довірчий інтервал (95 % ДІ)).

**Результати.** В загальній вибірці вихідний (в день госпіталізації) показник ФВЛШ асоціювався з ускладненим перебігом (ВШ=0,90 [95 % ДІ 0,85–0,96],  $p=0,00007$ ), розвитком аритмічних ускладнень (ВШ=0,89 [95 % ДІ 0,82–0,95],  $p=0,0004$ ) та с/пЛШН (ВШ=0,89; 95 % ДІ 0,84–0,94;  $p=0,00001$ ). Вихідний ІРСЛШ також був потужним предиктором ускладненого перебігу (ВШ=23,2 [95 % ДІ 4,96–108,4],  $p<0,00001$ ), аритмічних ускладнень (ВШ=6,99 [95 % ДІ 1,85–26,4],  $p=0,0006$ ) та с/пЛШН (ВШ=6,33 [95 % ДІ 2,15–18,6],  $p=0,0001$ ). В групі хворих з ФВЛШ > 40 % вихідний ІРСЛШ залишався предиктором як ускладненого перебігу (ВШ=9,66 [95 % ДІ 1,76–52,9],  $p=0,004$ ), так і розвитку ЛШН (ВШ=9,86 [95 % ДІ 1,72–56,6],  $p=0,007$ ). Водночас ФВЛШ втрачала свою предикторну цінність в цій групі. В групі хворих з ФВЛШ  $\leq 40$  % як ІРСЛШ, так і ФВЛШ не були достовірно пов'язані з розвитком ускладнень.

У групі невідповідачів порівняно з групою відповідачів достовірно частіше діагностували с/пЛШН (57,9 % проти 42,1 %,  $p=0,02$ ). Відмінностей між відповідачами та невідповідачами за частотою розвитку інших ускладнень як в загальній вибірці, так і в підгрупах зі збереженою та зниженою ФВЛШ виявлено не було.

**Висновки.** Вихідний ІРСЛШ є потужним предиктором ускладненого перебігу та с/пЛШН в загальній вибірці хворих на ГІМелST без РТ. Прогностична значущість ІРСЛШ перевищує таку ФВЛШ в групі хворих з ФВЛШ > 40 %. Динаміку  $\Delta\text{ІРСЛШ} \geq 0,063$  впродовж 10-денного періоду можна розглядати як корисний маркер позитивної відповіді на лікування, який потребує подальшого вивчення в клінічних дослідженнях.

## The role of components of extracellular matrix in the patients with acute myocardial infarction with and without diabetes mellitus type 2

M.Yu. Koteliukh

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

**The aim:** the study the role of matrix metalloproteinase-13, tenascin C in patients with acute myocardial infarction and diabetes mellitus type 2.

**Material and methods.** In the study of 110 patients were examined in Kharkiv clinical hospital № 27. All patients were distributed into groups: basic group consisted of 70 patients with acute myocardial infarction (AMI) with concomitant type 2 diabetes mellitus (DM); the comparison group – 40 patients with AMI with the absence of DM type 2; control group – 20 people. ELISA were tested for matrix metalloproteinase-13 (MMP-13) «Human MMP-13» (RayBiotech, Norcross, USA), tenascin C (TN C) – «Human Tenascin-C Large (FNIII-C)» (Immuno-Biological Laboratories Co. Ltd. (IBL), Takasaki-Shi, Japan). The statistical result of computer processing using software Microsoft Office Excel and Statistica 6,0.

**Results.** The level of MMP-13 for 1–2 days in patients with AMI and DM type 2 was  $65.6 \pm 2.5$  pg/ml and  $47.9 \pm 3.8$  pg/ml without DM type 2, when compared with the control group –  $32.2 \pm 2.6$  pg/ml ( $p < 0.05$ ). Content tenascin C level for 1–2 days in patients with AMI and DM type 2 was  $18.64 \pm 1.28$  ng/ml and  $20.12 \pm 1.48$  ng/ml compared to the control group –  $14.93 \pm 0.97$  ng/ml ( $p < 0.05$ ).

**Conclusions.** The matrix metalloproteinase-13 was increased compared with patients with acute myocardial infarction without type 2 diabetes, which may be due to the effects of hyperglycemia.

## The study of level changes of tenascin C in the patients with acute myocardial infarction with and without diabetes mellitus type 2

M.Yu. Koteliukh, P.G. Kravchun

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

**The aim:** the study the role of tenascin C in patients with acute myocardial infarction and diabetes mellitus type 2.

**Material and methods.** In the study of 110 patients were examined in Kharkiv clinical hospital № 27. All patients were distributed into groups: basic group consisted of 70 patients with acute myocardial infarction (AMI) with concomitant type 2 diabetes mellitus (DM); the comparison group – 40 patients with AMI with the absence of DM type 2; control group – 20 people. ELISA were tested for tenascin C (TN C) – «Human Tenascin-C Large (FNIII-C)» (Immuno-Biological

Laboratories Co. Ltd. (IBL), Takasaki-Shi, Japan). The statistical result of computer processing using software Microsoft Office Excel and Statistica 6,0.

**Results.** The level of tenascin C for 1–2 days in patients with type 2 diabetes mellitus was  $18.64 \pm 1.28$  ng/ml and without type 2 diabetes –  $20.12 \pm 1.48$  ng/ml in comparison to the group control –  $14.93 \pm 0.97$  ng/ml ( $p < 0.05$ ). Tenascin C content for 10–14 days in patients with type 2 diabetes mellitus was  $15.90 \pm 1.34$  ng/ml and without type 2 diabetes mellitus –  $25.67 \pm 1.92$  ng/ml in comparison with control group ( $p < 0.05$ ).

**Conclusions.** Consequently, given the possible influence of tenascin C on the extracellular matrix system. The results of the study indicate that the presence of type 2 diabetes is associated with the depletion of tenascin C in patients with acute myocardial infarction.

## Hemorrhagic transformation of timely reperfused STEMI leads to LV dilatation

Ya.M. Lutay, A.N. Parkhomenko, Ye. Yershova, A.A. Stepura, O.I. Irkin, D.A. Bilyi, O. Bachynskyi, S. Kozhuhov, S. Fedkiv

NSC «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology», Kyiv, Ukraine

The success of coronary reperfusion in STEMI is commonly limited by failed tissue perfusion mainly due to microvascular obstruction and intramyocardial hemorrhage (IMH). IMH reflects pronounce irreversible, structural injury of the microvasculature, but its prognostic significance after STEMI requires further investigation and confirmation.

**The aim** of this study was to establish the role of IMH in post MI LV remodeling in STEMI pts treated by PPCI.

**Methods.** 23 pts with the first anterior STEMI admitted within 6 hrs ( $3.2 \pm 1.4$  h) from symptoms onset and treated by PPCI were included. IMH was assessed by cardiac magnetic resonance imaging (MRI) on day 3 after MI onset. Echocardiography was performed during the first 24 hours and day 90 after acute MI. LV dilatation was defined as at least 20 % increase of end-diastolic volume at 90 days. Echo strain measurements were based on speckle tracking approach. The extent of myocardial damage was assessed by CK-MB AUC and cardiac MRI on day 90.

### Echo data on day 90 in pts with and without IMH

	IMH	no IMH	p
EDV, ml	146.5±29.8	136.4±35.3	0.497
EF, %	47.5±5.7	49.7±7.6	0.467
GLS, %	8.9±2.0	11.3±3.8	0.035
CS, %	12.7±4.6	15.1±6.3	0.103
E/e'	7.2±2.5	6.7±2.1	0.596
LV dilatation (increase of EDV ≥ 20 %), % of pts	71.4	13.3	0.020

**Results.** IMH was diagnosed in 9 (39.1 %) pts. Despite the absence of differences in baseline echo parameters between pts with and without IMH, there was more frequent development

of post-MI LV dilatation in STEMI pts with IMH (table 1). These pts also had a greater extent of myocardial damage according to CK-MB AUC ( $15230.4 \pm 5253.1$  in pts with IMH vs  $7204.7 \pm 6762.3$  in pts without IMH,  $p=0.004$ ). We did not find any differences between groups in the number of myocardial segments with contrast accumulation on cardiac MRI at day 90 ( $6.8 \pm 0.8$  in pts with IMH vs  $6.2 \pm 1.7$  in pts without IMH,  $p=0.330$ ), but the proportion of segments with transmural damage in pts with IMH was significantly higher ( $4.4 \pm 1.6$  in pts with IMH vs  $2.0 \pm 1.6$  in pts without IMH,  $p=0.014$ ). While differences in EF did not achieve the significance, pts with IMH had lower global longitudinal strain (GLS) and tended to have worse CS (circumferential strain) values in 90 days after MI onset. The presence of IMH did not affect LV diastolic function (table).

**Conclusion.** The presence of IMH in STEMI pts is associated with greater extent of myocardial damage more often leading to the development of LV dilatation and deterioration of LV systolic function.

### Algorithm for prognosis recurrent myocardial infarction in patients with type 2 diabetes mellitus

D.V. Minukhina, V.D. Babajan

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Acute myocardial infarction (AMI), as one of the most common forms of coronary heart disease (CHD), continues to occupy one of the leading places among causes of mortality. One of the risk factors for developing AMI is diabetes mellitus (DM), which can complicate the course of AMI. Certain indicators of endothelial dysfunction, which have a key role in the pathogenesis of adverse cardiovascular events, are also associated with a high risk of cardiovascular complications. In this connection, the role of known markers with high predictive value regarding the risk of developing a repeated myocardial infarction and monitoring of the results of drug therapy, as well as the possibility of combining these markers to increase their predictive accuracy, is being clarified.

**Aim.** Construction of a mathematical model that allows to predict the development of repeated myocardial infarction in patients who suffered acute myocardial infarction, in the presence of concomitant diabetes mellitus type 2.

**Material and methods.** The study included 73 patients with AMI and concomitant DM type 2 (among them 43 men and 30 women, mean age  $62.73 \pm 1.39$  years), control group – 20 practically healthy subjects (including 10 men and 10 women,  $60.85 \pm 1.37$  years). Level of plasminogen activator inhibitor type 1 immunoassay using commercial test systems Technoclone PAI-1 ELISA Kit (Austria), ADMA-Immuno-diagnostik ADMA Xpress ELISA Kit (Austria). Mathematical computer processing of results was carried out using the software package «Statistica 6.0» (StatSoft Inc., USA). The relationship between the signs was determined by calculating the nonparametric Pearson  $\chi^2$  criterion.

**Results.** The first phase of the study patients were assigned to the 1st or 2nd cluster of increased risk of recurrent myocardial infarction by using classification functions:  $\Delta F = F2 - F1 = \text{cholesterol} + 0,2 * \text{insulin} - 19,5 \geq 0$ , where [cholesterol] = mmol/L; [insulin] =  $\mu\text{Me/ml}$ , if the calculated value of  $\Delta F$  for a particular patient is positive, then it is a group of increased risk of developing a recurrent myocardial infarction. Of the 73 patients with type 2 diabetes, 44 patients had a recurrent myocardial infarction (of which 41 patients belonged to the group at increased risk of developing a recurrent myocardial infarction). The second phase of the study by calculating the index of probability of re-infarction (IPI) by the formula where IPI = 2, “final diastolic volume” + “ADMA” + “PAI-1” + “creatinе phosphokinase” it was determined that 41 patients with high-risk 37 patients had a recurrent myocardial infarction. Thus, the accuracy of prediction of recurrent heart attack, that is, the sensitivity of the method, amounted to 84.1 %.

**Conclusions.** The model for predicting the development of repeat Q-positive myocardial infarction with endothelial dysfunction markers, namely PAI-1 and ADMA, in patients with type 2 diabetes mellitus has high sensitivity (84.1 %) and specificity (93.1 %) with overall accuracy prediction 87.7 %, which allows it to be used in modern clinical practice.

### Changes in anticoagulant system of hemostasis in hypertensive patients with hyperuricemia

V.Z. Netiazhenko, M.S. Valigura

National O.O. Bohomolets Medical University, Kyiv, Ukraine

Hyperuricemia is considered today as a significant factor of cardiovascular risk that affects the state as an endothelial function and the activity of the blood-cells.

**The aim** of the study was to study the state of anticoagulant and fibrinolytic units of the hemostasis system in patients with hypertension associated with hyperuricemia.

**Material and methods.** We examined 133 patients (80 male and 53 female articles), whose average age was  $56.19 \pm 7.29$  years, all patients were divided into 3 groups. The first major group was 54 patients with arterial hypertension with concomitant hyperuricemia, the second group consisted of 50 patients with arterial hypertension with normal uric acid level, and the third – 15 people with hyperuricemia without elevated blood pressure, and the control group consisted of 14 practically healthy persons of the same age and sex. Hyperuricemia was determined at a uric acid level  $>7 \text{ mg/dL}$  ( $>413 \mu\text{mol/L}$ ). The activity of anticoagulant and fibrinolytic hemostasis units was studied as a result of special laboratory tests: antithrombin III, protein C, plasminogen and XIIa-dependent fibrinolysis.

**Results** of the patients we examined, the inhibition of antithrombin III activity was higher in the I group of patients by 23 %, in relation to the control group, while the intergroup difference (I and II group of patients) was 18.3 %. The activity of protein C in Group I was reduced by 25.7 % compared with the control group and by 14.8 % less than that of the

second group. When comparing the parameters of the anti-coagulating potential of blood in groups among patients, it was determined that the level of AT III was the lowest in patients from Group I, that is 18.3 % in comparison with the third group ( $p < 0.001$ ) and 23.1 % in comparison with the second group ( $p < 0.001$ ). The rate of PS was the lowest in patients of the I group by 14.8 % in comparison with the third group ( $p < 0.001$ ), and by 25.7 % compared with the group II ( $p < 0.001$ ).

Plasminogen (PG) was suppressed in all groups of patients: with Hypertension by 16.7 % ( $p < 0.01$ ), with hyperuricemia by 32.1 % ( $p < 0.001$ ), with Hypertension with concomitant hyperuricemia by 26.7 % ( $p < 0.001$ ). Also, a significant increase in the activity of indicators of HF was found. In group I, compared with the control group, by 28.9 % ( $p < 0.001$ ), in the second group of patients this figure was 2.2 times higher than in the control group ( $p < 0.001$ ), in the third group of patients in 2.8 times ( $p < 0.001$ ).

**Conclusions.** In hypertensive patients without concomitant hyperuricemia, there was a decrease in the level of AT III and protein C, which reflected the anti-coagulation potential of blood plasma, and in patients with hypertension associated with concomitant hyperuricemia, the greatest decrease in the rates of anticoagulant plasma hemostasis and the prolongation of fibrinolysis time was observed.

### **Non ST elevation acute coronary syndrome: risk of complicated course in women**

V.V. Protsko, T.M. Solomenchuk, I.V. Bilavka

Lviv Danylo Haltsky National Medical University, Lviv, Ukraine

Given the high morbidity and growth in recent decades of lethality from acute forms of CAD, especially among women, there are questions about the impact of risk factors on the adverse and complicated course of non-ST elevation ACS,

among which one of the most important is the development of estrogen deficiency due to the onset of menopause.

**Aim.** Conduct a comparative analysis of the risk factors of the occurrence of an unfavorable course of non-ST elevation ACS in women, depending on the hormonal status.

**Material and methods.** The study involved 112 women with non-ST elevation ACS aged 39 to 72 years (mean age  $58.52 \pm 0.99$  years). They were divided into two groups: group A – 64 patients with estradiol level  $< 80$  pmol/L and LH/FSH index  $< 1$ ; group B – 48 patients with estradiol level  $> 80$  pmol/L and LH/FSH  $> 1$ . The features of the course were determined by comparing the basic clinical characteristics and anamnestic data at the time of hospitalization.

**Results.** In women with estrogen deficiency (A) in 1.3–1.5 times there is a higher prevalence of hypertension ( $82.81 \pm 4.72$  %) and angina ( $79.69 \pm 5.02$  %). In persons with a preserved hormonal balance (B) – diabetes ( $31.25 \pm 5.15$  %), smoking ( $54.16 \pm 7.19$  %) and professional hazards ( $89.58 \pm 4.41$  %), a larger proportion of persons with atypical pain syndrome ( $47.92 \pm 7.21$  %) and late hospitalization ( $58.33 \pm 7.11$  %). Their course was more frequent with rhythm and conduction disorders ( $68.75 \pm 6.69$  %), with recurrence of pain syndrome ( $35.42 \pm 2.43$  %) and longer treatment. In group A, pulmonary edema was more common ( $68.75 \pm 5.79$  %),  $48.43 \pm 6.24$  % of them were at high risk of in-hospital mortality (GRACE risk score), at three-fold higher risk of recurrent MI, at 5.7 higher risk of HF and twice higher – the chance of death.

**Conclusions.** In the group of women with estrogen deficiency with non-ST elevation ACS develops on the background of greater prevalence and duration of hypertension and angina, accompanied by a heavier and more unfavorable prognosis. In women with relatively preserved hormonal status, non-ST elevation ACS occurs on the background of a greater prevalence of smoking and the impact of professionally harmful labor, diabetes, which promote predominantly atypical symptoms and their late hospitalization, and more frequent development of life-threatening arrhythmias, recurrence of pain syndrome and prolongation of treatment.

# Інфаркт міокарда та відновлювальне лікування

## Міокардіосцинтиграфія в оцінці ефективності реваскуляризації міокарда у пацієнтів з ішемічною хворобою серця та аневризмою лівого шлуночка серця

Т.М. Бабкіна, В.В. Кундіна

ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ  
Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика, Київ

**Мета** – оцінити діагностичні можливості міокардіосцинтиграфії (МСГ) в режимі ОФЕКТ у визначенні постінфарктних змін міокарда ЛШ з аневризмою та площі його ураження.

**Матеріал і методи.** Обстежено 25 пацієнтів з постінфарктним кардіосклерозом різної локалізації та аневризмою лівого шлуночка. Середній вік хворих – (59,5±7,1) року. МСГ в режимі ОФЕКТ проводили на гамма-камері Infinia Hawkeye фірми GE (США) за стандартною методикою згідно з протоколом One Day Rest. Радіофармпрепарат (РФП) – <sup>99m</sup>Tc-МІВІ (метоксіізобутилізонітрил) вводили внутрішньовенно активністю 555-740 МБк. Променеве навантаження на пацієнта не перевищувало 3 мЗв. Обробку результатів МСГ здійснювали за допомогою програмного забезпечення ECToolbox та Myovation на робочій станції Xeleris. Міокардіосцинтиграми оцінювали якісно і кількісно. Кількісна обробка полягала у визначенні процентного вкладу накопичення РФП в кожному сегменті міокарда ЛШ з використанням 17-сегментної моделі, а також площі ураження по кількості сегментів і відсотку. Накопичення РФП в міокарді оцінювали так: 75–80 % – норма; 65–74 % – помірно знижене; 50–64 % – знижене і менше 50 % – значно знижене (кардіосклероз), менше 20 % – аневризма.

**Результати.** Так, при ураженні правої коронарної артерії (ПКА) постінфарктні зміни займали 5 сегментів міокарда та аневризма в апікальному сегменті із площею ураження 32,7±5,4 % при рівнях накопичення РФП 45,4±5,9 % при нормі 79,8±3,7 %. При ураженні ПМШГ ЛКА постінфарктні зміни займали 7 сегментів міокарда та аневризма в апікальному сегменті із площею ураження 43,7±5,1 % при рівнях накопичення РФП 47,8±4,9 %. У хворих з ураженнями двох басейнів коронарних артерій постінфарктні зміни займали 9 і більше сегментів та наявна аневризма в апікальному сегменті із площею ураження 65,8±6,8 % при рівнях накопичення РФП 43,9±5,2 %.

**Висновки.** МСГ за технологією ОФЕКТ високоінформативна методика оцінки наявності ділянок ураження міокарда рубцевими змінами у хворих з постінфарктним кар-

діосклерозом та аневризмою ЛШ. МСГ дозволяє оцінити площу постінфарктних змін та визначити подальшу тактику лікування.

## Показники ехокардіографії у хворих з перенесеним Q-інфарктом міокарда та декомпенсованою СН в процесі лікування бурштиновою кислотою та препаратами аргініну

І.П. Вакалюк, Х.В. Левандовська

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Важливим є визначення прогностичних показників ехокардіографії (Ехо КГ) у пацієнтів з декомпенсованою СН для поліпшення терапевтичної стратегії лікування таких хворих, оскільки одним із завдань сучасної кардіологічної науки є серцево-судинна візуалізація у світлі збільшення цього контингенту пацієнтів по всьому світу.

**Мета** – оцінити цитопротекторні властивості бурштинової кислоти та препаратів аргініну у відновному періоді після перенесеного гострого інфаркту міокарда (ГІМ), ускладненого декомпенсованою СН.

**Матеріал і методи.** Ехокардіографічне обстеження було проведено у 60 хворих з перенесеним ІМ, за допомогою ехокардіографа Caris Plus (Biomedice, Італія) з секторальними датчиками 2,5 і 3,5 МГц в М- та В-режимах по стандартній методиці. Обстежені були розподілені на 4 групи залежно від отриманих методів лікування: 1-ша група – 15 хворих, які отримували базову терапію, відповідно до протоколів МОЗ України (лізіноприл 10 мг 1 раз на добу; бісопрололу фумарат 10 мг 1 раз на добу; еплеренон 50 мг 1 раз на добу; валсартан 40 мг 2 рази на добу; івабрадин 5 мг 2 рази на добу); 2-га група – 15 хворих, які на фоні базової терапії отримували препарат аргініну за запропонованою схемою; 3-тя група – 15 хворих, які на фоні базової терапії отримували бурштинову кислоту за запропонованою схемою; 4-та група – 15 хворих, які на фоні базової терапії отримували комбінацію препаратів аргініну та бурштинової кислоти за запропонованою схемою.

**Результати.** Протягом 2 місяців лікування хворих з перенесеним Q-ІМ було констатоване покращення метричних і об'ємних показників ЛШ та його скоротливості. Відповідно до даних ЕхоКГ, як через 1 так і через 2 місяці спостереження у всіх групах хворих констатовано достовірне ( $p < 0,05$ ) зниження кінцевого діастолічного (КДО) та кінцевого систолічного об'єму (КСО). Так, КДО у хворих, які



отримано стандартну терапію, до лікування становив (216,73±9,76) мл, через 1 місяць – (199,53±6,59) мл та через 2 місяці – (189,00±5,86) мл ( $p<0,05$ ). При поєднаному застосуванні бурштинової кислоти та препаратів аргініну КДО становив (216,33±11,2) мл, (194,33±8,16) мл, (174,87±7,26) мл ( $p<0,05$ ) відповідно. Показник КСО знизився від (122,13±2,45) до (108,07±5,37) ( $p<0,05$ ) мл при стандартній терапії, від (123,47±1,06) до (82,6±3,44) мл ( $p<0,05$ ). Неоднозначними були зміни показників товщини задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ). Так, ТЗСЛШ у діастолу в групі хворих, які отримували стандартну терапію, становив (1,31±0,13) см до лікування, (1,23±0,06) см 1 місяць після лікування, (1,19±0,03) ( $p<0,05$ ) 2 місяці після лікування; у групі хворих, які отримували янтарну кислоту, цей показник був (1,35±0,04), (1,18±0,09), (1,11±0,09) см ( $p<0,05$ ) відповідно; у групі хворих, які отримували препарати аргініну, – (1,27±0,17), (1,2±0,11), (1,12±0,09) см ( $p<0,05$ ) відповідно та у групі хворих, де поряд з стандартним лікуванням застосовували бурштинову кислоту та препарати аргініну, – (1,3±0,14), (1,16±0,03), (1,11±0,02) см ( $p<0,05$ ) відповідно. Констатовано достовірне збільшення фракції викиду (ФВ) у всіх групах хворих, а особливо у групі хворих, де поряд із стандартною терапією застосовували бурштинову кислоту та препарати аргініну. ФВ у групі хворих, де використовували стандартну терапію, підвищився з (41,07±2,12) % до (46,4±1,8) % ( $p<0,05$ ), а в 4-й групі обстежених ФВ змінилась з (40,67±1,72) % до (52,66±1,41) % ( $p<0,05$ ). Збільшення ФВ супроводжувалось і зниженням тиску в легеневій артерії.

**Висновки.** Результати дослідження показали, що включення до лікувального комплексу бурштинової кислоти та препаратів аргініну дозволяє значно посилити ефективність стандартної терапії, що проявляється у стриманні постінфарктного ремоделювання лівого шлуночка.

### Ураження сонних артерій і показників ліпідного обміну у хворих на нестабільну стенокардію із супутнім цукровим діабетом 2-го типу

М.О. Войтович<sup>1</sup>, В.А. Скибчик<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Комунальна некомерційне підприємство «Клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Львова»

<sup>2</sup> Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

**Мета** – вивчити зв'язок ураження сонних артерій з показниками ліпідного обміну у хворих на нестабільну стенокардію залежно від наявності та відсутності цукрового діабету 2-го типу.

**Матеріал і методи.** Обстежено 72 пацієнта. Перша група – 40 осіб, хворих на нестабільну стенокардію (НС) в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу (ЦД) (середній вік – (58,2±1,6) року) з тривалістю клінічно вираженого перебігу ЦД в середньому (10,76±4,6) року. Друга група – 32 хворих на НС без ЦД (середній вік хворих –

(55,27±8,02) років). Усім пацієнтам було проведено дуплексне сканування загальних та внутрішніх сонних артерій (ЗСА та ВСА) та визначення показників ліпідного обміну: загального холестерину (ЗХ), холестерину ліпопротеїдів низької густини (ХС ЛПНГ), холестерину ліпопротеїдів дуже низької густини (ХС ЛПДНГ), холестерину ліпопротеїдів високої густини (ХС ЛПВГ), тригліцеридів (ТГ) та коефіцієнту атерогенності (КА). Статистична обробка отриманих результатів дослідження проводилась на персональному комп'ютері за допомогою програми Microsoft Excel.

**Результати.** При аналізі отриманих даних виявили потовщення комплексу інтима–медіа (КІМ  $\geq 0,9$  мм) у 72,4 % хворих 1-ї групи, стенозуюче ураження судин (стеноз  $>20$  %) – у 35,4 % хворих, гемодинамічно значущу звивистість судин – у 73,2 %. У хворих 2-ї групи 75,3 % мали потовщення КІМ; 25 % – стенозуюче ураження судин ( $P<0,01$  порівняно з 1-ю групою) і 68,8 % – гемодинамічно значущу звивистість судин. Не було виявлено істотних відмінностей при оцінці діаметра ЗСА та ВСА пацієнтів 1-ї групи порівняно з хворими 2-ї групи. Середній показник товщини КІМ у хворих на НС з ЦД та без нього становив (1,03±0,255) і (0,83±0,54) мм відповідно ( $p<0,005$ ). У 8 пацієнтів 1-ї групи (20 %) виявлені атеросклеротичні бляшки, як правило, гомогенні, помірної ехогенності, що локалізувались у ділянці біфуркації ЗСА. У 3 хворих виявили атеросклеротичні бляшки в гирлі ВСА. Вивчення ліпідного спектра свідчить, що у хворих на НС з ЦД відбувається вірогідне збільшення ЗХС, ТГ, ХС ЛПНГ, ХС ЛПДНГ, КА порівняно з хворими на НС без ЦД. Зафіксовано значущу позитивну кореляцію між товщиною КІМ та ЗХС ( $r=0,26$ ;  $p<0,05$ ), ТГ ( $r=0,30$ ;  $p<0,05$ ) та ХС ЛПДНГ ( $r=0,25$ ;  $p<0,05$ ). Переконливим був зв'язок ліпідних показників крові з наявністю атеросклеротичних бляшок в сонних артеріях у хворих 1-ї групи (для ЗХС  $r=0,35$ , для ХС ЛПНГ –  $r=0,39$ , для ХС ЛПВГ –  $r=-0,34$ , для КА –  $r=0,48$ , для ТГ –  $r=0,32$ ,  $p<0,05$ ). Серед хворих на НС з відсутністю ЦД виявлена зворотна достовірна залежність між товщиною КІМ та ЗХС ( $r=-0,25$ ;  $p<0,05$ ), ТГ ( $r=-0,44$ ;  $p<0,05$ ), ХС ЛПВГ ( $r=-0,33$ ;  $p<0,05$ ), ХС ЛПНГ ( $r=-0,58$ ;  $p<0,05$ ) та пряма достовірна залежність товщини КІМ з ХС ЛПДНГ ( $r=0,92$ ;  $p<0,05$ ).

**Висновки.** Наявність ЦД у хворих на НС призводить до більш вираженого порушення ліпідного обміну та пошкодження сонних артерій. Між ними наявний кореляційний зв'язок.

### Коронарне шунтування на працюючому серці з використанням правої шлунково-сальникової артерії

А.В. Габрієлян, Т.М. Доманський, О.В. Береговой, В.В. Белейович, І.В. Кудлай

ДУ «Національний інститут хірургії і трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України», Київ

**Мета** – продемонструвати перший досвід використання правої шлунково-сальникової артерії, яка була лапароско-

пічно виділена, як шунт при повному аутоартеріальному шунтуванні.

**Матеріал і методи.** У відділенні хірургії та трансплантації серця ДУ «НІХТ ім. О.О. Шалімова» НАМН України було проведено 5 операцій коронарного шунтування з використанням аутоартеріальних шунтів – двох внутрішніх грудних і правої шлунково-сальникової артерії (ПШСА). Всі пацієнти були чоловіками, середній вік – (51±8) року, мали II–III клас стенокардії, багаторазове ураження коронарних артерій. Всім була показана операція коронарного шунтування.

Хід операції: паралельно зі стандартним виділенням лівої і правої внутрішньої грудної артерії, лапароскопічно виділяється а. Gastroepiploica dextra, з використанням апарата Ligasure. Після кліпсування і відсічення дистального кінця, артерія проводилася в порожнину перикарда через сформований отвір в діафрагмі. За допомогою лівої внутрішньої грудної артерії анастомозувалась огинаюча гілка лівої коронарної артерії, права внутрішня артерія анастомозувалася з передньою міжшлунковою артерією лівої коронарної артерії, 4 пацієнтам ПШСА використовувалася для шунтування задньої міжшлункової артерії, 1 пацієнту – для шунтування правої коронарної артерії. Всі операції були виконані за методикою off pump. Всі анастомози виконуються стандартно з використанням вакуумних стабілізаторів серця.

**Результати.** У ранній післяопераційний період у жодного пацієнта не було зафіксовано серцево-судинних подій, таких як періопераційний інфаркт міокарда, а також порушення ритму. Пацієнти в післяопераційний період не вимагали інотропної підтримки, а також додаткової анагезії. Ускладнень зі сторони ЖКТ у вигляді гастростазу, порушення випорожнень, блювання не зазначено. Середньостатистичний час пацієнтів на ІВЛ після операції становив (3,0±1,0) години. У середньому час перебування пацієнтів у відділенні інтенсивної терапії становив (30,2±8,4) години середнього ступеня поступового періоду становлення (8,0±1,5) доби.

При порівнянні показників пацієнтів, яким виконували повну аутоартеріальну ревазуляризацію з використанням ПЖСА, пацієнтів, оперованих за традиційною методикою (LIMA-LAD, інші артерії шунтуються венами) – достовірних відмінностей не виявлено.

Середньорічні результати спостереження (3,0±1,2 міс) показують відсутність стенокардії та ускладнення, пов'язані з використанням ПЖСА.

**Висновки.** Перший досвід застосування лапароскопічно виведеної ПЖСА як артеріального кондукта для шунтування коронарних артерій показав позитивні результати. Застосування сучасної лапароскопічної техніки дає можливість безпечного і менш травматичного виділення ПЖСА. Застосування лапароскопічно виділеної ПЖСА як аутоартеріального кондукта для шунтування коронарних артерій вимагає подальшого вивчення.

## Особливості геометрії лівого шлуночка у хворих після перенесеного інфаркту міокарда залежно від тактики лікування

Р.Р. Гута, Н.С. Бек, О.М. Радченко

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Післяінфарктне ремодельовання серця, що проявляється його гіпертрофією і дилатацією, передують розвитку серцевої декомпенсації і є чутливим показником несприятливого прогнозу у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС).

**Мета** – визначити поширеність гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) та типів геометрії лівого шлуночка (ЛШ) у хворих на ІХС, післяінфарктний кардіосклероз залежно від лікувальної тактики: ревазуляризація чи консервативна терапія.

**Матеріал і методи.** Обстежено 67 пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ІМ), 10 жінок і 57 чоловіків, віком (55,5±7,89) року; гострий Q-ІМ з елевацією сегмента ST діагностовано у 42 осіб (62,7 %), не Q-ІМ з елевацією сегмента ST – у 15 (22,5 %), гострий ІМ без елевації сегмента ST – у 10 (15 %). Основна група – 44 пацієнти (65,7 %), після стентування коронарних артерій або після аортокоронарного шунтування; група порівняння – 23 пацієнти (34,3 %), які отримували консервативне лікування. Діагностику та лікування ІМ проводили згідно з Рекомендаціями Асоціації кардіологів України (2014) та Європейськими рекомендаціями (2013). Окрім стандартних клініко-лабораторних та інструментальних обстежень, впродовж 5 років оцінювали типи геометрії ЛШ. Цифрові дані оброблені методами варіаційної статистики з використанням t-критерію Стьюдента, результати вважалися істотними при  $p < 0,05$ .

**Результати.** Групи пацієнтів за середнім віком, систолічним та діастолічним артеріальним тиском, індексом маси тіла, частотою серцевих скорочень та вихідними значеннями ЕхоКГ істотно не відрізнялися. На початку спостереження в основній групі переважали пацієнти з концентричною ГЛШ (43,9 %) і концентричним ремодельованням ЛШ (26,8 %). Нормальна геометрія, як і ексцентрична ГЛШ, спостерігалися по 14,6 % кожна. У групі порівняння був інший розподіл типів геометрії ЛШ: найчастіше спостерігалась ексцентрична ГЛШ (34,8 %), трохи менше – концентричне ремодельовання ЛШ (30,4 %) та концентрична ГЛШ (26,1 %) і найменше було нормальної геометрії (8,7 %).

Через 5 років у пацієнтів обох груп не зустрічалася нормальна геометрія ЛШ та концентричне ремодельовання. В основній групі переважали концентрична ГЛШ (80,0 %) і за показниками ЕхоКГ збільшились розміри лівих відділів серця: передсердя (ЛП) на 10,6 % ((4,35±0,22) проти (3,93±0,09) см,  $p < 0,05$ ) та ЛШ на 8,9 % ((5,38±0,27) проти

(4,94±0,10) см,  $p<0,05$ ); відповідно зросла маса міокарда ЛШ на 24,2 % ((332,44±28,54) проти (267,75±14,56) г,  $p<0,05$ ). У групі порівняння спостерігався інший розподіл типів геометрії ЛШ: переважав ексцентричний тип ГЛШ (55,6 %) і визначалось збільшення розміру ЛП на 9,3 % ((4,31±0,15) проти (3,94±0,10) см,  $p<0,05$ ), розміру ЛШ – на 9,4 % ((5,52±0,19) проти (5,05±0,15) см,  $p<0,05$ ), товщини міжшлуночнової перегородки – на 11,4 % ((1,27±0,04) проти (1,14±0,03) см,  $p<0,05$ ); а маса міокарда ЛШ зросла на 24,3 % ((312,27±17,78) проти (251,14±16,87) г,  $p<0,05$ ). На відміну від основної групи, у групі порівняння зафіксовано зниження фракції викиду ((43,8±3,9) проти (51,3±2,3) %,  $p<0,05$ ).

**Висновки.** У пацієнтів з ІХС, післяінфарктним кардіосклерозом у динаміці 5-річного спостереження відбувається розвиток гіпертрофії міокарда. Після хірургічної ревазкуляризації частіше розвивається концентрична ГЛШ, тоді як за умов консервативного лікування частіше відбувається розвиток ексцентричної ГЛШ, яка вважається несприятливим типом геометрії ЛШ; її поєднання з систолічною дисфункцією та дилатацією ЛП є несприятливим прогностичним чинником виживання цих пацієнтів.

### **Зв'язок кальпротектину з параметрами вуглеводного обміну у хворих на гострий інфаркт міокарда на тлі цукрового діабету 2-го типу**

М.І. Журавльова, Н.Г. Риндіна

Харківський національний медичний університет

**Мета** – проаналізувати зв'язки імунозапалення на підставі вивчення кальпротектину, оцінити наявність та характер зв'язків з показниками вуглеводного обміну, а також з показниками запалення на підставі вивчення рівнів глюкози крові, інсуліну та виразності інсулінорезистентності.

**Матеріали і методи.** Обстежено 64 хворих (середній вік – (65,31±1,62) року) на ГІМ із супутнім ЦД 2-го типу. Дизайн дослідження полягав у первинному лабораторному обстеженні хворих протягом першої доби від початку гострого інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST до початку проведення тромболітичної терапії або перкутанного втручання та їх розподіл на групи залежно від наявності або відсутності супутнього цукрового діабету 2-го типу. Оцінка рівня порушення вуглеводного обміну проводилася шляхом розрахунку індексів інсулінорезистентності НОМА, QUICKI, Саго за математичними формулами.

**Результати.** Виявлено кореляційні зв'язки прямого характеру між вмістом кальпротектину та індексом інсулінорезистентності НОМА ( $R=0,52$ ;  $p<0,05$ ), інсулінемією ( $R=0,57$ ;  $p<0,05$ ), глікемією натщесерце ( $R=0,59$ ;  $p<0,05$ ), а також зворотні кореляційні зв'язки з індексом Саго ( $R=0,68$ ;  $p<0,05$ ) та індексом QUICKI ( $R=0,59$ ;  $p<0,05$ ).

**Висновки.** Такі зв'язки свідчать про зростання активності імунозапального параметра кальпротектину пропо-

рційно збільшенню ваги тіла, що може бути додатковим чинником, який підтверджує участь адипоцитарної тканини з хронічним запаленням.

### **Вплив бісопрололу та аміодарону на параметри цифрової обробки електрокардіограми за допомогою програмного комплексу «Смарт-ЕКГ»**

П.Р. Іванчук, В.К. Ташук, М.В. Ташук

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет»,  
Чернівці

Згідно із сучасними терапевтичними поглядами на лікування ішемічної хвороби серця (ІХС), крім використання пролонгованих нітратів, антитромбоцитарних засобів, статинів,  $\beta$ -адреноблокаторів ( $\beta$ -АБ), інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту, порушення ритму серця є частим симптомом у пацієнтів з ІХС та вимагає застосування антиаритмічних препаратів.

**Мета** – порівняння ефективності впливу бісопрололу та аміодарону.

**Матеріал і методи.** Було проаналізовано результати цифрової обробки стандартної електрокардіограми (ЕКГ) у хворих на ІХС з використанням власного програмного забезпечення «Смарт-ЕКГ» (свідоцтво про реєстрацію авторського права №73687 від 05.09.2017) з оцінкою впливу препаратів на основні показники варіабельності серцевого ритму (ВСР) та дисперсії інтервалу QT, кута нахилу сегмента ST та результатів аналізу диференційованого зубця T.

Всім 48 обстеженим пацієнтам, що надійшли в обласний клінічний кардіологічний диспансер м. Чернівці з діагнозом стабільна стенокардія напруження II функціональний клас (СтСт), проведено лікування згідно з уніфікованими протоколами надання допомоги МОЗ України з оцінкою впливу бісопрололу та аміодарону в умовах гострого тесту за реєстрації другого відведення стандартної ЕКГ впродовж 30 секунд за допомогою апарату «Easy ECG Monitor Prince 180B» фірми «Heal Force» (КНР) перед використанням досліджуваного препарату та на висоті його дії.

Статистична обробка отриманих результатів ґрунтується на обрахуванні вибіркового середнього значення, стандартної похибки середнього, визначенні достовірності розбіжностей кількісних параметрів за перевірки «нульової» гіпотези із застосуванням відповідних статистичних методів для нормального та ненормального розподілу, залежних та незалежних вибірок.

**Результати.** У зіставленні обох препаратів тенденцію до більшого позитивного приросту показника  $\Delta\%RR$ -SDNN показав бісопролол ( $\Delta\%$  (13,48±7,8) %) проти ( $\Delta\%$  (5,44±5,2) %,  $p=0,6$ ) в аміодарону. Вплив на показник PNN50, як ступеня переважання парасимпатичної ланки регуляції над симпатичною, був більш суттєвим для аміодарону порівняно з бісопрололом ( $\Delta\%$  (8,73±6,5) % та  $\Delta\%$

$(-7,22 \pm 5,9) \%$ ,  $p=0,076$ ). В зіставленні обох препаратів виявлено також зменшення у відсотковому співвідношенні показника дисперсії інтервалу QT ( $\Delta\%QT-DQT$ ) у групах аміодарону ( $\Delta\% - (1,67 \pm 2,9) \%$ ) та біспрололу ( $\Delta\% - (13,33 \pm 7,8) \%$ ), а отже і з ймовірно більш позитивним впливом для  $\beta$ -АБ. Ефект аміодарону мав меншу спрямованість до прояву в площині впливу на величину і спрямування кута  $\beta^\circ$  (ST-slope), ніж ефект біспрололу ( $\Delta\% - (3,76 \pm 4,4)$  проти  $\Delta\% - (1,03 \pm 2,3) \%$  відповідно,  $p=0,47$ ), а отже тим самим не прискорював косовисхідну депресію сегмента ST. Щодо впливу застосування аміодарону і біспрололу на показники першої похідної аналізу зубця T, було відзначено позитивний вплив на показник ВМШ з його збільшенням для обох препаратів з незначними тенденційними змінами у напрямку переважання ефекту біспрололу ( $\Delta\% (0,39 \pm 1,4) \%$  та  $\Delta\% (0,44 \pm 1,5) \%$ ,  $p>0,999$ ), що свідчить про антиішемічний ефект обох препаратів.

**Висновки.** Отримані результати свідчать, що кількісна оцінка ЕКГ з її цифровою обробкою (дигіталізацією) може бути рекомендованою для підвищення ефективності індивідуального підходу в лікуванні хворих на гостру та хронічну ІХС з об'єктивізацією ефектів застосованого лікування. Антиішемічний ефект обох препаратів може бути пов'язаним зі зменшенням потреби міокарда в кисні за рахунок зниження периферичного опору та частоти серцевих скорочень, а також збільшення коронарного кровотоку за рахунок прямого впливу на гладенькі м'язи коронарних артерій.

## Методи і алгоритми медичного аналізу даних МКГ

В.І. Козловський, М.М. Будник

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ  
Інститут кібернетики імені В.М. Глушкова НАН України, Київ

Методи і алгоритми медичного аналізу МКГ-даних, що відпрацьовані на клінічних обстеженнях, є передумовою для розробки нових діагностичних підходів. Медичний аналіз полягає у кількісній оцінці джерел електричної активності міокарда, результати якого зберігаються у вигляді набору файлів з кількісними МКГ-показниками. Розроблено поетапний лікарський алгоритм аналізу МКГ, який полягає у формуванні діагностичних та прогностичних висновків на основі критеріїв, що характеризують порушення електрофізіології міокарда.

**Матеріал і методи.** Проведено дослідження можливостей застосування методу МКГ для вивчення електрофізіологічних змін при інфаркті міокарда. Всього було обстежено 285 верифікованих пацієнтів: 109 з інфарктом міокарда (перша група). Серед них 74 пацієнтів чоловічої статі, 35 – жіночої; середній вік становив  $59 \pm 10$  років.

Контрольною групою були волонтери без серцево-судинних захворювань – 95 здорових осіб, 67 пацієнтів чоловічої статі, 28 – жіночої, середній вік –  $(32 \pm 9)$  років. Друга контрольна група (81 пацієнт) – це хворі на ІХС, 54

пацієнти чоловічої статі та 27 – жіночої статі (середній вік  $(60 \pm 8)$  років), в анамнезі яких не було інфаркту міокарда. Діагноз ІМ та ІХС ставився на основі клінічного перебігу захворювання, а також інструментальних методів дослідження (ЕКГ, навантажувальні тести, ехокардіографічне дослідження та ін.). Слід зазначити, що у групі з ІХС були відсутні зміни на стандартній ЕКГ, а наявність ІХС підтверджувалась зниженою толерантністю до фізичного навантаження та наявністю нападів стенокардії.

**Результати.** Всі показники визначались по 32 рівномірно розподіленим у часі еквііндукційним картам протягом інтервалу S-T кардіоциклу. Провадився кореляційний аналіз карт – обчислення коефіцієнтів подібності поточних карт з першою і останньою з набору. Положення точки перетину графіків коефіцієнтів кореляції визнане як один із важливих діагностичних критеріїв. Аналіз статистичної обробки даних показав, що одним із найбільш значущих показників є напрямок основного збудження  $aJ$ . Вперше для його визначення застосовано діаграми направленості вектора збудження. Виявлено, що на початку ділянки реполяризації для здорових людей  $aJ = -45^\circ$ , а для хворих на ІХС цей вектор направлений у протилежному напрямку, тобто  $aJ = +135^\circ$ . Іншими, найбільш значущими, показниками визначено МР – момент максимальної реполяризації шлуночків, ПНС – показник нерівномірності густини струму в період реполяризації і ПВС – показник варіабельності густини струму протягом періоду реполяризації. Ці показники у здорових людей і хворих на ІХС відрізняються удвічі і більше (МР: 7,33 і 16,68; ПНС: 4,06 і 9,16; ПВС: 1,68 і 4,03).

Крім цих чотирьох показників, виявлено іще п'ять, які теж мають високу діагностичну та прогностичну цінність.

**Висновки.** Результати статистичної обробки двох груп свідчать, що статистично достовірні відмінності згідно з t-критерієм Стьюдента та F-критерієм Фішера демонструють 9 показників (МР, ПНС, ПВС, NST, aST, СВП, ПВП, NJ, NT). 5 показників – координати диполя (X, Y, Z) на зубці T та напрямки основного струму в точці J і на зубці T ( $aJ$ ,  $aT$ ) статистично не розрізняються. Це значить, що всі 3 координати ефективного диполя не є значущими показниками на вершині зубця T для хворих на ІХС.

## Магнітокардіографічне дослідження пацієнтів з інфарктом міокарда

В.І. Козловський, Т.М. Риженко

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ  
Інститут кібернетики імені В.М. Глушкова НАН України, Київ

**Мета** – вивчення змін електрофізіологічного стану міокарда після перенесеного ІМ та моніторингу цих змін під час реабілітації. Проведено МКГ-обстеження 41 особи, що перенесли ІМ. Діагноз ІМ ставився на основі клінічного перебігу захворювання та результатів вказаних в п.4 клінічних методів. Слід зазначити, що на стандартній ЕКГ

були характерні для ІМ зміни. Основну увагу було приділено не-Q ІМ тому, що пошук додаткових критеріїв підтвердження не-Q ІМ є однією з важливих проблем сучасної кардіології. Причина полягає в тому, що у цьому випадку визначити ступінь ураження міокарда досить важко, оскільки зміни зубця Т на ЕКГ є недостатньо специфічні.

**Матеріал і методи.** МКГ-дослідження проведено 41 пацієнту, що перенесли ІМ, середній вік яких ( $56 \pm 2$ ) роки. У 19 з них верифіковано не-Q ІМ, у 26 – Q-ІМ. В контрольну групу увійшли 44 волонтери віком ( $45 \pm 2$ ) роки.

Характер реполяризації шлуночків визначали, відповідно, по набору карт магнітного поля протягом інтервалу ST-T. Визначалось два описаних в п.3 показники: Н – кількість негомогенних карт, що мали додаткові екстремуми магнітного поля, та Д – кількість карт з аномальним напрямком електрорушійної сили (ЕРС).

Для здорових та хворих з ІМ аналізувались динамічні МКГ-карти на ділянці ST-T та 12 кількісних показників, які відображали зміни електрофізіологічних процесів в період реполяризації.

**Результати.** Дані статистичної обробки наведені в таблиці.

**Статистична обробка МКГ-показників хворих з ІМ**

Показники	M $\pm$ m, при p=95%	Діагностична цінність, %				Value
		Sn	Sp	PPV	NPV	
ast	-51,55 $\pm$ 13,67	70	94	64	94	80,75
Nst	20,55 $\pm$ 3,91	64	94	64	94	79
MP	14,36 $\pm$ 1,97	55	88	43	92	69,5
Z	11,07 $\pm$ 0,62	36	91	40	90	64,25
X	9,21 $\pm$ 1,22	36	90	36	90	63

**Висновки.** При довірчій ймовірності за критерієм Стьюдента  $p < 0,05$  достовірно відрізняються показники: MP, Nst, ast, X, Z. Таким чином, значні відмінності МКГ показників між хворими ІМ та здоровими дозволяють діагностувати наявність ІМ.

### Рівень тестостерону в молодих чоловіків, що перенесли інфаркт міокарда, в українській популяції

Ю.М. Макуха<sup>1</sup>, Є.В. Андреев<sup>2</sup>, А.М. Кравченко<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Олександрівська клінічна лікарня м. Києва

<sup>2</sup> Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

<sup>3</sup> ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» ДУС, Київ

Відомо, що чоловіча стать – важливий фактор ризику для розвитку ішемічної хвороби серця. Ендогенні статеві гормони відіграють важливу роль в патогенезі хвороб, пов'язаних з атеротромбозом. Для пацієнтів молодого віку

рівень статевих гормонів має паралельно важливе значення для якості життя, психологічного статусу.

**Мета** – визначення рівня тестостерону у пацієнтів молодого віку, які перенесли інфаркт міокарда (ІМ).

**Матеріал і методи.** Було обстежено 71 хворого чоловіка української популяції у віці до 50 років (у середньому – ( $43,21 \pm 2,8$ ) року), які перенесли ІМ і проходили реабілітацію і лікування в Олександрівській клінічній лікарні м. Києва в період 2015–2018. Діагноз ІМ встановлювався на загальноприйнятих умовах ESC (2012 р.) У дослідження не включалися пацієнти, які мали супутній цукровий діабет, клапанні пороки серця, спадкову гіперліпідемію, серцеву недостатність III–IV класу за NYHA. Також виключалися пацієнти, що мали АГ (артеріальну гіпертензію) II і III ступеня.

Як контрольну групу (КГ) обстежено 35 здорових осіб відповідного віку без ознак ураження серцево-судинної системи по клініко-анамнестичними даними і результатами тестів з дозованим фізичним навантаженням.

**Результати.** За клініко-анамнестичними даними хворі чоловіки не мали достовірних відмінностей за віком, кількістю курців (52,9 % серед хворих проти 42,9 % в КГ) і обтяженим спадковим анамнезом (21,6 % проти 17,1 % в КГ, все  $p > 0,05$ ).

Рівень загального тестостерону склав в групі пацієнтів з ІМ ( $M \pm m$ ) ( $3,85 \pm 0,27$ ) нг/мл ( $2,99–4,28$ , 95 % CI) ( $p < 0,05$  порівняно з КГ), вільного ( $9,95 \pm 0,65$ ) пг/мл ( $7,75–11,08$ , 95 % CI) ( $p < 0,01$ , порівняно з КГ). У КГ рівні становили для загального ( $4,97 \pm 0,66$ ) нг/мл ( $3,19–7,22$ , 95 % CI) і ( $17,61 \pm 0,64$ ) пг/мл ( $11,29–22,89$ , 95 % CI).

**Висновки.** Пацієнти молодого віку, які перенесли ІМ, мають достовірно знижений рівень тестостерону. Зниження рівня загального тестостерону поєднується зі значним зменшенням вмісту вільного тестостерону. Вміст вільного тестостерону знижується більш виражено, ніж загального. Це підтверджує факт зниження рівнів статевих гормонів у осіб з маніфестацією атеросклерозу в молодому віці.

### Прогнозування повторних кардіоваскулярних подій у хворих після перенесеного інфаркту міокарда в поєднанні з ожирінням за рівнем ендостатину

Д.В. Мартовицький, О.М. Шелест,  
Ю.О. Ковальова

Харківський національний медичний університет

**Мета** – оцінити вплив ендостатину на розвиток повторних кардіоваскулярних подій у хворих після перенесеного гострого інфаркту міокарда в 6-місячний термін спостереження в поєднанні з ожирінням.

**Матеріал і методи.** У дослідженні взяли участь 105 хворих, серед яких 55 чоловіків (52,39 %) та 50 жінок (47,61

%). Усіх хворих було розподілено на 2 групи: 1-ша група (n=61) – хворі на гострий інфаркт міокарда з супутнім ожирінням, 2-га група (n=44) – хворі на гострий інфаркт міокарда без ожиріння. Хворі обох груп були зіставні за віком (середній вік –  $(65,58 \pm 1,17)$  та  $(61,04 \pm 1,55)$  року відповідно,  $p < 0,05$ ) та статтю. Ожиріння I ст. було виявлено у 35 осіб, ожиріння II ст. – у 21 особи, ожиріння III ст. – у 5 осіб. Індекс маси тіла у групі хворих на гострий інфаркт міокарда із супутнім ожирінням був  $(34,28 \pm 0,44)$  кг/м<sup>2</sup>, тоді як у групі порівняння індекс маси тіла був на рівні  $(25,12 \pm 0,52)$  кг/м<sup>2</sup>.

**Результати.** Ендостатин мав високу прогностичну цінність щодо прогнозу повторних кардіоваскулярних подій у вигляді нестабільної стенокардії та/або гострого інфаркту міокарда протягом 6-місячного терміну спостереження після перенесеного інфаркту міокарда, так при рівні  $>165,41$  ммоль/л, він мав як високу специфічність (95,2%), так і чутливість (87,1%), AUC – 0,96.

**Висновки.** Отримані результати підтверджують, що можливо використовувати визначення рівня ендостатину сироватки крові для прогнозування розвитку повторних кардіоваскулярних подій у хворого протягом 6-місячного терміну спостереження після перенесеного інфаркту міокарда на тлі ожиріння.

## Синкопе як маніфестація інфаркту міокарда

І.І. Октябрюва, О.С. Махаринська,  
Н.Є. Піратинська

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

Добре відомо, що початок кардіоваскулярної катастрофи у пацієнтів, хворих на цукровий діабет, може бути представлений не тільки типовими симптомами, а також їх еквівалентами, такими як синкопе або задишка. Рідше, нетипові симптоми супроводжують початок інфаркту міокарда (ІМ) у пацієнтів, що не страждають на цукровий діабет. До вашої уваги пропонується випадок синкопе, як єдина маніфестація гострого інфаркту міокарда, у пацієнта, що не страждає на цукровий діабет.

Пацієнт, віком 80 років, зі скаргами на стисуючі болі у грудях після помірної фізичної активності, що також супроводжується задишкою, присутньою пастозністю нижніх кінцівок, був госпіталізований до терапевтичного відділення 13 МСЧ м. Харкова. В анамнезі: пацієнт переніс у 2005 році Q-позитивний задньодіафрагмальний інфаркт міокарда, та у 2006 – гострий передньопергородковий інфаркт міокарда. В обох випадках, під час звичної фізичної активності початок кардіоваскулярної катастрофи визначався тільки епізодом короткочасної втрати свідомості. Пацієнт страждає на гіпертонічну хворобу з 2001 року, але отримував належну терапію, згідно з європейськими рекомендаціями перед та після ІМ. Загруднинні болі з'явилися у пацієнта тільки після другого ІМ. Пацієнт відмовився від проведення коронарографії. В анамнезі життя

та хвороби відсутні супутні ризики. Також пацієнт не хворий на епілепсію або інші органічні захворювання головного мозку та не мав травм голови. Під час проведення трансторакальної ехокардіографії відзначено гіпокінезію заднього сегмента лівого шлуночка, загальне зниження скоротливої здатності з фракцією викиду (ФВ) = 44 %, дилатацію лівого передсердя. Ознак легеневої гіпертензії не виявлено. Наявні ознаки атеросклеротичного ураження аорти. Не відзначено жодних дефектів шлуночків та мітрального клапана. На ЕКГ: синусовий ритм, 60 на хвилину, передчасне скорочення шлуночків, порушення процесу реполяризації у V4–V6. Через появу поодиноких шлуночкових передчасних скорочень на ЕКГ, виконано 24-годинний ЕКГ-моніторинг, що продемонстрував схильність до брадіаритмії в нічний час (до 42 хв), надшлуночкових екстрасистол – 31 на годину, короткострокові бігемінії, одного разу – триплет; шлуночкові екстрасистоли – 31 год, короткочасна алоритмія бігемінового типу, однофокальна і зрідка, 1-й клас за Лауном. На тлі гіполіпідемічної терапії аторвастатином 20 мг/день загальний холестерин – 3,3 ммоль (N<6,2), електроліти в межах норми (калій – 4,2 ммоль/л (N – 3,8–6, 2), натрій – 136 ммоль/л (N – 130–160), Са – 2,13 ммоль (N – 2,15–2,5), глюкоза в крові – 3,8 ммоль/л (N – 4,1–5,9), СКФ – 75 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, С-реактивний білок – негативний.

**Висновки.** Кардіальна природа синкопе у більшості випадків представлена аритміями із значною перевагою шлуночкової тахікардії як фактора виникнення синкопе. Рідше, синкопи можуть бути пов'язані з синдромом слабкого синуса та брадикардією. Причиною синкопе у нашого пацієнта, ймовірно, є захворювання коронарних артерій, що супроводжується глобальною гіперперфузією міокарда з транзиторною дисфункцією синусового вузла і провідної системи серця, що викликала появу небезпечних для життя брадіаритмії як первинного прояву ІМ.

## Особливості післяінфарктного ремоделювання лівого шлуночка у хворих молодого віку

О.М. Пархоменко, Я.М. Лутай, Д.О. Білий,  
О.І. Іркін, О.В. Бачинський, Є.Б. Єршова,  
А.О. Степура, С.В. Федьків

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

Пацієнти молодого віку з ГІМ з елевацією сегмента ST (ГІМпST) в цілому мають кращий тривалий прогноз, що було показано у ряді досліджень. Втім, дані щодо розвитку післяінфарктного ремоделювання ЛШ, яке може стати причиною подальшої серцевої недостатності у цих хворих, обмежені.

**Мета** – порівняти розвиток дилатації ЛШ після ГІМпST у хворих різних вікових груп.

**Матеріал і методи.** У дослідження включено 46 пацієнтів з першим переднім ГІМпST, які доправлені протягом

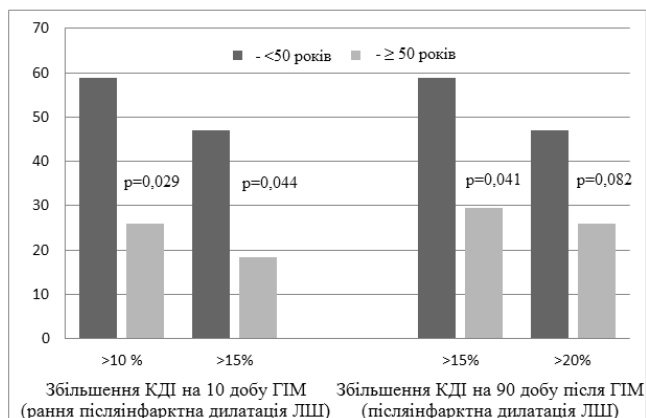


Рис. 1. Кількість пацієнтів із розвитком ПІД ЛШ, %.

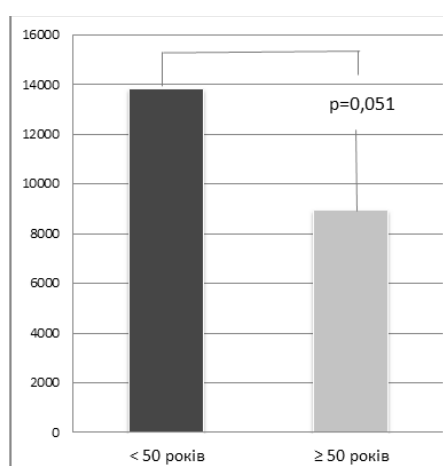


Рис. 2. Площа під кривою вимивання СК МВ АУС у групах ум. од.

перших 6 годин (середній час  $3,0 \pm 1,2$  год) від розвитку симптоматики захворювання. Всім пацієнтам при госпіталізації була проведена первинна ПТКА з ціллю ревазуляризації міокарда. Із загальної групи хворих 18 пацієнтів були віком до 50 років (середній вік  $41,5 \pm 5,1$  року) та 28 пацієнтів – 50 років та старші (середній вік  $62,1 \pm 6,4$  року). Ехокардіографія проводилася у перші 24 години від госпіталізації, а також на 10-ту та 90-ту добу від розвитку захворювання. Дилатація ЛШ діагностувалася при збільшенні КДІ на  $\geq 15\%$  від вихідного рівня через 3 місяці спостереження. Характеристики поздовжньої і радіальної деформації оцінювалися в стандартних верхівкових 2-, 3- і 4-камерних позиціях. Оцінка показників циркулярної деформації проводилася в позиції по короткій осі на рівні папілярних м'язів. Масу некротизованого міокарда визначали на підставі серійного аналізу МВ-КФК з наступним математичним аналізом площі під кривою вимивання, розповсюдженість (кількість залучених сегментів) та глибини (трансмуральність) ГІМ – за даними кардіо МРТ з гадолінієвим контрастуванням на 90-ту добу ГІМ.

**Результати.** Пацієнти молодого віку з діагнозом ГІМ з елевацією сегмента ST на ЕКГ мають більшу схильність до розвитку післяінфарктної дилатації ЛШ, ніж пацієнти старшого віку (рис. 1), що може бути обумовлено більшою масою некротизованого міокарда згідно з аналізом вимивання МВ-КФК (рис. 2). За даними кардіоМРТ, накопи-

чення гадолінієвого контрасту у молодих пацієнтів через 90 днів після розвитку ГІМ спостерігалось у більшій кількості сегментів міокарда ( $7,2 \pm 1,2$  проти  $6,1 \pm 1,1$ ,  $p=0,039$ ), проте частка сегментів з трансмуральним ушкодженням була меншою ( $48,1 \pm 25,4$  проти  $69,7 \pm 20,6$ ,  $p=0,084$ ). Такі особливості (значна розповсюдженість та помірна глибина) ураження міокарда у молодих хворих дозволяють підтримувати глобальну скоротливість ЛШ на задовільному рівні в умовах патологічного ремоделювання в основному за рахунок циркулярної та радіальної складових за даними спеклтрекінг ехокардіографії.

### Прогностичне значення однонуклеотидного поліморфізму T786C гена ендотеліальної NO-синтази після інфаркту міокарда з підйомом сегмента ST

О.В. Петюніна<sup>1</sup>, О.Є. Березін<sup>2</sup>, Д.П. Бабічев<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої  
НАМН України», Харків

<sup>2</sup> Запорізький державний медичний університет

Оксид азоту – відомий фактор, що підтримує ендотеліальну функцію та цілісність стінки судини шляхом підтримання таких механізмів, як вазодилатація, репарація судини, зниження проникності, протизапального та антитромботичного ефектів, антиатеросклеротичної та антипроліферативної властивостей. Поліморфізм ендотеліальної NO-синтази (eNOS) асоціюється зі зміненими рівнями NO у периферичній крові, підвищеними рівнями холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХСЛПНЩ) та окисдованих ліпідів, пригніченням продукції васкулоендотеліального фактора росту та збільшенням рівня глюкози.

**Мета** – вивчити можливі асоціації між однонуклеотидним поліморфізмом T786C гена eNOS та клінічними подіями у гострий період STEMI та через 6 місяців спостереження.

**Матеріал і методи.** У дослідження включено 177 пацієнтів зі STEMI, 139 (78,5 %) чоловіків та 38 (21,5 %) жінок у середньому віці ( $61,73 \pm 9,44$ ) року, які брали участь у дослідженні з січня 2016 по липень 2018 р. Первинне черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ) з використанням металевго стента (BMS – bare-metal sent) проведено в 133 пацієнтів та 44 попередньо проводився системний тромболізис. У всіх 177 пацієнтів вдалося досягти відновлення кровотоку на рівні TIMI III. Для визначення поліморфізму T786C гена eNOS використовували полімеразну ланцюгову реакцію з електрофоретичною схемою детекції результату та real-time. Аналізували комбіновану кінцеву точку (повторна госпіталізація, серцева недостатність de novo, стенокардія, серцево-судинна смерть), що виникли через 6 місяців після виписки з стаціонару.

**Результати.** Комбінована серцева точка спостерігалась у 24 випадках у носіїв генотипу 786TT, 23 – 786TC та 25 –

786CC гена eNOS. Криві Каплана – Мейєра продемонстрували, що для пацієнтів з STEMI-носіїв генотипу 786CC – притаманна більша частота виникнення комбінованої кінцевої точки, ніж 786TC та 786TT через 6 місяців спостереження. Мультиваріантний логістичний регресійний аналіз показав, що поліморфізм 786CC гена eNOS є незалежним предиктором несприятливих клінічних подій через 6 місяців після STEMI.

**Висновки.** Поряд з традиційними факторами ризику, такими як індекси SYNTAX, TIMI, абдомінальне ожиріння, 786CC поліморфізм гена eNOS є незалежним предиктором виникнення комбінованої кінцевої точки через 6 місяців після успішного ЧКВ у хворих на STEMI.

### **Зв'язок між фактором, що інгібує міграцію макрофагів, та тривожно-депресивними станами при інфаркті міокарда з елевацією сегмента ST**

О.В. Петюніна<sup>1</sup>, М.П. Копиця<sup>1</sup>, О.В. Скринник<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», Харків

<sup>2</sup> ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», Харків

Гострий та хронічний стрес і депресія протягом тривалого періоду вважається фактором ризику інфаркту міокарда (ІМ). Існує низка гіпотез, що пов'язують ці стани, одна з яких – імунозапальна. Макрофаг-інгібуючий фактор (МІФ) – плейотропний мультифункціональний прозапальний цитокін. Реакція імунозапалення при ІМ є інтегральним компонентом відповіді на ушкодження міокарда, та бере участь у процесах виживання кардіоміоцитів, апоптозі, модуляції скоротливості міокарда, ушкодженні ендотелію після перенесеної події, механізмах репарації, раннього та пізнього ремоделювання.

**Мета** – дослідити асоціації МІФ з наявністю тривоги, депресії та стресу до події у хворих на STEMI.

**Матеріал і методи.** До дослідження залучено 73 пацієнтів на STEMI з відновленням кровотоку ТІМІ-III, середній вік пацієнтів (58,37±10,34) року. Розподіл тактики реваскуляризації у цій групі був таким: 43 (58,9 %) пацієнтам проведено первинне черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ) з використанням bare-metal coronary stent, 30 (41,1 %) – догоспітальний тромболізис з наступним ЧКВ протягом 12 годин. Ехокардіографію здійснювали впродовж стаціонарного етапу лікування пацієнта на апараті Toshiba Aplio 500, модель TUS-A500. МІФ сироватки крові імуноферментним методом (RayBio®Human Mif Elisa Kit, США). Тривогу, депресію та стрес визначали за допомогою опитувальників DASS-21.

**Результати.** При порівнянні медіанних значень рівня МІФ у пацієнтів зі STEMI спостерігали статистично значуще підвищення концентрації МІФ відносно контролю (2582,80 [1308,40–4122,20] нг/мл та (573,75 [397,80–1016,75] нг/мл відповідно, P<0,001). Виявлено позитивну

кореляцію між МІФ та рівнем тропоніну I (r=0,33; P=0,045) та лейкоцитів крові (r=0,36; P=0,039), що підтверджує його участь у процесах запалення та некрозу. Юні- та мультиваріативний аналіз виявив вплив ступеня зростання депресії та тривожності за опитувальником DASS-21 (P=0,0138 та P=0,0050 відповідно) на ступінь зростання МІФ.

**Висновки.** Отримані дані підтверджують взаємозв'язок між тривожністю та депресією до інфаркту міокарда та МІФ, що свідчить про їх вплив на процеси запалення.

### **Досвід впровадження регіонального реєстру пацієнтів після перенесеного гострого коронарного синдрому**

Л.В. Распутіна, С.І. Швидюк, Д.В. Діденко, А.В. Соломончук

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Курція пацієнтів, які перенесли гострий коронарний синдром (ГКС), включає динамічне спостереження, корекцію факторів ризику, лікування ускладнень. Прихильність до терапії цього контингенту пацієнтів визначає прогноз, зокрема ризик інвалідизації та смертності. Віддалений прогноз пацієнтів після перенесеного ГКС у різних регіонах України не визначений.

**Мета** – впровадити регіональний реєстр пацієнтів, котрі перенесли ГКС. Оцінити віддалені кінцеві точки залежно від вибору стратегії лікування пацієнтів з ГКС.

**Матеріал і методи.** Створено регіональний реєстр пацієнтів, котрі перенесли ГКС протягом 2017–2018 років. Проаналізована тактика лікування ГКС на догоспітальному та госпітальному етапах, частота тромболітичної терапії, черезшкірних коронарних втручань (ЧКВ). Оцінено частоту гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК), повторного інфаркту міокарда; кровотеч після ГКС, що потребували госпіталізації, а також частоту госпіталізації та смертності. Визначено залежність таких подій від тактики ведення пацієнтів.

**Результати.** У реєстр увійшли 2120 пацієнтів після перенесеного ГКС, жителів Вінницької області, з них 818 (38,5 %) осіб були жителями міста та 1302 (61,4 %) – жителями сільської місцевості. Серед включених у реєстр пацієнтів було 1360 (64,1 %) чоловіків та 760 (35,9 %) жінок (p=0,004). Середній вік пацієнтів становив (71,9±1,4) року, без достовірної відмінності віку чоловіків та жінок. З усіх пацієнтів 1462 (68,9 %) осіб були госпіталізовані з приводу STEMI та 658 (31,1 %) мали NSTEMI.

За локалізацією гострого інфаркту міокарда (ГІМ) у 1202 (56,7 %) було діагностовано інфаркт міокарда передньої стінки лівого шлуночка (ПСЛШ), у 918 (43,3 %) – інфаркт міокарда задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ). Серед усіх пацієнтів ургентне ЧКВ було виконано у 718 (33,8 %) випадках (I група) та не виконувалось у 1402 (66,2 %) випадків (II група) (p=0,008).



Встановлено, що в структурі обох груп переважали пацієнти із ГІМ ПСЛШ. В групі I було 361 (50,3 %) особи з ГІМ ПСЛШ та 357 (49,7 %) – із ГІМ ЗСЛШ. В II групі відповідно 1022 (72,9 %) з ГІМ ПСЛШ та 380 (27,1 %) із ГІМ ЗСЛШ. Порівнюючи частоту випадків ГІМ різної локалізації між групами виявлено, що в I групі було достовірно більше пацієнтів із ГІМ ЗСЛШ, ніж в II групі,  $p=0,0045$ . Тромболітична терапія на догоспітальному етапі була виконана 29 (4,1 %) особам I групи та 53 (5,3 %) II групи,  $p=0,24$ . За частотою виникнення ГІМК та транзиторних ішемічних атак (ТІА) достовірної відмінності між групами після ЧКВ та без ЧКВ виявлено не було – виявлено 4 (5,5 %) випадки в групі I та 9 (6,4 %) в групі II ( $p=0,37$ ). Виявлено достовірне зниження частоти розвитку повторного ІМ в групі пацієнтів після ЧКВ – 13 осіб (1,8 %), тоді як в II групі показник сягав 46 (4,6 %),  $p=0,022$ . Кровотечі, що потребували госпіталізації, виникали достовірно частіше в групі I – у 17 (2,3 %) осіб, ніж в групі II – у 1 (0,1 %) пацієнта ( $p<0,001$ ). Частота госпіталізацій в обох групах достовірно не відрізнялась та становила 202 (28,1 %) в групі I та 248 (25,2 %) в групі II. В групі I встановлено достовірно нижчий показник смертності – 25 (3,4 %) випадків, ніж в групі II – 121 (12,3 %),  $p<0,001$ .

**Висновки.** За період 2017–2018 роки у Вінницькій області перенесли ГІМ 2971 осіб, серед яких 2120 (71,3 %) в подальшому перебували під спостереженням сімейного лікаря чи кардіолога за місцем проживання. Оцінка кінцевих точок двох різних стратегій лікування виявила достовірне зменшення смертності пацієнтів після перенесеного ургентного стентування інфарктазалежної артерії.

### Визначення субпопуляцій моноцитів крові у хворих на гострий інфаркт міокарда

Т.В. Талаєва, О.М. Пархоменко, І.В. Третяк,  
О.М. Довгань

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

**Матеріал і методи.** Була проведена оцінка складу окремих субпопуляцій моноцитів крові у 42 пацієнтів (11 жінок і 31 чоловік) віком від 40 до 83 років (середній вік становив  $(63,2\pm 3,4)$  року) з діагнозом гострий інфаркт міокарда (ГІМ) з елевацією сегмента ST. Всі хворі отримували рекомендоване лікування і перенесли інтервенційне втручання. Як контрольна група досліджувались 24 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) без перенесеного інфаркту міокарда (12 жінок і 12 чоловіків) віком від 50 до 89 років (середній вік –  $(69,3\pm 2,1)$  року).

Визначався субпопуляційний склад моноцитів (МЦ) периферичної крові методом проточної цитометрії за допомогою реагентів для визначення кластерів диференціювання CD14, CD16 та CD45 виробництва BD Bioscience.

Цитофлуорометричний аналіз був виконаний на апараті Navios (Beckman Coulter Inc.).

**Результати.** У пацієнтів з ГІМ відсоток МЦ, що мають фенотип CD14<sup>hi</sup>CD16<sup>-</sup>, становив 86,2 %, що практично не відрізнялось від аналогічного показника у хворих на ІХС. Частка МЦ, що експресують CD16 різного ступеня інтенсивності (CD14<sup>hi</sup>CD16<sup>+</sup> та CD14<sup>dim</sup>CD16<sup>++</sup>), становила в середньому 13,8 %, що майже у 1,75 разу більше, ніж в нормі ( $p<0,05$ ). Особливо зросла частка так званих патрулюючих МЦ з фенотипом CD14<sup>dim</sup>CD16<sup>++</sup>, що на 62 % перевищувала відсоток таких клітин у хворих на стабільну ІХС, та більше, ніж у 3 рази, у здорових донорів ( $p<0,001$ ).

Кількість МЦ крові, що мають виражену прозапальну функцію (CD14<sup>hi</sup>CD16<sup>+</sup>), та патрулювальна фракція МЦ (CD14<sup>dim</sup>CD16<sup>++</sup>) зростала пропорційно зростанню часу від початку інтенсивного ангінозного нападу. У хворих (11 пацієнтів), що доправлені через 4 години і більше від розвитку ГКС, кількість МЦ з фенотипом CD14<sup>hi</sup>CD16<sup>+</sup> та CD14<sup>dim</sup>CD16<sup>++</sup> більше ніж у 3 рази перевищувала норму та на 30 % аналогічний показник у хворих, що шпиталізовані у період до 2 годин після розвитку ГКС.

**Висновки.** У хворих на ГІМ відзначається зменшення субпопуляції в крові МЦ, що здійснюють в основному фагоцитувальну функцію. Разом з тим, відзначається зростання субпопуляції МЦ, здатних ініціювати та підтримувати розвиток системної запальної реакції за рахунок продукції прозапальних цитокинів, та ще більшою мірою – патрулювальної субпопуляції МЦ, що має значну проникну здатність в субендотелії. Зростання частки цих фракцій МЦ у крові збільшується пропорційно часу від моменту розвитку ГКС, що свідчить про їх значущість у його розвитку та перебігу захворювання.

### Предиктори розвитку серцевої недостатності в післяінфарктний період у працівників гірничорудного виробництва

В.І. Фесенко, О.Я. Маркова

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Кривий Ріг

Серцево-судинні захворювання в осіб працездатного віку обумовлюють більше половини всіх випадків смерті і третину причин інвалідизації. Ішемічна хвороба серця (інфаркт міокарда (ІМ), різні форми стенокардії, постінфарктний кардіосклероз, фатальні аритмії та блокади серця) є причиною раптової серцевої смерті у 80–90 % випадків.

**Мета** – вивчити особливості клінічного перебігу післяінфарктного періоду у працівників гірничорудного виробництва і визначити предиктори розвитку серцевої недостатності.

**Матеріал і методи.** Обстежені 108 пацієнти, чоловічої статі, віком від 33 до 64 років, які мали стаж роботи від 12 до 35 років в умовах підприємств гірничо-металургійного комплексу. Пацієнти мали в анамнезі від 1 до 3 інфарктів міокарда (ІМ) давністю 1–5 років. У 74 (68,4 %) пацієнтів мала місце супутня АГ. Серед пацієнтів серцева недостатність (СН) (за класифікацією М.Д. Стражеска та В.Х. Василенка) була відсутня у 20 осіб; СН I стадії виявлена у 40 осіб, II А стадії – у 24; IIБ стадії – у 18. Всім хворим проводили загальноклінічне обстеження згідно із загальноприйнятими стандартними критеріями. Реєстрація ЕКГ проводилася в класичній системі 12 відведень, а також у відведеннях V3R-V5R у спокої і на етапах дозованого фізичного навантаження на велоергометрі KE-II («Медикор», Угорщина). Структурно-функціональний стан серця досліджували на апараті «HDI-1500» за стандартною методикою. Всі хворі надали інформовану згоду на включення в дослідження. Статистичну обробку даних проводили за допомогою пакету статистичних програм Statistica 6.1.

**Результати.** Отримані результати свідчать про те, що інфаркт міокарда насамперед мав місце у працівників, які піддаються впливу шкідливих факторів виробничого середовища тривалістю від 10 до 20 років (72,6 % обстежених). Ризик виникнення інфаркту міокарда у цієї категорії пацієнтів прогресивно зростає після 40 років. Проведений аналіз клінічного перебігу післяінфарктного періоду у гірників засвідчив, що основними скаргами пацієнтів були підвищена втомлюваність і стенокардія напруги (у 94,1 та 89,5 % обстежених відповідно). Стабільна стенокардія напруги виявлена у 82 (81,8 %) обстежених. У пацієнтів з СН IIА і IIБ стадіями частіше зустрічалася стенокардія більш високого функціонального класу. Прогресуюча стенокардія виявлена в 7 (6,9 %) випадках. Безбольова ішемія міокарда мала місце у пацієнтів з СН I стадії у 3 (2,9 %) випадках, при СН IIБ у 6 (5,9 %) випадках. У пацієнтів з СН IIА та СН IIБ стадій в анамнезі більш часто (81 %) мав місце ІМ з елевацією сегмента ST, а у пацієнтів без СН та СН I стадії – ІМ без елевації сегмента ST (у 71,6 % випадків). Встановлено, що у обстежених з СН IIА та СН IIБ стадій в анамнезі більш часто (75,9 %) мав місце ІМ з ураженням передньої стінки та перегородки серця, а у пацієнтів без СН та СН I стадії – ІМ з ураженням задньої стінки ЛШ (у 90 та 70 % обстежених відповідно). Аналіз показав, що пацієнти без клінічних ознак СН мали в анамнезі переважно один ІМ (95 % обстежених). А 72 % пацієнтів з СН IIБ стадії в анамнезі мали 2 або 3 ІМ. Більш виражені стадії СН в післяінфарктний період спостерігаються у пацієнтів, які перенесли такі ускладнення в гострий період інфаркту міокарда, як порушення серцевого ритму і провідності, раптову серцеву смерть, набряк легень, серцеву астму. При цьому пацієнти з клінічними ознаками СН IIБ мали ускладнення у 55 % випадків. Серед ускладнень переважали (70 %) порушення серцевого ритму і провідності.

**Висновки.** Предикторами СН в післяінфарктний період у гірників є вік старше 40 років, ІМ з елевацією

сегмента ST, передня локалізація ІМ, ускладнення в гострий період ІМ, насамперед порушення серцевого ритму і провідності, а також 2 та більше ІМ в анамнезі. Переважання серед пацієнтів, у яких мав місце ІМ, осіб зі стажем роботи 10–20 років роботи в несприятливих умовах виробництва свідчить про необхідність виявлення контингенту працівників з підвищеним рівнем впливу професійних факторів і запровадження спеціальних програм профілактики.

## Інноваційна програма кардіореабілітації хворих на інфаркт міокарда з коморбідною патологією

М.І. Швед, Л.В. Левицька, І.Б. Левицький

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Кардіореабілітаційні програми у хворих на інфаркт міокарда (ІМ) є ефективними і економічно вигідними. Однак, у хворих з коморбідною патологією (КП) стандартна кардіореабілітація (КР) є затрудненою. Відсутні також методологія кількісної оцінки ступеня коморбідності при інфаркті міокарда та прогнозування додаткових ризиків при проведенні реабілітації у таких хворих. Тому нами запропоновано індивідуалізовану ступінчасту програму реабілітації хворих на ІМ з КП.

**Мета** – аналіз ефективності індивідуалізованої ступінчастої програми кардіореабілітації з використанням «Щоденника хворого на інфаркт міокарда» та спілкування хворих на ІМ з КП в режимі on-line.

**Матеріал і методи.** Стационарний, санаторно-курортний та диспансерно-поліклінічний етапи кардіореабілітації проходили 371 хворий на інфаркт міокарда (249 чоловіків і 122 жінки; віком  $(66,2 \pm 10,4)$  року). У 93,8 % хворих було виявлено супутню патологію: індекс коморбідності Чарльсона (ІКЧ) становив  $4,7 \pm 0,4$  бали. Реабілітаційні заходи проводились за класичною діючою схемою КР післяінфарктних хворих (I група, 188 осіб) та інноваційною моделлю з індивідуальним, структурованим згідно з кардіоваскулярним ризиком, підходом та веденням щоденника з ретельним спостереженням за процесом реабілітації протягом 3 місяців після виписки з клініки (візити пацієнта та спілкування в режимі on-line) (II група, 183 особи). В динаміці оцінювали функціональні резерви серцево-судинної системи: добову тренувальну ходьбу (ДТХ); тест 6-хвилинної ходьби (ТШХ); фракцію викиду лівого шлуночка (ФВ) за результатами ехокардіоскопії. Також проаналізовано взаємозв'язки ТШХ на 10, 30 і 90-й день реабілітації (ТШХ<sub>10</sub>, ТШХ<sub>30</sub> і ТШХ<sub>90</sub>) із індексом коморбідності Чарльсона.

**Результати.** Обидві програми кардіореабілітації збільшували толерантність до фізичного навантаження у пацієнтів обох груп, однак, запропонована нами індивідуалізована ступінчаста програма кардіореабілітації виявилась достовірно ефективнішою. Так, протягом першого місяця

реабілітації було досягнуто: добову тренувальну ходьбу ( $1127 \pm 76,0$ ) м (I група) проти ( $1725,3 \pm 95,2$ ) м (II група,  $P < 0,0001$ ); середнє значення ТШХ ( $133,9 \pm 49,6$ ) м (I група) проти ( $175,1 \pm 58,2$ ) м (II група,  $P < 0,0001$ ). Толерантність до фізичного навантаження у пацієнтів II групи стала достовірно вищою, і через 3 місяці від початку програми ТШХ становив у них ( $288,7 \pm 82,1$ ) м проти ( $208,6 \pm 73,6$ ) м в I групі ( $P < 0,0001$ ). Систолічна функція лівого шлуночка у хворих II групи через 3 місяці також стала достовірно вищою, ніж у I групі ( $47,59 \pm 6,32$  % проти  $44,91 \pm 6,39$  %,  $P < 0,0001$ ).

Крім того, виявлені тісні кореляційні зв'язки між ІКЧ і ТШХ в динаміці: встановлено обернений кореляційний зв'язок ІКЧ із ТШХ10 ( $r = -0,323$ ;  $P < 0,0001$ ), ІКЧ і ТШХ30 ( $r = -0,398$ ;  $P < 0,0001$ ), ІКЧ і ТШХ90 ( $r = -0,427$ ;  $P < 0,0001$ ). Отримані дані дозволяють рекомендувати використання індексу коморбідності Чарльсона для оцінки ступеня коморбідності у хворих на ІМ і прогнозування функціональних показників в процесі реабілітації.

**Висновки.** Впровадження інноваційної індивідуалізованої ступінчастої програми кардіореабілітації з використанням «Щоденника хворого на ІМ» та спілкування хворого в режимі on-line сприяє достовірному підвищенню ефективності кардіореабілітації у хворих на інфаркт міокарда з коморбідною патологією.

### Toxic chemical elements in hair composition of patients with myocardial infarction

T.M. Solomenchuk

Lviv National Medical University n.a. Danylo Halytsky, Lviv, Ukraine

**Purpose.** Hair elemental composition assessment in patients with myocardial infarction (MI) aged under 50 years to establish basic essential and toxic chemical elements balance and evaluation of the degree of «contamination» with xenobiotics.

**Methods.** X-ray fluorescence spectrometry multielement assay of hair composition was performed in 23 healthy persons and 39 patients with MI in 2 groups. 1<sup>st</sup> group included 28 patients whose occupation is related to action of xenobiotics (drivers, turners, seamstresses, welders, house-painters),

2<sup>nd</sup> group – 11 patients who had no occupational contact with xenobiotics (engineers, managers, teachers, accountants, housewives, etc.). Hair concentration of 28 elements was studied.

**Results.** The highest degree of «contamination» with xenobiotics was revealed in patients that had continuous contact with chemical substances. Reliably higher levels of heavy metals (iron, copper, manganese, chromium, cadmium, lead), high-activity toxic low density metals (strontium, rubidium), sulfur, potassium, bromine and chlorine were revealed in their hair in comparison with control and 2<sup>nd</sup> group. Bromine nowadays is used as antiknock agent admixture to gasoline taking into account that majority of the 1<sup>st</sup> group is represented by drivers. Mean concentrations of potassium and strontium 1,5–1,9 times exceeded maximum permissible doses.

Patients with MI without harmful occupational factors showed reliably higher levels of chlorine (2,3 times), lead (1,6 times) and quicksilver than control that may indicate xenobiotic's penetration from feasibly environmental impact and smoking.

Toxic chemical elements (mcgr/gr)	Control (n=23)	1 <sup>st</sup> group (n=28)	2 <sup>nd</sup> group (n=11)	permissible doses
Chlorine (Cl)	68,0±50,13*	207,05±118,34	155,87±87,86*	60,0–560,0
Strontium (Sr)	2,51±1,16*	9,66±7,26**	3,52±2,67	0,5–5,0
Lead (Pb)	0,57±0,20*	1,65±0,90**	0,89±0,47*	0,1–5,0
Zirconium (Zr)	0,27±0,19*	0,48±0,44	0,33±0,23	0–1,5
Rubidium (Rb)	0,21±0,19*	0,36±0,27**	0,18±0,10	0,05–1,5
Mercury (Hg)	0*	0,25±0,18	0,39±0,35*	0,05–0,2
Arsenic (As)	0,09±0,15	0,21±0,23	0,17±0,21	0,005–0,1
Cadmium (Cd)	0,06±0,04*	0,09±0,06	0,07±0,05	0,05–0,25

\* – the validity of the difference compared with the control, \*\* – between the groups.

Regardless of occupation, patients with myocardial infarction under 50 years old have high incidence of decreased level of protective element – selenium.

**Conclusions.** Reliably higher levels of certain essential and toxic elements in patients with myocardial infarction than in healthy subjects may be scrutinized as the evidence of direct cause-effect relation between xenobiotic's impact and development of coronary disease in subjects under 50, especially in case of absent or low grade traditional cardiovascular risk factors.

# Інтервенційна кардіологія

## Мініінвазивне багатосудинне коронарне шунтування в рутинній практиці

В.М. Дем'яненко, О.Д. Бабляк, Д.Є. Бабляк,  
Є.А. Мельник, К.А. Ревенко, О.С. Стогов

Кардіохірургічний центр ММ «Добробут», Київ

**Мета** – проаналізувати розроблену нами методику мініінвазивного багатосудинного коронарного шунтування в умовах передньої мініторакомії з використанням штучного кровообігу та кров'яної кардіоплегії на основі 220 послідовно прооперованих пацієнтів.

**Матеріал і методи.** З липня 2017-го по березень 2019-го нами було прооперовано 220 послідовних пацієнтів, яким було проведено багатосудинне коронарне шунтування в умовах передньої мініторакомії з використанням штучного кровообігу та кров'яної кардіоплегії. Ця методика використовувалася у всіх пацієнтів, які потребували ізолюваного коронарного шунтування, за винятком пацієнтів з раніше перенесеними операціями на серці та пацієнтів з тотальним кальцинозом висхідної аорти (порцеляною аортою). Загальна характеристика пацієнтів, у яких було проведено мініінвазивне багатосудинне коронарне шунтування: 193 (87,7 %) чоловіків та 27 (12,3 %) жінок, середній вік оперованих –  $(62 \pm 9,9)$  (від 31 до 86) року. Середній індекс маси тіла –  $(30,1 \pm 4,2)$  року (від 19,8 до 47,8). Фракція викиду лівого шлуночка –  $51,3 \pm 9,5$  % (від 15 до 70). Всього було 17 пацієнтів з фракцією викиду менше 30 %. Інформована згода була отримана у кожного пацієнта.

**Результати.** В це дослідження включені всі пацієнти, оперовані за методикою мініінвазивного коронарного шунтування в нашій інституції. Всього було прооперовано 220 послідовних пацієнтів. Всім пацієнтам була виконана повна реваскуляризація міокарда. Конверсії до серединної стернотомії не було. Кількість шунтів була від 2 до 5, в середньому –  $3,1 \pm 0,66$  на пацієнта. Для шунтування були використані такі кондуїти: ліва внутрішня мамарна артерія – у 206 (93,6 %) пацієнтів, права внутрішня мамарна артерія – у 4 пацієнтів (1,8 %), радіальна артерія – у 37 (16,8 %), венозні кондуїти використовувались у 193 (87,7 %) пацієнтів, повна артеріальна реваскуляризація виконана 29 пацієнтам. Час перетиснення аорти становив від 31 хв до 146 хв, в середньому –  $(70,7 \pm 18,7)$  хв. Загальний час штучного кровообігу – від 71 хв до 339 хв, в середньому –  $(137,5 \pm 31,9)$  хв. Загальний час операції – від 145 хв до 590 хв, в середньому –  $(261 \pm 50,26)$  хв. Не було госпітальної та 30-денної летальності. Не було діагностовано післяопераційних інфарктів. Не спостерігалось інфекційних ускладнень. З приводу післяопераційної кровотечі проводили ревзію рани у 2 пацієнтів. Спостерігався один випадок сероми в ділянці канюляції

стегнових судин, купований консервативним шляхом. Діагностовано 2 післяопераційні інсульти без залишкових неврологічних дефіцитів. Час штучної вентиляції легень в середньому був  $(2,6 \pm 1,4)$  годин. Перебування в палаті інтенсивної терапії –  $(2,3 \pm 1,2)$  доби. Загальний час перебування пацієнтів в клініці –  $6 \pm 1,54$  доби. Загальний час перебування пацієнтів в клініці зменшився з  $7,0 \pm 1,4$  (від 4 до 11) днів в перших 30 пацієнтів до  $5,9 \pm 1,5$  днів (від 3 до 7) днів в останніх 190 пацієнтів ( $p=0,009$ ).

**Висновки.** Мініінвазивне коронарне шунтування в умовах передньої торакомії є ефективним і безпечним методом хірургічної реваскуляризації міокарда. Методика дозволяє провести повну реваскуляризацію міокарда незалежно від кількості шунтів, фракції викиду лівого шлуночка, якості та розміру коронарних судин, віку пацієнтів. Як кондуїти можуть використовуватися обидві мамарні артерії, променева артерія, вени нижніх кінцівок.

## Інтраопераційна профілактика нейроваскулярних ускладнень у кардіохірургії

В.В. Дьогтяр, В.А. Жовнір, Н.О. Бухней

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Київ

**Мета** – удосконалити анестезіологічне забезпечення пацієнтів під час операцій з штучним кровообігом для зменшення кількості нейроваскулярних ускладнень у кардіохірургічних хворих.

**Матеріал і методи.** Матеріал дослідження – 220 хворих з набутими вадами серця та ішемічною хворобою серця, яких було прооперовано з 01.01.2014 р. по 31.12.2016 р. в ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України».

Під час хірургічного втручання та у ранній післяопераційний період у пацієнтів досліджуваної групи ( $n=65$ ) було застосовано комплекс церебропротективних заходів. Для забезпечення однорідності пацієнтів у дослідження включені пацієнти з набутою вадою серця, віком  $\geq 65$  років, з часом ШК (штучного кровообігу)  $\geq 120$  хв.

Комплексний підхід до профілактики та інтраопераційного захисту головного мозку для забезпечення кардіохірургічних втручань у пацієнтів з набутою вадою серця в умовах ШК включав:

1. Профілактику ускладнень, пов'язаних з операцією:
  - а) контроль температури мозку (нижче  $37^\circ\text{C}$ ).
  2. Профілактику ускладнень, пов'язаних з обладнанням:
    - а) Попередня рециркуляція розчину в контурі ШК;
    - б) Під час зігрівання температура крові в артеріальній магістралі не повинна перевищувати  $37^\circ\text{C}$ .

3. Видалення повітря з порожнин серця (під контролем ТЕЕ):

- а) Аспірація повітря за допомогою голки.
- б) Ручна вентиляція легень.
- в) Опускання головного кінця стола.

4. Перфузію головного мозку:

а) Контроль середнього артеріального тиску (65–75 mmHg).

б) Контроль центрального венозного тиску в верхній порожнистій вені (8–10 mmHg).

5. Контроль рівня глюкози в крові (не більше 9 ммоль/л).

6. Контроль рівня гематокриту під час операції (не менше 28 %).

7. Фармакологічний захист головного мозку:

- а) севофлуран;
- б) пропофол оксидутират натрію;
- в) глюкокортикостероїди.

**Результати.** Для оцінки ефективності запропонованого удосконаленого алгоритму анестезіологічного забезпечення хворих із високим ризиком нейроваскулярних ускладнень обрано ряд критеріїв, аналіз яких дозволяє зробити висновок, що у групі дослідження спостерігалася позитивна динаміка, а також швидке покращення неврологічної симптоматики.

**Висновки.** Використання запропонованої методики інтраопераційного захисту головного мозку статистично значуще зменшує кількість нейроваскулярних ускладнень в постопераційний період на 13,5 %.

### **Радіологічний менеджмент пацієнтів з вродженою коригованою транспозицією магістральних артерій**

О.В. Стогова<sup>1</sup>, Н.М. Руденко<sup>1,2</sup>,

Т.А. Ялинська<sup>1</sup>, Таммо Раад<sup>1</sup>, О.О. Мотречко<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Київ

<sup>2</sup> Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

Вроджена коригована транспозиція магістральних артерій (КТМА) – рідкісна вроджена вада серця, що характеризується поєднанням атріовентрикулярної та вентрикуло-артеріальної дискордантності. Основною морфологічною та функціональною характеристикою вади є наявність системного правого шлуночка. Ізольовану КТМА спостерігають в 9 % випадків. Основним методом діагностики КТМА є трансторакальна ехокардіографія (ЕхоКГ). Для оцінки анатомічних особливостей, функціональних характеристик структур серця, анатомії екстракардіальних судин та суміжних органів необхідно використання додаткових радіологічних методів обстеження. Використання комп'ютерної томографії (КТ), магнітно-резонансної томографії (МРТ), діагностичної катетеризації серця та магістральних судин, в доповненні до ЕхоКГ, забезпечує розширення можливостей діагностики.

**Мета** – оцінити місце додаткових радіологічних методів дослідження в комплексній діагностиці КТМА на до- та післяопераційному етапі лікування.

**Матеріал і методи.** Використані дані клінічного та інструментального обстеження пацієнтів з вродженою КТМА, які перебували на обліку і отримали хірургічне лікування в ДУ НПМЦДКК у період з 2007 по грудень 2018 р. Використовували такі методи: трансторакальна ЕхоКГ, черезстравохідна ЕхоКГ, діагностична катетеризація, КТ, МРТ.

**Результати.** З 99 пацієнтів з вродженою КТМА ізольована форма виявлена у 23 (23,2 %) пацієнтів, у 76 (76,8 %) спостерігалися супутні аномалії. Situs inversus діагностовано у 9 (9 %) пацієнтів. У 62 (62,2 %) пацієнтів виявлений дефект міжшлуночкової перегородки (ДМШП), стеноз легеневої артерії (СЛА) – у 29 (29,2 %), агрезія легеневої артерії (АЛА) – у 14 (14,1 %), коарктація аорти (КоА) – у 6 (6,0 %). У одного пацієнта був діагностований тотальний аномальний дренаж легеневих вен (ТАДЛВ) і у двох пацієнтів – великі аорто-легеневі колатеральні артерії (ВАЛКА). З 99 пацієнтів 62 оперовані в НПМЦДКК. Використання додаткових інструментальних методів діагностики потребували 56,6 % пацієнтів. Завдяки рентгеноангіографічному обстеженню, проведеному у 67,7 % пацієнтів (118 обстежень) на до- та післяопераційному етапі, вдалося уточнити анатомічні особливості вади, виміряти тиск в камерах серця та магістральних судинах. З метою уточнення анатомії вади серця, магістральних судин, суміжних органів, в тому числі оцінки стану легень, та виявлення післяопераційних ускладнень у 22,2 % випадків виконувалася комп'ютерна томографія органів грудної клітки. 21 пацієнт з метою оцінки анатомії внутрішньо-серцевих вад та функціональних показників шлуночків серця потребував проведення магнітно-резонансної томографії серця.

**Висновки.** Вроджена коригована транспозиція магістральних артерій, як складна вроджена вада серця, яка в переважній більшості поєднується з іншими внутрішньо-серцевими аномаліями, потребує мультимодального підходу в діагностиці. Використання комплексу радіологічних методів з урахуванням індивідуальних особливостей вади, дозволяє повноцінно оцінити анатомію серця та магістральних судин, суміжних органів, визначитися з лікувальною тактикою та оцінити результати проведеного хірургічного лікування.

### **Транскатетерна методика лікування стенозу аортального клапана**

Б.М. Тодуров, М.В. Стан, А.В. Хохлов,  
О.В. Зеленчук, Н.В. Понич

ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ

Аортальний стеноз (АС) є найбільш поширеним захворюванням серцевого клапана в усьому світі. Частота склерозу аортального клапана становить приблизно 25 % у віці

65 років, після 75 років зростає до 48 %, а частота АС становить 4–5 % у осіб старше 65 років. Прогресуюча кальцифікація клапанів як дегенеративний і старіючий процес є найчастішою причиною ураження аортального клапана за якими слідує вроджені та ревматичні захворювання. Вибір методу втручання має враховувати серцеві характеристики пацієнта, індивідуальний ризик операції, який оцінюється бригадою лікарів «Heart team» а також можливостей TAVI (Transcatheter aortic valve implantation) та місцевого досвіду. TAVI є добре встановленою процедурою в розвинених країнах світу, яка революціонізувала лікування важкого АС. У майбутньому, з розширенням популяції людей похилого віку, кількість пацієнтів, які пролікуються транскатетерним методом при тяжкій АС передбачається збільшити в 4–10 разів.

**Мета** – визначити показання до транскатетерної імплантації аортального клапана (TAVI), методику та можливі ускладнення.

**Методи.** За період 2018–2019 рр. у відділенні ангіографії і рентгеноваскулярної хірургії Інституту серця МОЗ України були виконані 12 транскатетерних імплантацій аортального клапана серця (TAVI).

**Результати.** Всім пацієнтам було успішно виконано операцію транскатетерної імплантації аортального клапана. Один пацієнт (8,3 %) отримав раннє післяопераційне ускладнення – повна атріовентрикулярна блокада з подальшою імплантацією електрокардіостимулятора (ЕКС).

**Висновки.** Методи транскатетерної корекції клапанних вад серця на сьогодні є пріоритетним напрямком у сфері ендоваскулярної хірургії. Методика TAVI є доцільною процедурою у пацієнтів високого ризику і показує результати, зрівняні з відкритою операцією. Результати у пацієнтів похилого віку із середнім та нижчим рівнем ризику можна порівняти з хірургічними операціями, однак для розширення показань ця методика потребує більш тривалого спостереження. Від операції резерву TAVI стала операцією вибору.

### Пристрої протиемболічного захисту при стентуванні венозних шунтів

А.В. Хохлов, М.В. Шиманко, М.В. Стан,  
А.О. Максаков, К.С. Бойко

ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ

Трансплантати великих підшкірних вен (saphenous vein grafts, SVGs), що застосовуються під час операції аортокоронарного шунтування при тяжких формах хвороби коронарних артерій, схильні до дегенерації і оклюзії, що призводить до поганої довгострокової прохідності порівняно з артеріальними трансплантатами.

Втручання, що застосовуються для лікування ураження венозних шунтів, пов'язані з високими показниками перипроцедурного ГІМ (гострого інфаркту міокарда), і феномену no-reflow. Для мінімізації ускладнень, що спостерігаються при цих втручаннях, мають вирішальне значення при-

строї протиемболічного захисту (embolic protection devices, EPD) відповідні стенти та фармакологічна підтримка.

Розрізняють дистальні оклюзійно-аспіраційні, проксимальні оклюзійно-аспіраційні пристрої та дистальні фільтруючі пристрої.

Фільтруючі пристрої значно простіші у використанні, не обмежують дистальний кровоплин, але мають більший профіль, та, разом з дистальними оклюзуючими пристроями, необхідність у дистальній посадочній зоні. Оклюзуючі пристрої мають ліпші показники захисту, але процедура їх використання більш складна та вимоглива до обізнаності оператора. Також у дистально-оклюзуючих пристроїв є ризик проксимального шунтування детриту.

Використання пристроїв протиемболічного захисту при стентуваннях венозних графтів, незалежно від їх типу, довело ефективність у декількох рандомізованих дослідженнях. Немає переконливих доказів переваг елютинг-стентів (drug-eluting stents, DES) над металічними (bare-metal stents, BMS). Оптимальне фармакологічне лікування для феноменів slow-reflow та no-reflow залишається суперечливим та потребує подальшого з'ясування.

Власний досвід стентування венозних шунтів в умовах протиемболічного захисту становить 21 пацієнт в період з 2014 по 2019 рр. Середній вік пацієнтів (65±7) років. Преважна більшість пацієнтів чоловіки 15 з 21 (71 %). Процедуральний успіх досягли в 21 випадках (95,2 %). Феномен slow reflow спостерігали в 2 випадках (9,5 %), в контрольній групі – 31 %.

### Накопичення рідини в грудній клітці у постраждалих на політравму з ознаками контузії міокарда та легень

І.З. Яковцов, О.В. Білецький, С.В. Курсов,  
С.М. Скоропліт, Г.С. Яцина

Харківська медична академія післядипломної освіти

Частота міокардіального ушкодження в умовах травми коливається в межах 8–71 %. Ознаки травматичного ушкодження міокарда виявляють у 20 % пацієнтів, які постраждали в дорожньо-транспортних пригодах (ДТП). Щорічно в Україні травми в ДТП отримують понад 30 000 осіб. Міокардіальна контузія присутня у кожного п'ятого пацієнта із тупою травмою грудної клітини. У хворих з тяжкою травмою грудної клітини частота спостереження міокардіальної контузії сягає 76 %. Численна кількість пацієнтів із забоем міокарда тяжкого ступеня (IV–VI) гине на місці ДТП, на дошпитальному етапі. Клініцисти, в основному, мають справу із забоем міокарда I–III ступеня тяжкості. Контузія міокарда III ступеня тяжкості часто асоційована із розвитком кардіогенного шоку. Контузії I–II ступеня проявляються болем в грудній клітці, порушеннями серцевого ритму, періодами клінічно значущого зменшення продуктивності серця. Ушкодження міокарда при травмі грудей, як правило, сполучаються із легеневою контузійою. Зменшення продуктивності серця при міокардіальній кон-

тузії та забій легень сприяють накопиченню зайвої рідини в грудній клітці.

**Мета** – оцінити вміст рідини в грудній клітці у постраждалих на політравму при наявності в них забою міокарда та легень.

**Матеріал і методи.** До дослідження включено 17 пацієнтів з політравмою, в яких було виявлено ознаки травми грудної клітини, забою міокарда та легень. Визначали показники центральної гемодинаміки за допомогою непрямой артеріотензометрії, електричної імпедансної реоплетизмографії за Кубічком, прямим шляхом вимірювали центральний венозний тиск (ЦВТ). Вміст рідини в грудній клітці (thoracic fluid content, TFC) визначали імпедансним методом, використовуючи накладання електродів за Кубічком. TFC розраховували в умовних одиницях рідини на 1000 Ом та у відсотках від анатомічного об'єму грудної клітки, який розраховували за математичною моделлю усіченого конуса. Трансторакальне ультразвукове дослідження серця, ЕКГ-моніторинг.

**Результати.** Результати іноземних досліджень та набутий нами досвід свідчать, що в нормі TFC становить у чоловіків не більш за 40 ум. од./КОм. У пацієнтів із забоем грудної клітки вже на 1-шу добу після травми TFC становив  $41,86 \pm 2,91$  ум. од./КОм. Величина TFC у відсотках в

цей час була  $68,44 \pm 4,22$  % об'єму грудної клітки. Зростання TFC сполучалося із зростанням ЦВТ, який сягав 150–200 мм H<sub>2</sub>O. Накопичення рідини в грудній клітці після торакальної травми зумовлене кількома факторами: крововиливами в плевральну порожнину і в тканину легень з наступною затримкою води в тканині легень за осмоотичним механізмом, зростанням капілярної проникності на тлі гіпоксемії та реакції травматичного запалення, зменшенням продуктивності серця із затримкою рідини в малому колі кровообігу. Методи інтенсивної терапії, що включали респіраторну підтримку з киснем, інфузію іноділятаторів, застосування глюкокортикостероїдів, нестероїдних протизапальних препаратів та розумне обмеження об'єму інфузійної терапії не забезпечували зменшення накопичення рідини в грудній клітці наступної доби. TFC зростав до  $44,41 \pm 3,90$  ум. од./КОм або до  $71,45 \pm 5,62$  % об'єму грудної клітки. Позитивну динаміку реєстрували лише з 3-ї доби проведення інтенсивної терапії. В цей час зростали показники продуктивності серця, зменшувався ЦВТ і тахікардія.

**Висновки.** При міокардальній контузії та тлі тупої травми грудної клітки має місце накопичення зайвої рідини в грудній клітці, яке починає регресувати не раніше 3-ї доби після травми. При лікуванні хворих доцільне застосування моніторингу TFC.

# Некоронарогенні захворювання серця

## Морфофункціональний стан серця у дітей з ревматичними захворюваннями

Т.О. Головка<sup>2</sup>, Л.Ф. Богмат<sup>1,2</sup>, В.В. Ніконова<sup>1</sup>,  
Н.С. Шевченко<sup>1,2</sup>, М.В. Дем'яненко<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків  
НАМН України», Харків

<sup>2</sup> Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

У хворих ревматологічного профілю особливу увагу привертає кардіоваскулярна патологія. Доведено, що ураження серцево-судинної системи вносить істотний внесок в зниження загального функціонального статусу і якості життя хворих, значно обмежуючи їх соціальну і професійну активність, істотно впливаючи на тривалість життя. У дорослих соціальний прогноз при ревматичних захворюваннях (РЗ) пов'язаний з розвитком атеросклерозу, артеріальної гіпертензії, виникненням інфарктів та інсультів на цьому тлі.

**Мета** – вивчення морфофункціональних особливостей серця у дітей з РЗ.

**Матеріал і методи.** Обстежена 71 дитина з РЗ (19 з них хлопчики, 52 – дівчатка). До групи увійшли пацієнти, хворі на ювенільний ідіопатичний артрит – 41 особа, системний червоний вовчак – 10 і системну склеродермію – 1. Середній вік – (13,61±0,29) року. Група контролю – 41 здоровий одноліток, середній вік – (14,68±0,36) року (34 хлопчики та 7 дівчаток). Оцінка морфофункціональних параметрів проведена з використанням ехокардіографічного дослідження в М- і В-режимах на апараті SA-8000 Live. Для нівелювання вікових особливостей розраховувалися індексні показники на площу тіла всіх отриманих лінійних і об'ємних параметрів.

**Результати.** У пацієнтів з РЗ виявлено достовірне збільшення індексних показників кінцевосистолічного розміру лівого шлуночка (ІКСРлш (1,88±0,07) см/м<sup>2</sup> проти (1,70±0,03) см/м<sup>2</sup>, p<0,001), кінцеводіастолічного розміру лівого шлуночка (ІКДРлш (2,87±0,06) см/м<sup>2</sup> проти (2,77±0,31) см/м<sup>2</sup>, p<0,001) і кінцеводіастолічного розміру правого шлуночка (ІКДРпш (1,26±0,04) см/м<sup>2</sup> проти (1,24±0,04) см/м<sup>2</sup>, p<0,05) порівняно з аналогічними показниками серця у здорових дітей. Це супроводжувалося достовірно нижчими показниками функціональної здатності міокарда – ударного об'єму (ІУОлш (35,01±2,06) мл/м<sup>2</sup> проти (38,91±1,30) мл/м<sup>2</sup>, p<0,05) і фракції викиду лівого шлуночка (ФВЛШ (67,78±0,89) % проти (69,69±0,78) %, p<0,05). При цьому відзначалося до

стовірне підвищення частоти серцевих скорочень (ЧСС 78,07±1,55 уд/хв проти 66,01±1,69 уд/хв, p<0,001) у цих пацієнтів.

**Висновки.** У дітей з ревматичними захворюваннями виявлено зниження систолічної функції лівого шлуночка на

тлі розширення порожнин серця, що вимагає особливої уваги на етапах диспансерного спостереження цих пацієнтів.

## Безпосередні та віддалені результати хірургічних втручань на аортальному клапані: якій тактиці надати перевагу?

О.С. Гур'єва, С.В. Варбанець, О.М. Романюк,  
Ю.І. Климишин, Є.О. Артеменко, З. Абдурахманов

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Київ

Протезування аортального клапана механічним або біологічним протезом асоціюється із порівняно високим ризиком розвитку тромбоемболічних ускладнень, кровотеч, розвитку інфекційного ендокардиту, дегенерації протезу, а також повторних втручань. Реконструктивні операції на аортальному клапані є альтернативою протезуванню, але їх виконання потребує ретельної оцінки предикторів ефективності пластики, вибору методики та залежить від досвіду хірургів.

**Матеріал і методи.** З 01.2004 р. по 04.2019 р. в ДУ НІПМЦ ДКК було проведено 362 реконструктивні операції на аортальному клапані, серед яких 66 втручань – у дорослих. В Центрі виконано 255 операцій Роса (62 хв). В роботі проаналізовані безпосередні та віддалені результати реконструктивних операцій: розвиток недостатності або стенозу АК помірного ступеня вираженості та/або проведення повторних оперативних втручань вважалися незадовільним результатом хірургічного лікування.

**Результати.** Успішність виконання реконструктивної операції на АК та віддалені результати залежать від особливостей висхідної анатомії АК віку пацієнтів. У пацієнтів дитячого віку після пластики АК у віддалений період реоперації та розвиток недостатності АК були значно частішими, ніж у пацієнтів віком, старше 18 років (66 хв). У дорослих частота розвитку вираженої АН становила 6,6 %, тоді як у дітей – у 31,8 % випадків (p<0,001). Застосування методик неокуспідизації аортального клапана (Озакі), пластичні операції, спрямовані на стабілізацію кільця АК та сино-тубулярного сполучення (в т.ч. операція Девіда), операція Росса асоціювалися із значно рідшим розвитком недостатності аортального клапана у віддалений період та не призводили до значної залишкової патології.

**Висновки.** Реконструктивні операції на аортальному клапані є ефективною і безпечною альтернативою протезуванню аортального клапана і можуть більш широко застосовуватися у дорослих пацієнтів. Відбір пацієнтів та методики реконструкції базується на ехокардіографічних даних оцінки особливостей анатомії АК.



## Аортальний клапан Xrand: перший досвід TAVI в Україні

Г.І. Ємець, Є.Ю. Марушко, М.С. Була,  
А.А. Довгалюк, Г.Б. Маньковський, І.М. Ємець

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології  
та кардіохірургії МОЗ України», Київ

Аортальний стеноз є найпоширенішою набутою клапанною вадою серця серед людей віком понад 75 років: поширеність вираженого стенозу аортального клапана в цій віковій групі становить 3,4 %. Актуальність цієї проблеми диктується несприятливим прогнозом при появі симптомів, пов'язаних із аортальним стенозом. Так, середня тривалість життя після появи ангінозних нападів, синкопе чи серцевої слабкості у таких хворих складає лише 5, 3 та 2 роки відповідно. При високому ризику відкритого хірургічного втручання єдиною прийнятною альтернативою є процедура транскатетерної імплантації протезу аортального клапана.

**Мета** – оцінка ефективності, безпечності, результатів та створення протоколів ведення процедури транскатетерної імплантації аортального клапана Xrand у хворих із вираженим стенозом аортального клапана.

**Матеріал і методи.** Було проведено три процедури TAVI (transcatheter aortic valve implantation) з використанням аортального клапана Xrand пацієнтам з вираженим аортальним стенозом. Всі пацієнти були жінками, їх вік – 79, 82 та 97 років. За розподілом клапанної патології 2 пацієнтки мали комбіновану аортальну ваду з перевагою вираженого стенозу та наявністю помірної недостатності й 1 пацієнтка мала комбіновану аортальну ваду з перевагою вираженого стенозу та наявністю невеликої недостатності. Градієнти тиску на аортальному клапані склали максимальний/середній: 92/43 мм рт. ст., 110/70 мм рт. ст. та 160/94 мм рт. ст. відповідно. Перед проведенням процедури пацієнти пройшли ретельний відбір. Їм було проведено ехокардіографічне обстеження, комп'ютерну томографію для визначення анатомії та вимірювання розмірів аортального клапана, а саме висоту розміщення усть коронарних артерій, діаметр, площу та периметр кільця, локалізація депозитів кальцію. Ступінь стенозу клапана оцінювався за такими критеріями: площа клапана планіметрично та з використанням рівняння неперервності потоку, розрахунок максимального та середнього градієнту тиску на аортальному клапані, розрахунок максимальної швидкості на клапані, індекс площі отвору клапана на площу поверхні тіла. Також особлива увага була звернена на наявність супутньої клапанної патології та ураження коронарних артерій. Під час коронарографії у пацієнтів не було виявлено гемодинамічно значущих уражень коронарних артерій. Пацієнтка 97 років мала супутню виражену недостатність мітрального клапана та виражений кальциноз кореня та висхідної аорти. Інтраопераційно пацієнтам виконана черезстравохідна ехокардіографія для контролю проведення процедури та оцінки результату.

**Результати.** Безпосереднім результатом проведення процедури стало зменшення величини градієнта тиску на аортальному клапані до відповідно максимального/середнього градієнта: 18/9 мм рт. ст., 16/8 мм рт. ст., 20/9 мм рт. ст. та відсутність або наявність тривіального зворотного потоку на аортальному клапані. Також відзначено покращення класу NYHA пацієнтів із III–IV до II. У пацієнтки із супутньою вираженою недостатністю мітрального клапана в післяопераційний період спостерігалось зменшення зворотного потоку до помірного ступеня.

**Висновки.** Перший досвід використання новітнього пристрою для траскатетерної імплантації протезу аортального клапана Xrand підтверджує його ефективність та безпечність у пацієнтів із вираженим симптоматичним аортальним стенозом та високим хірургічним ризиком. Широке медичне застосування цього пристрою, зважаючи на потребу, отриману згідно з теоретичними розрахунками, є перспективним в Україні.

## Прогностичне значення експресії генів нуклеарного фактора активованих Т-клітин (NFATC) та ген-асоційованих сигнальних молекул у розвитку фібротичних процесів двостулкового аортального клапана в дітей

А.В. Каменщик

Запорізький державний медичний університет

Двостулковий аортальний клапан (ДАК) є найчастішою вродженою вадою серця, що має популяційну частоту до 1–2 %, що має безсимптомний перебіг у дитячому віці та тяжкі серцево-судинні ускладнення у дорослих (Pedersen M.W., Groth K.A., Mortensen K.H., Brodersen J., 2018). Ембріогенетичне формування клапана відбувається при активації транскрипційних процесів, що регулюються генами сімейства *NFATC* (Lin C.J., Lin C.Y., Chen C.H., Zhou B., 2012). З іншого боку, активність цих генів регулюється молекулами сигнального шляху кальциневрину, що має місце при патологічному ремоделюванні та гіпертрофічних процесах у міокарді (Parrag V., Rothermel B.A., 2017). Дослідження активності вищезазначених генів та регулюючих біомаркерів у дітей з ДАК видається актуальним.

**Мета** – встановлення прогностичного значення генів *NFATC1* та *NFATC4* та регулюючих їх активність маркерів сигнального шляху кальциневрину (кальциневрину, білка S100, кальцію) у формуванні фіброзу стулок аортального клапана у дітей з ДАК.

**Матеріал і методи.** У 38 дітей віком від 9 до 15 років з діагнозом ДАК, встановленим за допомогою доплерокардіографічного дослідження, та у 32 умовно здорових дітей групи контролю, що не відрізнялись за віком та індексом маси тіла, були визначені рівні відносної нормалізованої експресії (в.н.е) генів *NFATC1* та *NFATC4* (за базовий рівень експресії, що дорівнював 1 одиниці (од.), брали екс-

пресію у групі контролю). Імуноферментним методом визначалися сироваткові концентрації кальциневрину, білка S100, а також загального кальцію. Обробка даних проводилася за допомогою статистичного пакета програм Statistica 6.0 з використанням критерію Стьюдента та ROC-аналізу з визначенням площі під кривою (AUC), довірчого інтервалу (ДІ), чутливості та специфічності.

**Результати.** У 12 з 28 дітей з ДАК (32 %) за даними доплерокардіографії був виявлений фіброз стулок аортального клапана. У цих дітей рівень в.н.е гена *NFATC1* порівняно з контролем становив  $56,42 \pm 16,93$  од. ( $p < 0,05$ ) а рівень в.н.е гена *NFATC4*  $14,02 \pm 3,57$  од. відповідно ( $p < 0,05$ ). Сироваткові рівні кальциневрину були достовірно нижчими ( $(0,153 \pm 0,01)$  нг/мл та  $(0,236 \pm 0,04)$  нг/мл,  $p < 0,05$ ), а білка S100 достовірно вищими ( $(183,63 \pm 11,97)$  нг/л та  $(143,40 \pm 10,47)$  нг/л,  $p < 0,05$ ), при цьому рівень загального кальцію у дітей з ДАК був достовірно нижчим ( $(2,14 \pm 0,09)$  ммоль/л та  $(2,46 \pm 0,05)$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ). Слід також зазначити, що у пацієнтів з фіброзом стулок рівень загального кальцію не відрізнявся від групи контролю ( $(2,34 \pm 0,13)$  ммоль/л та  $(2,46 \pm 0,05)$  ммоль/л,  $p > 0,05$ ). За даними ROC-аналізу прогностичним щодо розвитку фібротичних процесів на клапані у пацієнтів дитячого віку з ДАК був рівень загального сироваткового кальцію, що перевищував  $2,26$  ммоль/л, (AUC=0,79, 95 % ДІ=0,546–0,998, чутливість 86 %, специфічність 50 %), а також рівень в.н.е гена *NFATC1*, що перевищував 12,16 од. порівняно з експресією у групі контролю (AUC=0,64, 95 % ДІ=0,344–0,939, чутливість 83 %, специфічність 60 %).

**Висновки.** 1. У дітей з ДАК мають місце суттєві зміни сироваткових концентрацій NFATC-регулюючих біомаркерів сигнального шляху кальциневрину. 2. У дітей з ДАК прогностичними щодо розвитку фібротичних процесів на аортальному клапані є гіперекспресія гена *NFATC1* та зміни кальцієвого обміну. 3. Виявлені порушення сприяють подальшому формуванню серцевих ускладнень при ДАК у зазначеній категорії пацієнтів дитячого віку, а визначення зазначених біомаркерів разом з експресією гена *NFATC1* сприяє їх ранній діагностиці та прогнозуванню.

## Визначення клінічного функціонального статусу в дорослих із вродженими аномаліями серця

І.Г. Лебідь<sup>1</sup>, Є.І. Лебедь<sup>1,2</sup>, І.М. Ємець<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Київ

<sup>2</sup> Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

**Мета** – визначити клінічний функціональний статус дорослих із вродженими вадами серця (ВВС) залежно від ступеня складності аномалії.

**Матеріал і методи.** В роботу включено 456 послідовних дорослих, які звернулись в ДУ «НПМЦДКК МОЗ України» з 01 січня 2014 по 31 грудня 2015 року з діагноза-

ми ВВС (чоловіків було 225; 49,3 %), жінок – 231; 50,7 %). Середній вік становив  $(27,4 \pm 0,5)$  року (від 18 до 67 років). Тяжкість ВВС та стану пацієнта оцінювали з використанням шкал, за складністю первинного діагнозу (шкала 1) та за індексом тяжкості вади (шкала 2); функціональний статус – шляхом оцінки індексу здатності до нормальної життєдіяльності (шкала 3), функціонального індексу для визначення стану дорослих із ВВС (шкала 4) та класифікації СН за NYHA (шкала 5).

**Результати.** Серед пацієнтів із складними ВВС отримані статистично значущі розбіжності показників шкали 3 за ФК I, III та IV порівняно із простими вадами, та ФК II, III та IV – із помірно складними ВВС. У пацієнтів із помірно складними ВВС отримані статистично значущі розбіжності показників шкали 3 тільки за ФК I та II порівняно із простими вадами. Порівняльний аналіз шкали 4 показав статистично значущі розбіжності показників у пацієнтів із складними ВВС за ФК II, IV та V порівняно із простими вадами, та ФК II–V – із помірно складними ВВС. У пацієнтів із помірно складними аномаліями отримані статистично значущі розбіжності показників за ФК I–III у порівнянні із простими вадами. Порівняльний аналіз показників шкал 5 та 1 мав ідентичні статистично значущі розбіжності, відображені порівняно зі шкалою 3.

**Висновки.** Саме збережений функціональний клінічний статус хворого із ВВС, відсутність обмеження фізичної активності в повсякденному житті, можливість бути зайнятим на роботі чи навчанні повний день мають бути основними критеріями оцінки здоров'я таких хворих, незважаючи на складність вродженої вади серця, проведених попередніх хірургічних та/або черешкірних втручань.

## Особливості спостереження дорослих із тетрадою Фалло у віддалений післяопераційний період

Є.І. Лебедь<sup>1,2</sup>, Н.М. Руденко<sup>1,2</sup>, І.Г. Лебідь<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Київ

<sup>2</sup> Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

Поєднання стандартизованої хірургічної техніки в ранньому дитячому віці та доброго віддаленого результату призводить до постійного збільшення дорослих пацієнтів після радикальної корекції тетради Фалло (ТФ).

**Мета** – оцінити віддаленні результати хірургічної корекції ТФ та розробити підходи до кардіологічного ведення таких хворих у дорослому віці.

**Матеріал і методи.** З 01 квітня 2011 р. по 31 грудня 2015 р. із електронної бази реєстратури ДУ «НПМЦДКК МОЗ України» у роботу було залучено 102 послідовних пацієнтів понад 18 років із ТФ. Критерієм залучення було вік пацієнта на час реєстрації 18 років і старше, підтверджений діагноз ТФ за даними інструментальних методів дослідження, проведеної радикальної корекції вади. Всім паці-

ентам було проведено стандартизоване обстеження, що включало реєстрацію скарг хворих, вивчення даних анамнезу та об'єктивне обстеження за стандартною методикою згідно з рекомендаціями щодо надання допомоги дорослим із ВВС.

**Результати.** Серед залучених у дослідження пацієнтів із ТФ переважали особи чоловічої статі, ( $n=63$  61,76 %), жіночої статі – 39 (38,24 %). Середній вік був ( $24,64 \pm 0,77$ ) року. У 99 (97,06 %) хворих було проведено кардіохірургічне втручання (операція чи черезшкірне транскатетерне втручання), як у дитинстві, так і старше 18 років. Середній вік пацієнтів на час первинного втручання – ( $7,11 \pm 7,01$ ) року. Паліативні втручання перед радикальною корекцією були виконані у 26 (25,4 %) пацієнтів. Неоперовані хворі, яким не виконувалось жодного втручання з приводу цієї вади становили 2,94 % ( $n=3$ ). Повторні хірургічні втручання були виконані у 40 (39,2 %) пацієнтів, з них 2 (2,02 %) пацієнтам проведено більше ніж 5 втручань. Оцінка функціонального статусу хворих після корекції ТФ показала, що 78 (76,4 %) пацієнтів мали добрі показники, що відповідали ФК I серцевої недостатності за NYHA, 22 (21,5 %) пацієнти належали до ФК II та більше за NYHA та отримували медикаментозну терапію. Серед залишкової патології переважали обструкція на рівні вихідного тракту правого шлуночка та/або гілок легеневої артерії (ЛА) у 22 (21,56 %) пацієнтів, дилатація та об'ємне перевантаження ПШ, що зумовлено помірною та вираженою недостатністю на ЛА у поєднанні з аневризмою ЛА, – у 30 (29,41 %). Інша залишкова післяопераційна патологія відзначалась у 9 (8,82 %) хворих, з яких у 8 (7,84 %) – резидуальний дефект міжшлуночкової перегородки (ДМШП), у 1 (0,98 %) – рещунтування дефекту міжпередсердної перегородки (ДМПП). Інфекційний ендокардит було виявлено в 2 (1,96 %) дорослих пацієнтів у віддалений період після радикальної корекції ТФ. На час обстеження в 94 (92,1 %) пацієнтів зареєстровано синусовий ритм. У 26 (25,4 %) хворих відзначались різні типи порушення ритму в анамнезі. Електрофізіологічне дослідження з радіочастотною катетерною деструкцією було проведено у 10 (9,8 %) пацієнтів. У 2 (1,96 %) хворих був імплантований кардіостимулятор.

**Висновки.** Тетрада Фалло є однією зі складних вроджених аномалій серця, яка має достатньо добре виживання в ранній післяопераційний період та дуже сприятливий прогноз у дорослому віці. Залишкова патологія після корекції ТФ характеризується обструкцією та/або недостатністю вихідного тракту правого шлуночка, залишковими дефектами міжшлуночкової перегородки, трикуспідальною недостатністю. Ретельне виявлення різних порушень ритму серця і провідності істотно знизять ризик розвитку серцевої недостатності і раптової серцевої смерті. Прооперовані дорослі пацієнти з ТФ повинні перебувати під постійним наглядом у спеціалізованих центрах, для раннього виявлення типових ускладнень у віддалений післяопераційний період, що дозволить зберегти високу якість життя та продовжити її тривалість.

## 10-річний досвід накладання тотального кавапультмонального сполучення у пацієнтів з функціонально єдиним шлуночком серця

Ю.В. Позняк<sup>1</sup>, О.М. Романюк<sup>1,2</sup>, Е.М. Байрамов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Київ

<sup>2</sup> Національна академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

Накладання тотального кавопультмонального сполучення (ТКПС) в модифікації екстракардіального кондуїту – заключний етап гемодинамічної корекції у пацієнтів із функціонально єдиним шлуночком серця (ЄШС). Ця методика широко використовується при складних вроджених вадах серця (ВВС) при виборі паліативного шляху хірургічного лікування. Виявити та проаналізувати основні чинники незадовільного результату та ускладнень.

**Мета** – проаналізувати безпосередні та віддалені результати корекції ЄШС у пацієнтів після ТКПС в модифікації екстракардіального кондуїту, визначити чинники ризику ускладнень та незадовільних результатів з подальшим аналізом.

**Матеріал і методи.** За період з 2003 р. по 2016 р. 137 пацієнтам з ЄШС була виконана операція накладання ТКПС в модифікації екстракардіального кондуїту з ПТФЕ.

З 137 пацієнтів виписалися зі стаціонару 135 (97,7 %), госпітальна летальність – 2,3 % ( $n=2$ ). Кількість хворих з тривалістю госпіталізації більш 30 днів – 11,8 % ( $n=15$ ).

**Результати.** Під динамічним спостереженням у віддалений період 125 хворих (93,3 %) із терміном спостереження від 6 місяців до 11 років, у середньому ( $4,0 \pm 1,5$ ) року. Неускладнений перебіг віддаленого післяопераційного періоду відзначався у 87,7 % ( $n=107$ ) випадках. Найбільш частими ускладненнями віддаленого післяопераційного періоду були гідрохілоторакс – у 5,1 % ( $n=7$ ) та порушення ритму – у 7,3 % ( $n=10$ ). Летальних випадків у пацієнтів у віддалені строки після ТКПС не спостерігалось. 11-річне виживання становило 97,7 %.

Серед найбільш значущих чинників ризику та незадовільних віддалених результатів операції ТКПС були: показники гемодинаміки малого кола кровообігу, вихідна анатомія ЄШС, функціональний стан міокарда та вік пацієнта на момент накладання ТКПС.

Ці чинники можна поділити на немодифіковані та модифіковані. Немодифіковані чинники: вихідна анатомія складної ВВС, супутня позасерцева патологія (посидання ВВС з аномаліями розвитку внутрішніх органів та генетичними вадами).

До модифікованих чинників належать: вік пацієнта на момент хірургічного лікування (старше 10 р.); внутрішньошлуночкова обструкція (порушення кровоплину на шляху притоку та відтоку до ЄШС), перевантаження об'ємом ЄШС (некомпетентність атріовентрикулярного

клапана, наявність додаткового джерела легеневого кровотоку).

**Висновки.** Віддалене спостереження операції накладання ТКПС у пацієнтів ЄШС з задовільним результатом та 10-річною виживаністю становило майже 90 %. Визначено чинники ризику безпосередніх та віддалених результатів після накладання ТКПС. Основними фактором незадовільного результату чи ускладненого післяопераційного перебігу є вихідна анатомія ВВС (ЄШС за правим типом), внутрішньошлуночкова морфологія ЄШС (наявність обструкції на шляху відтоку та притоку та чинників перевантаження об'ємом), вік пацієнта (старше 10 р.), супутня позасерцева патологія (синдром гетеротаксії, деформація груднини та хребта).

### Досвід діагностики та вибір тактики ведення пацієнтів різного віку із вродженою вадю серця (трипередсердне серце)

Т.П. Прохорович<sup>1</sup>, А.А. Довгалюк<sup>1</sup>, Таммо Раад<sup>1</sup>, Є.В. Сегал<sup>1</sup>, Є.І. Лебєдь<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Київ

<sup>2</sup> Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

**Мета** – узагальнити та проаналізувати досвід діагностики та тактики ведення, зокрема хірургічної корекції у пацієнтів різного віку з рідкісною вродженою вадю серця – трипередсердним серцем (ТПС) за результатами роботи ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України».

**Матеріал і методи.** З 2012 по 2019 рр. було обстежено 38 (0,19 %) пацієнтів із ТПС віком від 6 міс до 46 років, середній вік – (10,8±6,4) року. З них чоловічої статі – 18 (47 %), жіночої – 20 (53 %). Всім пацієнтам були проведені оцінка клінічного стану, виконані інструментальні методи дослідження (ехокардіографічне обстеження, комп'ютерну томографію, агіографічне обстеження). Показаннями до операції були скарги, ознаки серцевої недостатності, легеневої гіпертензії.

**Результати.** Серед 38 пацієнтів, залучених у дослідження, 23 (61 %) були прооперовані у віці від 2 до 38 років, середній вік – (7,5±6,5) року. Серед них чоловіків було 10 (43 %), жінок – 13 (57 %). У передопераційний період функціональний клас (ФК) I за класифікацією NYHA визначався у 48 %, ФК II – у 35 %, ФК III – у 17 %. У віддалений післяопераційному періоді ФК I визначався у 97 %, ФК – у 3%. Усі пацієнти вижили після проведених хірургічних втручань (летальність 0 %). Усім пацієнтам було виконано лише одне хірургічне втручання і в подаль-

шому вони не потребували повторних операцій за час спостереження.

**Висновки.** Трипередсердне серце є рідкісною патологією, що становила 0,19 % від усіх вад, що спостерігалися в ДУ «НПМЦДКК МОЗ України». Хірургічної корекції, згідно з показаннями, потребують лише близько 2/3 таких хворих, у той час як серед 1/3 – перебіг цієї вади не має клінічної значущості. Результати хірургічного лікування цієї вади є добрими з низькою (нульовою, за результатами хірургічного лікування у нашому центрі) летальністю як у дітей, так і в дорослих. У віддалений період такі пацієнти, як правило, не потребують повторних хірургічних втручань.

### Операція Росса у дорослих пацієнтів з аортальними вадами. Використання власних методик

О.М. Романюк<sup>1,2</sup>, Ю.І. Климишин<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Київ

<sup>2</sup> Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

Операція Росса є альтернативою використанню штучних протезів у пацієнтів з аортальними вадами. Ми проаналізували власний досвід її використання у пацієнтів старших за 16 років.

**Матеріал і методи.** З 1996 по 2018 роки операцію Росса було виконано у 248 пацієнтів, з них – 62 пацієнтам старше 16 років. У 39 пацієнтів (62 %) був аортальний стеноз (AS), у 14 (23 %) – аортальна недостатність, у 9 (15 %) – комбінована аортальна вада. У 24 (75 %) хворих етіологічною причиною ураження AV була вроджена патологія, ревматизм – у 4 (12,5 %) та інфекційний ендокардит – у 4 (12,5 %).

**Результати.** Госпітальна летальність – 6 % (4 пацієнти). За період спостереження (медіана 96 міс (6–240)) неоаортальна недостатність 1–2-го ступеня спостерігалась у 50 (89,3 %) пацієнтів, 3-го ступеня – у 4 (7,2 %), 4-го ступеня – у 2 (3,5 %) хворих. Проведено 3 (4,8 %) повторних операцій на аутографті (2 операції Bentall, 1 операція David) та 4 (6,4 %) реоперації по заміні легеневого клапана. Таким чином, 20-річна свобода від реоперацій на ВТПШ становила 93,6 %, на аутографті – 95,2 %. Серед цієї групи хворих у віддалений період не спостерігалось жодного випадку тромбоемболії та кровотеч.

**Висновки.** Операція Росса є ефективна альтернатива у дорослих пацієнтів. У спеціалізованих центрах операція Росса є опцією вибору і повинна виконуватися у пацієнтів не лише дитячого, але й дорослого віку. Операція Росса забезпечує збереження якості життя у пацієнтів всіх вікових груп і особливо у дорослих, які ведуть активний спосіб життя.

## Особливості внутрішньосерцевої гемодинаміки у військовослужбовців з бойовою травмою та вторинною патологією серцево-судинної системи

Н.М. Сидорова

Українська військово-медична академія, Київ

Спостереження за постраждалими військовослужбовцями з бойовою травмою в Україні продемонструвало значну поширеність вторинної патології серцево-судинної системи (ВПССС) внаслідок бойової травми.

**Мета** – уточнити особливості внутрішньосерцевої гемодинаміки у військовослужбовців з бойовою травмою та ВПССС.

**Матеріал і методи.** Дослідження мало ретроспективний дизайн з даними, відібраними з «Реєстру військовослужбовців з бойовою травмою» Національного військово-медичного клінічного центру «Головний військовий клінічний госпіталь» Міністерства оборони України (Київ). Усі військовослужбовці проходили доплерехокардіографічне (доплер-ЕхоКГ) обстеження для вирішення питання щодо придатності до подальшої військової служби після отриманої бойової травми відповідно до прийнятих локальних протоколів. Таким чином, не було потреби в отриманні письмової згоди пацієнта для аналізу цих даних. Було обстежено 50 військовослужбовців (всі чоловіки), які отримали бойову травму, у середньому віці ( $38,42 \pm 1,85$ ) року. Обстеження пацієнтів проводили в середньому через ( $13,0 \pm 1,86$ ) міс після травмування. Усі пацієнти, які були включені до дослідження, мали об'єктивні ознаки ВПССС у вигляді, у першу чергу, змін при електрокардіографічному дослідженні: блокада ніжок пучка Гіса, зменшення амплітуди зубця R, порушення реполяризації, екстрасистолічна аритмія, фібриляція передсердь, міграція водія ритму, атріовентрикулярна блокада I ст. Пацієнти цієї групи не мали артеріальної гіпертензії, середні показники артеріального тиску (АТ) були для систолічного АТ ( $122,50 \pm 1,97$ ) мм рт. ст., для діастолічного АТ ( $80,68 \pm 1,55$ ) мм рт. ст. Контрольна група включала 30 здорових дорослих.

**Результати.** Найчастішими патологічними змінами при доплер-ЕхоКГ були: de novo мітральна/трикуспідальна регургітація, пролапс мітрального або трикуспідального клапана, I ст. діастолічної дисфункції (ДД) лівого шлуночка серця (ЛШ), переважно без змін товщини стенок або розмірів камер серця. Результати доплер-ЕхоКГ дослідження функціонального стану серця у хворих з ВПССС свідчать про те, що розмір порожнини серця, аорти та товщина стінок ЛШ у постраждалих з ВПССС не відрізнялися від показників контрольної групи (р між показниками в групі військовослужбовців, які мали бойову травму в анамнезі, та здорових осіб в усіх випадках  $>0,05$ ). Проте у комбатантів з ВПССС мало місце порушення діастолічного наповнення ЛШ (збільшення на 28,65 % середньої величини часу ізвольомічного скорочення,  $p < 0,001$ ). Середня величина кінцевосистолічного тиску у ЛШ у пацієнтів з

ВПССС була незначно, проте достовірно підвищена порівняно з контрольним показником: ( $97,72 \pm 1,44$ ) та ( $88,45 \pm 0,71$ ) мм рт. ст. відповідно (збільшення на 10,71 %,  $p < 0,001$ ). Згідно з нашими даними, підвищення кінцево-систолічного тиску могло бути наслідком підвищеного загального периферичного опору: ( $1913,07 \pm 81,67$ ) та ( $1422,3 \pm 30,0$ ) дин·см<sup>-5</sup>·с відповідно (збільшення на 34,51 %,  $p < 0,001$ ), тобто підвищеного післянавантаження ЛШ. Скоротлива активність міокарда ЛШ (за величиною показника співвідношення кінцевосистолічного тиску до кінцевосистолічного об'єму) у пацієнтів з ВПССС була також підвищена (на 14,65 %,  $p < 0,001$ ).

**Висновки.** Результати проведеного доплер-ЕхоКГ дослідження свідчать про наявність у військовослужбовців з бойовою травмою та ВПССС кардіоміопатії з початковою ДД ЛШ, що перебігає на фоні підвищеного загального периферичного судинного опору та, ймовірно, з компенсаторним підвищенням скоротливої активності міокарда ЛШ.

## Толерантність до фізичного навантаження у молодих чоловіків з пролапсом мітрального клапана

В.А. Хомазюк<sup>1</sup>, А.М. Ракова<sup>2</sup>, І.О. Дериземля<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

<sup>2</sup> Київська міська клінічна лікарня № 3

Завдяки широкому використанню ехокардіографії в повсякденній практиці стала можливою візуалізація навіть незначних аномалій клапанів серця. Пролапс мітрального клапана (ПМК) посідає провідне місце серед клапанної патології у молодих чоловіків, яких направляють до кардіологічного відділення на поглиблене медичне обстеження з метою визначення придатності до військової служби. Однак особливості та можливі ускладнення ПМК у таких пацієнтів залишаються недостатньо вивченими. Інформація щодо допустимої фізичної активності у осіб з ПМК I–II ступеня досить суперечлива і вимагає постійного оновлення.

**Мета** – визначити особливості толерантності до фізичного навантаження (ТФН) і оцінити взаємозв'язок ТФН з клінічними проявами, ехокардіографічними змінами структури і функції серця у молодих чоловіків з первинним ПМК I–II ступеня.

**Матеріал і методи.** Проведено комплексне клініко-інструментального обстеження 69 чоловіків з нейроциркуляторною дистонією у віці від 18 до 25 років. До групи спостереження увійшли 37 осіб з ехокардіографічними ознаками первинного ПМК I–II ступеня, до групи порівняння – 32 особи без ознак ПМК. Контрольна група – 30 здорових добровольців. Ехокардіографію в M-, V-режимах та доплерехокардіографію проводили за стандартними протоколами. Визначали ТФН на основі велоергометрії в режимі ступінчасто-зростаючого навантаження. Оцінювали порогову потужність навантаження ( $W_{п}$ ), об'єм вико-

наної роботи (ОВР) та її тривалість, особливості забезпечення фізичного навантаження (ФН) та тривалість відновлення.

**Результати.** Частота і вираженість клінічних проявів нейроциркуляторної дистонії та електрокардіографічних змін суттєво не відрізнялась в обох групах обстежених. Серед порушень серцевого ритму та провідності домінували суправентрикулярна та вентрикулярна екстрасистолія, синусова тахікардія. У 67 % обстежених основної групи діагностовано міксоматозну дегенерацію стулок мітрального клапана, у 54 % – мітральну регургітацію I–II ступеня. Інші ехокардіографічні параметри в стані спокою не перевищували дані у здорових. У більшості пацієнтів з ПМК визначили середню фізичну працездатність і середню ТФН. Проте тенденції до зменшення Wп і ОВР в цій групі не досягли статистичної достовірності. Гемодинамічне забезпечення ФН при ПМК змінювалось більш показово, величини вихідного і порогового подвійного добутку були вищі, ніж в контролі ( $p < 0,05$ ). У осіб з ПМК приріст ЧСС і артеріального тиску був відповідно на 15 % і 21 % більшим, ніж у групі порівняння ( $p < 0,05$ ). Відзначено також подовження періоду відновлення, високу частоту появи екстрасистоїї під час ФН. Наявність порушень ритму у пацієнтів з ПМК суттєво знижувало ТФН, що, ймовірно, обумовлено наявністю симпатикотонії. Фізична працездатність і її забезпечення знижувались залежно від збільшення ступеня ПМК і мітральної регургітації ( $r = -0,39$ ;  $p < 0,05$ ), за наявності міксоматозної дегенерації стулок. Виявлені зміни в забезпеченні ФН при ПМК порівняно з іншими групами розцінювали як фактор ризику порушення функції серця, незважаючи на високий рівень порогового навантаження.

**Висновки.** У молодих чоловіків з первинним ПМК I–II ступеня визначено менш ефективне гемодинамічне забезпечення ФН, чіткий взаємозв'язок обмеження ТФН із міксоматозною дегенерацією стулок, мітральною регургітацією та наявністю порушень ритму серця. В осіб без ознак ПМК відповідні зміни ТФН були менш вираженими. Комбіноване застосування ехокардіографічних критеріїв і оцінки ТФН дозволяє оптимізувати відбір пацієнтів з високим ризиком ускладнень ПМК, обґрунтувати прогноз та допустити фізичну активність, запобігти можливій інвалідизації.

### **Діагностичне значення визначення факторів ризику за шкалою SILC у хворих на міокардит з порушенням ритму і провідності серця**

Н.І. Ярема, К.В. Верещагіна, К.В. Миндзів,  
О.І. Коцюба, Н.В. Ткачук

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

Ураження серцево-судинної системи при Лайм-бореліозі діагностується у 2,4–10 % випадків і у 50 % випад-

ків проявляється міокардитом з порушенням ритму і провідності. Дані порушення можуть бути зворотними під впливом антибіотикотерапії.

**Мета** – оцінити ймовірність Лайм-кардиту (ЛК) за шкалою SILC (Suspicious Index in Lyme Carditis) у хворих з порушенням атріовентрикулярної провідності.

**Матеріал і методи.** Було обстежено 52 хворих на міокардит. Пацієнтам проводили загальноклінічні, лабораторні та інструментальні обстеження (ЕхоКС, ЕКГ, холтеровське моніторування ЕКГ) відповідно до рекомендацій Асоціації кардіологів України (2014 р.) щодо обстеження хворих на міокардит. Всім хворим проводилась серологічна діагностика хвороби Лайма за допомогою методики Вестерн-блот.

**Результати.** У 46 (88,4 %) обстежених хворих на міокардит спостерігались різного ступеня вираженості ознаки серцевої недостатності: задишка в спокої та при фізичному навантаженні, втома, тахікардія, збільшення розмірів печінки, набряки на ногах. У 34 хворих (65,4 %) виявили порушення атріовентрикулярної (AV) провідності, з них у 22 пацієнтів (47,8 %) були комбіновані порушення ритму та провідності (AV блокади 1–3-го ступенів в поєднанні з персистуючою фібриляцією та тріпотінням передсердь та/або шлуночковою і суправентрикулярною екстрасистолією). Всім хворим з порушенням провідності була проведена оцінка ймовірності Лайм-кардиту з урахуванням факторів ризику шкали SILC та подальшою серологічною діагностикою за допомогою блот-аналізу. Пацієнти з порушеннями AV-провідності були поділені на 3 групи. До I групи увійшло 5 хворих (14,7 %) з низькою ймовірністю ЛК. Дані ЕКГ у хворих цієї групи свідчили про порушення атріовентрикулярної провідності, а у одного пацієнта, окрім того, було зафіксовано суправентрикулярну екстрасистолю. До II групи увійшли 19 хворих (55,9 %) з середнім ризиком ЛК, з них у 11 пацієнтів були комбіновані порушення ритму і провідності. У III групі, до якої увійшли 10 пацієнтів (29,4 %), визначалась висока ймовірність ЛК. У всіх хворих III групи виявляли складні комбіновані порушення ритму та провідності: AV-блокади, в тому числі високоступеневі, персистуюча фібриляція/тріпотіння передсердь та/або часта шлуночкова і суправентрикулярна екстрасистолія. Усім пацієнтам було проведено виявлення антитіл до *Borrelia* специфічних антигенів. У пацієнтів I групи результати серологічного обстеження були негативними. У II групі серед 19 хворих з помірним ризиком ЛК результати серологічного обстеження були позитивними у 14 випадках (73,7 %), зокрема у 6 хворих (42,9 %) виявляли IgM, у 8 пацієнтів (57,1 %) – IgG. Результати серологічного обстеження крові III групи хворих були позитивними в усіх пацієнтів. У 3 хворих виявили IgM (30,0 %), у 7 – IgG (70,0 %).

**Висновки.** 1. Шкала оцінки ризику SILC (Suspicious Index in Lyme Carditis) є інформативною складовою в процесі оцінки ймовірності Лайм-кардиту у хворих з порушеннями ритму і провідності. У хворих з високим ризиком за шкалою SILC результати серологічного обстеження крові були позитивними у всіх пацієнтів, що обумовлює призна-

чення відповідної етіотропної антибактеріальної терапії. 2. У хворих з високим ризиком за шкалою SILC, у порівнянні з низьким і помірним ризиком, порушення AV-провідності значно частіше поєднувалось з персистуючою фібриляцією/тріпотінням передсердь та політопною екстрасистолею.

### Atrial electrical heterogeneity in patients with mitral valve prolapse

O.V. Dzekan, G.V. Dehtyaryova

M.I. Pyrogov National Medical University, Vinnytsya, Ukraine  
Vinnytsya regional hospital n.a. M.I. Pyrogov, Vinnytsya, Ukraine

Atrial arrhythmias, including atrial premature contractions, supraventricular tachycardia and even paroxysmal atrial fibrillation are found in patients with mitral valve prolapse (MVP). Their mechanisms remain unclear. At the same time is known, that primarily electrical myocardial remodeling occurs in response to altered patterns of electrical activation even without significant structural changes. It is known that increased P-wave dispersion and P-wave duration reflect prolongation of inter- and intra-atrial conduction time and the inhomogeneous propagation of sinus impulses, which are established electrophysiological characteristics in patients with different atrial arrhythmias including paroxysmal atrial fibrillation. Therefore, possible P wave changes on standard electrocardiogram (ECG) are of considerable interest in MVP patients.

**Aim:** The aim of our study was to investigate possible atrial heterogeneity parameters in MVP patients.

**Material and methods.** Thirty resting 12-lead ECGs obtained from 30 patients with primary mitral valve prolapse (MVP) were selected for analysis in Vinnytsya regional hospital. The P wave duration (Pd), PQ interval duration, P wave amplitude were measured automatically via computerized electrocardiograph software in lead II. The longest and the shortest Pd were selected and the difference between them was recorded as P wave dispersion. Twenty-seven healthy controls (HCs) underwent the same examination.

**Results.** No significant difference in P wave amplitude ( $0.18 \pm 0.05$  mV vs.  $0.17 \pm 0.06$  mV;  $p > 0.05$ ) and PQ interval duration ( $165 \pm 19$  ms vs.  $162 \pm 24$  ms;  $p > 0.05$ ) was found between patients and HCs.

P wave dispersion ( $48 \pm 15$  ms vs.  $28 \pm 9$  ms;  $p < 0.05$ ) and Pd ( $113 \pm 16$  ms vs.  $95 \pm 11$  ms;  $p < 0.05$ ) in MVP patients were significantly greater than those of the HCs, though Pd mean values were within the normal range in both groups.

**Conclusions.** Obtained results indicate heterogeneity of electrically active atrial tissue in MVP patients. Due to our findings, atrial heterogeneity in subjects with MVP is related to the increased P wave duration and P wave dispersion.

### Assessment of cardiac arrhythmias and heart rate variability in patients with myocarditis

V. Kovalenko, E. Nesukay, S. Cherniuk, R. Kirichenko, N. Titova, E. Titov, J. Giresch, E. Dmitrichenko, A. Kozliuk

NSC «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Assessment of heart rate variability (HRV) parameters in patients with myocarditis could become promising for the prediction of sudden cardiac death and life threatening arrhythmias.

**The purpose of the study** – to establish differences of HRV in acute and chronic myocarditis.

**Material and methods.** The study was performed on 76 patients: 44 – with acute clinically suspected myocarditis (1st group) and 32 – with chronic myocarditis (2nd group), the average age was ( $36.1 \pm 2.9$ ) and ( $36.4 \pm 3.0$ ) years respectively. By 24-hour ECG monitoring we studied parameters of HRV: standart deviation of normal RR intervals (SDNN), root-mean-square successive difference (RMSSD), low frequency/high frequency power ratio (LF/HF) and also frequency of ventricular extrasystoles (VE) and incidence of non-sustained ventricular tachycardia (NSVT). All patients underwent for cardiac MRI for verification of the diagnosis. The patients in both groups had left ventricular (LV) systolic dysfunction and were matched by LV ejection fraction – ( $37.3 \pm 2.1$ ) in the 1st and ( $35.1 \pm 2.2$ ) % in the 2nd group ( $P > 0.05$ ).

**Results.** In the 2nd group in comparison with the 1st we observed the lower values of SDNN – ( $78.4 \pm 7.1$ ) vs ( $105.1 \pm 8.6$ ) ms ( $P < 0.01$ ), RMSSD – ( $23.7 \pm 3.3$ ) vs ( $33.2 \pm 2.8$ ) ms ( $P < 0.02$ ) and LF/HF ratio – ( $1.04 \pm 0.07$ ) vs ( $1.38 \pm 0.10$ ) CU ( $P < 0.05$ ) respectively. The frequency of VE and incidence NSVT were higher in the 2nd group in comparison with the 1st – ( $4.06 \pm 0.31$ ) vs ( $2.42 \pm 0.27$ ) % ( $P < 0.01$ ) and ( $33.1 \pm 3.1$ ) vs ( $19.1 \pm 1.7$ ) % ( $P < 0.01$ ) respectively. MRI changes that confirmed the diagnosis were characterized by edema and/or hyperemia in the 1st and by diffuse myocardial fibrosis in the 2nd group. The strong reverse correlation was found in the 2nd group between SDNN, LF/HF ratio and the presence of diffuse myocardial fibrosis –  $r = -0.82$  ( $P < 0.01$ );  $r = -0.86$  ( $P < 0.01$ ) respectively. Moreover, in the 2nd group we observed reverse correlation between SDNN and the frequency of VE and presence of NSVT –  $r = -0.66$  ( $P < 0.02$ );  $r = -0.61$  ( $P < 0.05$ ) respectively as also between LF/HF ratio and the presence of NSVT –  $r = -0.81$  ( $P < 0.01$ ).

**Conclusions.** In patients with chronic myocarditis in comparison with acute myocarditis we observed more pronounced impairment of HRV parameters that was associated with the presence of diffuse myocardial fibrosis on cardiac MRI. The contravention of HRV balance in chronic myocarditis was associated with ventricular rhythm disorders.

## Right ventricular function evaluation by speckle-tracking echocardiography in patients with hypertension

E.G. Nesukay, I.I. Giresh

NSC «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

**Purpose** – to evaluate the right ventricle function in patients with hypertension and different levels of left ventricular hypertrophy (LVH) on the basis of right ventricle longitudinal myocardium strain and strain rate measurements.

**Methods.** 64 patients with hypertension in average age ( $55.7 \pm 1.1$ ) years divided on groups: the 1st included 17 pts without LVH, the 2nd group – 17 pts with mild LVH, the 3rd group – 15 pts with moderate LVH, and the 4th group – 15 patients with severe LVH.

Speckle tracking Echocardiography (STE) was performed with analyses of right ventricle longitudinal global systolic strain (RV LGSS), and strain rate (RV LGSSR). Also the left ventricle (LV) early diastolic filling (E) and LV early diastolic strain rate (LV EDSR) ratio (E/ LV EDSR) was calculated for the LV filling pressure assessment.

**Results.** RV contractile dysfunction was observed already in patients with mild hypertrophy and progressed with the increase of its severity. In the 2nd group the RV LGSS was 15 % less compared to the 1st group ( $16.8 \pm 0.4$  vs  $19.7 \pm 0.9$  % respectively). Also the RV LGSSR significant impairment was detected in the 2nd ( $0.82 \pm 0.03$  s<sup>-1</sup>) and the 3rd groups ( $0.83 \pm 0.03$  s<sup>-1</sup>) vs the 1st group ( $1.02 \pm 0.06$  s<sup>-1</sup>). In the 4th pts group a marked decrease of RV deformation indices was seen: RV LGSS was 16 % less vs the 3rd group ( $12.9 \pm 0.5$ ) and ( $15.3 \pm 0.8$ ) % respectively,  $P < 0.05$ ) and RV LGSSR was 17 % less vs the 3rd group ( $0.69 \pm 0.05$  s<sup>-1</sup>) vs ( $0.83 \pm 0.03$  s<sup>-1</sup>) respectively,  $P < 0.05$ ). LV filling pressure was 16% greater in the 2nd group vs the 1st ( $86.3 \pm 5.6$ ) vs ( $72.8 \pm 4.1$ ) respectively,  $P < 0.05$ ) with statistically significant increase in the 3rd and the 4th groups ( $92.5 \pm 8.5$ ) and ( $109.9 \pm 5.4$ ) respectively,  $P < 0.05$ ).

**Conclusions.** Speckle-tracking echocardiography of right ventricle is a new method that allows to detect early violations of right ventricle geometry in pts with hypertension and LV hypertrophy.

In hypertensive pts with mild LV hypertrophy longitudinal global systolic strain and strain rate values were 15 and 20 % less vs pts without LV hypertrophy. In pts with moderate and severe LV hypertrophy deeper violations of right ventricle geometry were marked. In hypertensive pts with LV hypertrophy the right ventricle contractile function impairment could be associated with the diastolic dysfunction and increased left ventricle filling pressure.

## One year follow-up of the heart structural and functional state and 24-hour ECG monitoring in patients with myocarditis

E. Nesukay, R. Kirichenko, N. Polenova, I. Titov

NSC «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

**Purpose.** To evaluate the heart structural and functional state according to the results of MRI, heart rate variability (HRV) parameters, immune state after one year follow-up in patients with myocarditis.

**Methods.** 52 patients with acute myocarditis and a reduced LV ejection fraction (LV EF  $\leq 40$  %), aged in average ( $38.7 \pm 3.6$ ) yy. were divided into two groups: 27 pts with restored EF after one year follow-up to 48.7 % – the 1st group and 25 pts with low EF 38.5 % – the 2nd group. The heart magnetic resonance imaging (MRI), 24 hour ECG monitoring with HRV parameters, immune status and quality of life assessment using the Minnesota Life Quality Questionnaire for Patients with Circulatory Circulation Malfunction (MLHFQ) were performed within the 1st month of disease and after 12 months of follow-up.

**Results.** The pts in the 2nd group required a significantly longer period of time and achieved a significantly lower average dose for carvedilol ( $46.8 \pm 4.7$  versus  $36.4 \pm 4.2$  mg in the 1st group,  $P < 0.05$ ) and enalapril ( $18.6 \pm 2.1$  and  $14.2 \pm 1.9$  mg,  $P < 0.05$ , respectively).

During the first month of the myocarditis onset MRI evidences of myocardial edema were detected in all pts and early contrast accumulation were noted in 92.3 % of pts. After 12 months of follow-up both study groups were comparable by the detection of myocardial edema (18.5 and 20.0%, respectively) and early contrast accumulation (22.2 and 28.0 %, respectively). The amount of delayed contrast accumulation zones at 12 months was significantly higher in patients in the 2nd group – 80.7 vs 86.5 % in the 1st group). After 12 months of follow-up the SDNN index significantly increased by 18.3 % in the 1st group vs 9.6 % ( $P > 0.05$ ) in the 2nd group; the value of RMSSD was significantly increased by 25.3 % in the 1st group vs 17 % in the 2nd group compared with values in the first month of the disease. Number of ventricular arrhythmias and episodes of an unstable ventricular tachycardia after 12 months in the 2nd pts group exceeded 2 and 2.5 times ( $P < 0.01$ ) respectively the similar indicators of the 1st group. After 12 months of follow-up, the RBTL activity index was 26.1 % ( $P < 0.01$ ), and the ATM titer was 25.4 % ( $P < 0.01$ ) higher in the 2nd group compared to the same parameter in 1st group. The MLHFQ score in the physical and emotional spheres was significantly higher in the 1st pts group vs the 2nd group after the one year of follow-up.



**Conclusions.** After one year of follow-up in patients with myocarditis with low LV EF a significantly greater amount of delayed contrast accumulation and a decrease in the main HRV parameters (SDNN, RMSSD and HF at 16.9, 29.5 and 17.1 % respectively) was observed, which correlated with higher risk of developing episodes of unstable ventricular tachycardia in comparison with pts with restored LV EF.

### **The noninvasive imaging modality for evaluation of spatial depolarization dispersion abnormalities in patients with dilated cardiomyopathy, left bundle branch block and fragmented QRS**

L.A. Stadnyuk<sup>1</sup>, V.N. Sosnytskyi<sup>2</sup>, S.N. Kozhukhov<sup>3</sup>, T.V. Sosnytska<sup>4</sup>, N.V. Dovganych<sup>3</sup>

<sup>1</sup> P.L. Shupik Medical Academy for Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup> General Military-Medical Clinical Center of Cardiology, Kyiv, Ukraine

<sup>3</sup> National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

<sup>4</sup> St. Johannisstift Ev. Krankenhaus Paderborn GmbH, Paderborn, Germany

The heterogeneity and conduction delays are relevant to the basis of QRS dispersion (QRSd) in different clinical situations in which the myocardium depolarization is affected. It has been suggested that an increased QRSd is a useful ECG marker of inhomogeneous ventricular depolarization and could be associated with prognosis in dilated cardiomyopathy (DCM), left bundle branch block (LBBB) and fragmented QRS (fQRS). However, these ECG markers have methodological issues that questioned their utility. Methodological issues in QRSd are associated with its poor reproducibility, mostly due to the difficulty of identifying QRS wave offset. To overcome the methodological limitations of ECG-determined QRSd, novel magnetocardiography (MCG) variables have been developed based on new inverse approach for imaging the

three-dimensional ventricular activation sequence. The purpose of the present study was to evaluate spatial QRSd abnormalities noninvasively in patients with DCM, LBBB and fQRS.

**Methods.** 41 patients (32 DCM – 26 male and 6 female, aged 63±15 years, in NYHA class II to III, and 9 patients – with the isolated LBBB (group A) and 22 controls (normal ECG and LV function) were retrospectively studied. The DCM patients were divided into three groups: 9 DCM patients with narrow QRS interval (QRS <120 ms) – group B, 12 DCM patients with LBBB (QRS >130 ms) – group C, 11 DCM patients with fQRS (QRS >140 ms) – group D. The criteria for the diagnosis of DCM were based on echocardiographic data demonstrated the left or both ventricles dilatation accompanied with systolic dysfunction. QRS fragmentation has been recorded during ECG and MCG analysis. All subjects underwent 9-channel MCG recordings in non-shielded laboratory, yielding 3-D current density mapping during ventricular depolarization. The QRSd was automatically defined as the time interval from the earliest QRS-wave end to the latest QRS-wave end in the different regions of myocardium by using the time evolution of current density variables map.

**Results.** Obtained data provided evidence about differences in values of MCG QRSd for all groups. QRSd was greater in group D compared with group C (68.1±28.2 vs. 47.2±17.7 ms, p<0.001) and in group C compared with group B (47.2±17.7 vs. 39±12.2 ms, p<0.001) and group A (47.2±17.7 vs. 32.5±9.6 ms, p<0.03). Presence of fQRS (group D) represents distortion of signal conduction and irregular, heterogeneous left ventricular activation. Patients with LBBB (group A) had not significantly greater QRSd than the control group (32.5±9.6 vs. 22.2±7.5 ms, p=0.123). MCG QRSd in all of isolated LBBB (group A) showed homogeneous left ventricular activation. MCG QRSd >60 ms had a sensitivity of 88 % and a specificity of 75 % in identifying patients at risk of myocardial damage.

**Conclusions.** The MCG QRSd is a noninvasive marker with potential value in the evaluation of dispersion abnormalities in patients presented with cardiomyopathies, heart failure and conduction disturbances.

# Аритмії серця

## Предиктори відновлення синусового ритму в пацієнтів з персистентним тріпотінням передсердь у клінічній практиці

А.В. Акер<sup>1</sup>, У.П. Черняга-Ройко<sup>2</sup>, О.Й. Жарінов<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Львівський обласний державний клінічний лікувально-діагностичний кардіологічний центр

<sup>2</sup> Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

<sup>3</sup> Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

**Мета** – проаналізувати предиктори відновлення синусового ритму (СР) у пацієнтів з персистентним ТП під час короткотривалого госпітального спостереження.

**Матеріал і методи.** До одноцентрового дослідження залучили 105 пацієнтів з персистентним ТП, в тому числі 73 (69,5 %) чоловіки і 32 (30,5 %) жінок, медіана віку – 66 (квартилі 56–73) років. У першу групу ввійшли хворі, яким вдалося досягти відновлення та збереження СР (n=70), у другу групу – пацієнти, у яких ритм відновити не вдалося чи виникла фібриляція передсердь (n=35). У порівнюваних групах аналізували демографічні параметри, фактори ризику, супутні хвороби, дані ЕКГ, лабораторних досліджень, ехокардіографії, застосовану медикаментозну терапію.

**Результати.** Антиаритмічна терапія забезпечила відновлення та збереження СР у 39 (37,1 %) пацієнтів з персистентною формою ТП, у більшості випадків – при застосуванні аміодарону. Шляхом черезстравохідної електрокардіостимуляції ритм відновлено у 26 (24,8 %) пацієнтів з ТП. Ще у 5 (4,8 %) пацієнтів СР відновлено після електричної кардіоверсії (КВ). Відновлення ритму частіше асоціювалося з першим у житті пароксизмом ТП (21 (30,0 %) порівняно з 5 (14,3 %) у групі без відновлення ритму;  $p=0,09$ ), а також із супутньою документованою ФП (відповідно, 24 (68,6 %) і 34 (48,6 %);  $p=0,06$ ). Тривалість епізоду ТП значуще відрізнялася в групах з і без відновлення СР (10 (1–96) порівняно з 48 (10–240) тижнями;  $p=0,048$ ). У першій групі була вищою вихідна фракція викиду лівого шлуночка порівняно з тими, у кого ритм не відновився (49 (40–58) % і 40 (30–49) %, відповідно;  $p=0,001$ ).

**Висновки.** У госпіталізованих пацієнтів з персистентною ТП відновлення та збереження ритму досягнуто в 66,7 % випадків. Ефективність кардіоверсії знижується при збільшенні тривалості аритмії, за наявності ознак дисфункції лівого шлуночка та при поєднанні ТП з фібриляцією передсердь.

## Клінічні характеристики та фармакотерапія у дворічному прогнозі стану пацієнтів після радіочастотної абляції фібриляції та тріпотіння передсердь

О.В. Більченко<sup>1</sup>, М.С. Бринза<sup>2</sup>, Д.Є. Волков<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Харківська медична академія післядипломної освіти

<sup>2</sup> Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

<sup>3</sup> ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В.Т. Зайцева НАМН України», Харків

Ефективність радіочастотної абляції (РЧА) фібриляції передсердь (ФП) та тріпотіння передсердь (ТП) прогнозовано залежить від клінічних характеристик стану пацієнта до процедури та фармакотерапії після неї. Але які саме фактори, пов'язані з виживанням пацієнтів, рецидивами аритмій та якості їх життя, наразі вивчається.

**Мета** – оцінка клінічних характеристик та фармакотерапії у дворічному прогнозі стану пацієнтів після радіочастотної абляції фібриляції та тріпотіння передсердь.

**Матеріал і методи.** Обстежені 174 пацієнти (55,4 % чоловіків, середній вік – (57,2±6,8) років) до, в гострий післяопераційний період (3–5-та доба), через 3, 12 та 24 місяці після РЧА ізоляції легеневих вен (група ФП), КА катетеризації дальнього істмусу (група ТП) та комбінованої процедури (група ФП/ТП). Оцінювались форма та тривалість аритмії до РЧА, повторна РЧА, наявність рецидивів ФП та ТП, якість життя та класи EHRA, гемодинамічні, електрокардіографічні та ехокардіографічні показники, частоти призначення та дози аміодарону, пропafenону, блокаторів бета-адренорецепторів (β-адреноблокаторів), блокаторів ренін-ангіотензін-альдостеронової системи, антикоагулянтів. Прогностична вага показників розраховувалася для кінцевих точок: смертність, наявність рецидиву аритмії, значне зниження якості життя. Аналіз даних проводився за допомогою стандартних статистичних процедур.

**Результати.** Аналіз виживання Каплана – Мейера у дворічному спостереженні в групі ФП показав зв'язок з тривалістю аритмії до РЧА ( $p=0,021$ ), систолічним артеріальним тиском (САТ) ( $p=0,035$ ); в групі ФП/ТП – з тривалістю аритмії ( $p=0,012$ ) та тривалістю застосування антикоагулянтів ( $p=0,048$ ). Рецидив аритмії в групі ФП корелював з тривалістю аритмії (HR=1,67, 95 % CI 1,22–2,74,  $p=0,031$ ), проведенням повторної РЧА (HR=1,37, 95 % CI 1,22–2,74,  $p=0,040$ ), розміром лівого передсердя (HR=1,92, 95 % CI 1,22–2,74,  $p=0,025$ ), частотою застосування аміодарону (HR=1,76, 95 % CI 1,22–2,74,  $p=0,034$ ); в групі ТП – з типом аритмії (HR=2,02, 95 % CI 1,12–2,39,  $p=0,015$ ); в

групі ФП/ТП – з типом (HR=1,88, 95 % CI 1,15–2,72,  $p=0,019$ ) та тривалістю аритмії (HR=2,01, 95 % CI 1,15–2,72,  $p=0,011$ ), діастолічним артеріальним тиском (ДАТ) (HR=1,37, 95 % CI 1,15–2,72,  $p=0,039$ ), тривалістю інтервалу QTc (HR=1,84, 95 % CI 1,15–2,72,  $p=0,022$ ), розмірами передсердь (HR=1,65, 95 % CI 1,15–2,72,  $p=0,030$  для лівого передсердя та HR=1,27, 95 % CI 1,15–2,72,  $p=0,042$  для правого передсердя), дозами  $\beta$ -адреноблокаторів (HR=1,44, 95 % CI 1,15–2,72,  $p=0,039$ ). Значне зниження якості життя через 2 роки після РЧА було пов'язане з тривалістю аритмії (HR=1,84, 95 % CI 1,22–2,74,  $p=0,027$ ), частотою серцевих скорочень (HR=1,29, 95 % CI 1,22–2,74,  $p=0,044$ ) в групі ФП; тривалістю (HR=1,65, 95 % CI 1,15–2,72,  $p=0,031$ ) та типом аритмії (HR=1,57, 95 % CI 1,15–2,72,  $p=0,035$ ), тривалістю інтервалу QTc (HR=1,72, 95 % CI 1,15–2,72,  $p=0,029$ ), САТ (HR=1,42, 95 % CI 1,15–2,72,  $p=0,038$ ), дозами  $\beta$ -адреноблокаторів (HR=1,29, 95 % CI 1,15–2,72,  $p=0,043$ ) в групі ФП/ТП.

**Висновки.** Смертність пацієнтів у дворічний період після РЧА асоціюється з тривалістю аритмії, САТ та тривалістю прийому антикоагулянтів у пацієнтів з ФП та/або ТП. Прогностично значущими факторами рецидиву ФП і ТП та значного зниження якості життя після РЧА найчастіше були тип та тривалість аритмії до процедури, артеріальний тиск, розміри передсердь, частота застосування аміодарону та дози  $\beta$ -адреноблокаторів.

### Транскатетерне закриття вушка лівого передсердя як альтернатива в профілактиці інсульту в пацієнтів з фібриляцією передсердь

К.С. Бойко, А.В. Хохлов

ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ

**Мета** – дослідити альтернативні підходи у профілактиці інсульту у пацієнтів з фібриляцією передсердь, які мають протипоказання до прийому антикоагулянтних препаратів.

Фібриляція передсердь (ФП) є найпоширенішою стійкою серцевою аритмією, яка вражає більше 33 мільйонів людей у всьому світі і є однією з найпоширеніших етіологій інсульту, емболії артерій верхніх та нижніх кінцівок, емболії артерій внутрішніх органів. Попередні дослідження повідомляють, що > 90 % серцевих емболій при фібриляції передсердь виникають з вушка лівого передсердя. Хоча пероральна антикоагулянти є ліками для зниження ризику інсульту, 10 % пацієнтів мають протипоказання до їх прийому. У пацієнтів, які приймають антикоагулянти можуть виникати ускладнення такі як: кровотечі, взаємодія з іншими препаратами, необхідність постійного контролю згортання крові. Як наслідок це призводить до припинення прийому препаратів пацієнтами. Внаслідок протипоказань, кровотеч або незручностей прийому препаратів та постійний контроль дози препарату пацієнти з фібриляцією

передсердь та високим ризиком виникнення інсульту не отримують жодного антикоагулянтного препарату.

Перші дані про ефективне закриття вушка лівого передсердя з'явилися в 2002 році. З того часу кількість успішно виконаних маніпуляцій стрімко зростала. В наш час закриття вушка лівого передсердя проводиться різними типами пристроїв.

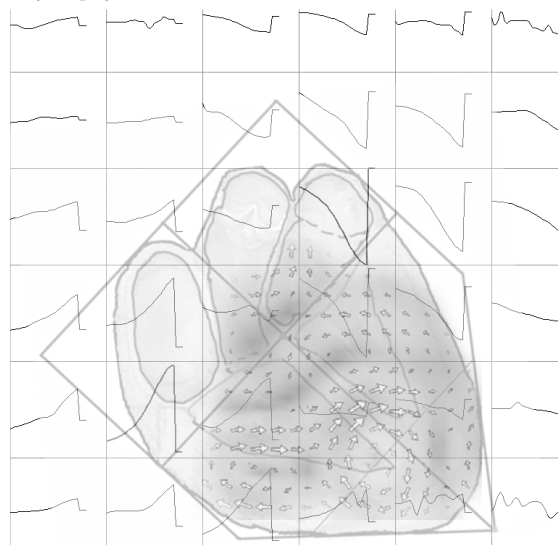
Європейське товариство кардіологів щодо лікування фібриляції передсердь рекомендує: оклюзія вушка лівого передсердя може розглядатися для профілактики інсульту в пацієнтів з фібриляцією передсердь, які мають протипоказаннями для тривалого лікування антикоагулянтами.

### Розробка сучасних технологій візуалізації розподілу струму іонів у міокарді людини

М.М. Будник, В.І. Козловський, О.В. Овсієнко, Т.М. Риженко

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ  
Інститут кібернетики імені В.М. Глушкова НАН України, Київ

**Мета** – спроба реалізувати ідею візуалізації процесів току струмів в міокарді людини в різні періоди кардіоциклу при фізіологічній нормі та в умовах патологічного ураження міокарда. Для реалізації мети були розроблено унікальне програмне забезпечення, що дало можливість визначити контури серця, локалізувати зону реєстрації струмів, а також візуалізувати ці струми в різні періоди кардіоциклу з періодичністю в 2 мс при магнітокардіографічному картуванні.



Для суміщення анатомічного розрізу з сіткою 6×6 МКГ відведень розроблено такий алгоритм:

1. Обробка даних особи без кардіальної патології та виділення на всіх МКГ-кривих QRS комплексу.
2. Побудова сітки 6×6 QRS-комплексів.

3. Визначення на сітці 2 точок, де QRS комплекси досягають мінімуму та максимуму, методом «ковзного вікна»  $3 \times 3$ , для якого обчислюють середнє значення.

4. Побудова трапеції, яка описує зовнішній контур серця.

5. Визначення реперних ліній та точок (А і В) трапеції.

6. Суміщення трапеції з мінімумом та максимумом виконують на основі 3 геометричних перетворень:

1) Паралельний перенос на вектор  $P_{\text{MIN}} - P_A$ , де  $P_{\text{min}}(P_A)$  – координати в пікселях точки мінімуму (точки А трапеції).

2) Поворот на кут між векторами  $L_1$  та  $L_2$ , де  $L_2(L_1)$  – вектор між реперними точками трапеції (екстремумами сітки).

3) Масштабування (розтягнення чи стиснення) зображення серця на фактор  $K = \|L_1\| / \|L_2\|$ , де  $\| \dots \|$  – довжина вектора.

**Висновки.** Розроблено алгоритм суміщення анатомічного розрізу серця з просторовою сіткою МКГ-кривих, який дає можливість візуалізувати процеси току струмів у міокарді людини.

## Вплив антиретровірусної терапії на порушення ритму серця у ВІЛ-інфікованих пацієнтів

В.А. Василенко, А.М. Василенко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Кривий Ріг

**Мета** – вивчити вплив АРТ на частоту і вираженість суправентрикулярної ектопії (СВЕ) і шлуночкової ектопії (ШЕ) у ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

**Матеріал і методи.** Ми проаналізували результати добового холтеровського моніторингу ЕКГ (СХМ ЕКГ) у 51 ВІЛ-інфікованого пацієнта до і після призначення. У всіх пацієнтів визначали кількість С-реактивного білка (СРБ) сироватки крові.

**Результати.** У всіх пацієнтів 1 (до призначення АРТ) і 2 (через рік прийому АРТ) групи була зареєстрована СВЕ різного ступеня вираженості, тоді як в контрольній групі СВЕ була зареєстрована тільки у 31 особи (93,9 %). ШЕ була виявлена у 37 (72,5 %) пацієнтів 1-ї групи, 27 (62,5 %) пацієнтів 2-ї групи і 7 (21,2 %) осіб контрольної групи. Проаналізувавши структуру СВЕ і ШЕ було відзначено, що у ВІЛ-інфікованих пацієнтів 1-ї групи реєструється більше як СВЕ, так і ШЕ, які істотно зменшуються при досягненні вірусологічних та імунологічних цілей АРТ.

На тлі ефективної АРТ у пацієнтів 2-ї групи було відзначено збільшення показника SDNN до (148,3±11,2) мсек і SDANN до (133,3±8,3) мсек. Істотної зміни інших часових показників ВРС (SDNN-index, рNN50 і rMSSD) в цій групі відзначено не було.

Зменшення частоти і вираженості СВЕ і ШЕ, а також поліпшення профілю ВРС зареєстровані на тлі зниження концентрації високочутливого СРБ з (19,1±2,2) мг/л до (10,7±1,3) мг/л ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** У ВІЛ-інфікованих пацієнтів достовірно частіше реєструється і більш виражена суправентрикулярна і шлуночкова екстрасистоля, в тому числі і ектопічні ритми, нехарактерні для здорових. У ВІЛ-інфікованих пацієнтів на тлі АРТ протягом  $52 \pm 4$  тижні при досягненні ВН < 20 копій/мл і CD4+ Т-лімфоцити > 400 кл/мл частота реєстрації кількості суправентрикулярних і шлуночкових ектопій достовірно знижується. У ВІЛ-інфікованих пацієнтів зменшення вираженості СВЕ і шлуночкових ектопій відбувається на тлі зниження рівня високочутливого СРБ, а також поліпшення інтегральних тимчасових і спектральних показників варіабельності серцевого ритму. Це дає підстави вважати, що системна запальна відповідь та гіперсимпатикотонія є патогенетичними ланками аритмогенезу у ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

## Порушення ритму серця та провідності в пацієнтів, які перенесли інфекційний міокардит

А.М. Василенко, С.О. Шейко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Міокардит є одним із найбільш поширених серед некоронарогенних захворювань серця. Запальне ураження міокарда спостерігається у 2,3–9 % хворих із серцево-судинною патологією, переважно у молодому та середньому віці. Захворювання часто має хронічний перебіг (більше 6 місяців), що призводить до розвитку серцевої недостатності (СН) та інвалідації хворих.

**Мета** – вивчення спектра порушень ритму у пацієнтів, які перенесли інфекційний міокардит, для підвищення ефективності їх диференційованого лікування.

**Матеріал і методи.** Проведене 5-річне ретроспективне обстеження 124 хворих, які перенесли інфекційний міокардит. Вік пацієнтів – (29,5±7,4) року. Серед обстежених чоловіків було 72 (58,06 %), жінок – 52 (41,94 %).

Проводили загальноклінічне обстеження. Виконували електрокардіографічне дослідження (ЕКГ), добовий моніторинг ЕКГ, денситометрію. Електрофізіологічне обстеження виконували в умовах Обласного центру кардіології і кардіохірургії м. Дніпра. Серед всіх хворих у 35 пацієнтів діагностовано вогнищевий міокардит (ВМ), у 89 – дифузний (ДМ). Клінічні особливості ДМ були представлені змішаним (аритмічним і декомпенсаційним), кардіалгічним і декомпенсаційним варіантами. Порушення серцевого ритму і провідності діагностували у 41 (33,8 %) пацієнта. Більш тяжкі порушення ритму діагностували при дифузному міокардиті.

**Результати.** Зареєстровані такі порушення ритму: фібриляція передсердь – у 8 пацієнтів, тріпотіння передсердь – у 3, повна блокада лівої ніжки пучка Гіса – у 5 хворих, повна блокада правої ніжки пучка Гіса – у 2, часта шлуночкова екстрасистоля – у 19 пацієнтів, компенсований синдром слабкості синусового вузла – у одного хворого, атріовентрикулярна блокада 3-го ступеня – у 3 пацієнтів.

ФП характеризується високим тахітемпом (до 120 шлуночкових скорочень за 1 хв і більше), потенціє прогресування серцевої недостатності, погіршує прогноз захворювання.

Дані еходенситометрії свідчать, що у хворих, які перенесли вогнищевий та дифузний міокардит, визначається збільшення ехоцільності міокарда як прояв кардіофіброзу (ехокардіографічний показник) різного ступеня вираженості. При проведенні еходенситометрії малюнок був мозаїчним (фіброз, набряк), однак явища кардіосклерозу нівелиювали наявність набряку. За сумарною оцінкою переважав ущільнений міокард, тобто ехокардіографічно визначений кардіофіброз. Показники щільності МШП варіювали від 14 до 22 од. при вогнищевому (в середньому  $18 \pm 4$  од.) та від 21 до 31 од. ( $26 \pm 5$  од.) – при дифузному міокардиті ( $p < 0,20$  за критерієм Манна – Уїтні). Це свідчить про наявність фіброзу у міокарді ( $N=9-13$  од.) та, як наслідок, порушення розслаблення ЛШ.

**Висновки.** У 33,8 % пацієнтів, які перенесли інфекційний міокардит, розвивається кардіофіброз з різноманітними порушеннями ритму серця та провідності. Враховуючи різноманітність спектра порушень ритму, антиаритмічна терапія повинна бути диференційованою.

### **Чи можливо встановити кінцевий діагноз за допомогою МРТ хворому з довготривалим порушенням внутрішньошлуночкової провідності серця? Опис клінічного випадку**

Л.І. Васильєва, І.В. Марчук

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Дніпро

**Мета** – на прикладі клінічного випадку пацієнта з відсутністю скарг на стан здоров'я та наявністю повної блокади лівої ніжки пучка Гіса показати важливість проведення МРТ діагностики та її обмеження при встановленні кінцевого діагнозу.

Завдання:

1. Провести аналіз десятирічного моніторингу стану здоров'я, електрокардіографії (ЕКГ), рентгенографії органів грудної клітки (ОГК) та показників ехокардіографічного (ЕхоКГ) дослідження у 49-річного пацієнта з виявленою дилатаційною кардіоміопатією та некомпактним міокардом лівого шлуночка (ЛШ).

2. Зіставити дані ЕКГ, добового моніторингу ЕКГ, рентгенографії ОГК та ЕхоКГ з результатами МРТ серця з контрастуванням, коронароангіографією (КАГ) та рівнем мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP).

3. Визначити методи дослідження, які дозволять виявити субстрат захворювання у братів-близнюків.

**Матеріал і методи.** Аналітична робота з вивчення архіву медичної документації пацієнта, що відображає процес

розвитку патологічних змін міокарда протягом тривалого часу спостереження.

**Результати.** Пацієнту 49 років. Скарг немає. Фізикальні дані в межах норми. Вперше кардіологічні дослідження проведені 10 років тому, через те, що брат-близнюк захворів на дилатаційну кардіоміопатію, яка швидко прогресувала аж до розвитку термінальної серцевої недостатності. У 2010 році братові була проведена операція ортотопічної пересадки серця. На цей час брат-близнюк не має ні скарг, ані відхилень в діяльності серцево-судинної системи, перебуває під наглядом кардіолога, отримує призначену імуносупресивну терапію. Протягом усього часу спостереження у нашого пацієнта на ЕКГ є повна блокада лівої ніжки пучка Гіса, ритм синусовий, нормосистоля, P-mitrale. За даними добового моніторингу ЕКГ виявлено політопну, групову шлуночкову екstrasистолю, нестійкі пароксизми тахікардії з широкими комплексами QRS та частотою до 130–145 уд/хв, епізоди атріовентрикулярної (АВ) блокади I–II ступеня, тип Мобітц 1 та 2 зі зниженням ЧСС до 36 уд/хв (в нічний час). Кардіоторакальний індекс за даними рентгенографії ОГК не перевищує 50 %. З 2008 по 2014 рік показники ЕхоКГ були в межах норми, а потім раптово кінцеводіастолічний об'єм ЛШ збільшився з 128 мм<sup>3</sup> до 274 мм<sup>3</sup>, фракція викиду ЛШ знизилась з 60 до 34 %, з'явилися ознаки легеневої гіпертензії. Рівень NT-proBNP у 2014 році – 247,5 пг/мл, а у 2018 році – 849,5 пг/мл. Для виключення міокардиту провели МРТ серця з контрастуванням. Для уточнення характеру змін коронарних артерій виконали КАГ.

**Висновки.** Описаний випадок захворювання демонструє неможливість встановлення кінцевого діагнозу, навіть після проведення широкого спектра високотехнологічних кардіологічних досліджень. Завдяки проведенню МРТ серця з контрастуванням, діагностовані дилатаційна кардіоміопатія та некомпактний міокард лівого шлуночка, а також післяінфарктний кардіосклероз (субендокардіальний фіброз міжшлуночкової перегородки і нижньої стінки ЛШ). Однак, змін коронарних судин при проведенні КАГ не виявлено. Провести біопсію міокарда та генетичне тестування братів-близнюків, на жаль, неможливо.

### **Динаміка добового профілю АТ в пацієнтів з ІХС, із високим та дуже високим кардіоваскулярним ризиком та супутнім явищем турбулентності серцевого ритму**

А.І. Витриховський

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

**Мета** – розробка та впровадження концепції профілактики та лікування фатальних ускладнень у популяції осіб з

високим і дуже високим серцево-судинним ризиком на підставі оцінки стану варіабельності та турбулентності серцевого ритму.

**Матеріал і методи.** Було обстежено 319 пацієнтів для дослідження турбулентності серцевого ритму і їх ролі в прогресуванні і формуванні раптової серцевої смерті в серцево-судинному континуумі на основі холтерівського моніторингу серцевого ритму. Всі пацієнти були розподілені на групи: 1-ша – пацієнти з ішемічною хворобою серця, але без супутніх факторів ризику, таких як куріння, ожиріння, метаболічний синдром; 2-га група – хворі, які курять більше 5 років (особи з дуже високим серцево-судинним ризиком за шкалою SCORE); 3-тя група – пацієнти з метаболічним синдромом, без наявної ішемічної хвороби серця чи артеріальної гіпертензії (особи з високим серцево-судинним ризиком за шкалою SCORE); 4-та група – контроль, куди увійшло 50 осіб. В дослідженні використовували системи добового моніторингу варіабельності та турбулентності серцевого ритму «CardioSens 2008» «CardioSens+V3.0», «CardioSens CS» («МЕДИКА-ХАІ», Україна). Добове моніторування артеріального тиску виконали на системах Meditech ABPM-04 (Угорщина), та «Аріада, ВАТ41-2» (Україна).

**Результати.** У практично здорових осіб із турбулентністю серцевого ритму (ТСР), порівняно з особами без ТСР, вірогідно вищим є показник добового індексу та вірогідно нижчим є показники часового індексу та індексу площі середнього артеріального тиску. В осіб з ішемічною хворобою серця (кардіосклероз постінфарктний) показники добового моніторингу артеріального тиску в осіб з турбулентністю серцевого ритму та без неї вірогідно не різнилися. В осіб із дуже високим кардіоваскулярним ризиком із турбулентністю серцевого ритму вірогідно вищим є лише середній діастолічний артеріальний тиск, усі інші показники не різнилися. В осіб із високим кардіоваскулярним ризиком із турбулентністю серцевого ритму, вірогідно вищим є показник індексу площі середнього артеріального тиску та вірогідно нижчим – показники часового індексу діастолічного артеріального тиску, порівняно з особами без ТСР.

**Висновки.** Порівнюючи з контролем, в осіб з факторами ризику серцево-судинних захворювань встановили, що у 1-й групі вірогідно нижчий добовий індекс у підгрупі з ТСР та індекс площі – в підгрупі без цього явища. У 2-й групі – вірогідно вищий часовий індекс в обох підгрупах. У 3-й групі також вірогідно вищий часовий індекс в обох підгрупах і вірогідно нижчий часовий індекс у підгрупі з ТСР. Для всіх осіб з турбулентністю серцевого ритму характерна наявність упродовж доби підйомів діастолічного артеріального тиску і зміна добового профілю зі схильністю до night-peaker за рахунок діастолічного компонента.

## Варіабельність серцевого ритму в пацієнтів зі стабільною ІХС у поєднанні з ХОЗЛ

Д.В. Діденко, Ю.М. Мостовой, А.В. Бронюк, Т.Ю. Цибрій

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Визначення варіабельності серцевого ритму (ВСР) у пацієнтів із кардіальною патологією найчастіше використовується для оцінки ефективності лікування та прогнозу. Показники ВСР дозволяють встановити адаптаційні відповіді на стресові фактори, оцінити окремі ланки вегетативної регуляції кровообігу. Вплив супутньої патології на параметри ВСР недостатньо вивчений.

**Мета** – оцінити зміни показників ВСР у пацієнтів із поєднанням стабільної ішемічної хвороби серця (ІХС) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ).

**Матеріал і методи.** Обстежено 98 осіб із поєднанням стабільної ІХС та ХОЗЛ (група I), 96 пацієнтів із стабільною ІХС без супутнього ХОЗЛ (група II) та 78 осіб із ХОЗЛ без супутньої ІХС (група III). Групи були репрезентативні за віком та статтю. Виконано загальноклінічне обстеження, ЕКГ, ехокардіографію в М- та В-режимах (апарат Logic 5), добове моніторування ЕКГ (апарат DiaCard 03500), проведено статистичний аналіз.

**Результати.** Встановлено, що в осіб із поєднаною патологією достовірно меншим був показник величини стандартного відхилення NN інтервалів ( $885,6 \pm 17,8$ ), ніж у пацієнтів із ІХС без ХОЗЛ ( $940,2 \pm 15,5$ ,  $p=0,033$ ). Достовірної відмінності показників SDANN, pNN50, TI, VLF протягом доби не виявлено. Встановлено достовірно вищий добовий рівень RMSSD у осіб I групи ( $68,7 \pm 7,8$ ), ніж в групі II ( $43 \pm 5,2$ ,  $p=0,005$ ) та III ( $43,6 \pm 6,7$ ,  $p=0,0015$ ). Показник HF за добу в I групі був достовірно вищим, ніж в групах II та III – ( $3176,5 \pm 155,2$ ,  $p<0,02$ ). У обстежених I групи показник LF/HF становив ( $2,1 \pm 0,15$ ), що достовірно нижче, ніж у осіб із ІХС ( $2,7 \pm 0,14$ ,  $p<0,001$ ) та з ХОЗЛ ( $2,48 \pm 0,16$ ,  $p=0,017$ ), у всіх групах рівень визначено вищим за 1,5, що вказує на збільшення активності симпатичної ланки.

В активний період в I групі встановлено вищий рівень RMSSD ( $68,7 \pm 7,7$ ), ніж в групі II ( $41,4 \pm 5$ ,  $p=0,0052$ ) та III ( $40,8 \pm 6,1$ ,  $p=0,0009$ ) та вищий рівень HF – ( $3203,1 \pm 640,1$  проти  $1504,1 \pm 505,2$ ,  $p=0,011$  та  $2104,3 \pm 1083,5$ ,  $p=0,004$ ). Аналіз характеристик ВСР в пасивний період не виявив суттєвої різниці показників пацієнтів із ІХС, ХОЗЛ та їх поєднанням.

**Висновки.** Для пацієнтів із поєднанням стабільної ІХС та ХОЗЛ характерні зміни часових та спектральних показників ВСР. Найбільш суттєві зміни показників ВСР відзначаються в активний період. Дисбаланс симпатичної та парасимпатичної ланок вегетативної нервової системи може характеризувати адаптаційні особливості в умовах хронічної гіпоксії за поєднання ІХС та ХОЗЛ.

## Профилактика тромбоэмболических осложнений во время проведения радиочастотной катетерной деструкции фибрилляции предсердий

А.В. Доронин<sup>1</sup>, Ю.И. Суслина<sup>2</sup>, А.С. Резник<sup>2</sup>,  
М.С. Мешкова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, Киев

<sup>2</sup> ГУ «Научно-практический медицинский центр детской кардиологии и кардиохирургии МЗ Украины», Киев

Одним из осложнений радиочастотной катетерной деструкции фибрилляции предсердий (ФП) является тромбоэмболия, причиной которой может быть либо нагар на деструкционном электроде, либо образование мягких тромбов на инородных телах или в местах ожогов. С целью уменьшения вероятности тромбообразования назначают антикоагулянты перед процедурой, накануне процедуры антикоагулянты не отменяют, вводят гепарина перед или непосредственно после трансseptальной пункции, поддерживают активированное время свертывания в пределах 300–400 секунд, используют электроды с функцией охлаждения, назначают антикоагулянты через несколько часов после окончания процедуры. Уделяют внимание и возникновению «немых» инсультов.

**Материал и методы.** Мы использовали электроды без функции охлаждения. Для предотвращения образования нагара электроды извлекались и протирались через 10–15 аппликаций. Для контроля свертывания использовалось не активированное время свертывания, а контроль времени свертывания через каждый час. Для трансseptальной пункции использовалась чрезпищеводная ЭхоКГ, что позволяло отследить образование тромбов на раннем этапе.

**Результаты.** Проанализировано 500 процедур. Инсульт был диагностирован у 1 (0,2 %) пациента. Были проанализированы осложнения, которые могут зависеть от антикоагулянтной терапии. Наблюдались: тампонада – у 3 (0,6 %) пациентов, выпот в перикарде – 2 (0,4 %), значимая гематома – у 2 (0,4 %). У 3 (0,6 %) пациентов при выполнении пункции до введения гепарина наблюдалось возникновение тромбов на проводнике в правом предсердии. Пациентам вводился гепарин, и процедура продолжалась. Неврологической симптоматики не было. В одном случае наблюдался тромб на проводнике в левом предсердии. Была применена аналогичная тактика. После процедура на МРТ диагностирован «немой» инсульт.

**Выводы.** Применяемая нами методика антикоагулянтной терапии при выполнении радиочастотной катетерной деструкции ФП электродами без функции охлаждения показала свою эффективность и безопасность.

## Варіабельність серцевого ритму при коморбідному перебігу стенокардії напруження у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень

С.Я. Доценко, О.О. Крайдашенко

Запорізький державний медичний університет

**Мета** – вивчити особливості вегетативної регуляції серцевого ритму при поєднаному перебігу стенокардії напруги (СтН) атеросклеротичного генезу та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ).

**Матеріал і методи.** Перша група – 70 хворих на СтН II–III функціональних класів (ФК) атеросклеротичного генезу в поєднанні з ХОЗЛ II–III ст. в стадії ремісії (50 чоловік та 20 жінок, середній вік (58,6±2,5) року). Друга група порівняння включала 32 хворих із СтН II–III ФК без супутнього ХОЗЛ (21 чоловік і 11 жінок, середній вік (56,3±3,6) року). Вегетативну регуляцію серцевого ритму досліджували за показниками варіабельності серцевого ритму (ВСР), які реєструвалися апаратом АВРМ-04 (Meditech, Угорщина). Аналізували такі компоненти: часові – стандартне відхилення нормальних кардіоінтервалів (SDNNi), квадратний корінь від суми квадратів різниці величин послідовних пар кардіоінтервалів (rMSSD), спектральні – сумарна потужність спектра (TP), спектральна потужність в області високих частот (HF), спектральна потужність в області низьких частот (LF), відношення симпатовагального балансу (LH/HF). Статистичний аналіз проводився за допомогою пакета прикладних програм Statistica (version 6.0, StatSoftIns, США).

**Результати.** Коморбідний перебіг СтН та ХОЗЛ супроводжувався більш суттєвим пригніченням ВСР із зменшенням показника SDNN до (63,2±3,9) мс та сумарної спектральної потужності (TP) на 60,4 % (p<0,05). Істотно зменшувались високочастотні та низькочастотні коливання – HF до (221±38) мс<sup>2</sup> (на 67,3 %, p<0,05), LF до (546±46) мс<sup>2</sup> (на 75,1 %, p<0,05), вірогідно зростало відношення LF/HF до 2,38±0,24 ум. од. (на 50,6 %, p<0,05) порівняно з групою хворих на СтН без ХОЗЛ. Аналіз ВСР залежно від особливостей перебігу ХОЗЛ за класифікацією GOLD в першій групі довів, що більш вірогідні зміни показників відзначені в групах С та D (часті загострення та виражена клініка), на відміну від груп А і В, де загострення були рідкими, а клінічні прояви несуттєвими. Кореляційний аналіз між показниками спірограми та ВСР виявив вірогідні позитивні зв'язки ОФВ1 з TP (r=0,35, p<0,05), з LF і HF (r=0,35, p<0,05 і r=0,30, p<0,05, відповідно), з SDNN і rMSSD (r=0,37, p<0,05 і r=0,32, p<0,05, відповідно).

**Висновки.** При коморбідному перебігу СтН атеросклеротичного генезу з ХОЗЛ з боку показників ВСР спостерігається більш значуща загальна їх редукція із зниженням потужності, вегетативним дисбалансом з суттєвою активацією симпатичної ланки. Подібні зміни асоціюються із більшою частотою загострень ХОЗЛ та ступенем порушень функції зовнішнього дихання.

## Предиктори рецидиву фібриляції передсердь після радіочастотної абляції в пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю

Т.В. Золотарьова

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна  
Харківська медична академія післядипломної освіти  
МОЗ України

Радіочастотна абляція (РЧА) фібриляції передсердь (ФП) є ефективною альтернативою медикаментозній антиаритмічній терапії для багатьох пацієнтів. На даний час з метою підвищення ефективності лікування ФП здійснюється пошук доступних предикторів рецидиву аритмії після процедури РЧА, однак остаточних даних отримано не було.

**Мета** – виявити предиктори рецидиву аритмії після абляції фібриляції передсердь у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю на 6-місячному етапі спостереження.

**Матеріал і методи.** Обстежено 120 пацієнтів, яким було проведено РЧА з приводу ФП та які мали супутню хронічну серцеву недостатність, у віці ( $59,8 \pm 10,08$ ) року ( $M \pm sd$ ) зі збереженою фракцією викиду (зФВ) лівого шлуночка ( $>40\%$ ) I–III ФК NYHA. З них пароксизмальна форма ФП – у 60, персистуюча – 54, тривало персистуюча – 6 осіб. До РЧА усім пацієнтам були проведені трансторакальна ехокардіографія, реєстрація електрокардіограми (ЕКГ) у 12 відведеннях, 24-годинне моніторування ЕКГ. Стратегія абляції включала білатеральну ізоляцію легеневих вен (ЛВВ) для пароксизмальної ФП та ЛВВ плюс лінійні абляції покришки лівого передсердя, мітрального перешийка і трикуспідального перешийка для персистуючої ФП та супутнім типовим тріпотінням передсердь. Пацієнти були розподілені на 2 групи: 1-ша група без рецидиву ( $n=88$ ) та 2-га група з рецидивом ( $n=32$ ). Рецидивом вважався епізод суправентрикулярної аритмії або ФП тривалістю більше 30 секунд за даними ЕКГ.

**Результати.** Виявлено достовірну різницю між 1-ю та 2-ю групою за показниками: вік ( $(58,7 \pm 1,6)$  проти  $(63,3 \pm 1,9)$  року;  $p < 0,01$ ); тривалістю QTc до абляції ( $(361,2 \pm 8,9)$  проти  $(387,2 \pm 2,3)$  мс;  $p < 0,01$ ) та після абляції ( $(373,2 \pm 7,9)$  проти  $(439,0 \pm 4,7)$  мс;  $p < 0,001$ ); ФВ лівого шлуночка ( $63,4 \pm 1,1$  проти  $59,1 \pm 1,9\%$ ;  $p < 0,01$ ); розміру лівого передсердя ( $(4,1 \pm 0,1)$  проти  $(4,6 \pm 0,1)$  см;  $p < 0,001$ ); діаметра висхідного відділу аорти ( $(2,8 \pm 0,1)$  проти  $(3,4 \pm 0,1)$  см;  $p < 0,001$ ); рівнем середнього тиску на легеневої артерії ( $(25,1 \pm 1,3)$  проти  $(32,9 \pm 2,6)$  мм рт. ст.;  $p < 0,01$ ). За цими даними був проведений кореляційний аналіз Спірмена, що виявив кореляційні зв'язки з рецидивом аритмії для показників: вік (коефіцієнт кореляції (КК) – 0,25), тривалість QTc до (КК – 0,24) та після РЧА (КК – 0,59), ФВ лівого шлуночка (КК – 0,22), розмір лівого передсердя (КК – 0,36), діаметр висхідного відділу аорти (КК – 0,34), рівень середнього тиску на легеневої артерії (КК – 0,33).

**Висновки.** За даними проведеного аналізу було виявлено, що такі показники, як вік, тривалість QTc до та після абляції, розмір лівого передсердя, аорти, фракція викиду лівого шлуночка, рівень середнього тиску на легеневої артерії є незалежними предикторами рецидиву ФП після РЧА легеневих вен у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю.

## Оцінка прихильності до антикоагулянтної терапії у хворих з неклапанною фібриляцією передсердь

Л.А. Ільницька<sup>1,2</sup>, Л.М. Стрільчук<sup>2,1</sup>,  
І.В. Шумлянський<sup>1,2</sup>, І.В. Богдан<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Фібриляція передсердь (ФП) пов'язана із підвищеним ризиком виникнення ішемічного інсульту, когнітивних порушень, розвитком деменції, що становить значну соціальну проблему. Водночас, результати рандомізованих клінічних досліджень доводять, що антикоагулянтна терапія при ФП здатна знижувати ризик розвитку інсульту на 68%. Тому актуальним є питання підвищення прихильності до лікування антикоагулянтами у цієї категорії пацієнтів.

**Мета** – оцінити прихильність до лікування пероральними антикоагулянтами у хворих із постійною, персистуючою та пароксизмальною формами ФП неклапанного генезу.

**Матеріал і методи.** Нами було обстежено 48 пацієнтів, з них 20 чоловіків (41,7%) та 28 жінок (58,3%) у віці від 59 до 82 років. З них 30 хворих (62,5%) мали постійну форму ФП неклапанного генезу, 18 (37,5%) – пароксизмальну або персистуючу форму ФП. У всіх пацієнтів ризик за шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc був  $>2$  балів. Переважна більшість (75%) хворих отримували варфарин у дозі від 2,5 до 7,5 мг/добу; 25% хворих отримували ривароксабан у дозі 20 мг/добу. Оцінку прихильності до лікування проводили за допомогою модифікованої шкали Моріскі – Гріна MMAS-8. Високо прихильними вважались пацієнти, що набрали 8 балів, середньо прихильними – 6–7 балів, низько прихильними – менше 6 балів. Хворим, які отримували варфарин, проводилось визначення міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) у динаміці, а також був розрахований показник часу знаходження МНВ в терапевтичному діапазоні (TTR).

**Результати.** Встановлено, що найвищу прихильність до лікування (6–8 балів за MMAS-8) продемонстрували пацієнти із постійною формою ФП, причому прихильність зростала по мірі збільшення кількості балів за шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc. Слід відзначити, що хворим проводилось мотиваційне навчання, орієнтоване на ознайомлення з проблемою ФП та її наслідками, усвідомлення регулярного



прийому антикоагулянтів, визначення факторів, що впливають на ефективність антикоагулянтної терапії. Найнижчу прихильність до лікування антикоагулянтами (3–5 балів за MMAS-8) мали пацієнти із пароксизмальною та персистою формами ФП, особливо у тих випадках, коли напади ФП були зафіксовані тільки 2–3 рази на рік. Повну прихильність до лікування серед осіб із постійною формою ФП мали 43,3 % хворих; з пароксизмальною та персистою ФП – 27,7 % хворих.

У осіб, які отримували варфарин, був розрахований показник TTR, який становив >70 % у 12 хворих (33,3 %); був у межах 60–70 % – у 10 хворих (27,7 %); реєструвався <60 % – у 14 хворих (38,8 %). Очевидно, що у пацієнтів з рівнем TTR <60 % на рівень МНВ впливали такі фактори, як дієта, лікарські взаємодії, когнітивна функція. У цих хворих була проведена переоцінка підходів до антикоагулянтної терапії, вони були переведені на прийом ривароксабану. Серед групи пацієнтів, які отримували ривароксабан, спостерігалась вища прихильність до лікування (66,7 %), незважаючи на значну вартість терапії.

**Висновки.** 1. Ефективність тривалої антикоагулянтної терапії у хворих з ФП залежить від прихильності до лікування. 2. Висока прихильність до лікування сприяє адекватній антикоагуляції та профілактиці тромботичних ускладнень. 3. У пацієнтів з неклапанною ФП застосування варфарину виправдане при високому ступені прихильності до лікування і хорошому контролі МНВ.

## Ефективність тривалого прийому пропафенону в лікуванні шлуночкової екстрасистолії

І.П. Катеренчук, О.І. Катеренчук

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

**Мета** – продемонструвати на прикладі окремого клінічного випадку ефективність тривалого прийому пропафенону у лікуванні шлуночкової екстрасистолії у пацієнтки молодого віку.

**Матеріал і методи.** Проведено комплексне обстеження пацієнтки, що включало оцінку клінічних даних, біохімічні дослідження, проведення ЕКГ-дослідження, холтеровське моніторування ЕКГ у динаміці, магнітно-резонансна томографія, дослідження рівня гормонів щитоподібної залози, консультації суміжних спеціалістів.

**Результати.** Проведено аналіз клінічного випадку пацієнтки, яка звернулась за медичною допомогою у зв'язку з частими екстрасистолами, які значно порушували якість життя.

Після ретельного обстеження було з'ясовано, що раніше пацієнтка перенесла гостру респіраторно-вірусну інфекцію, а при проведенні магнітно-резонансної томографії були виявлені ознаки вогнищового міокардиту (набряк + запальна інфільтрація) без грубого некрозу міокарда. Загальна скоротливість лівого шлуночка незначно знижена, порожнина не розширена. Фракція

викиду – 49 %. Незначний гіпокінез міжшлуночкової перетинки.

При проведенні холтеровського моніторування було виявлено – 19130 шлуночкових ектопій бігіменій – 372, тригіменій – 1017, квадригіменій – 285.

Пацієнтці було проведено широкий спектр клініко-лабораторно-інструментальних досліджень, включаючи вірусологічні дослідження, оцінку функціонального стану щитоподібної залози, гастродуоденофіброскопію, ЛОР-обстеження. За результатами обстеження було встановлено діагноз: Гострий міокардит неуточненої етіології, середньої тяжкості, вогнищева форма. Порушення ритму – шлуночкова екстрасистолія (ХМ від 17.03.2018 р.). СН 0 ст. Хронічний компенсований тонзиліт, ст. ремісії. Оскільки терапія бета-адреноблокаторами (бісопролол) виявилась неефективною, пацієнтці було призначено пропафенон по 150 мг 3 рази на добу.

Пацієнтка з березня по листопад 2018 року регулярно приймала пропафенон. За час прийому відзначено поступове зменшення кількості екстрасистол аж до повного їх зникнення.

При проведенню холтеровському моніторуванні ЕКГ – результат від 23.02.2019 – всього шлуночкових ектопій – 72 (0,07 %) тригіменія. На ЕКГ екстрасистолії не виявлені.

Згідно з чинними правилами, за наявності шлуночкової екстрасистолії і ознак патології серця (ІМ, АГ, первинне захворювання міокарда та ін.) доцільним є призначення бета-адреноблокаторів, соталолу, кордарону. Одночасно, вважають, що при запальних захворюваннях міокарда препарати Іс класу призначати не доцільно. Чіткої аргументації не призначення пропафенону немає, однак можна припустити, що ця аргументація базується на тому, що препарати Іс класу мають бета-блокуючі ефекти і можуть знижувати скоротливу здатність міокарда, а з іншого боку – препарати цього класу мають проаритмогенну дію. З нашої точки зору, за відсутності виражених ознак активності запального процесу, нормальній фракції викиду лівого шлуночка, неефективності інших антиаритмічних засобів, призначення пропафенону є аргументованим і доцільним. Унікальність цього клінічного випадку полягає в тому що:

- пропафенон призначено при перенесеному гострому міокардиті;
- пропафенон призначено пацієнтці молодого віку;
- одержано позитивний і стійкий ефект від тривалого прийому пропафенону.

## Лечение предсердных маско-reentry тахикардий

Т.В. Кравченко, Е.С. Аюбиров, В.В. Тохтаров,  
С.И. Эстрин

ГУ «Институт общей и неотложной хирургии  
имени В.Т. Зайцева НАМН Украины», Харьков

Все предсердные маско-reentry тахикардии по локализации круга циркуляции импульса и направлению движе-

ния последнего делятся на: типичное трепетание предсердий (ТП), реверсивное типичное ТП, маско-геентру тахикардии, связанные с повреждением миокарда, нижнепетлевое ТП, двухпетлевое ге-ентру, правопредсердное трепетание на боковой стенке без атриотомии, левопредсердные маско-геентру тахикардии. Эти нарушения ритма имеют прогрессирующий характер и могут приводить к возникновению аритмогенной кардиомиопатии, систолической дисфункции левого желудочка. Устранение этих тахикардий представляет определенные сложности из-за наличия субстрата, который не всегда можно точно картировать.

**Цель** – определить эффективность картирования и безопасность катетерной абляции маско-геентру предсердных тахикардий, не включая типичное ТП.

**Материал и методы.** 145 пациентам (мужчины n=60 (42 %), женщины n=85 (58 %)) в возрасте 19–76 лет выполнено картирование и катетерная абляция маско-геентру предсердных тахикардий. Пароксизмальная форма тахикардии была у 45 (31 %) больных, персистирующая – у 81 (56 %), длительно существующая персистирующая – у 19 (13 %). Все больные были прооперированы с использованием навигационной системы CARTO XP/Carto 3/EnSite Velocity.

**Результаты.** В процессе процедуры картирования выполняли реконструкцию геометрии предсердия с обозначением анатомических образований, наложением электрической активности во время тахикардии, учитывали амплитуду локальных электрограмм, наличие аномальных электрограмм. Использовали также entrainment стимуляцию из 4 точек: каво-трикуспидальный перешеек, крыша левого предсердия, проксимальный и дистальный коронарный синус. По результатам картирования из 145 пациентов у 71 (49 %) выявлена правопредсердная локализация петли ге-ентру, у 74 (51 %) – левопредсердная. В правом предсердии у 27 пациентов круг циркуляции происходил вокруг бокового атриотомного рубца, у 17 выявлена двойная петля циркуляции, у 8 – вокруг рубца на перегородке или овальной ямки, у 19 – вокруг фиброзного кольца трикуспидального клапана с прилегающей зоной фиброза. Для элиминации тахикардии у этой группы больных линии повреждения выполнялись через каво-трикуспидальный перешеек, между 2 зонами фиброза, зоной фиброза и анатомическим барьером. В группе левопредсердных тахикардий локализация круга ге-ентру была следующей: перимитрально – у 23 пациентов, двойная петля вокруг ипсилатеральных вен – у 20, вокруг легочных вен в связи с несостоятельностью линии во время предыдущего вмешательства – у 17, в виде двойной петли вокруг митрального клапана и зоны фиброза – у 8, множественные круги циркуляции – у 6. Для устранения тахикардии в этой группе выполняли линии абляции через митральный либо передний перешеек, между рубцом и митральным клапаном, восстанавливали непрерывность линии. Во время процедуры тахикардия устранена у 134 (92 %) пациентов. Повторно оперированы в течение 12 месяцев 18 (12 %) пациентов (n=12 – рецидив, n=6 – неэффективность 1 процедуры).

**Выводы.** Катетерная радиочастотная абляция является эффективным и безопасным методом лечения ге-ентру предсердных тахикардий и может быть терапией первой линии при выборе тактики лечения.

### **Функціональний стан ендотелію судин та рівень С-реактивного протеїну в пацієнтів з фібриляцією передсердь та гострим порушенням мозкового кровообігу**

О.В. Курята<sup>1</sup>, Ю.С. Кушнір<sup>1</sup>, А.О. Тихомиров<sup>2</sup>, Т.О. Віхрова<sup>3</sup>, М.С. Діброва<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

<sup>2</sup> Інститут біохімії імені О.В. Палладіна НАН України, Київ

<sup>3</sup> КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня імені І.І. Мечникова», Дніпро

Фібриляція передсердь залишається основною причиною смерті, інсульту та серцевої недостатності. До того ж, продовжує бути актуальною проблема асимптомного перебігу фібриляції передсердь та її виявлення вперше при госпіталізації хворих вже з судинними ускладненнями. Найбільш поширеним та соціально значущим ускладненням фібриляції передсердь є гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК). За сучасними уявленнями, ГПМК може викликати запальну реакцію, що призводить до підвищення рівнів С-реактивного протеїну (СРП), які можуть бути пов'язані з несприятливим прогнозом, оскільки збільшення С-РП відображає системну запальну реакцію після ішемічного інсульту та ступінь пошкодження тканин.

**Мета** – визначити функціональний стан ендотелію судин та рівень С-реактивного протеїну у пацієнтів з фібриляцією передсердь та гострим порушенням мозкового кровообігу.

**Матеріал і методи.** У дослідження залучено 58 хворих (чоловіків – 33, жінок – 25) у віці від 55 до 84 років (середній вік – 75 (65; 78) років) з фібриляцією передсердь (ФП), яких було госпіталізовано з приводу ГПМК. Діагностику фібриляції передсердь проводили згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів та Європейського товариства кардіологів. Верифікація діагнозу ГПМК проводилась лікарем-неврологом після оцінки неврологічного статусу пацієнта та проведення методів нейровізуалізації (комп'ютерна томографія головного мозку). Усім хворим визначали функціональний стан ендотелію судин за допомогою еходоплера шляхом вимірювання ендотеліязалежної вазодилатації (ЕЗВД) за результатами проби з реактивною гіперемією за методикою, описаною D. Celermajer. Нормою вважався приріст діаметра артерії на 10 % і більше. Рівень С-реактивного протеїну визначався за допомогою імунотурбодиметричного методу у сироватці крові, яку брали натщесерце. Для статистичного аналізу даних використовували ліцензійну програму Statistica 6.1.

**Результати.** Усі пацієнти у дослідженні мали гіпертонічну хворобу (ГХ), у більшості пацієнтів (81 %) була діагностована III стадія ГХ. Частота ішемічної хвороби серця (ІХС) (стабільна стенокардія, постінфарктний кардіосклероз) у пацієнтів у дослідженні була 79,3 %, серцевої недостатності – 75,8 %, інфаркт міокарда в анамнезі мали 13,7 %. Цукровий діабет 2-го типу було виявлено у 22,4 % пацієнтів. За результатами визначення ЕЗВД усі хворі мали порушення ендотеліальної функції (приріст діаметра артерії менше 10 %). У 74 % хворих було зареєстровано підвищення рівня С-реактивного протеїну, при цьому середній рівень був 6,8 (5,8; 7,8).

**Висновки.** У всіх пацієнтів з фібриляцією передсердь та гострим порушенням мозкового кровообігу виявлено порушення ендотеліальної функції. У 74 % хворих встановлено підвищення рівня С-реактивного протеїну, що може свідчити про несприятливий прогноз за рахунок розвитку системної запальної реакції, а також пошкодження тканин при ГПМК у хворих з ФП. Встановлені вищезазначені зміни обумовлюють пошук нових медикаментозних препаратів впливу у цієї категорії пацієнтів.

## Питання допуску до занять спортом осіб із синусовою брадикардією та АВ-блокадою I ступеня

Є.Л. Михалюк, В.В. Сиволап

Запорізький державний медичний університет

**Мета** – аналіз виявлення синусової брадикардії та АВ-блокади I-го ступеня в осіб, що займаються груповими та індивідуальними видами спорту, допуск їх до занять спортом.

Огляд наукових досліджень показує, що загальноприйнята думка про наявність синусової брадикардії у великого відсотка спортсменів не завжди відповідає дійсності. Згідно з даними О.Н. Котцовой та співавторів [2017], у лижників високого класу, тренувальна та змагальна діяльність яких спрямована на розвиток витривалості, синусову брадикардію реєструють в 29,0 % випадків, а у плавців – в 37,3 %. Проте найбільший відсоток осіб з синусовою брадикардією реєструють серед бігунів на 400 метрів 1-го розряду-майстрів спорту міжнародного класу (МСМК) – 62,2 % [Михалюк Є.Л., 2017] та серед гандболістів рівня майстер спорту (МС)-МСМК – 69,4 % [Михалюк Є.Л., Гуніна Л.М., 2018]. У групових видах спорту (від 6 до 19), за даними М.Ю. Чичкова та співавт. (2017), серед 140 спортсменів-кандидатів у майстри спорту (КМС)-МС 12,9 % мали синусову брадикардію, серед 375 елітних спортсменів – 50,5 % [Макаров Л.М. та співавт., 2015], а серед 73 елітних спортсменів Польщі – 75,3 % [Swiatowicz A. et al., 2009]. Такі дані свідчать про те, що не завжди синусова брадикардія у спортсменів високого класу розвивається внаслідок виснажливих тренувань на витривалість. Можна припустити, що будь-які багаторічні фізичні сприяють розвитку економізації фі-

зіологічних функцій, що виявляється розвитком синусової брадикардії.

Синусову брадикардію у спортсменів необхідно відрізнити від синдрому слабкості синусового вузла. Останній виявляється скаргами на запаморочення і непритомність, низькою збудливістю пульсу при проведенні проби з фізичним навантаженням і підтверджується результатами функціональних і медикаментозних проб.

Диференційна діагностика між варіаціями нормального серцевого ритму, що часто набуває межових значень у спортсменів на піку «спортивної форми», і патологічними аритміями, які нерідко супроводжуються несприятливими симптомами або навіть становлять загрозу для життя, може бути доволі важкою проблемою.

У спортсменів з АВ-блокадою 1-го ступеня при проведенні навантажувального тестування на ЕКГ відзначається скорочення інтервалу PQ. Однак, при виявленні порушень комплексу QRS або значного подовження інтервалу PQ (>300 мс) показано проведення поглибленого обстеження, що включає тестове навантаження, холтеровське моніторування ЕКГ і ехокардіографію. Спортсмени з АВ-блокадою 1-го ступеня та структурно незмінним міокардом допускаються до занять спортом при відсутності ознак прогресування ступеня блокади. Порушення АВ-провідності зустрічається досить рідко і не має конкретного відношення до певного виду спорту. Частота реєстрації АВ-блокади 1-го ступеня в групах різних видів спорту серед спортсменів високого класу становить 1,6 % серед 252 спортсменів рівня КМС-МСМК обох статей [Бучина Е.В. та співавт., 2012], 2,5 % за даними обстеження 7970 спортсменів рівня КМС-ЗМС [Светлична С.Е. та співавт., 1990] та 4,7 % серед 3000 спортсменів від III розряду до МСМК [Філявіч О.Е., 1982]. Серед індивідуальних видів спорту серед 135 боксерів рівня 1 розряд-МСМК спортсменів з АВ-блокадою 0,7 % [Михалюк Є.Л., 2016], серед 49 гандболістів рівня МС-МСМК – 2,05 % [Михалюк Є.Л., Гуніна Л.М., 2018] і найбільший відсоток (3,6 %) отримано серед 83 плавців рівня 1 розряд-МС [Котцова О.Н., Крайнова И.Н., 2017].

**Висновки.** Таким чином, отримані дані свідчать про те, що синусова брадикардія та АВ-блокада I ступеня є ЕКГ особливістю у спортсменів високого рівня і дозволяє займатися спортом.

## Предиктори раннього рецидиву аритмії в пацієнтів з неклапанною персистентною фібриляцією і тріпотінням передсердь після кардіоверсії

Н.С. Павлик, У.П. Черняга-Ройко, С.С. Павлик, В.Ю. Черкавський

Львівський обласний кардіологічний центр

Чинні узгоджені рекомендації і стандарти не містять чіткого алгоритму визначення предикторів рецидиву

фібриляції і тріпотіння передсердь (ФП/ТП) після відновлення синусового ритму.

**Мета** – порівняння клінічних та морфо-функціональних характеристик пацієнтів з неклапанною персистентною ФП/ТП з ранніми рецидивами аритмії і без них після кардіоверсії.

**Матеріал і методи.** До проспективного одноцентрового дослідження включили 150 пацієнтів з документованою персистентною ФП/ТП, яким під час госпіталізації була здійснена успішна кардіоверсія. Діагностика та оцінка наявності рецидивів ФП/ТП здійснювалися при плановій реєстрації електрокардіограми (ЕКГ), безперервному добовому холтерівському моніторингу ЕКГ та моніторингу подій упродовж 7 днів. Демографічні та клініко-функціональні особливості, супутні хвороби, лікування порівнювали у групах пацієнтів з ранніми рецидивами аритмії (n=50) і без них (n=100) після кардіоверсії.

**Результати.** У хворих без рецидивів ФП/ТП частіше зустрічалася ізольована ФП (p=0,00116), а в пацієнтів з рецидивами аритмії ФП частіше поєднувалася з різними типами ТП (p=0,001). Хворі з рецидивами ФП/ТП мали більшу тривалість аритмії в анамнезі (p=0,00048), а також тенденцію до більшої тривалості останнього епізоду ФП/ТП (p=0,077). У групі з рецидивами при холтерівському моніторингу ЕКГ реєструвалася нижча середньодобова та мінімальна ЧСС, більша кількість суправентрикулярних екстрасистол впродовж доби (p=0,0001), парних (p=0,00002) та групових передсердних екстрасистол (p=0,0001), а також пароксизмів передсердної тахікардії (p=0,0019).

**Висновки.** У третини пацієнтів після успішної медикаментозної чи електричної кардіоверсії виявляються рецидиви ФП/ТП у госпітальний період. Використання холтерівського моніторингу ЕКГ впродовж 24 годин та моніторинг подій збільшують імовірність виявлення порушень ритму у ранні терміни після кардіоверсії. Вихідна наявність супутнього ТП, виявлення після відновлення ритму частої, парної суправентрикулярної екстрасистоїї та пробіжок передсердної тахіаритмії можуть бути предикторами виникнення ранніх рецидивів ФП/ТП.

### **Клінічні та ехокардіографічні показники пацієнтів з тріпотінням передсердь після радіочастотної абляції**

Д.Ю. Павлова, Т.В. Золотарьова, М.С. Бринза  
Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

Перебіг тріпотіння передсердь (ТП) часто ускладнений супутньою коморбідною патологією: фібриляція передсердь (ФП), хронічні коронарні синдроми (ХКС), хронічна серцева недостатність (ХСН), артеріальна гіпертензія (АГ) тощо. Враховуючи прогнозовано великий вплив цих нозологій, а також ехокардіографічних показників на ефектив-

ність радіочастотної абляції (РЧА), як терапії першої лінії ТП, доцільно їх вивчення перед процедурою.

**Мета** – проаналізувати клінічні та ехокардіографічні показники пацієнтів з ізольованим ТП та комбінацією ТП з ФП, яким була проведена радіочастотна абляція субстрату аритмії.

**Матеріал і методи.** Обстежено 79 пацієнтів, віком (65±9) років (82,3 % чоловіків), яким з приводу ТП та/або ФП була проведена радіочастотна абляція (РЧА) субстрату аритмії: кавотрикуспідального істмусу (КТІ) або комбінована стратегія з ізоляцією легеневих вен (КТІ + ЛВ). За цією ознакою пацієнти були розподілені на 2 групи: 1-ша група з ізольованою ТП – 28 (35 %) пацієнтів та 2-га група з комбінацією ТП + ФП – 51 (65 %) пацієнтів. До РЧА оцінювались: форми ТП та ФП, наявність ХСН, форми ХКС (постінфарктний кардіосклероз (ПКС), функціональні класи стабільної стенокардії), ехокардіографічні показники (розмір лівого та правого передсердь (ЛП та ПП), фракція викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ), ступені артеріальної гіпертензії (АГ), наявність цукрового діабету (ЦД) 2-го типу, захворювання щитоподібної залози або гостре порушення мозкового кровообігу в анамнезі. Дані оброблялися методом непараметричної статистики.

**Результати.** Серед двох груп різниці за формами ФП та ТП не було виявлено, в обох групах переважає персистуюча форма. Серед пацієнтів 1-ї групи достовірно переважала кількість осіб з ЦД 2-го типу та ХСН (p<0,05). ХКС були більш поширені у 2-ї групі, ніж у 1 (73 % проти 50 %) (p<0,05). У групі ТП з ХКС переважають пацієнти зі стабільною стенокардією (63 %). У пацієнтів 2-ї групи ФВ ЛШ була достовірно вищою (66 % ±3), ніж у 1-ї групі (61 % ±5) (p<0,05). За розмірами ЛП статистичної відмінності між групами виявлено не було. Розмір ПП у 1-ї групі був достовірно більшим, ніж у 2-ї групі (p<0,05). У 2-ї групі достовірно переважала кількість пацієнтів з АГ (70 % проти 60 %) (p<0,05). За ступенями АГ групи не розрізнялися. В обох групах не виявлено пацієнтів з патологією щитоподібної залози або гострим порушенням мозкового кровообігу.

**Висновки.** У пацієнтів з ізольованим ТП перед проведенням РЧА субстрату аритмії частіше спостерігається ХСН, ЦД 2-го типу та більший розмір ПП, у пацієнтів з комбінацією ТП і ФП – АГ, ХКС, насамперед стабільна стенокардія, та вища ФВ ЛШ, що має братися до уваги для вибору терапевтичної тактики в постабляційний період.

### **Корекція соціально-психологічної дезадаптації в пацієнтів із порушеннями ритму серця та алекситимією**

О.Ю. Поліщук

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Порушення ритму серця є надзвичайно поширеним явищем, яке супроводжує більшість органічних захворю-

вань серцево-судинної системи, може бути основним проявом розладів вегетативної, нейрогуморальної регуляції діяльності серця. Відчуття перебоїв в роботі серця, очікування виникнення нападу зриву ритму, запаморочення викликають низку психологічних реакцій, які за певних умов можуть призвести до соціально-психологічної дезадаптації, крайнім виявом якої можуть бути неспокійні психічні розлади, частіше депресивні та тривожні. Останніми роками ведеться пошук психологічних рис особистості, які обумовлюють і певною мірою впливають на перебіг соматичного захворювання. Однією з таких характеристик особистості є алекситимія, що полягає у труднощах при вербалізації власних емоцій, ускладненні диференціації тілесних відчуттів, фокусуванні переважно на зовнішніх подіях, дефіциті емоційних реакцій.

**Мета** – визначити вплив алекситимії на формування психологічних реакцій на хворобу у пацієнтів із порушеннями ритму серця та оцінити ефективність біофідбек-терапії у корекції тривожних і депресивних розладів у пацієнтів із порушеннями ритму серця.

**Матеріал і методи.** Обстежено 78 хворих, які перебували на лікуванні у Чернівецькому обласному клінічному кардіологічному центрі. Усі пацієнти мали порушення ритму серця у вигляді пароксизмальної тахікардії, пароксизмальної або персистуючої фібриляції передсердь або екстрасистолії високих градацій за класифікацією В. Lown на фоні основного кардіологічного захворювання, найчастіше ішемічної хвороби серця, післяінфарктного або дифузного кардіосклерозу, артеріальної гіпертензії, кардіоміопатії. Біофідбек-терапія проводилась з використанням мультимедійної системи Biofeedback 2000x-pert. Усім пацієнтам до та після 6–10 сеансів біофідбек-терапії проведено психодіагностичне дослідження з використанням Торонтської шкали алекситимії, опитувальника тривожності Ч. Спілбергера, госпітальної шкали тривоги та депресії HADS, шкали оцінки депресії PHQ-9, визначення типу реакцій на хворобу (методика ЛОБІ), визначення локусу контролю за Дж. Роттером та опитувальника якості життя, пов'язаного зі здоров'ям SF-36. Залежно від рівня показника алекситимії пацієнти були розподілені на групи: 1-ша – відсутність алекситимії – 10 осіб (20 %), 2-га – тенденція до алекситимії – 28 (58 %) та 3-тя група – алекситимія – 22 особи (44 %).

**Результати.** За результатами використання опитувальника Ч. Спілбергера встановлено, що в 1-й групі показник ситуативної тривожності був  $33,33 \pm 10,67$ , в другій групі –  $46 \pm 7,40$ , а у випадку наявності алекситимії (3-тя група) ситуативна тривожність досягла максимального значення  $53 \pm 9,85$  балів, різниця у значенні ситуативної тривожності між 1-ю та 3-ю групами виявилась достовірною. Пацієнти без алекситимії частіше демонстрували ергопатичний (30 %), гармонійний, анозогнозичний та ейфорійний типи реакції (20 %), натомість у пацієнтів з алекситимією переважали тривожний та неврастенічний типи (54,5 %), гармонійний зустрічався лише у 9,09 % випадків. Пацієнтам з алекситимією також були притаманні значно нижчі показники локусу контролю  $3,80 \pm 1,40$  проти  $6,0 \pm 2,21$  бали за шкалою загальної інтернальності та  $4,38 \pm 1,89$  проти

$6,2 \pm 2,29$  бали за шкалою інтернальності стосовно здоров'я порівняно з особами без алекситимії. Ефективність біофідбек-терапії визначали, аналізуючи показники тривоги та депресії у обстежених хворих за результатами опитувальників HADS та PHQ-9 на початку та по завершенню біофідбек-терапії.

**Висновки.** Спостерігалось суттєве зниження рівня тривоги та депресії у пацієнтів із порушеннями ритму серця після проведення біофідбек-терапії, що зумовило покращення якості життя через нормалізацію переважно складових психічного статусу (емоційне функціонування, соціальне функціонування, психічне здоров'я).

## Восстановление синусового ритма при фибрилляции предсердий и коррекции клапанов сердца

В.В. Попов, В.В. Рой, Е.В. Пукас, В.В. Телепов

ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н.М. Амосова НАМН Украины», Киев

**Цель** – изучение возможностей интраоперационного восстановления синусового ритма при коррекции клапанов.

**Материал и методы.** В анализируемую группу включены 316 пациентов с клапанной патологией, находившихся на хирургическом лечении в отделении хирургии приобретенных пороков сердца Института с 01 января 2009 года до 01 мая 2016 года. Мужчин было 136 (43,0 %), женщин – 180 (57,0 %). Возраст больных колебался от 39 до 71 лет (средний  $(63,3 \pm 7,8)$  года). 79 (25,8 %) пациента относились к III классу по классификации NYHA, а 227 (74,2 %) пациентов – к IV классу. Длительность существования фибрилляции предсердий до операции составила  $(2,4 \pm 0,6)$  года. Длительность существования порока составила  $(15,3 \pm 3,7)$  года. У всех пациентов была выполнена коррекция клапанного порока в условиях искусственного кровообращения: протезирование митрального клапана ( $n=264$ ), протезирование аортального клапана ( $n=27$ ), протезирование митрального и аортального клапанов ( $n=16$ ) и другие ( $n=9$ ). Для левых отделов операции Лабиринт-3 ( $n=149$ ), Лабиринт-4 ( $n=42$ ) (box) и полный Лабиринт-4 ( $n=115$ ) 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 резекцией. Редукция ЛП выполнена у 209 (66,1 %) пациентов посредством параанулярной пликация задней стенки ЛП ( $n=64$ ), треугольной пластики ( $n=76$ ) и аорчной пластики ЛП ( $n=69$ ) с целью уменьшения его размера менее 5,0 см. Диаметр ЛП при редукции ЛП изменился с  $(6,2 \pm 0,5)$  до  $(4,9 \pm 0,4)$  см. Операции выполнялись в условиях умеренной гипотермии ( $34$  °C) и анте- и ретроградной кардиopleгии (Кустадиол). Время пережатия аорты составило  $(85,5 \pm 9,5)$  минуты. Время манипуляций при выполнении операции полный Лабиринт-4 составило  $(24,3 \pm 3,7)$  минуты. Осложнений, связанных с методикой

восстановлення ритма – фрагментации предсердий, не отмечено.

**Результаты.** Из 316 оперированных пациентов на госпитальном этапе умерло 6 (1,8 % госпитальная летальность). Причины – пневмония (2), полиорганная недостаточность (2), инсульт (2). Инотропная поддержка (добутамин) составила в пределах 3–5 мкг/мин/кг в течение первых 72 часов. Длительность пребывания на ИВЛ составила (7,5±1,7) часа, в отделении интенсивной терапии – (76,2±4,4) часа. Синусовый ритм при выписке по ЭКГ отмечался у 258 (81,6 %) пациентов. Восстановление синусового ритма в группе пациентов с пластикой ЛП было выше, чем в альтернативной группе: 85,8 и 69,4 % ( $p < 0,05$ ). Через (4,5±0,5) год после операции прослежено 289 пациентов. Из 248 пациентов из группы с восстановленным правильным ритмом у 229 (92,3 %) удерживается синусовый ритм. Из 41 пациента из группы выписанных с фибрилляцией предсердий у 24 (58,5 %) восстановился синусовый ритм от 3 до 6 месяцев после операции. В группе с восстановленным правильным ритмом отсутствовали тромбоэмболические осложнения.

**Выводы.** Коррекция клапанов в сочетании с фрагментирующей операцией по схеме Maze IV-box в обоих предсердиях позволяет успешно восстановить правильный ритм в 81,6 % случаев на госпитальном этапе и стабилизировать его в отдаленный период. Элементы редукции ЛП, снижения величины его размера менее 5,0 см, резекции ушка являются важными для восстановления синусового ритма.

## Суправентрикулярні тахікардії при критичних станах і в післяопераційний період – рекомендації EHRA 2019 року

В.А. Потабашній, В.І. Фесенко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Кривий Ріг

Суправентрикулярні тахікардії (СВТ) часто реєструються у пацієнтів, які перебувають у критичних станах, а також в післяопераційний період. Належне використання антиаритмічних препаратів (ААП) у цієї категорії пацієнтів залежить від коректної оцінки гемодинамічних наслідків і асоційованих коморбідностей (особливо при наявності структурних змін серця), а також потенційного проаритмогенного ефекту ААП. Актуальним є питання про тактику застосування ААП у випадку проаритмії, електролітному дисбалансі та специфічних ситуаціях, пов'язаних з критичними станами і оперативним втручанням.

**Мета** – провести аналіз рекомендацій EHRA 2019 року щодо лікування суправентрикулярних тахікардій у пацієнтів, які перебувають у критичному стані та в післяопераційний період.

**Результати.** СВТ є регулярними аритміями з вузькими комплексами QRS (<120 мс) при відсутності блокади ніжок пучка Гіса або антидромної реципрокної атріовен-

трикулярної тахікардії (АВТ). Визнано два механізми СВТ: перший – збільшення автоматизму синусового вузла (синусова тахікардія), передсердь (передсердна тахікардія-ПТ) чи атріовентрикулярного з'єднання; другий – re-entry в АВ-вузлі (АВВРТ) або з додатковими шляхами проведення – АВ реципрокна тахікардія (АВРТ). Ці аритмії можуть бути в анамнезі пацієнтів, які перебувають у критичному стані або в післяопераційний період, частина з них вже приймали ААП. Мультифокальна ПТ частіше реєструється у пацієнтів з хронічним обструктивним захворюванням легень, ішемічною хворобою серця та хронічною серцевою недостатністю, може бути індукованою гострою інфекцією, особливо в осіб похилого віку. Цю аритмію слід ретельно диференціювати з фібриляцією та тріпотінням передсердь. Вагусні маневри допомагають диференціювати АВВРТ і АВРТ від ПТ. Якщо вагусні маневри недостатні, в/в введення ААП повинні призначатися для припинення аритмії при стабільній гемодинаміці. При тахікардії з вузькими комплексами QRS першим вибором є аденозин, верапаміл або β-адреноблокатори. Аденозин має переваги, враховуючи швидкий початок дії та короткий період напіввиведення. ААП з більшою тривалістю дії (в/в верапаміл або β-адреноблокатори) більш ефективні у пацієнтів з рецидивами аритмії. При тахікардії з широкими комплексами QRS (>120 мс) важливою є диференціація СВТ від шлуночкових тахікардій. Якщо диференціальний діагноз такої тахікардії не можливий, лікування проводиться як шлуночкової тахікардії. Флекаїнід може бути використаний в/в при АВРТ або ПТ, але протипоказаний у випадку низької фракції викиду лівого шлуночка (ФВлш) або гіпертрофічній кардіоміопатії. Аміодарон може бути необхідним при низькій ФВлш або серцевій недостатності. Корекція провокуючих факторів повинна бути обов'язковою частиною лікування, оскільки конверсія до синусового ритму можлива навіть після цих заходів. Електрична кардіоверсія показана пацієнтам з нестабільною гемодинамікою. У випадках рецидиву СВТ абляція може вирішити питання усунення тахікардії, особливо при поганій толерантності, а іноді необхідна навіть у гострій ситуації.

**Висновки.** Імплементация рекомендацій EHRA з ведення суправентрикулярних тахікардій при критичних станах і в післяопераційний період, адаптованих до реальної практики в Україні, буде сприяти удосконаленню та персоналізації медичної допомоги пацієнтам, які перебувають у критичному стані.

## Шлуночкові аритмії при критичних станах і в післяопераційний період – рекомендації EHRA 2019 року

В.А. Потабашній, В.І. Фесенко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Кривий Ріг

Шлуночкові аритмії (ША) у пацієнтів з критичними станами і в післяопераційний період виникають майже

у 40 % випадків. Можливі два сценарії: перший – ША до розвитку критичного стану або оперативного втручання; другий – ША, які виникли у критичному стані або після операції. Тому актуальним є питання про тактику ведення пацієнтів з ША у блоці інтенсивної терапії, що пов'язано зі збільшенням тривалості госпіталізації, ризиком госпітальної інфекції та післяопераційних ускладнень.

**Мета** – провести аналіз рекомендацій щодо лікування шлуночкових аритмій (ША) при критичних станах і в післяопераційний період, розроблених експертами Асоціації серцевого ритму (EHRA) Європейського кардіологічного товариства у 2019 році.

**Результати.** ША можуть мати несприятливі наслідки, особливо у пацієнтів з наявною ішемічною хворобою серця до розвитку критичних станів або хірургічних втручань. Транзиторні порушення перфузії міокарда погіршують функцію серця і провокують різні ША. Корекція ішемії міокарда, електролітного дисбалансу, больового синдрому та інших провокуючих факторів є першочерговою у попередженні ША. Шлуночкові екстрасистоли (ШЕ) слід диференціювати з передсердною ектопією з аберантним проведенням. Ізольовані післяопераційні ШЕ звичайно не представляють підвищеного ризику злоякісних ША, але часті ШЕ (>30/годину) можуть впливати на найближчі наслідки, порушуючи функцію шлуночків. Однак довготривалий прогноз після операції більш тісно пов'язаний з функцією лівого шлуночка, ніж післяопераційні ША. Безсимптомні та гемодинамічно стабільні ШЕ або нестійкі шлуночкові тахікардії (ШТ) звичайно не потребують специфічного гострого або довготривалого лікування, достатньо корекції будь-яких провокуючих факторів. Лідоканін і  $\beta$ -адреноблокатори успішно використовувалися в зниженні гемодинамічно значущих або симптомних ШЕ, хоча без відчутного впливу на смертність. Пацієнти зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВлш) і безсимптомною нестійкою ШТ після операцій у цілому мають сприятливий довготривалий прогноз і не потребують електрофізіологічного дослідження. Якщо ША є симптомними, опцією супресії аритмії можуть бути  $\beta$ -адреноблокатори. Стійка мономорфна ШТ має гірший коротко- і довготривалий прогноз. Смертність є високою, майже 50 % госпітальна і додатково 10 % у межах 2 років. Гемодинамічний стан пацієнта з ША залежить від швидкості тахіаритмії і функції ЛШ. Тахікардії з широкими комплексами QRS можуть бути ШТ або СВТ (аберантність, преексітація, блокада ніжок пучка Гіса). Однак, у пацієнтів з попереднім інфарктом міокарда найбільш часто діагностується ШТ. Термінова електрична кардіоверсія повинна виконуватися при гемодинамічно нестабільній ШТ без пульсу. Електрична кардіоверсія при стійкій, але стабільній ШТ можна використовувати як перший вибір або у випадку відсутності відповіді на ААП з потужністю 150–200 J. Гемодинамічно стабільну стійку ШТ можна спочатку лікувати в/в аміодароном (300 мг болюс з наступною інфузією 900 мг/24 години). Аміодарон часто краще переноситься пацієнтами з сис-

толічною дисфункцією ЛШ порівняно з іншими ААП. Лідоканін менш ефективний при відсутності гострої ішемії міокарда. Електрична кардіоверсія/дефібриляція повинна бути легко доступною тому, що ШТ може трансформуватися в фібриляцію шлуночків.

**Висновки.** Імплементация консенсусу EHRA з ведення шлуночкових аритмій у пацієнтів, які перебувають у критичному стані або в післяопераційний період, адаптованого до реальної кардіологічної практики в Україні, буде сприяти удосконаленню та персоналізації медичної допомоги пацієнтам цієї категорії.

### **Транскатетерная деструкция субстрата левожелудочковой тахикардии у пациента с механическими протезами аортального и митрального клапанов с использованием трансептального доступа (клинический случай)**

С.А. Правосудович, О.Б. Бондаренко,  
Л.Л. Бельмас, Д.А. Мисюра, Л.Д. Сущенко

КП «Днепропетровский областной клинический центр кардиологии и кардиохирургии» ДООС»

**Цель** – на примере клинического случая показать возможность применения трансептального доступа в лечении левожелудочковой тахикардии (ЛЖТ) методом транскатетерной деструкции (ТКД) субстрата аритмии (СА).

**Материал и методы.** Пациент 67 лет доставлен в центр с пароксизмом ЛЖТ. На момент поступления (25.11.2018 г.) имел диагноз: Хроническая ревматическая болезнь сердца. Состояние после ПМК и ПАК (1994) по поводу сочетанного митрально-аортального порока. Тяжелая недостаточность трикуспидального клапана (ТК) 3 ст. ИБС. Стенозирующий коронаросклероз (КАГ от 10.05.2018 – 30 % стеноз ПКА). Синдром удлиненого интервала QT. Пароксизмальная ЛЖТ, ЭКВ (01.05.2018) по поводу ФЖ. Постоянная фибрилляция предсердий брадисистолическая форма с 1994, ЭИТ (1994). Состояние после имплантации ЭКС VVIR (18.12.2014 г.). ФК IV (NYHA). СН 2А ст. Гипертоническая болезнь II ст., 2-й ст., риск 3 (высокий). В общем анализе крови – анемия (гемоглобин – 90 г/л). Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) – 48 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. ЭКГ при поступлении: мономорфная ЛЖТ, ЧСЖ 200/мин. АД 75/55 мм рт. ст. ЭхоКГ (после купирования пароксизма ЖТ), тяжелая недостаточность ТК (вена контракта 12 мм), КДО ЛЖ – 180 мл, ИКДО ЛЖ – 101 мл/м<sup>2</sup>, базальный размер правого желудочка – 6,3 см, размер левого предсердия (ЛП) – 6,8 см, индекс площади ЛП – 22,9 см<sup>2</sup>/м<sup>2</sup>, ПП – 19 см<sup>2</sup>/м<sup>2</sup>, ФВ ЛЖ – 73 %, среднее давление в легочной артерии (СДЛА) – 60 мм рт. ст. С 24.11.2018 пароксизмы ЖТ ежедневные возвратного характера (до 15 пароксизмов при СМ ЭКГ за сутки), купирующиеся в/в введением новокаинамида (до

5–6 г/сут). Процедура ТКД СА ЖТ. Под местной анестезией выполнена пункционная катетеризация правой внутренней яремной вены управляемым интрадьюсером для транссептальной пункции Agilis™NxT 8,5F (2,8 мм) 61 см с дилататором 8,5F 85 см (St. Jude Medical, США). Применена игла для транссептальной пункции SJM BRK™-1 (45°), НД 1,3 мм, ВД 0,5 мм, 89 см (St. Jude Medical, США). Под контролем флюороскопии (BV Pulsera, Philips Medical Systems, Голландия) система для пункции межжелудочковой перегородки (МЖП) позиционирована в области средней части на границе средней и верхушечной трети МЖП. Под контролем рентгенконтраста произведена пункция МЖП. Применена система нефлюороскопического картирования EnSite NavX (St. Jude Medical, USA), орошаемый абляционный катетер. Субстрат ЖТ выявлен в области средней трети нижней стенки ЛЖ. Радиочастотная абляция проводилась линейно (15 аппликаций 90 с, 40 Вт, 15 мл/мин): от нижнего аспекта передне-верхушечной стенки с переходом на нижнюю стенку с выходом на межжелудочковую перегородку.

**Результаты.** После ТКД СА применен пропafenон (П, 450 мг/сут). При СМ ЭКГ постоянная ФП с ЧСЖ 69–117/мин, эпизоды ЭКС 60–90/мин, мономорфная ЖЭС – 4,5 % (9 эпизодов парной ЖЭС с ЧСЖ 130–140/мин). При ЭхоКГ ИКДО – 69 мл/м<sup>2</sup>, индекс площади ЛП – 16,2 см<sup>2</sup>/м<sup>2</sup>, СДЛА – 39 мм рт. ст. СКФ – 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Через 1 месяц был отменен П, что привело к рецидиву ЛЖТ. ЭКС VVIR заменен на ICDV. Возобновлен прием П. В течение 6 месяцев рецидивов ЛЖТ не было.

**Выводы.** Пункция МЖП обеспечила доступ в ЛЖ для проведения ТКД СА ЛЖТ при невозможности ретроградного и транссептального через предсердия доступов в ЛЖ, позволив получить положительный клинический (с учетом применения П) результат.

## Риск развития тромбоемболических осложнений у пациентов с ФП, имеющих организованные тромботические массы в предсердиях, при проведении плановой электроимпульсной терапии

С.А. Правосудович, О.Б. Бондаренко, Л.Л. Бельмас, Д.А. Мисюра, Л.Д. Сущенко, Н.П. Аносова, Н.В. Яковлева, Л.В. Мелещук

КП «Днепропетровский областной клинический центр кардиологии и кардиохирургии» ДООС

**Цель** – путем ретроспективного анализа применения варфарина (В), ривароксабана (Р), дабигатрана (Д), апиксабана (А), пентосана (П) и ацетилсалициловой кислоты (АСК) оценить при помощи чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭхоКГ) динамику и влияние организованных тромботических масс (ОТМ) в предсердиях на риск тромбоемболических осложнений (ТЭО) при проведении плановой электроимпульсной терапии (ЭИТ) у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП).

**Материал и методы.** За период с 2012 по 2019 год проведено 2141 ЭИТ (у мужчин 1308 – 61 %) у пациентов в возрасте 62±21 (31–82) лет со стажем ФП от 1 месяца до 24 лет, эпизодом аритмии от 1 месяца до 8 лет. Сформировано 6 групп по приему антитромботической терапии (АТТ): В – 1483 (69 %) процедур с целевым международным нормализованным отношением (МНО) 2,0–3,0; Р – 434 (20,2 %) 20 мг/сут; Д – 186 (8,6 %) 300 мг/сут; А – 12 (0,6 %) 10 мг/сут; П – 8 (0,4 %) 200 мг/сут; АСК – 27 (1,2 %) 100–300 мг/сут. Первичная ЧПЭхоКГ проводилась через 3–4 недели АТТ, учитывались наличие и характер

Параметр/АТТ	В	Р	Д	А	П	АСК	Всего
Первично ЛП/ПП							
Нет ТМ	279	73	28	2	3	12	397
ОТМ	630/74	286/9	114/23	10/0	5/0	14/1	1059/107
НОТМ	456/29	32/11	20/1	–	–	–	508/41
На момент ЭИТ ЛП/ПП							
«Резолюция»	23/0	5/0	5/0	–	–	–	33/0
ОТМ	1063/103	313/20	129/24	10/0	5/0	14/1	1534/148
ТЭО в первые 30 дней							
Нет ТМ (n=430)	–	–	–	–	–	–	–
ОТМ (n=1682)	6/1	1/0	–	–	–	–	7 (0.42%)*

\*В 1 случае ОТМ в обоих предсердиях.



тромботических масс (ТМ) в левом (ЛП) и правом (ПП) предсердиях. Оценивались повторные процедуры ЧПЭхоКГ (через 4–6 недель). ЭИТ проводилась при отсутствии неорганизованных ТМ (НОТМ). АТТ после ЭИТ применялась не менее 1 месяца, при высокой степени риска по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc  $\geq 2$  рекомендовалась постоянная АТТ. Учитывались тромбоэмболические (ТЭО) осложнения в течение первых 30 дней после ЭИТ.

**Результаты.** Всего произведено 2831 (100 %) ЧПЭхоКГ при приеме В: 2101 (74,2 %); Р: 476 (16,8 %); Д: 207 (7,3 %); А: 12 (0,4 %); П: 8 (0,3 %); АСК: 27 (1,0 %). Результаты ЧПЭхоКГ в динамике и ТЭО представлены в *таблице*.

«Резолюция» НОТМ при В в 5,0 %, Р в 15,6 %, Д в 25 % случаев. Абсолютный риск ТЭО при ОТМ – 0,42 %. При отсутствии тромбов ТЭО не было.

**Выводы.** При ЧПЭхоКГ на фоне АТТ НОТМ выявлялись в обоих предсердиях с преобладанием ЛП ( $p < 0,001$ ). Риск ТЭО при наличии ОТМ на В (0,35 %) в 2 раза выше по сравнению с Р (0,17 %). В нашем исследовании абсолютный риск ТЭО при наличии ОТМ и применении АТТ не превысил таковой при ТЭО в известных РКИ, в которых пациенты с наличием тромботических масс исключались.

### Порівняння різних методів лікування хворих з пароксизмальною фібриляцією передсердь

А.В. Саблін<sup>1</sup>, Н.В. Мельниченко<sup>1</sup>,  
Н.О. Кононенко<sup>1</sup>, А.В. Солощенко<sup>1</sup>,  
Д.Д. Узварик<sup>1</sup>, Е.А. Ковтун<sup>2</sup>, О.В. Ходаківська<sup>2</sup>,  
А.Б. Безродний<sup>2</sup>, П.О. Лазарев<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Олександрівська клінічна лікарня м. Києва

<sup>2</sup> Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

**Мета** – провести зіставний аналіз різних підходів до лікування хворих з пароксизмальною формою фібриляції передсердь з використанням стратегій відновлення синусового ритму та контролю частоти серцевих скорочень.

**Матеріал і методи.** Загальноклінічне обстеження, ЕКГ, ЕхоКГ-обстеження на початку та у процесі лікування, холтеровське моніторування. До дослідження було включено загалом 124 хворих, які лікувалися в 2-му інфарктному відділенні Олександрівської клінічної лікарні м. Києва протягом 2016–2017 років. Результати оцінювалися за ефективністю утримання синусового ритму та якості життя обстежуваних хворих. Ритм відновлювався електроімпульсною та медикаментозною кардіоверсією з подальшим призначенням підтримувальної антиаритмічної терапії, що включала в себе аміодарон, пропafenон, іноді застосовувалися комбінації цих препаратів. Для оптимізації частоти серцевих скорочень використовувалися бета-адреноблокатори, аміодарон, дигоксин або комбінація препаратів.

**Результати.** В процесі лікування у 85 (68,5 %) хворих було проведено відновлення та контроль синусового ритму.

Ще 41 (33,1 %) пацієнтам відновлення ритму не проводилося, а застосовувалася тактика, спрямована на зменшення частоти серцевих скорочень при фібриляції передсердь. Протягом лікування аміодарон отримували 87 (70,2 %) хворих, пропafenон – 11 (8,9 %) хворих, дигоксин – 12 (9,7 %) бета-адреноблокатори або комбінацію антиаритмічних препаратів – 14 (11,3 %) хворих.

**Висновки.** У достатньо значній кількості хворих при частих і тривалих пароксизмах персистоючої форми фібриляції передсердь використовувалася тактика, спрямована на контроль частоти серцевих скорочень, навіть при невідновленні синусового ритму. У 27 (21,8 %) хворих після відновлення синусового ритму, не дивлячись на проведення повноцінної антиаритмічної протирецидивної терапії, не вдалося втримати синусовий ритм і було залишено фібриляцію передсердь, тому наступне лікування таких пацієнтів було направлено на утримання нормальної частоти серцевих скорочень.

### Особливості перебігу та лікування повної АВ-блокади (клінічний випадок)

Л.П. Солейко, О.В. Солейко, О.О. Крюкова

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Комплаєнс між пацієнтом і лікарем відіграє значну роль в досягненні цільового ефекту лікування. Безумовно, лікар у своїх рекомендаціях повинен пропагувати здоровий спосіб життя, відмову від шкідливих звичок, адже лікування передбачає загальне відновлення організму, а не лише вплив на уражену систему. Однак, поєднання кількох, на перший погляд, негативних чинників може призводити до неочікуваного ефекту.

Хвора Г., 72 р., звернулася зі скаргами на загальну слабкість, періодичні запаморочення. Із анамнезу відомо, що у хворої 3 роки тому був напад пароксизмальної фібриляції передсердь. Призначений аміодарон у дозі 400 мг двічі на добу. Прийом препарату хворою відбувався безконтрольно протягом останніх 3 років. Останнім часом з'явилися вище зазначені скарги, тому хвора звернулася до медичного закладу. Перенесених хвороб не відзначає. Має шкідливі звички: тютюнопаління протягом 40 років по 1–1,5 пачки цигарок на добу, а також вживання міцної кави по 6–8 філіжанок на добу.

При об'єктивному обстеженні стан пацієнтки задовільний, виглядає значно молодше свого віку; частота дихання (ЧД) 19/хв, в легенях жорстке везикулярне дихання; пульс 23/хв, ритмічний, артеріальний тиск (АТ) 123/80 мм рт. ст., І тон на верхівці ослаблений, незначний акцент ІІ тону на аорті; з боку органів черевної порожнини патологічних змін не виявлено; периферичні набряки відсутні. На електрокардіограмі (ЕКГ): повна атріовентрикулярна (AV) блокада та повна блокада правої ніжки пучка Гіса.

Пацієнтці була запропонована процедура імплантації електрокардіостимулятора, від якої вона відмовилась. У зв'язку з цим було призначено лікування, спрямоване на покращення коронарного кровообігу та симптоматичного впливу на рідкий шлуночковий ритм: адвокард по 1 таблетці двічі на добу, аспірин 100 мг 1 раз на добу, аторвастатин 20 мг 1 раз на добу, платифілін гідротартрат 1 мл 0,2 % розчину підшкірно двічі на добу, краплі Зеленіна по 25 крапель тричі на добу, кардонат по 1 таблетці двічі на добу.

Через 6 місяців лікування: стан задовільний, пульс 43/хв, ритмічний, АТ 123/80 мм рт. ст., на ЕКГ – синусовий ритм. Лікування продовжували з наступними змінами: платифілін гідротартрат 1 мл 0,2 % розчину підшкірно 1 раз на добу, 3-(2, 2, 2 триметилгідразиній) пропіонат 500 мг двічі на добу протягом 8 тижнів.

Через наступних півроку: стан задовільний, пульс 60/хв, ритмічний, АТ 123/80 мм рт. ст., на ЕКГ ритм синусовий, частота серцевих скорочень 60/хв, неповна АВ-блокада І ст., повна блокада правої ніжки пучка Гіса. Протягом останніх 7 років спостереження (2012–2019 рр.) стан хворої стабільний. Таким чином, цей випадок є досить цікавим з точки зору збереження задовільного загального стану і синусового ритму у пацієнтки.

## **Оценка структурных и электрофизиологических изменений сердца у больных с пароксизмальной ФП, осложненной сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса левого желудочка**

А.Н. Соловьян

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

**Цель** – изучение структурно-функционального состояния миокарда, вариабельности ритма, электрофизиологических свойств сердца и их взаимосвязи у больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий (ПФП), осложненной сердечной недостаточностью (СН) с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ).

**Материал и методы.** В исследование включено 343 пациента с ПФП неклапанного генеза (270 мужчин, 73 женщины) в возрасте от 17 до 71 года (средний возраст  $(49,6 \pm 0,5)$  года). Частота рецидивирования пароксизмов ФП составляла в среднем  $(10,3 \pm 0,3)$  раза в месяц, их продолжительность –  $(34,7 \pm 2,3)$  часа. У части пациентов заболевание осложнялось симптомами СН, в связи с чем обследованные были распределены на 3 группы в зависимости от стадии СН (по классификации Стражеско – Василенко). В 1-ю группу вошли 24 больных с ПФП без признаков СН, во 2-ю – 268 человек с проявлениями СН I стадии. В 3-ю группу вошел 51 пациент, имеющий симптомы СН IIa стадии. Использовали комплекс инструментальных методов: двухмерную и доплерэхокардиографию (ЭхоКГ), 24-часовое

холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ ЭКГ) с оценкой вариабельности сердечного ритма (ВСР), велоэргометрию. Функцию проводящей системы сердца (ПСС) и уязвимость предсердий (УП) изучали при чреспищеводном электрофизиологическом исследовании (ЧпЭФИ). УП оценивали на основании индуцируемости ФП и определения частотного порога (ЧПИ) и частотной точки (ЧТИ) индуцирования пароксизма ФП.

**Результаты.** При оценке частоты возникновения пароксизмов ФП наиболее частые приступы аритмии наблюдались у больных с признаками СН I и IIa стадии в сравнении с пациентами 1-й группы ( $p=0,03$ ). При анализе длительности пароксизмов ФП наиболее продолжительные регистрировались у больных с признаками СН IIa стадии. При анализе ЭхоКГ-показателей максимальные значения размера левого предсердия (ЛП), индекса ЛП, толщины МЖП и ЗС ЛЖ регистрировались у больных с ПФП при СН IIa стадии ( $(41,46 \pm 0,63)$  мм,  $(19,85 \pm 0,35)$  мм/м<sup>2</sup>,  $(11,75 \pm 0,27)$  мм и  $(11,33 \pm 0,24)$  мм соответственно) и их различия были достоверными в сравнении с пациентами других групп. У больных 3-й группы отмечалось снижение показателей систолической (ФВ) и диастолической (Е/А) функции ЛЖ в сравнении с таковыми у больных 1-й группы ( $(58,79 \pm 1,11)$  и  $(62,50 \pm 1,23)$  % и  $(0,93 \pm 0,08)$  и  $(1,17 \pm 0,14)$  усл. ед. ( $p < 0,1$ ) соответственно. При ХМ ЭКГ достоверное уменьшение ЧСС<sub>ср</sub>, регистрируемой в течение суток, и показателя ВСР (SDNNi) обнаружено в группе больных с проявлениями СН IIa стадии. При анализе результатов ЧпЭФИ максимальные значения показателей функции синусового узла (СУ) – время восстановления функции СУ (ВВФСУ), скорректированного ВВФСУ были выявлены у больных 3-й группы и их различия были достоверными в сравнении с пациентами 1-й и 2-й групп ( $p < 0,05$ ). Не выявлено различий между изучаемыми группами по среднему значению ЧТИ, однако достоверное ( $p < 0,05$ ) расширение зоны УП и снижение порога индуцирования пароксизма ФП свидетельствовали о повышении УП у больных при СН IIa стадии. У больных без признаков СН не выявлено статистически значимой связи между структурными показателями и параметрами функции синусового и АВ-узлов. Отмечена достоверная связь между КСР, КСО ЛЖ и ЧТИ, а также между КСО ЛЖ и длительностью индуцированного пароксизма ФП ( $r=0,885$ ;  $p=0,046$ ). У пациентов с признаками СН I ст. установлена статистически значимая прямая связь размера ЛП с параметром ВВФСУ, обратная – с показателем HF ( $r=-0,373$ ;  $p=0,049$ ). Выявлена достоверная обратная связь между КДР, КСР, КДО, КСО ЛЖ и частотным порогом индуцирования ФП. У пациентов с признаками СН IIa стадии установлена значимая связь индекса ЛП с частотой возникновения аритмии, обратная – показателя Е/А ЛЖ с длительностью спонтанного пароксизма ( $r=-0,528$ ;  $p=0,017$ ). Отмечена достоверная прямая связь между показателем Е/А ЛЖ и RMSSD, PNN50 и HF. Выявлена значимая обратная связь между показателем МЖП и интервалом f-f мин ( $r=-0,886$ ;  $p=0,006$ ), а также между индексом КДО и

амплитудой волн  $f$  во время индуцированного пароксизма ФП ( $r=-0,581$ ;  $p=0,047$ ).

**Выводы.** У больных с ПФП установлена взаимосвязь между структурными и электрофизиологическими параметрами, характеризующими аритмогенную готовность предсердий по мере прогрессирования СН. У пациентов с проявлениями СН возрастание уязвимости предсердий проявлялось снижением порога индуцирования пароксизма ФП при более выраженной дилатации ЛП, ухудшении систолической и диастолической функции ЛЖ, снижении показателей, характеризующих ВСП и функцию ПСС.

### Статеві особливості вегетативної регуляції серцевого ритму у хворих з ІХС і цукровим діабетом 2-го типу

В.І. Строна, Ю.Г. Горб, Т.І. Кліменко

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

**Мета** – встановити гендерні особливості показників варіабельності серцевого ритму (ВСП) для оцінки вегетативної регуляції у хворих з ІХС та цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу.

**Матеріал і методи.** Було обстежено 49 хворих ІХС з ЦД 2-го типу (середній вік  $(52,8 \pm 8,1)$  року), з яких 26 (53,1 %) хворих в анамнезі мали інфаркт міокарда, 34 (69,4 %) осіб – артеріальну гіпертензію, у 27 (55,1 %) хворих відзначався II функціональний клас ХСН (NYHA), 22 (44,9 %) – III функціональний клас. Всім пацієнтам було виконано аналіз ВСП в стані спокою і при виконанні активної ортостатичної проби (АОП). Проведення цієї проби дозволяє отримати істотну додаткову інформацію щодо оцінки реактивності автономної нервової системи і вегетативного забезпечення діяльності організму. Оцінювалася низка спектральних (частотних) показників – ТР (загальна потужність спектра), LF (низькочастотні коливання ритму), HF (високочастотні коливання ритму) та їх відношення (LF/HF), відносна потужність коливань потужності в діапазоні дуже низьких частот (VLF %), відносна потужність в діапазоні високих коливань (HF %), відносна потужність в діапазоні низьких частот (LF %). За гендерною ознакою пацієнти були розділені на дві групи: I група – 31 (63,3 %) особа; II група – 18 (36,7 %) жінок. Достовірних розбіжностей за віком, тяжкістю СН, супутньою патологією та медикаментозною терапією між групами не відзначалося.

**Результати.** У жінок в активному ортостазі достовірно підвищувалися показники LF/HF (з  $2,1 [1,0; 3,8]$  до  $5,4 [3,4; 10,9]$ ,  $p<0,001$ ) і VLF % (з  $57,5 [36,2; 70,5]$  до  $75,2 [54,8; 85,2]$ ,  $p<0,001$ ); зменшувалися значення ТР (з  $295,0 [113,3; 447,6]$  до  $198,5 [113,5; 335,1]$ ,  $p=0,002$ ); HF (з  $73,5 [18,4; 136,2]$  до  $14,1 [7,1; 29,8]$ ,  $p<0,001$ ) та HF % (з  $20,4 [14,2; 41,3]$  до  $7,9 [4,02; 14,2]$ ,  $p<0,001$ ). У чоловіків під час вставання спостерігалася зменшення значення LF/HF (з  $6,1 [2,3; 10,8]$  до  $1,8 [1,1; 3,4]$ ,  $p=0,002$ ) і LF % (з  $12,4 [7,2; 24,8]$  до  $7,1 [4,4;$

$12,6]$ ,  $p=0,016$ ), проте збільшувалися показники, що характеризують функціональний стан парасимпатичної нервової системи – HF % (з  $10,4 [6,5; 13,7]$  до  $25,5 [17,4; 36,8]$ ,  $p<0,001$ ), HF (з  $19,2 [12,3; 43,1]$  до  $63,2 [30,8; 118,5]$ ,  $p<0,001$ ) при відсутності достовірної динаміки VLF % – складової, що відображає активність нейрогуморальної регуляції ангіотензинової системи, а також стан гормональної модуляції регуляторних механізмів.

**Висновки.** У хворих з ІХС та ЦД 2-го типу було виявлено принципові статеві розбіжності вегетативної регуляції серцевого ритму – у жінок активність симпатичної нервової системи була вище, ніж у чоловіків, тоді як чоловіки зіставного віку мали більш суттєві вагусні впливи на серцеву діяльність.

### Оцінка часу в терапевтичному діапазоні (TTR) у пацієнтів із неклапанною фібриляцією передсердь, які отримують варфарин

О.О. Ханюков, Л.В. Сапожниченко, Є.Д. Єгудіна, О.С. Калашникова, М.І. Яловенко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Терапія оральними антикоагулянтами (ОАК) на даний час набуває особливого значення у зв'язку з поширенням в популяції (особливо в старших вікових групах) фібриляції передсердь (ФП). Застосування ОАК при ФП має велику доказову базу, що підтверджується значним зниженням кількості мозкових інсультів і загальної смертності на тлі антикоагуляційної терапії. Тривалий час «золотим стандартом» серед ОАК був варфарин, що довів свою ефективність у всіх категоріях пацієнтів із ФП. Також з'явилася ціла група нових ОАК (НОАК). Особливостями застосування варфарину в порівнянні з НОАК є наявність відомого антидоту і стандартизованого показника ефективності та безпеки проведеної антикоагулянтної терапії – міжнародного нормалізованого відношення (МНВ). Провідною проблемою при лікуванні варфарином стали складність та одночасно жорстка необхідність підтримання МНВ у терапевтичному діапазоні (TTR – Time in Therapeutic Range) – не менше 60 % часу лікування.

**Мета** – оцінити можливість тривалого перебування МНВ у терапевтичному діапазоні у пацієнтів із неклапанною фібриляцією передсердь, які отримують терапію варфарином.

**Матеріал і методи.** Проведено ретроспективний аналіз лабораторних показників МНВ 50 пацієнтів із неклапанною фібриляцією передсердь, які перебували на антикоагулянтній терапії варфарином мінімум 6 місяців (період підбору дози не враховувався). Показник TTR для кожного пацієнта був розрахований за методом лінійної інтерполяції Розендаля.

**Результати.** Середній вік пацієнтів –  $(64 \pm 5,1)$  року, чоловіки – 23, жінки – 27. Середній бал за шкалою

CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc – 2,8 бали. Застійна серцева недостатність/дисфункція лівого шлуночка з фракцією викиду  $\leq 40\%$  була виявлена у 88 % хворих, артеріальна гіпертензія – у 80 %, судинні захворювання (інфаркт міокарда в анамнезі, периферичний атеросклероз, атеросклеротичні бляшки в аорті) – у 58 %, жіноча стать – у 54 %, вік 65–74 роки – у 30 %, вік  $\geq 75$  років – у 10 %, транзиторна ішемічна атака або артеріальна тромбоемболія в анамнезі – у 8 %, цукровий діабет – у 6 % пацієнтів відповідно. За шкалою HAS-BLED хворі з високим ризиком кровотечі становили 26 %. 24 пацієнтів були курцями та 6 пацієнтів курили в минулому. 40 хворих отримували лікування аміодароном, 2 – бета-блокатором та 8 пацієнтів аміодароном та бета-блокатором. Середня ШКФ – 55 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>. За даними дослідження середній рівень TTR – 49,8 %. У 62 % пацієнтів, які отримували варфарин, показник МНВ був у терапевтичному діапазоні менше 60 % часу.

**Висновки.** Перебування у терапевтичному діапазоні МНВ на терапії варфарином більше 60 % від усього часу лікування спостерігалось лише у 38 % пацієнтів, які проводили систематичний контроль МНВ, що за загальноприйнятими стандартами, може свідчити про неефективність та/або небезпечність антикоагулянтної терапії. Одним із рішень цієї проблеми може бути створення кабінетів контролю антикоагулянтної терапії. Існує можливість самоконтролю МНВ за допомогою коагулометрів або, якщо пацієнт не може/не хоче здійснювати постійний жорсткий контроль МНВ, слід розглянути питання переведення його на НОАК.

### Клінічні ознаки пацієнтів з фібриляцією та тріпотінням передсердь у поєднанні з АГ, яким була виконана радіочастотна абляція

В.О. Штельмах<sup>1</sup>, М.С. Бринза<sup>1</sup>, О.В. Більченко<sup>2</sup>, Д.Е. Волков<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

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

<sup>3</sup> ГУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В.Т. Зайцева НАМН України», Харків

Високоєфективним методом лікування фібриляції передсердь (ФП) та тріпотіння передсердь (ТП) у пацієнтів з високими класами EHRA є радіочастотна абляція (РЧА). Основною причиною розвитку ФП/ТП у 70 % хворих є артеріальна гіпертензія (АГ), однак дані про вплив АГ на клінічні ознаки пацієнтів з ФП/ТП суперечливі.

**Мета** – виявити та оцінити вплив артеріальної гіпертензії на клінічні ознаки та ускладнення у пацієнтів з фібриляцією та тріпотінням передсердь, яким була виконана радіочастотна абляція.

**Матеріал і методи.** Обстежено 90 пацієнтів (39 жінок та 51 чоловік) з ФП/ТП у віці (58 $\pm$ 10,3) року, яким була

виконана РЧА. Пацієнти були розподілені на дві групи: основна група – пацієнти з АГ (45 пацієнтів – 20 жінок та 25 чоловіків), група зіставлення – пацієнти без АГ (45 пацієнтів – 19 жінок та 26 чоловіків). Достовірних відмінностей по віку та статі серед груп не виявлено. В обох групах оцінювались хронічні коронарні синдроми (ХКС) (післяінфарктний кардіосклероз (ШКС), функціональні класи (ФК) стабільної стенокардії); ФК хронічної серцевої недостатності (ХСН), наявність цукрового діабету (ЦД) та гострі порушення мозкового кровообігу. Дані опрацьовували після формування бази даних Microsoft Excel. Для статистичного оцінювання використовувались параметричні критерії (середнє значення – М, стандартна помилка середнього – m) та непараметричні критерії (абсолютні n, кількість), а також відносні (р, процент (%)) та середня похибка проценту (sP)) одиниці. Бінарні дані незалежних вибірок виражені в частинах, статистична значущість розбіжностей визначалася з використанням t-критерію, рівень значущості встановлено на рівні 0,05. Крім того, були розраховані відношення шансів (ВШ) та стандартне відхилення (Sвш) для основної та контрольної груп.

**Результати.** В 15 % пацієнтів основної групи до проведення РЧА спостерігалась АГ 3-го ступеня. Через 3 місяці після проведення РЧА у всіх пацієнтів основної групи переважали нормальні значення систолічного артеріального тиску (САТ) – 120–130 мм рт. ст. Статистично значущих коливань діастолічного артеріального тиску (ДАТ) не було виявлено, і він був в межах 80–89 мм рт. ст. При аналізі ХКС у пацієнтів з АГ 3-го ступеня достовірно частіше зустрічались всі форми ХКС (86 %). В структурі ФК стабільної стенокардії у пацієнтів групи зіставлення виявлялись 2 (50 %) та 3 ФК (50 %) без достовірних розбіжностей, а у пацієнтів основної групи найчастіше було виявлено 3 ФК (58 %). Крім того, у пацієнтів основної групи в переважній більшості виявлялась ХСН (95 %). При аналізі ФК ХСН між групами, достовірно частіше у пацієнтів з АГ 1-го ступеня та пацієнтів групи зіставлення визначали 1 ФК (50 %) без достовірних розбіжностей, а у пацієнтів з АГ 2-го та 3-го ступеня – 2 ФК (41 % та 65 % відповідно). Цукровий діабет 2-го типу (14 %) та гострі порушення мозкового кровообігу (12 %) достовірно частіше спостерігали у пацієнтів основної групи. У пацієнтів з АГ 3-го ступеня достовірно частіше (75 %) зустрічались порушення мозкового кровообігу, ніж у пацієнтів з АГ 2-го ступеня, достовірних розбіжностей між пацієнтами з АГ 1-го ступеня та пацієнтами групи зіставлення не виявлено.

**Висновки.** У пацієнтів з ФП/ТП в поєднанні з артеріальною гіпертензією достовірно частіше спостерігали такі клінічні ознаки, як: ХКС, ХСН та ЦД. Крім того, у пацієнтів з АГ 3-го ступеня в чотири рази частіше відзначали гострі порушення мозкового кровообігу. Можна зробити висновок, що артеріальна гіпертензія в поєднанні з такими коморбідними станами, як ХКС, ХСН та ЦД ускладнює

перебіг фібриляції та тріпотіння передсердь та призводить до гострих порушень мозкового кровообігу.

## Фактори ризику регоспіталізацій у хворих з ФП, АГ, ішемічною хворобою серця та хронічною серцевою недостатністю

М.І. Яловенко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Фібриляція передсердь (ФП) – найпоширеніша аритмія в клінічній практиці, яка є чинником тромбоемболічних ускладнень та ризику раптової серцево-судинної смерті, що створює значне економічне навантаження. Цей факт обумовлює необхідність аналізу чинників, що призводять до госпіталізації у пацієнтів з постійною формою фібриляції передсердь (ФП), артеріальною гіпертензією (АГ), ішемічною хворобою серця (ІХС) та хронічною серцевою недостатністю (ХСН) та розробки алгоритму попередження наступних регоспіталізацій.

**Мета** – визначити анамнестичні та клініко-лабораторні фактори, що здатні вплинути на частоту надходжень до кардіологічного стаціонару хворих з ФП, АГ, ІХС та ХСН.

**Матеріал і методи.** Обстежено 42 хворих з ФП, АГ, ІХС та ХСН. Середній вік обстежених становив  $(68,5 \pm 1,3)$  року, чоловіків – 50 %. Всім пацієнтам проводили фізикальні, загальноклінічні обстеження, біохімічне дослідження крові; додатково методом імуноферментного аналізу визначали рівні високочутливого С-реактивного білка (вч-СРБ), інтерлейкінів 1 (ІЛ-1), 6 (ІЛ-6) та 10 (ІЛ-10). Виконували 12-канальну електрокардіографію (ЕКГ), проводили добове моніторування ЕКГ, трансторакальну ехокардіографію (ЕхоКГ). Із 42 пацієнтів 14 (33,3 %) були госпіталізовані протягом 12 місяців нашого спостереження.

**Результати.** Встановлений прямий кореляційний зв'язок між клініко-лабораторними факторами та регоспіталізацією, а саме: з випадками госпіталізації пацієнтів до кардіологічних відділень протягом року, що передувало цьому дослідженню ( $r_s=0,70$ ;  $p=0,001$ ), бальною оцінкою симптомів за шкалою EHRA ( $r_s=0,38$ ;  $p=0,012$ ), функціональним класом серцевої недостатності (ФК СН) за NYHA ( $r_s=0,45$ ;  $p=0,003$ ), наявністю нестабільної стенокардії ( $r_s=0,37$ ;  $p=0,016$ ). Серед факторів запалення прямий зв'язок з регоспіталізаціями пацієнтів встановлений для вч-СРБ ( $r_s=0,54$ ;  $p=0,001$ ), ІЛ-6 ( $r_s=0,31$ ;  $p=0,044$ ), ІЛ-10 ( $r_s=0,45$ ;  $p=0,003$ ).

За допомогою ROC-аналізу розраховані критичні значення для кожного показника, при досягненні яких збільшується відносний ризик регоспіталізації: випадки госпіталізації пацієнтів в анамнезі (AUC=0,892; 95 % ДІ

0,757–0,966), наявність нестабільної стенокардії (AUC=0,696; 95 % ДІ 0,535–0,828), EHRA  $\geq 1$  бала (AUC=0,716; 95 % ДІ 0,555–0,844), ФК СН за NYHA  $\geq 2$  (AUC=0,732; 95 % ДІ 0,573–0,857), рівень вч-СРБ  $\geq 4,16$  мг/л (AUC=0,832; 95 % ДІ 0,684–0,929), рівень ІЛ-6 в плазмі крові  $\geq 8,35$  пг/мл (AUC=0,691; 95 % ДІ 0,530–0,824), рівня ІЛ-10 в плазмі крові  $\geq 35,3$  пг/мл (AUC=0,774; 95 % ДІ 0,619–0,888).

За результатами однофакторного логіт-регресійного аналізу встановлено, що при наявності госпіталізацій за попередній рік шанси для повторних госпіталізацій у пацієнтів з постійною формою ФП, АГ, ІХС та ХСН достовірно зростають в 82,8 разу (ВШ=82,8; 95 % ДІ 3,4–2011,3), а імовірність настання такої події досягає Рмакс. = 63,9 %. За умови наявності у пацієнта EHRA  $\geq 1$  та ФК СН за NYHA  $\geq 2$  ризик зростає в 15 разів (ВШ=15,0; 95 % ДІ 1,6–139,9), при нестабільній стенокардії – у 5,7 разу (ВШ=5,7; 95 % ДІ 1,2–26,2), досягаючи 50 % імовірності. За умови визначення у пацієнта концентрації вч-СРБ в плазмі крові понад 4,16 мг/л ризик регоспіталізацій становить 15,0 (ВШ=15,0; 95 % ДІ 2,6–87,2), імовірність події становить 60 %; при підвищенні ІЛ-6 в плазмі крові понад 8,35 пг/мл ризик зростає в 7,5 разу (ВШ=7,5; 95 % ДІ 1,7–33,1), досягаючи 58,8 % імовірності. В умовах підвищення ІЛ-10  $\geq 35,3$  пг/мл ризик зростає в 15,0 разів (ВШ=15,0; 95 % ДІ 2,8–79,9), імовірність події – 75 %.

**Висновки.** У пацієнтів з постійною формою ФП, АГ, ІХС та ХСН визначені клініко-лабораторні фактори, що підвищують імовірність регоспіталізацій: випадки госпіталізацій протягом року в анамнезі, EHRA  $\geq 1$ , наявність нестабільної стенокардії, NYHA  $\geq 2$ , рівні вч-СРБ  $\geq 4,16$  мг/л, ІЛ-6  $\geq 8,35$  пг/мл, ІЛ-10  $\geq 35,3$  пг/мл.

## Cryo-balloon ablation in elderly, in whom is it appropriate

A. Berkowitsch<sup>1,2</sup>, E. Akkaya<sup>3</sup>, S. Zaltsberg<sup>1</sup>,  
A. Hain<sup>1</sup>, J. Hütter<sup>1</sup>, K. Weipert<sup>1</sup>, T. Neumann<sup>1</sup>,  
M. Kuniss<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Kerckhoff Herzzentrum, Bad Nauheim, Germany

<sup>2</sup> Universitäts Klinikum Frankfurt, Germany

<sup>3</sup> Diakonie Klinikum GmbH, Jung-Stilling-Krankenhaus, Germany

A total of 1228 consecutive patients ablated with cryo balloon ablation (CBA) in our institution since May 2012 and completed follow up >3 month were included in the study. Aim of this study was analysis of outcome in elderly patients.

**Methods.** The history of AF was assessed at admission. Additionally, all patients received echocardiographic examination and blood test. After a single trans-septal access and PV angiography PVI was performed using a 28-mm CBA. Map-

ping of PV signals before, during, and after each cryo application was performed with a 3F lasso catheter. The procedural endpoint after PVI was defined as complete elimination of all fragmented signals at the PV antrum with verification of entrance and exit block.

**Results.** Out of 1228 study patients (median age: 62 (55–69)) 110 (8.96 %) patients were  $\geq 75$  years old. A total of 42 (3.8 %) of these patients were male, 48 (4.3 %) suffered non PAF, 90 (8.2 %) had hypertension, CAD was diagnosed by 27 (2.45 %), 28 (2.6 %) had DM (Hb1AC $>6$ ), Stroke/TIA was observed in 11 (1.0 %). Median Age in elderly was 76 (75–78) y, BMI 25.77 (23.51–28.69), Time since 1<sup>st</sup> diagnosis 40 (6–50) month, LA area index 11.36 (9.77–13.20), TAPSE 23 (19–26), GFR 74 (66–83) mL/min, LVEF 60 (57–62). A total of 42 patients (3.8 %) reached endpoint within follow up of 20 (12–38) months. Univariate association with outcome was found by follows parameter: Time from 1<sup>st</sup> diagnosis  $>2$  y HR=2.76 (1.32–5.78),  $p=.007$ ; LA area index 1.17 (1.03–1.32),  $p=.013$ , DM 1.97 (1.06–3.69). Interestingly, type of AF was not revealed to be predictive for outcome 1.76 (.96–3.25). After multivariate analysis only time from 1<sup>st</sup> diagnosis  $>2$  y, (HR = 2.54 (1.21–5.35))  $p=.014$  and LA area Index (1.13 (1.00–1.28)),  $p=.049$  were revealed to be predictive. The area under probability score calculated for these predictors was .684 (.583–7.86),  $p=.001$ . Follows complications were observed: 2 (1.82 %) – pericard tamponades, 4 (3.64 %) phrenicus nerve injury, 1 (0.91 %) transient AV block 3.

**Conclusions.** PVI with cryo-balloon is effective for elderly patients providing freedom of arrhythmic events in 62 % of patients. Longer history of AF and increased left atrial size are associated with reduced efficacy.

## Myocardial arrhythmogenic activity in setting of ischemia using magnetocardiographic mapping

V.I. Kozlovsky

M.D. Strazeko National Scientific Center of Cardiology, Kyiv, Ukraine

**Aims.** Detection of myocardial arrhythmogenic activity in patients with acute myocardial infarction (AMI) which experienced episode of ventricular tachycardia (VT).

**Methods.** 80 subjects were evaluated: 20 healthy persons, 38 patients with AMI without VT and 22 patients who experienced episode of VT. Registration of magnetocardiography (MCG) was performed at 36 sites of rectangular grid using 4 channel MCG device in unshielded room. Magnetic signal was registered for 30 seconds in every registration site. Averaging and processing of signal and magnetic field distribution map building was performed using original software. Repolarization changes were assessed, using mapping of magnetic field density distribution, current density distribution, stepwise spectral analysis, and correlation analysis.

**Results.** Zones of abnormal electrical activity (fragmentation and heterogeneity of magnetic fields density distribution and current density distribution) were registered in patients with acute MI with VT more frequently than in other study groups ( $p<0.05$ ).

**Conclusions.** Heterogeneity of magnetic fields density distribution and current density distribution are possible predisposing factors for development of life threatening arrhythmias (namely VT). Hence, current study proves efficiency of non-invasive magnetocardiographic mapping in detection of abnormal proarrhythmic activity of ischemic myocardium. This methodology is safe and allows visualization and continuous dynamic monitoring of electrophysiological properties of ischemic myocardium and could be applied in clinical practice.

# Серцева недостатність

## Аналіз асоціації підвищеного тиску наповнення лівого шлуночка при фізичному навантаженні з аномаліями біомаркерів серця, ГЛШ та порушенням функціональної здатності в пацієнтів із СН та АГ

К.М. Амосова<sup>1</sup>, О.В. Василенко<sup>1</sup>,  
А.Б. Безродний<sup>1</sup>, Ю.В. Руденко<sup>1</sup>,  
Г.В. Мостбауер<sup>1</sup>, А.В. Саблін<sup>2</sup>,  
Н.В. Мельниченко<sup>2</sup>, Н.О. Кононенко<sup>2</sup>,  
А.В. Солощенко<sup>2</sup>, Ю.О. Сиченко<sup>1</sup>, І.В. Прудкий<sup>1</sup>,  
К.І. Черняєва<sup>1</sup>, І.І. Горда<sup>1</sup>, О.В. Ходаківська<sup>1</sup>,  
П.О. Лазарєв<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

<sup>2</sup> Олександрівська клінічна лікарня м. Києва

**Мета** – порівняти робоче навантаження, час роботи, рівень NTproBNP та порушення функції лівого шлуночка (ЛШ) у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ), клінічними ознаками та симптомами серцевої недостатності (СН) та фракцією викиду (ФВ) >50 % відповідно до значення E/e' під час фізичного навантаження.

**Матеріал і методи.** У дослідження було включено 56 пацієнтів з АГ, ознаками та симптомами СН за NYHA II та III клас і ФВ >50 %, чоловіки – 26 (46,42 %), (66±8,7) року, середній артеріальний тиск – (146,1±10,6) мм рт. ст., індекс маси тіла (ІМТ) – (32,3±7,5) кг/м<sup>2</sup>, індекс маси міокарда (ІММ) ЛШ ≥115 м/г<sup>2</sup> і 9 < E/e' < 13 (середнє значення латерального і перегородкового). Після проведення ехокардіографічних досліджень пацієнти були розділені на дві групи: з E/e' <13 (група А) і E/e' >13 (група В).

**Результати.** На початку дослідження пацієнти у групах А і В не відрізнялися за віком ((60,1±1,4) проти (61,2±1,7) року), статтю (чоловіки 45,8 % проти 46,8 %), ІМТ ((28,7±3,6) проти (31,3±5,8) кг/м<sup>2</sup>), E/e' у спокої (10,04±0,9 проти 11,8 ± 0,9; у всіх p>0,05). Хворі групи А порівняно з групою В мали менший ІММЛШ ((129,6±35,9) проти (139,6±14,0) г/м<sup>2</sup>), а також рівень NTproBNP ((150,6±62,0) проти (211,0±68,0) пг/мл), виконували більш високе навантаження під час проведення проби з фізичним навантаженням ((69,6±22,3) проти (48,8±20,1) Вт), час роботи (8,6±1,9 проти 7,1±0,1) 1,8 хв) і E/e' під час фізичного навантаження (11,72±0,9 проти 14,6±0,8; всі p<0,01).

**Висновки.** У хворих на СН з АГ та ФВ > 50 % E/e' <13 під час ехокардіографії з пробою з фізичним навантаженням, асоціюється з нижчим ІММЛШ, нижчим рівнем NTproBNP вищою толерантністю до фізичного наванта-

женням під час проби та часом роботи порівняно з тими, які мають E/e' >13.

## Клінічне значення погіршення функції нирок залежно від підвищення рівня ліпокаліну в сироватці крові і наявності хронічної хвороби нирок у хворих з гострою декомпенсованою серцевою недостатністю

К.М. Амосова<sup>1</sup>, І.І. Горда<sup>1</sup>, А.Б. Безродний<sup>1</sup>,  
Ю.В. Руденко<sup>1</sup>, Г.В. Мостбауер<sup>1</sup>, А.В. Саблін<sup>2</sup>,  
Н.В. Мельниченко<sup>2</sup>, Н.О. Кононенко<sup>2</sup>,  
А.В. Солощенко<sup>2</sup>, Ю.О. Сиченко<sup>1</sup>, І.В. Прудкий<sup>1</sup>,  
К.І. Черняєва<sup>1</sup>, О.В. Василенко<sup>1</sup>,  
О.В. Ходаківська<sup>1</sup>, П.О. Лазарєв<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

<sup>2</sup> Олександрівська клінічна лікарня м. Києва

**Мета** – визначити взаємозв'язок погіршення функції нирок (ПФН) залежно від функціонального стану нирок та рівня ліпокаліну, асоційованого з желатиназою нейтрофілів (neutrophil gelatinase-associated lipocalin – NGAL), у сироватці крові у хворих з гострою декомпенсованою серцевою недостатністю (ГДСН).

**Матеріал і методи.** У проспективне дослідження включили 141 хворого з ГДСН у віці від 38 до 85 років (середній вік (66,4±2,2) року), які були послідовно госпіталізовані в кардіологічні відділення Олександрівської клінічної лікарні м. Києва протягом 2012–2014 рр. ПФН за рівнем креатиніну мало місце у 38 (27 %) пацієнтів, у 29 з них швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) під час госпіталізації була менше 60 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>).

**Результати.** Стан пацієнтів з ПФН з підвищеним NGAL був статистично значуще тяжчим, ніж пацієнтів без такого, так показник E/E' при надходженні в групі хворих з ПФН з підвищеним NGAL був статистично значуще вищим як щодо групи з ПФН без підвищення NGAL, так і щодо групи без ПФН. Тим не менше в день виписування статистично значуща різниця збереглася лише порівняно з групою без ПФН (p<0,05). Центральний венозний тиск (ЦВТ) у групі хворих з ПФН з підвищеним NGAL був статистично значуще вищим як щодо групи з ПФН без підвищення NGAL, так і щодо групи без ПФН, як у першу добу, так і на п'яту добу (p<0,05–0,01).

На п'яту добу у групі хворих із ШКФ менше 60 мл/хв·1,73 м<sup>2</sup> ЦВТ був статистично значуще вищим при ПФН (на 23 %; p<0,05). Показник E/E' і рівень NN-pro-BNP в сироватці в першу добу відрізнялися у хво-

рих із ПФН та без ПФН лише в групі зі ШКФ менше 60 мл/(хв · 1,73 м<sup>2</sup>).

**Висновки.** ПФН у хворих з ГДСН асоціюється з більшою виразністю симптомів тільки за умови підвищення рівня NGAL в сироватці крові через 48 годин. ПФН асоціюється з більш вираженими ознаками конгестії лише за умови зниження ШКФ.

## Клінічна ефективність застосування статинів у хворих на хронічну серцеву недостатність з надлишковою масою тіла та ожирінням

П.П. Бідзіля

Запорізький державний медичний університет

**Мета** – оцінити клінічну ефективність застосування статинів у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) з надлишковою масою тіла (НМТ) та ожирінням за їх впливом на виникнення несприятливих серцево-судинних подій (НССП) впродовж п'яти років спостереження.

**Матеріал і методи.** Обстежено 248 хворих на ХСН II–III функціонального класу, які мали НМТ та ожиріння I–III ступеня. Етіологічними чинниками ХСН були хронічні форми ішемічної хвороби серця, есенціальна артеріальна гіпертензія та/або їх поєднання. Пацієнти перебували на стаціонарному лікуванні в терапевтичному, кардіологічному та ендокринологічному відділеннях центральної клінічної лікарні № 4 м. Запоріжжя – клінічній базі кафедри внутрішніх хвороб 1 Запорізького державного медичного університету. Першу групу становили 179 хворих, які отримували статини (145 пацієнтам призначали аторвастатин в середній дозі 12,8 мг на добу, та 34 – розувастатин у дозі 10 мг на добу). До II групи включено 69 хворих, які не отримували статини з різних причин. Статистичну обробку отриманого матеріалу проводили за допомогою ліцензійного пакету програм Statistica 6.0. Визначали  $\chi^2$ , відносний ризик (ВР) та відношення шансів (ВШ), методом Каплана – Мейєра аналізували виживаність внаслідок НССП, а саме кумулятивної кінцевої точки (ККТ), раптової серцевої смерті (РСС) та повторної госпіталізації (ПГ) внаслідок декомпенсації ХСН впродовж п'ятирічного періоду спостереження.

**Результати.** Використання статинів асоціювалось з вірогідним зниженням ризику ККТ (на 17,3 %;  $\chi^2=6,4$ ,  $p<0,05$ ; ВР=0,8, 95 % ДІ 0,6–0,9,  $p<0,01$ ; ВШ=0,5, 95 % ДІ 0,2–0,5;  $p<0,05$ ; Log-rank=-2,5,  $p=0,01$ ) та випадків РСС (на 30,8 %;  $\chi^2=21$ ,  $p<0,001$ ; ВР=0,5, 95 % ДІ 0,3–0,6; ВШ=0,3, 95 % ДІ 0,1–0,5;  $p<0,001$ ; Log-rank=-4,4,  $p=0,00001$ ), без достовірного впливу на ПГ внаслідок декомпенсації захворювання (Log-rank=-1,3,  $p=0,2$ ). Дослідження ефективності двох різних груп статинів засвідчило, що призначення аторвастатину порівняно з розувастатином супроводжувалось збільшенням ризику ККТ (на 30,8 %;  $\chi^2=10,5$ ,  $p<0,01$ ; ВР=2, 95 % ДІ 1,2–3,3; ВШ=3,7, 95 % ДІ 1,7–8;  $p<0,01$ ;

Log-rank=3,2,  $p=0,001$ ), РСС (на 17,2 %;  $\chi^2=4,3$ ,  $p<0,05$ ; ВР=2,5, 95 % ДІ 0,9–6,4; ВШ=3,1, 95 % ДІ 1–9,2;  $p<0,05$ ; Log-rank=2,5,  $p=0,01$ ) та ПГ внаслідок декомпенсації ХСН (на 28,3 %;  $\chi^2=8,7$ ,  $p<0,01$ , ВР=2, 95 % ДІ 1,6–3,4,  $p<0,05$ ; ВШ=3,4, 95 % ДІ 1,5–7,6,  $p<0,01$ ; Log-rank=3,1,  $p=0,002$ ).

**Висновки.** Використання статинів у хворих на ХСН з НМТ та ожирінням супроводжувалось більш сприятливим клінічним перебігом захворювання, а саме зниженням ризику настання кумулятивної кінцевої точки і раптової серцевої смерті впродовж 5 років спостереження. При застосуванні статинів перевагу слід надавати розувастатину в дозі 10 мг на добу.

## Ростовий фактор диференціації 15 в 5-річному прогнозуванні настання несприятливих подій у пацієнтів з гострим коронарним синдромом

І.Р. Вишнеvsька

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

До теперішнього часу продовжується пошук оптимального біомаркера, який може використовуватися у довгостроковому прогнозуванні виживаності пацієнтів, що перенесли гострий коронарний синдром (ГКС). Ростовий фактор диференціації 15 (РФД 15) активно вивчається.

**Мета** – визначити значущість РФД 15 у прогнозуванні негативних наслідків після ГКС протягом 5-річного періоду.

**Матеріал і методи.** Дослідження включало 140 пацієнтів з різними формами ГКС. Середній вік становив (61,8±1,3) року (77 % чоловіків і 23 % жінок). Пацієнти надійшли до лікарні з 2012 по 2013 року і підписали інформовану згоду. Серед них 54 % пацієнтів з інфарктом міокарда з зубцем Q, 20 % – з інфарктом міокарда без зубця Q, 26 % – нестабільною стенокардією. Усім хворим проведено базове обстеження, яке включає: стандартну електрокардіографію, ехокардіографію, ангиографію та визначення маркера некрозу міокарда – серцевого тропоніну I. Крім того, рівень РФД 15 визначали протягом першого дня від розвитку події. Кінцевою точкою вважалось смерть від усіх причин. 20 % пацієнтів померли протягом 5 років спостереження. Довгострокову виживаність розраховували за методом Каплана – Мейєра і порівнювали за допомогою використання логарифмічного тесту.

**Результати.** Між пацієнтами, які померли, та пацієнтами, які вижили протягом 5 років після ГКС ( $p=0,0015$ ), було виявлено значну різницю в сироватковому рівні РФД 15. Вплив декількох змінних клінічного, інструментального та лабораторного статусу оцінювали на виживаність пацієнтів. Для ідентифікації основних факторів ризику несприятливого результату ми використовували метод логістичної регресії. Виявлено, що РФД 15 (ППК 0,7;  $p=0,006$ ; 95 % ДІ: 0,552–0,814) може незалежно прогнозувати настання летального кінця з чутливістю 80 % і



специфічністю 60 %. Рівень РФД 15 >2350 пг/мл пов'язаний з найвищим ризиком смертності. Нескоригована довгострокова виживаність представлена у вигляді кривої Каплана – Мейера, що відображає відмінності у рівні РФД 15 між пацієнтами, які вижили, та тими, хто помер ( $p=0,0097$ ). Було встановлено, що рівень РФД 15 достовірно прогнозував початок первинної кінцевої точки протягом 5 років після ГКС ( $T_1=12,4$ ;  $T_2=8,6$ ;  $F=3,36$ ;  $p=0,004$ ).

**Висновки.** Біомаркер РФД 15 є значущим і сильним предиктором 5-річної смертності у пацієнтів з ГКС. Вимірювання цього біомаркера може бути використано в клінічній практиці для поліпшення стратифікації ризику протягом перших 24 годин після події.

### **Клініко-інструментальна характеристика пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка залежно від втрати маси тіла за останні 6 місяців**

Л.Г. Воронков, К.В. Войцеховська

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

Актуальною проблемою при хронічній серцевій недостатності (ХСН) є прогресуюча втрата маси тіла (МТ) у таких пацієнтів. Клінічні фактори та патофізіологічні механізми, асоційовані з втратою МТ у хворих з ХСН, наразі вивчені недостатньо.

**Мета** – порівняти клініко-інструментальні параметри у пацієнтів з ХСН та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) залежно від величини втрати МТ за останні 6 місяців.

**Матеріал і методи.** Обстежено 100 хворих з ХСН віком від 32 до 75 років, II–IV функціональних класів за NYHA (ФК за NYHA) з ФВ ЛШ  $\leq 35$  %. Критерієм розподілу пацієнтів за групами слугувала втрата МТ за останні 6 місяців  $\geq 6$  % згідно з Європейськими рекомендаціями з діагностики і лікування ХСН. Хворим проводилось загальноклінічне обстеження, ЕКГ, ЕхоКГ, рутинні лабораторні аналізи, оцінка якості життя за опитувальником The Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire (MLHFQ), розрахунок індексу побутової фізичної активності за допомогою анкети Університету Дюка (DASI), оцінка психологічного статусу за шкалою депресії Бека та оцінка втомлюваності від фізичних навантажень за анкетною Dutch Exertion Fatigue Scale (DEFS). УЗ-діагностика вазодилатуючої функції ендотелію плечової артерії (ПЗВД ПА) проводилась за допомогою проби з реактивною гіперемією. Статистичні методи: описова статистика (медіана, верхній і нижній кватиль), U-критерій Манна – Уїтні, кореляція Спірмена.

**Результати.** Серед обстежених пацієнтів втрата МТ  $\geq 6$  % за останні 6 місяців спостерігалась у 47 (47,0 %) з них. Група пацієнтів з втратою МТ  $\geq 6$  % за останні 6 місяців характеризувалась достовірно більшою часткою осіб III–IV ФК за NYHA ( $p=0,001$ ). Пацієнти з втратою МТ  $\geq 6$  % були достовірно старшими за віком ( $p=0,044$ ), мали гіршу якість життя за MLHFQ ( $p=0,001$ ) та нижчий індекс побутової фізичної активності ( $p=0,001$ ), більшу кількість балів за шкалою депресії Бека ( $p=0,005$ ) та за анкетною DEFS ( $p=0,002$ ), більші розмір правого шлуночка ( $p=0,024$ ) та рівень систолічного тиску в легеневій артерії ( $p=0,008$ ), вищий рівень СРП ( $p=0,002$ ), гіршу ПЗВД ( $p=0,002$ ) порівняно з пацієнтами без такої ознаки. Кількість втрачених кілограмів за останні 6 місяців прямо корелювала зі ступенем погіршення якості життя ( $r=0,450$ ,  $p=0,001$ ), кількістю балів за шкалою втомлюваності від фізичних навантажень ( $r=0,302$ ,  $p=0,002$ ), розміром правого шлуночка ( $r=0,269$ ,  $p=0,009$ ), рівнями СРП ( $r=0,261$ ,  $p=0,009$ ), калію крові ( $r=0,235$ ,  $p=0,019$ ) та систолічного тиску в легеневій артерії ( $r=0,230$ ,  $p=0,027$ ), кількістю балів за шкалою депресії Бека ( $r=0,227$ ,  $p=0,023$ ), і обернено – з рівнем ПЗВД ( $r=-0,345$ ,  $p=0,001$ ), величиною екскурсії трикуспідального кільця ( $r=-0,337$ ,  $p=0,017$ ), рівнем натрію крові ( $r=-0,245$ ,  $p=0,014$ ), кількістю балів за анкетною університету Дюка ( $r=-0,240$ ,  $p=0,016$ ) та рівнем холестерину крові ( $r=-0,192$ ,  $p=0,036$ ).

**Висновки.** Пацієнти з ХСН та втратою маси тіла  $\geq 6$  % були достовірно старшими за віком, мали більшу частку осіб III–IV ФК за NYHA, гіршу якість життя, нижчі фізичну активність та розрахунковий показник максимального споживання кисню, більшу кількість балів за шкалою депресії Бека та за анкетною втомлюваності від фізичних навантажень, менший рівень холестерину та тригліцеридів плазми крові, більші розмір правого шлуночка та рівень систолічного тиску в легеневій артерії та менший показник TAPSE порівняно з пацієнтами без такої ознаки. Втрата маси тіла  $\geq 6$  % сполучена з більш високим рівнем СРП, а також гіршим станом потікзалежної вазодилаторної відповіді.

### **Антропометричні параметри та показники тканинних компартментів тіла пацієнтів з ХСН і зниженою фракцією викиду лівого шлуночка залежно від втрати маси тіла за останні 6 місяців**

Л.Г. Воронков, К.В. Войцеховська,  
С.В. Федьків, В.І. Коваль

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

Хронічна серцева недостатність (ХСН) є однією з найактуальніших проблем клінічної медицини, поширеність

якої зростає з віком. При прогресуванні ХСН зазвичай спостерігається втрата скелетної м'язової маси (саркопенія). Наразі проблемі втрати маси тіла (МТ) у пацієнтів з ХСН приділяється недостатньо уваги, при чому структура втрати МТ (м'язової, жирової та кісткової тканин) лишається маловивченою.

**Мета** – порівняти антропометричні параметри та показники тканинних компартментів тіла у пацієнтів з ХСН та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) залежно від величини втрати МТ за останні 6 місяців.

**Матеріал і методи.** Обстежено 77 хворих з ХСН віком від 25 до 75 років, II–IV функціональних класів за NYHA (ФК за NYHA) з ФВ ЛШ  $\leq 35\%$ . Критерієм розподілу пацієнтів за групами була величина втрати МТ за останні 6 місяців  $\geq 6\%$  згідно з Європейськими рекомендаціями з діагностики і лікування ХСН. Хворим проводилось стандартне загальноклінічне обстеження, ЕКГ, ЕхоКГ, рутинні лабораторні аналізи, вимірювання товщини шкірно-жирової складки (ШЖС) в чотирьох точках за допомогою каліпометра та розрахунок відсотка жирової тканини за формулою Durnin – Womersley, вимірювання окружностей плеча ненапруженої та напруженої руки, талії та стегна. Оцінка компонентного складу тіла проводилась за допомогою подвійно-енергетичної рентгенівської денситометрії. Статистичні методи: описова статистика (медіана, верхній і нижній кватиль), U-критерій Манна – Уїтні, кореляція Спірмена. Пацієнти залучались у дослідження в стані клінічної компенсації.

**Результати.** Із обстежених 77 пацієнтів втрату МТ  $\geq 6\%$  за останні 6 місяців мали 34 особи (44,2%). Групи пацієнтів не відрізнялись за статтю, етіологією ХСН, найбільш поширеними коморбідними станами, наявністю фібриляції передсердь (ФП), частотою перенесеного інфаркту міокарда (ІМ), проведеними ревазуляризаційними процедурами в анамнезі, структурою попереднього лікування. Водночас, статистично значуща більша кількість хворих з втратою МТ  $\geq 6\%$  мали вищий ФК за NYHA (III–IV) ( $p=0,001$ ). Пацієнти з втратою МТ  $\geq 6\%$  за останні 6 місяців були статистично достовірно старшими ( $p=0,032$ ), мали менші масу тіла ( $p=0,001$ ), індекс маси тіла ( $p=0,001$ ), площу поверхні тіла ( $p=0,003$ ), окружності плеча напруженої ( $p=0,004$ ) та ненапруженої руки ( $p=0,003$ ), талії ( $p=0,001$ ), стегна ( $p=0,001$ ), товщину ШЖС над біцепсом ( $p=0,006$ ), трицепсом ( $p=0,004$ ) та під лопаткою ( $p=0,012$ ). Група пацієнтів з втратою МТ  $\geq 6\%$  мала статистично достовірно менші масу жирової тканини ( $p=0,002$ ) та нежирової м'якої тканини ( $p=0,039$ ), що підтверджувалось при порівнянні нормалізованих показників цих тканинних масивів відносно зросту. М'язова маса кінцівок ( $p=0,006$ ) та індекс м'язової маси кінцівок ( $p=0,002$ ) виявилися статистично достовірно меншими в цій групі пацієнтів. Пацієнти з втратою МТ  $\geq 6\%$  мали достовірно менший відсоток жирової тканини ( $p=0,008$ ). Мінеральна маса кісткової тканини, її нормалізований показник відносно зросту та мінеральна щільність кісток достовірно не відрізнялись в обох групах.

**Висновки.** Втрата маси тіла  $\geq 6\%$  за останні 6 місяців спостерігалась у 34 (44,2%) осіб, та не залежала від осно-

вних клінічних показників. Група пацієнтів з втратою маси тіла  $\geq 6\%$  за останні 6 місяців достовірно старша за віком, має більшу частку осіб III–IV ФК за NYHA, менші масу тіла, індекс маси тіла, окружності плеча напруженої та ненапруженої руки, окружності талії та стегна, товщину ШЖС над біцепсом, трицепсом та під лопаткою. Пацієнти з втратою МТ  $\geq 6\%$  за останні 6 місяців мали достовірно менші відсоток жирової тканини, масу жирової та нежирової м'якої тканини, індекси жирової та м'язової тканини кінцівок. Пацієнти обох груп не відрізнялись за показниками мінеральної кісткової маси.

## Гіпертензивний фенотип серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду

Л.М. Єна, В.О. Ярош, В.О. Артеменко

ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова  
НАМН України», Київ

Старіння населення розглядається як центральна детермінанта пандемії серцевої недостатності (ХСН) зі збереженою фракцією викиду (ХСНзФВ). Своєю чергою, в її структурі домінує гіпертензивний тип.

**Мета** – на основі клініко-патогенетичного зіставлення визначити фактори розвитку ХСНзФВ у гіпертензивних хворих похилого віку

**Матеріал і методи.** Загальноклінічне долідження, проба з 6-хвилинною ходьбою, ЕхоКГ з тканинною доплерографією, дуплексне сканування сонних артерій, осцилометричне визначення швидкості пульсової хвилі (ШПХ), добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ), плазмові рівні мозкового натрійуретичного пептиду (Nt-proMНУП), альдостерону (А), кортизолу (К), розрахунок швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за СКД-ЕРІ проведені у 40 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) (контрольна група) і 120 хворих на ГХ, ускладнену ХСНзФВ, ФК NYHA II (середній вік – (71,2 $\pm$ 6,1) року)

**Результати.** Добуток надлишкового щодо цільового рівня артеріального тиску (АТ) і тривалості ГХ асоціюється з розвитком ХСНзФВ. Підвищені значення показників ДМАТ (середньодобовий, денний, нічний АТ, швидкість ранкового підйому АТ) сполучаються з порушеннями циркадного ритму АТ (60% в разі ГХ та 82,2% при ХСНзФВ ( $\chi^2=11,8$ ,  $p<0,01$ ) з домінуванням типу non-dipper.

Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ), переважно концентрична (68,9%), поєднується зі збільшенням жорсткості міокарда ЛШ, діастолічною дисфункцією ЛШ (Е/Е' 10,7 $\pm$ 0,5 ум. од. при ХСНзФВ і 6,1 $\pm$ 0,4 ум. од. при ГХ  $p<0,001$ ), зростанням об'єму лівого передсердя у 100% хворих ((60,4 $\pm$ 3,5) мл та (40,5 $\pm$ 3,0) мл, відповідно,  $p<0,05$ ), тиску в легеневій артерії ((28,0 $\pm$ 1,6) мм рт. ст. проти (20,4 $\pm$ 1,3) мм рт. ст., відповідно,  $p<0,001$ ) з розвитком легеневої гіпертензії у 30% хворих з ХСНзФВ. Зі зростанням у крові концентрації Nt-proMНУП асоціювалося збільшення розмірів ЛП ( $r=0,43$ ,  $p<0,02$ ).

Структурно-функціональну перебудову артеріальної системи при ХСНзФВ порівняно з ГХ описують вірогідне зростання системної артеріальної (підвищення ПАТ в аорті на 12,4+ мм рт. ст.), регіональної (прискорення ШПХ на 1,3+ м/с) та локальної аортальної (зростання індексу жорсткості аорти на 44,2 %) жорсткості порівняно з ГХ, поглиблення притаманної ГХ ендотеліальної дисфункції (зменшення ендотелійзалежної вазодилатації в 3,1 разу) на тлі зростання товщини комплексу інтима – медіа сонної артерії. Підвищена жорсткість аорти виступала чинником зниження толерантності до фізичного навантаження. Значущість ендотеліальної дисфункції в формуванні синдрому ХСН засвідчує зв'язок між ендотелійзалежною вазодилатацією і концентрацією Nt-proMНУП ( $r=-0,38$ ,  $p<0,01$ ) та дистанцією 6-хвилинної ходьби ( $r=0,37$ ,  $p<0,01$ ).

При ХСНзФВ знижується ШКФ ( $66,3\pm 2,0$ ) мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> проти ( $78,1\pm 2,8$ ) мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> у ( $p<0,001$ ) паралельно зростанню концентрації Nt-proMНУП ( $r=-0,39$ ,  $p<0,03$ ), ROC аналіз виявив ШКФ  $\leq 72$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> у 70 % пацієнтів з ХСНзФВ.

Як у хворих на ГХ, так і ХСНзФВ рееструвалось підвищення глюко- і мінералокортикоїдної функції наднирників. Так рівень К при ХСН порівняно з гіпертензивним контролем вірогідно зростає в 2 рази ( $1217\pm 169$ ) і ( $695\pm 127$ ) нмоль/л). Гіперкортизолемія асоціювала з тяжкістю ХСН ( $r$  з дистанцією 6-хвилинної ходи  $-0,54$ ,  $p<0,001$ ), порушенням діастолічної функції ЛШ і підвищенням тиску в легеневій артерії, гіперальдостеронемія – з об'ємом лівого передсердя ( $r=0,38$ ,  $p<0,03$ ).

**Висновки.** Тривалий недостатній контроль підвищеного АТ призводить до розвитку ХСНзФВ у хворих на ГХ. В прогресуванні ХСН, формуванні уражень серця (концентрація ГЛШ з порушенням діастолічної функції, збільшення лівого передсердя, розвиток легеневої гіпертензії), судин (гіпертрофія артеріальної стінки, зростанням системної і регіональної (аорта) артеріальної жорсткості, ендотеліальна дисфункція), порушеннях функціонального стану нирок важливу роль відіграють гормональні, глюко- і мінералокортикоїдні механізми.

## Модифікація метаболізму ксантинів у бік оксидазного шляху утворення сечової кислоти у хворих на хронічну серцеву недостатність та хронічну хворобу нирок

М.В. Коломієць, О.В. Більченко

Харківська медична академія післядипломної освіти

Визначення чинників, які сприяють швидкому прогресуванню серцевої недостатності та зниженню тривалості життя хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) та супутньою хронічною хворобою нирок (ХХН), є важливим завданням, оскільки дозволить поліпшити довгостроковий прогноз хворих, зменшити смертність та

покращити якість життя. Одним з таких чинників сьогодні вважаються порушення обміну ксантинів. У ході проведених досліджень висунуто гіпотезу, що окрім підвищення рівня сечової кислоти сироватки крові, в умовах гіпоксії тканин у хворих на ХСН відбувається зміна метаболічного шляху утворення сечової кислоти з посиленням трансформації ксантиноксидоредуктази в ксантиноксидазу, проте це припущення до теперішнього часу залишається не вивченим у клінічних дослідженнях.

**Мета** – вивчення механізмів порушень метаболізму ксантинів при серцевій недостатності у хворих із супутньою ХХН.

**Матеріал і методи.** Проведено обстеження 112 хворих на ХСН II–IV функціонального класу (ФК) за NYHA. Супутня ХХН I–IV ст. спостерігалася у 72 (64,3 %) хворих. Сформовано 2 групи: 1-ша (основна) – 72 пацієнти (32 чоловіки, 40 жінок) ХСН із супутньою ХХН, віком ( $73,2\pm 1,2$ ) року; 2-га (група порівняння) – 40 осіб (19 чоловіків, 21 жінка) ХСН без ХХН, віком ( $71,3\pm 1,8$ ) років. Рівень сечової кислоти визначався за допомогою ферментативного колориметричного тесту з використанням набору Uric acid liquidcolor, Human, Німеччина. Активність ксантиноксидази – фотометрично з використанням набору Xanthine Oxidase Activity Assay Kit, фірми Sigma-aldrich, США.

**Результати.** Згідно з нашими спостереженнями часто виявляють безсимптомну гіперурикемію: серед хворих на ХСН із супутньою ХХН її реестрували у 47 пацієнтів з 72 (65,3 %), а серед хворих ХСН без ХХН – у 23 осіб з 40 (57,5 %). Значення функції нирок у розвитку порушень обміну ксантинів доводить виявлений негативний кореляційний зв'язок ШКФ з показниками активності ксантиноксидази ( $r=-0,7$ ,  $p<0,05$ ) і рівнями сечової кислоти сироватки крові хворих ХСН ( $r=-0,3$ ,  $p<0,05$ ). При порівнянні середніх показників ШКФ у хворих з гіперурикемією та без неї виявлено достовірно нижчі показники ШКФ у хворих з безсимптомною гіперурикемією: ( $59,9\pm 2,95$ ) мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> та ( $76,6\pm 6,05$ ) мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> відповідно ( $p<0,01$ ). При порівнянні показників урикемії та активності ксантиноксидази в групах хворих залежно від наявності чи відсутності супутньої ХХН відзначені достовірно вищі показники активності ксантиноксидази у хворих ХСН із супутньою ХХН порівняно з хворими ХСН без ХХН: ( $7,51\pm 0,77$ ) мО/мл; 95 % ДІ, 5,03–9,99 та ( $4,69\pm 0,77$ ) мО/мл; 95 % ДІ, 2,06–7,33 відповідно ( $p<0,05$ ). Рівні сечової кислоти сироватки крові також були вищими у групі хворих ХСН з ХХН, однак ця різниця не була достовірною: ( $7,63\pm 0,27$ ) мг/дл; 95 % ДІ, 7,09–8,16 та ( $7,46\pm 0,39$ ) мг/дл; 95 % ДІ, 6,67–8,24 відповідно ( $p=0,73$ ). Найбільшою мірою порушення обміну ксантинів виражені у хворих зі значеннями ШКФ  $\leq 60$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>. Так, середні значення рівня сечової кислоти у хворих зі ШКФ  $\leq 60$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> порівняно з групою хворих з ШКФ  $>60$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> становило ( $8,21\pm 0,29$ ) мг/дл і ( $6,73\pm 0,31$ ) мг/дл відповідно ( $p<0,001$ ), а активності ксантиноксидази – ( $8,72\pm 0,8$ ) мО/мл і ( $4,15\pm 0,56$ ) мО/мл відповідно ( $p<0,001$ ). Відзначено також збільшення середнього рівня сечової

кислоти і показника активності ксантинооксидази з підвищенням значень креатиніну сироватки крові обстежених хворих.

**Висновки.** Отримані дані доводять наявність взаємозв'язку між функцією нирок і порушеннями обміну ксантинів, а саме з посиленням активності ксантинооксидази, при цьому чим більше виражені порушення клубочкової фільтрації, тим вище показники активності ксантинооксидази.

## **Фактори імунзапальної активації та ендотеліальна дисфункція у хворих із хронічною серцевою недостатністю, коморбідною із гіпотиреозом (попереднє дослідження)**

І.Г. Купновицька, Ю.І. Микула

Івано-Франківський національний медичний університет

Порушення функціонального стану ендотелію відіграє провідну роль у розвитку і прогресуванні багатьох захворювань, а ендотелін-1 (ЕТ-1) є маркером тяжкості хронічної серцевої недостатності (ХСН). Імунзапальна активація є патогенетичним чинником серцевої недостатності (СН) ішемічного генезу. У хворих з СН часто діагностують субклінічний, а пізніше клінічно виражений гіпотиреоз (ГТ).

У патогенезі багатьох захворювань важлива роль належить імунзапальній активації та ендотеліальній дисфункції.

**Мета** – проаналізувати роль С-реактивного білка (СРБ), фактора некрозу пухлини- $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ) та ЕТ-1 у патогенезі гіпотиреозу, що розвивається на тлі ХСН ішемічного генезу.

**Матеріал і методи.** Об'єктом дослідження були 68 хворих із ХСН ішемічного генезу з СН I–IIA ст. за класифікацією М. Стражеска – В. Василенка (ФК II–III за NYHA) у віці від 49 до 72 років (середній вік  $(60,5 \pm 1,4)$  року): основна група – 34 хворих з ХСН, поєднаною з ГТ (середній рівень тиреотропного гормону (ТТГ)  $(6,52 \pm 1,12)$  мкМО/л; середній рівень тироксину ( $T_4$ )  $(8,96 \pm 1,32)$  пМоль/л); контрольна група – 34 хворих з ХСН без супутнього ГТ (середній рівень ТТГ  $(1,67 \pm 1,12)$  мкМО/л; середній рівень  $T_4$  –  $(17,01 \pm 1,04)$  пМоль/л). Групи зіставні за статтю, віком, супутніми захворюваннями.

За допомогою стандартних наборів реактивів імунферментним методом визначали кількість ФНП- $\alpha$  (eBioscience, Австрія), СРБ (Biomerica, США) й ЕТ-1 (Biomedica, Австрія) у сироватці крові, рівень ТТГ та  $T_4$  вільного в сироватці крові – імунохемилюмінесцентним методом (Biolatest, Чехія).

**Результати.** У сироватці крові хворих із ХСН ішемічного генезу з діагностованим ГТ кількість СРБ була на 16,54 % ( $p < 0,05$ ) вищою, ФНП- $\alpha$  – на 10,16 % ( $p < 0,05$ ) більшою, ніж у пацієнтів без патології щитоподібної залози, а рівень ЕТ-1 у хворих з серцевою недостатністю,

коморбідною з ГТ, – вищим на 12,46 % ( $p < 0,05$ ), ніж у аналогічних пацієнтів без нього.

Виявлені факти дозволяють вважати, що СРБ, ФНП- $\alpha$  й ЕТ-1 є патогенетичними маркерами розвитку ГТ у хворих з СН ішемічного генезу, оскільки СРБ є маркером імунзапальної активації, стимулює імунну активність, що веде до порушення функції щитоподібної залози. Також існують дані щодо впливу ФНП- $\alpha$  на клітини щитоподібної залози і тиреоїдний метаболізм через стимуляцію аутоімунних процесів, розвиток лімфоїдної інфільтрації тканини щитоподібної залози (Hansson G.K., 2005). Що стосується ЕТ-1, то, очевидно, порушення мікроциркуляції у внутрішніх органах, у тому числі й у щитоподібній залозі, при серцевій недостатності, пов'язаній з атеросклерозом, і збільшення відомого вазоконстриктора в сироватці крові є цілком закономірним і сприяючим патогенетично обтяжуючим фактором системного та судинного запалення у цієї категорії хворих.

**Висновки.** У хворих з ХСН ішемічного генезу, що перебігає на фоні ГТ, порівняно з пацієнтами без патології щитоподібної залози, спостерігається вищий рівень факторів ендотеліальної дисфункції та імунзапальної активації у сироватці крові, що сприяє швидкому прогресуванню ХСН, значно важчому перебігу захворювання, частішому розвитку ускладнень.

Перспективи подальших досліджень полягають у детальному аналізі й обґрунтуванні ролі патогенетичних факторів розвитку обох патологій, вивченню клінічної картини їх взаємообтяження й розробці оптимальних патогенетичних схем лікування цієї категорії хворих.

## **Ефективність застосування діуретиків у хворих на хронічну серцеву недостатність з надлишковою масою тіла та ожирінням**

В.З. Нетяженко<sup>1</sup>, П.П. Бідзіля<sup>2</sup>, В.Г. Каджарян<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Національний медичний університет імені О.О. Богомольця МОЗ України, Київ

<sup>2</sup> Запорізький державний медичний університет

**Мета** – вивчити клінічну ефективність застосування діуретиків у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) з надлишковою масою тіла (НМТ) та ожирінням, за оцінкою їх впливу на виникнення несприятливих серцево-судинних подій (НССП) впродовж п'ятирічного періоду спостереження.

**Матеріал і методи.** Було обстежено 248 хворих на ХСН II–III функціонального класу, які мали НМТ та ожиріння I–III ступеня. Етіологічними чинниками ХСН були хронічні форми ішемічної хвороби серця, есенціальна артеріальна гіпертензія та/або їх поєднання. Досліджувані проходили стаціонарне лікування в терапевтичному, кардіологічному та ендокринологічному відділеннях центральної клінічної лікарні № 4 м. Запоріжжя, що є клінічною базою кафедри внутрішніх хвороб 1 Запорізького державного

медичного університету. До I групи увійшли 178 пацієнтів, які отримували діуретики. З них 53 хворих приймали тора-семід, 77 – фуросемід, 53 – індапамід, 53 – гідрохлоротіазид та 63 – спіронолактон. II групу становили 70 хворих, яким не призначали діуретики з різних причин. Залежно від схеми використання діуретиків досліджувані були поділені на такі підгрупи: 87 хворих отримували монотерапію, 60 пацієнтам призначали подвійну та 31 – потрійну діуретичну терапію. За допомогою ліцензійного пакета статистичних програм Statistica 6.0 визначали  $\chi^2$ , розраховували відносний ризик (ВР) та відношення шансів (ВШ), методом Каплана – Мейера аналізували виживаність внаслідок НССП, які включали кумулятивну кінцеву точку (ККТ), раптову серцеву смерть (РСС) та повторну госпіталізацію (ПГ) внаслідок декомпенсації ХСН впродовж 5 років спостереження.

**Результати.** Встановлено, що застосування діуретиків супроводжувалось збільшенням ризику досягнення ККТ (на 33,9 %;  $\chi^2=24,7$ ; ВР=1,9, 95 % ДІ 1,4–2,6; ВШ=4,2, 95 % ДІ 2,3–7,5,  $p<0,001$ ; Log-rank=4,7,  $p=0,0001$ ), настання РСС (на 37,8 %;  $\chi^2=31,9$ ; ВР=6,3, ДІ 2,7–14,9; ВШ=10,6, 95 % ДІ 4,1–27,6,  $p<0,001$ ; Log-rank=5,8,  $p=0,00001$ ) та ПГ (на 28,1 %;  $\chi^2=16$ ; ВР=1,8, 95 % ДІ 1,3–2,6; ВШ=3,2, 95 % ДІ 1,8–5,7,  $p<0,001$ ; Log-rank=4,2,  $p=0,001$ ). Не виявлено вірогідних відмінностей при використанні різних представників петльових діуретиків, а саме тора-семіду та фуросеміду. Додавання до базисної терапії ХСН спіронолактону асоціювалось зі збільшенням ризику настання ККТ (на 37 %;  $\chi^2=27,5$ ; ВР=1,7, 95 % ДІ 1,4–2; ВШ=8,3, 95 % ДІ 3,4–20,1,  $p<0,001$ ; Log-rank=5,4,  $p=0,0001$ ), РСС (на 43,4 %;  $\chi^2=39,3$ ; ВР=2,9, 95 % ДІ 2,1–3,9; ВШ=6,6, 95 % ДІ 3,5–12,3,  $p<0,001$ ; Log-rank=6,7,  $p=0,00001$ ) та ПГ (на 38,2 %;  $\chi^2=18,6$ ; ВР=1,7, 95 % ДІ 1,4–2,1; ВШ=4, 95 % ДІ 2,1–7,8,  $p<0,001$ ; Log-rank=4,9,  $p=0,0001$ ). Застосування спіронолактону в дозі 50 мг на добу порівняно з 25 мг збільшувало ризик ККТ (на 29,5 %,  $\chi^2=14,2$ ,  $p<0,001$ ; ВР=1,4, 95 % ДІ 1–1,9; ВШ=40, 95 % ДІ 2,1–774,  $p<0,05$ ; Log-rank=1,9,  $p=0,06$ ) та РСС (на 70 %,  $\chi^2=28,4$ ; ВР=5,2, 95 % ДІ 1,8–14,7; ВШ=32,5, 95 % ДІ 7,2–146,9,  $p<0,001$ ; Log-rank=3,7,  $p=0,0002$ ), стосовно ПГ існувала подібна тенденція. При використанні діуретичної монотерапії відбувалось зменшення ризику досягнення ККТ порівняно з групами подвійної (на 30,4 %;  $\chi^2=15,2$ ; ВР=0,7, 95 % ДІ 0,5–0,8; ВШ=0,2, 95 % ДІ 0,08–0,5,  $p<0,001$ ; Log-rank=-4,4,  $p=0,0001$ ) та потрійної терапії (на 34 %;  $\chi^2=11,7$ ,  $p<0,001$ , ВР=0,6, 95 % ДІ 0,5–0,8,  $p<0,001$ ; ВШ=0,14, 95 % ДІ 0,04–0,5,  $p<0,01$ ; Log-rank=-3,7,  $p=0,0002$ ). Застосування лише одного діуретика, на відміну від подвійної та потрійної терапії, асоціювалось знизженням ризику РСС (на 28,6 %;  $\chi^2=12,3$ ; ВР=0,5, 95 % ДІ 0,3–0,7; ВШ=0,3, 95 % ДІ 0,1–0,6,  $p<0,001$ ; Log-rank=-4,5,  $p=0,00001$ , та на 51 %;  $\chi^2=24,8$ ; ВР=0,3, 95 % ДІ 0,2–0,5; ВШ=0,1, 95 % ДІ 0,04–0,3,  $p<0,001$ ; Log-rank=-5,3,  $p=0,00001$ , відповідно) і ПГ внаслідок декомпенсації ХСН (на 24,4 %;  $\chi^2=8,9$ ; ВР=0,7, 95 % ДІ 0,5–0,9; ВШ=0,3, 95 % ДІ 0,2–0,7,  $p<0,01$ ; Log-rank=-4,  $p=0,0001$ , та на 20,4 %;  $\chi^2=3,9$ ,  $p<0,05$ , ВР=0,7, 95 % ДІ 0,5–1,  $p<0,05$ ; ВШ=0,4, 95 % ДІ 0,2–1,  $p>0,05$ ; Log-rank=-2,8,  $p=0,005$ , відповідно).

**Висновки.** Застосування діуретиків у хворих на ХСН з НМТ та ожирінням супроводжувалось збільшенням ризику настання несприятливих серцево-судинних подій впродовж 5 років спостереження. За необхідності використання діуретиків доцільним є застосування монотерапії, а в випадку призначення спіронолактону слід надавати перевагу дозі 25 мг на добу.

## Діагностична значущість ST2 при відборі хворих на трансплантацію серця та в посттрансплантаційний період

О.С. Никоненко<sup>1</sup>, О.О. Танська<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

<sup>2</sup> Консультативна поліклініка Клінічної лікарні «Феофанія» ДУС, Київ

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є основною причиною смертності в усьому світі, при цьому, не дивлячись на розвиток медикаментозної терапії та хірургічних методів, з кожним роком цей показник тільки збільшується. Актуальним питанням є пошук нових методик, маркерів, що дозволяють виявити ССЗ ще на ранніх етапах розвитку, коли їх лікування найбільш ефективне. На сьогоднішній день одним з найбільш перспективних біомаркерів серцевої недостатності (СН) є ST2 [1]. Це новітній маркер, який використовується, в першу чергу, для прогнозування ризику серцевої недостатності, інформативніший таких маркерів ССЗ, як BNP і NT-proBNP. Поряд з цим біомаркер ST2 використовується для прогнозування несприятливого розвитку СН та ішемічної хвороби серця, а також летальності пацієнтів з раніше підтвердженим діагнозом ССЗ [2]. ST2 експресується в кардіоміоцитах у відповідь на патологічні процеси та різні механічні пошкодження, це дозволяє своєчасно надати допомогу хворому ще на ранніх етапах розвитку захворювання. Результати клінічних досліджень показали, що у пацієнтів з СН підвищення концентрації ST2 вірогідно пов'язане з тяжкістю захворювання [3].

**Мета** – вивчення діагностичного маркера ST2 у розвитку і тяжкості перебігу серцевої недостатності, оцінці стану трансплантата і ризику розвитку кризи відторгнення, а також ризику смерті у хворих на серцево-судинні захворювання.

**Матеріал і методи.** Під спостереженням перебували 41 хворих. Хворі умовно були розділені на дві групи: перша група (n=28) – пацієнти, які мають хронічну серцеву недостатність, контрольна група (n=13) – хворі, яким була виконана ортотопічна трансплантація серця.

**Результати.** У хворих на хронічну серцеву недостатність виявлено наявність підвищеного рівня ST2. Дослідження показали, що підвищення рівня ST2 відзначено в кардіоміоцитах, які відчувають механічне навантаження. Його рівень у крові тісно пов'язаний з тяжкістю серцевої недостатності, незалежно від ризику, на який

вказує підвищення рівня NT-pro BNP. Також необхідно відзначити, що концентрація ST2-рецептора у хворих не залежить від етіології серцевої недостатності, віку та маси тіла, що підвищує надійність його визначення в клінічній практиці. Зміни рівня ST2 у хворих після ортотопічної трансплантації серця можуть бути потенційно корисними для виявлення гострого клітинного відторгнення, а також для контролю курсу лікування відторгнення.

**Висновки.** ST2 є одним з найбільш перспективних діагностичних маркерів розвитку і тяжкості перебігу серцевої недостатності, а також ризику смерті у хворих на серцево-судинні захворювання. ST2 експресується в кардіоміоцитах у відповідь на патологічні процеси і різні механічні пошкодження в серці, що дозволяє діагностувати серцево-судинні захворювання ще до клінічних проявів. Вимір рівня ST2 при трансплантації серця може мати діагностичне та прогностичне значення при оцінці стану трансплантата і ризику розвитку відторгнення.

## **Фенотипи хронічної серцевої недостатності у хворих на ішемічну хворобу серця з коморбідним хронічним обструктивним захворюванням легень**

В.А. Потабашній

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Кривий Ріг

У клінічній практиці часто зустрічаються хворі з коморбідним станом – ішемічною хворобою серця (ІХС) і хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ), які на заключній ланці кардіопульмонального континууму страждають на хронічну серцеву недостатність (ХСН). У сучасних міжнародних і національних керівництвах з ХСН підкреслюється, що у хворих з легеневою патологією формується ХСН зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВлш). Питання щодо інших фенотипів ХСН при коморбідності ІХС і ХОЗЛ залишається не з'ясованим.

**Мета** – вивчити спектр фенотипів ХСН у пацієнтів з коморбідністю ІХС і ХОЗЛ.

**Матеріал і методи.** Критерії включення: наявність симптомів і ознак ІХС, ХСН, ХОЗЛ, ішемії міокарда на ЕКГ спокою, при амбулаторному моніторингу ЕКГ, перенесений інфаркт міокарда, якісна ехокардіографічна (ЕхоКГ) візуалізація серця. Діагностику стабільної ІХС проводили згідно з Наказом МОЗ України № 152 від 02.03.2016 року; діагностику ХСН – за рекомендаціями Асоціації кардіологів України 2017 року з визначенням

стадії, варіанту, функціонального класу (ФК) NYHA, а також типу ХСН (лівошлуночковий [ЛШ], правошлуночковий [ПШ], бівентрикулярний) і Фремінгемських критеріїв. Діагностику ХОЗЛ виконували відповідно до наказу МОЗ України № 555 від 19.03.2013 року та керівництва GOLD 2017 року. ЕхоКГ і ДЕхоКГ виконували на апараті «Sonos-1000» фірми Hewlett Packard за стандартною методикою. Математико-статистичний аналіз результатів дослідження проводили за допомогою ліцензійної програми Statistica (версія 6.1).

**Результати.** Основні групи розподілено на 4 клініко-гемодинамічні підгрупи: А – 78 (24,4 %) хворих на ХСН І стадії ЛШ-типу з домінуючою клінікою ІХС і супутнім ХОЗЛ GOLD 2–3-го ступеня (51 [24,8 %] у 1-й групі; 27 [23,7 %] у 2-й групі); В – 107 (33,4 %) хворих на ХСН II-A стадії ЛШ-типу з переважною клінікою ІХС і супутнім ХОЗЛ GOLD 3-го ступеня (77 [37,4 %] у 1-й групі; 30 [26,3 %] у 2-й групі); С – 74 (23,1 %) хворі на ХСН ПШ-типу з домінуючим ХОЗЛ GOLD 4-го ступеня (38 [18,4 %] у 1-й групі; 36 [31,6 %] у 2-й групі); D – 61 (19,1 %) хворий на ХСН II-B стадії без переважання ІХС або ХОЗЛ (40 [19,4 %] у 1-й групі; 21 [18,4 %] у 2-й групі). У рейтингу рівнів ФВлш при ХСН у хворих на ІХС у поєднанні з ХОЗЛ перше місце (32,1 %) займала ФВ у межах 49–41 %, друге (27,1 %) – в межах 40–26 %, третє (22,5 %) – 54–50 %, четверте (10,3 %) – нижче 25 %, п'яте (8,0 %) – вище 55 %. 30,5 % хворих на ХСН, зумовлену поєднанням ІХС з ХОЗЛ, мали збережену ФВлш (понад 50 %), але більшість (69,5 %) – знижену ФВлш. Рівня ФВ більше 50 % у всіх випадках відповідав концентричний тип ремоделювання (КТ) ЛШ. У 75,1 % випадків ФВлш у межах 49–41 % супроводжувалася КТ ремоделюванням ЛШ. Але протилежна залежність з'являлася при ФВлш у межах 40–26 %, коли ХСН виключно супроводжувалася ексцентричним типом ремоделювання (ЕТ) ЛШ, особливо з вираженою його дилатацією (ДТ). ФВлш  $\leq 25$  % відповідав виключно ЕТ ремоделювання ЛШ з вираженою дилатацією. Отримані результати дають підставу стверджувати, що між профілем ремоделювання ЛШ і ФВлш при ХСН у хворих на ІХС у поєднанні з ХОЗЛ існує закономірний взаємний зв'язок. Аналіз скоротливої здатності ПШ за систолічним скороченням площі ПШ показав, що в основних групах цей показник достовірно знижувався порівняно з контролем.

**Висновки.** 1. У пацієнтів з ІХС у поєднанні з ХОЗЛ можна виокремити декілька фенотипів ХСН: зі збереженою ФВлш без суттєвого залучення ПШ; зі збереженою ФВлш і правосторонньою ХСН; зі збереженою ФВлш і дисфункцією ПШ, а також зі зниженою ФВлш і правосторонньою ХСН. 2. Отримані результати є клініко-патофізіологічним базисом для розробки напрямків раціональної фармакотерапії фенотипів ХСН у пацієнтів з ІХС у поєднанні з ХОЗЛ.

## Предикторне значення залізодефіциту та анемії у хворих з хронічною серцевою недостатністю при ішемічній хворобі серця

Н.Г. Риндіна, П.Г. Кравчун

Харківський національний медичний університет

**Мета** – проаналізувати предикторне значення залізодефіциту та анемії у хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) при ішемічній хворобі серця (ІХС).

**Матеріал і методи.** Обстежено 140 хворих (44 % чоловіки і 56 % жінки, середній вік – (71,98±8,14) року) на ХСН II–IV функціонального класу (ФК) при ІХС, що перебували на лікуванні в кардіологічному відділенні КЗОЗ «Харківська міська клінічна лікарня № 27».

Як діагностичні стратегії ХСН використано класифікацію Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA, 1964) з урахуванням рекомендацій Української спілки кардіологів (2012) і рекомендацій Європейської спілки кардіологів (2012) з визначенням клінічної стадії ХСН, її варіанта й ФК. Верифікували ІХС за критеріями, рекомендованими Українським товариством кардіологів та експертами ВООЗ. Діагноз анемії встановлювали згідно з критеріями Медичного комітету стандартів гематології (ICST, 1989). Критеріями виключення були гострий коронарний синдром, гострий інфаркт міокарда, захворювання, які могли б стати причиною анемії: патологією шлунково-кишкового тракту, аутоімунними і онкологічними захворюваннями, кровотечами, що були діагностовано напередодні госпіталізації або під час госпіталізації.

Оцінку прогностичних властивостей досліджуваних ознак здійснювали за допомогою неоднорідної процедури Вальда – Генкіна. Згідно з процедурою всі ознаки розподілялися на градації з наступним обчисленням ПК і I.

**Результати.** Клініко-анамнестичні параметри, показники клінічного аналізу крові та метаболізму заліза виявили предикторні властивості. Дуже висока прогностична інформативність ( $I \geq 6,0$ ) не встановлена для клінічних параметрів у хворих з анемією на тлі ХСН при ІХС. Висока прогностична цінність ( $6,0 > I \geq 1,0$ ) характерна для ФК ХСН ( $I=5,31$ ), тривалості ХСН ( $I=5,2$ ), тяжкості анемії ( $I=5,2$ ), синдрому серцевої кахексії ( $I=4,87$ ), стадії ХСН за класифікацією Стражеска – Василенка ( $I=3,69$ ), індексу маси тіла ( $I=2,63$ ), ФК стабільної стенокардії ( $I=1,94$ ), віку хворого ( $I=1,81$ ) і блокади гілок пучка Гіса ( $I=1,47$ ). Що стосується прогностичних властивостей показників метаболізму заліза, дуже висока інформативність ( $I \geq 6,0$ ) виявлена відносно гепсидину ( $I=7,63$ ), еритропоєтину ( $I=6,3$ ). Висока інформативність ( $6,0 > I \geq 1,0$ ) була характерна для рівня розчинного рецептора трансферину ( $I=4,8$ ), коефіцієнта насичення трансферину ( $I=4,69$ ), середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті ( $I=4,11$ ), середнього об'єму еритроцита ( $I=3,01$ ), сироваткового заліза ( $I=2,69$ ) і феритину ( $I=1,06$ ). Вміст трансферину виявив помірні ( $I=0,61$ ), а загальна здатність зв'язувати залізо – низькі ( $I=0,41$ ) предикторні властивості.

Враховуючи, що всі параметри метаболізму заліза у хворих з анемією, що розвинулася на тлі ХСН при ІХС, виявили прогностичну значущість, це надає можливість для формування прогностичного алгоритму з використанням вищезазначених маркерів. Прогнозування за допомогою алгоритму здійснюється шляхом алгебраїчного підсумовування ПК до моменту досягнення прогностичного порогу, який для 95 % рівня надійності становить  $\Sigma ПК \geq 18,0$ , для 99 % рівня –  $\Sigma ПК \geq 20,0$  і для 99,9 % –  $\Sigma ПК \geq 30,0$ . Апробація алгоритму на групі хворих навчання ( $n=70$ ) показала, що правильні прогнози становили 95,7 %, невизначені – 2,9 %, а помилкові прогнози встановлені в 1,4 % випадків.

**Висновки.** Отримані результати свідчать про високу надійність розробленого алгоритму зі залученням клінічних показників та параметрів метаболізму заліза у хворих з анемією на тлі ХСН при ІХС, так як помилкові прогнози становили менше 5 % ( $p < 0,05$ ), що дозволяє рекомендувати його для практичного застосування.

## Прогнозування розвитку гострої лівошлуночкової недостатності у хворих з анемічним синдромом на тлі хронічної серцевої недостатності при ішемічній хворобі серця

Н.Г. Риндіна, О.Ю. Борзова

Харківський національний медичний університет

**Мета** – побудова моделі, що дозволяє прогнозувати розвиток гострої лівошлуночкової недостатності у хворих з анемічним синдромом на тлі хронічної серцевої недостатності (ХСН) при ішемічній хворобі серця (ІХС), на підставі рутинних лабораторних даних.

**Матеріал і методи.** Обстежено 140 анемічних хворих на хронічну серцеву недостатність II–IV функціонального класу при ішемічній хворобі серця, що перебували на лікуванні у кардіологічному відділенні КЗОЗ «Харківська міська клінічна лікарня № 27». Найбільш придатною для вирішення поставленої задачі є метод логістичної регресії. Для дихотомічної логістичної регресії прогнозована змінна, має лише два значення: «1» – подія відбулася та «0» у супротивному випадку. Результат підрахунку при проведенні прогнозу попадає в інтервал 0 – 1 і може бути інтерпретований як імовірність прогнозованої події.

Такі властивості регресійного рівняння забезпечуються застосуванням наступного регресійного рівняння (логіт-перетворення):  $P = 1 / (1 + e^{-y})$ , де  $P$  – імовірність того, що відбудеться подія, що прогнозується;  $e$  – основа натуральних логарифмів 2,71;  $y$  – стандартне рівняння лінійної регресії:  $y = x_1 * k_1 + x_2 * k_2 + \dots + x_n * k_n + c$ , де  $y$  – величина залежної змінної,  $x_i$  – значення незалежних змінних,  $k_i$  – коефіцієнти при незалежних змінних,  $c$  – константа.

Кожний з коефіцієнтів пропорційний вкладу незалежної змінної в прогнозований показник. Використовувався

метод покрової регресії, що дозволяє включати в модель лише предиктори з суттєвим вкладом у прогноз.

Відносний внесок окремих предикторів виражається величиною статистики (WaldChi-Square).

**Результати.** У модель включали змінні, що оцінюють стан обміну заліза у хворих з анемією на тлі хронічної серцевої недостатності при ішемічній хворобі серця.

Після відсівання менш значущих предикторів отримали такий набір з 7 змінних для пацієнтів з анемією на тлі ХСН при ІХС: стать, рівень гемоглобіну, гематокриту, середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (МСНС), середній вміст гемоглобіну в еритроциті (МСН), абсолютна кількість лімфоцитів, залізо сироватки.

Наявність гострої лівошлуночкової недостатності кодували значенням 1, відсутність як 0. Логістична модель, що включає наведені показники, дозволила прогнозувати розвиток серцево-судинних ускладнень з чутливістю 90 % і специфічністю 98,2 %.

Розрахунок імовірності розвитку гострої лівошлуночкової недостатності у анемічних хворих з ХСН при ІХС визначався за такою формулою: ризик розвитку ССК =  $1 / (1 + \text{Exp}(-Y))$ , де  $Y = - \text{стать} \times 5,769 + \text{Hb} \times 0,389 - \text{Hct} \times 1,382 - \text{МСН} \times 11,554 + \text{МСНС} \times 4,411 - \text{абсолютна кількість лімфоцитів} \times 0,041 + 331,114$ . Сумарно помилковий прогноз розвитку гострої лівошлуночкової недостатності становив лише 4 %. Отже, серед усіх показників, що вивчалися, найбільшу чутливість у прогнозуванні розвитку гострої лівошлуночкової недостатності мали стать, рівень гемоглобіну, гематокриту, МСН, МСНС, абсолютна кількість лімфоцитів, залізо сироватки, тому можна стверджувати, що ці показники є індикаторами гострої лівошлуночкової недостатності у анемічних хворих з ХСН при ІХС.

**Висновки.** За результатами дослідження стать і вік пацієнта, рівень середньої концентрації гемоглобіну в еритроциті і абсолютна кількість лімфоцитів є маркерами ризику розвитку гострої лівошлуночкової недостатності у анемічних хворих з хронічною серцевою недостатністю при ішемічній хворобі серця.

## Індекс комфортності та комплаєнс до діуретичної терапії в пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю

Ю.В. Савіцька, Н.Ю. Осовська, Н.В. Щепіна,  
В.В. Хомовський

Вінницький національний медичний університет  
імені М.І. Пирогова

**Мета** – оцінити прихильність до лікування діуретиками та визначити оптимальний варіант тривалої підтримувальної діуретичної терапії у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю (ХСН).

**Матеріал і методи.** Матрицю для дослідження склали 452 пацієнтів із ХСН поєданого ішемічного та гіпертензивного генезу з проявами набрякового синдрому та потре-

бою у постійній підтримувальній діуретичній терапії. Гендерне співвідношення у вибірці становило 1:1. Вік пацієнтів у середньому – (60,2±0,74) року.

Усі пацієнти, включені у дослідження, були розподілені на 3 паралельні, зіставні за основними клініко-демографічними показниками групи лікування. До 1-ї групи лікування ввійшло 152 особи, що отримували інтермітуючу терапію торасемідом негайного вивільнення (ІТ ТНВ) (прийом препарату через 1–2 доби або 2–3 доби підряд із наступною перервою, тривалість перерви на власний розсуд пацієнтів), до 2-ї – 148 хворих, які отримували щоденну терапію торасемідом негайного вивільнення (ЩТ ТНВ), до 3-ї – 152 пацієнтів, які отримували щоденну терапію торасемідом пролонгованого вивільнення (ЩТ ТПВ). Ефективну дозу та оптимальний режим застосування діуретика обирали індивідуально в кожному конкретному випадку. Як підтримувальну розглядали мінімальну ефективну дозу препарату, яка б дозволяла зберігати стан еуволемії. Термін спостереження за пацієнтами становив 3 місяці.

З метою об'єктивізації суб'єктивної переносності різних варіантів діуретичної терапії на 3-му місяці лікування пацієнтам було запропоновано оцінити комфортність лікування за допомогою 100 мм візуально-аналогової шкали, де позначка «0» свідчила, що запропонований варіант діуретичної терапії негативно впливає на звичний спосіб життя пацієнта, а позначка «100» – що прийом препарату жодним чином не впливає на щоденний режим хворого.

**Результати.** Аналіз даних свідчив, що величина індексу комфортності (ІК) діуретичної терапії у вибірці коливалась від 2 до 95, в середньому – (48,6±2,3). Розподіл величини ІК у групах лікування виявив його найвище значення серед пацієнтів із ЩТ ТПВ, що достовірно переважало аналогічний показник групи ІТ ТНВ (54 проти 34 відповідно,  $p=0,0004$ ). У групі ЩТ ТНВ цей показник був 49 і не показав статистично достовірної різниці з індексами груп порівняння ( $p>0,05$ ). Отже, отриманий результат дозволяє констатувати кращу суб'єктивну переносність ЩТ ТПВ порівняно з ІТ ТНВ.

Також для більшої наочності величини ІК у групах лікування були розподілені за різними градаціями: 1-й градації (вкрай низький ІК) відповідав показник <28; 2-й градації (відносно низький ІК) – 28–49; 3-й градації (відносно задовільний ІК) – 50–66; і 4-й градації (високий ІК) – >66. Результати розподілу пацієнтів за різними градаціями ІК у групах лікування свідчили, що на тлі ІТ ТНВ, порівняно з ЩТ ТПВ, зростала кількість пацієнтів із вкрай низьким ІК (39,5 проти 7,9 % відповідно,  $p<0,04$ ), тоді як група ЩТ ТПВ переважала групу ІТ ТНВ за часткою осіб з високою градацією ІК (39,5 проти 18,4 % відповідно,  $p<0,05$ ). Натомість, у групі ЩТ ТНВ, порівняно з іншими групами, спостерігалась тенденція до зростання частки пацієнтів з відносно задовільним показником ІК (35,1 проти 15,8 та 26,3 % відповідно,  $p=0,05$ ). Отже, можна констатувати, що ІТ ТНВ більшою мірою асоціюється з низькими градаціями ІК, тоді як щоденні режими діуретичної терапії торасемідом навпаки – з вищими його градаціями.



**Висновки.** У пацієнтів із ХСН на етапі тривалого підтримуючого лікування щоденна терапія торасемідом асоціюється із кращою суб'єктивною переносністю, ніж інтермітуюча терапія торасемідом негайного вивільнення. Найбільш комфортною у цієї категорії пацієнтів слід вважати щоденну терапію торасемідом пролонгованого вивільнення.

## **Залізодефіцит у хворих похилого віку з хронічною серцевою недостатністю ішемічного генезу без анемії**

С.О. Шейко, В.А. Василенко, Н.О. Колб

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Існують дані, що поширеність залізодефіциту (ЗД) у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) без анемії становить 15–48 %.

**Мета** – підвищення якості та розробка критеріїв ранньої діагностики ЗД у хворих з ХСН без АС.

**Матеріал і методи.** Обстежено 97 хворих (62 жінки і 35 чоловіків) з ХСН II–IV ФК за NYHA ішемічного генезу. Вік хворих 60–75 років. У 26 (26,8 %) пацієнтів (16 жінок та 10 чоловіків) з ХСН діагностовано АС. У 71 (73,2 %) хворого з ХСН рівень Нb перевищував 120 г/л. Серед хворих з ХСН без АС у 27 (38,03 % від усіх пацієнтів з ХСН без АС та 27,8 % від усіх пацієнтів з ХСН) діагностовано ЗД. Вік цих хворих ( $M \pm s$ ) був у межах – (66,8 $\pm$ 6,3) року. Цих пацієнтів включено в основну групу. В групу порівняння увійшло 30 хворих з ХСН без ЗД віком (65,9 $\pm$ 4,6) року. Серед них 23 жінки та 7 чоловіків.

Виконано загальноклінічне обстеження, електрокардіографію; добове моніторування електрокардіограми; тест з 6-хвилинною ходьбою; одно- і двомірну ехокардіографію, кольорову, імпульсно-хвильову і безперервно-хвильову доплерехокардіографію, імуноферментний метод визначення рівнів феритину, високочутливий електрохеоміюмінісцентний імуноаналіз С-реактивного білка, біохімічний метод визначення електролітів (калій і натрій) крові, білірубіну, печінкових ферментів, лужної фосфатази, глюкози, рівня заліза сироватки крові (ЗСК), загальної залізозв'язувальної здатності крові (ЗЗЗК), насичення трансферину залізом (НТЗ), рівня креатиніну крові і сечі, показників ліпідного спектра, насичення трансферину залізом.

**Результати.** Серед хворих без анемії у 27 (15 жінок та 12 чоловіків) діагностовано ЗД, що становило 38,03 % від усіх пацієнтів з ХСН без АС та 27,8 % від усіх пацієнтів з ХСН. Толерантність до фізичного навантаження у хворих основної групи, порівняно з даним показником в групі порівняння, достовірно була нижчою ( $p < 0,05$ ). Так дистанція 6-хвилинної ходьби у хворих з ХСН і ЗД в середньому по групі становила ( $M \pm s$ ) (186,2 $\pm$ 43,3) м проти (341,3 $\pm$ 45,0) м у пацієнтів групи порівняння ( $p < 0,05$ ). Толерантність до фізичного навантаження у хворих з ХСН та ЗД значно менша та корелює з більш високими

плазмовими концентраціями NT-proBNP. У хворих з ХСН і ЗД частіше, ніж у хворих без ЗД (у 63,5 % проти 49,3 %) зустрічались тяжкі порушення діастолічної дисфункції (ДД) ЛШ – псевдонормальний (ПН) і рестриктивний (РТ) типи наповнення ЛШ. Кореляція ФК з ПН типом порушення ДФ ЛШ становить  $r = -0,59$  ( $p < 0,05$ ), з РТ –  $r = 0,65$  ( $p < 0,05$ ), тобто високому ФК ХСН більше відповідає РТ тип ДД ЛШ.

**Висновки.** 1. Дефіцит заліза у хворих з ХСН виявлено у 27,8 %. 2. Наявність ЗД у хворих з ХСН асоціюється з погіршенням клінічної симптоматики, вищим ФК ХСН та зниженням толерантності до фізичних навантажень за даними тесту з 6-хвилинною ходьбою. 3. У хворих з ХСН і ЗД частіше (у 63,5 % проти 49,3 %) спостерігали тяжкі порушення діастолічної дисфункції лівого шлуночка – псевдонормальний і рестриктивний типи, ніж у хворих без ЗД, реєструвались більш високі значення натрійуретичного пептиду.

## **Clinical features of heart failure with reduced ejection fraction in patients with obstructive sleep apnea syndrome**

I.O. Andreieva

Zaporizhzhia Medical Academy of Post-Graduate Education of Ministry of Health of Ukraine, Zaporizhzhia, Ukraine

**Aim:** to estimate the clinical features of chronic heart failure with a reduced ejection fraction in patients with obstructive sleep apnea compared with patients without sleep breathing disorders and to establish the relationships of clinical symptoms, anthropometric dates with the degree of hypoxic disorders during sleep.

**Material and methods.** 152 patients with chronic heart failure were enrolled in our open, prospective, non-randomized study. The control group consisted of 57 patients with obstructive sleep apnea without heart failure. A general clinical examination, anthropometric measurements, questionnaires, cardio-respiratory monitoring, echocardiography, the assessment of NT-proBNP were conducted to all participants in the study.

**Results.** Patients from main group compared with control group were older (by 15.6 %,  $p < 0.05$ ), had a higher body mass index and degree of obesity (by 16.9 %,  $p < 0.05$  and 22.1 %,  $p < 0.05$ ), had a longer history of arterial hypertension (by 36.3 %,  $p < 0.01$ ), ischemic heart disease (by 23.6 %,  $p > 0.05$ ), atrial fibrillation (by 16.0 %,  $p > 0.05$ ), diabetes (by 25.3 %,  $p < 0.003$ ). According results of correlation analysis in patients with heart failure and obstructive apnea a significant negative relationship apnea-hypopnea index with age ( $r = -0.418$ ;  $p < 0.001$ ), ejection fraction ( $r = -0.376$ ;  $p < 0.01$ ) and a direct link with body mass index ( $r = 0.512$ ;  $p < 0.003$ ) were found. Mean SaO<sub>2</sub> significantly correlated with ejection fraction ( $r = -0.212$ ;

$p < 0.05$ ), duration of arterial hypertension ( $r = -0.417$ ;  $p < 0.001$ ), the level of office systolic arterial pressure ( $r = -0.351$ ;  $p < 0.01$ ) and the level of office diastolic arterial pressure ( $r = -0.331$ ;  $p < 0.01$ ).

**Conclusions.** The prevalence of obstructive sleep apnea in patients with heart failure with reduced ejection fraction is 40.1 %, while 55.7 % of patients have severe obstructive sleep apnea. Patients with heart failure with reduced ejection fraction and obstructive sleep apnea are older, have a higher body mass index; they more often have comorbid pathologies in their medical history, namely, arterial hypertension, coronary heart disease, atrium fibrillation, and diabetes mellitus. According to results of a correlation analysis, significant relationships of apnea-hypopnea index with age ( $r = -0.418$ ;  $p < 0.001$ ), ejection fraction ( $r = -0.376$ ;  $p < 0.01$ ) and body mass index ( $r = 0.512$ ;  $p < 0.003$ ) were found.

### **The relationship between the activation of inflammation and fibrosis and myocardial dyssynchrony in patients with chronic heart failure**

T.A. Rudenko, O.V. Bilchenko, L.M. Matiashova, K.O. Yeskova, M.O. Khvysiuk, K.Y. Lipakova,

Kharkiv Medical Academy for Postgraduate Education, Internal medicine and Nephrology, Kharkiv, Ukraine

Left ventricular remodeling in patients with heart failure may be associated with systemic inflammatory response, which contributes to the occurrence of pronounced interstitial fibrosis that leads to myocardial dyssynchrony (MD). Poorly synchronized activation of the ventricles can cause impairment of normal cardiac function and the subsequent progression of chronic heart failure (CHF). But the role of inflammatory and fibrosing processes in the activation of myocardial dyssynchrony has not been explored.

**Purpose.** To study the relationship between the activation of inflammation and fibrosis in the development of myocardial dyssynchrony in patients with chronic heart failure of ischemic genesis.

**Methods.** We examined 106 patients with CHF of functional classes I–III by NYHA with an average age of ( $67.45 \pm 10.32$ ) years old; women  $n = 63$  (59.4 %), men  $n = 43$  (40.6 %). Patients were divided into two groups due to the presence or absence of MD: the first group: with MD,  $n = 83$  persons (78.3 %); the second group: patients without MD,  $n = 23$  persons (21.7 %). All subjects were evaluated for electrical (extended QRS  $\geq 120$  ms) and mechanical MD using methods of echocardiography and electrocardiography – assessment of intraventricular, interventricular, atrioventricular and combined MD, markers of fibrosis – Galectin-3 (Gal-3) and matrix metalloproteinase-1 (MMP-1) in blood serum as well as inflammatory markers (IL-1 $\beta$  and IL-10, TNF- $\alpha$ ). In the two groups was the level of compared the interstitial collagen volume fraction (ICVF) which was calculated using the J. Shirani method.

**Results.** In patients with MD compared with the group without MD, there was an increase in levels of IL-1 $\beta$  ( $32.86 \pm 23.84$ ) ng/ml, IL-10 ( $31.85 \pm 6.24$ ) ng/ml and TNF- $\alpha$  ( $24.64 \pm 4.26$ ) ng/ml, Gal-3 ( $9.03 \pm 4.63$ ) ng/ml and ICVF ( $7.6 \pm 4.03$ ) % and reduction of MMP-1 ( $0.46 \pm 0.2$ ) ng/ml ( $p < 0.05$ ). Increased levels of Gal-3, IL-10 and TNF- $\alpha$  were observed in case of combined intraventricular, interventricular, atrioventricular MD. In patients with the presence of one of the MD forms, there was lower level of Gal-3 ( $6.67 \pm 5.14$ ) ng/ml, increased level of MMP-1 ( $0.78 \pm 1.55$ ) ng/ml ( $p < 0.05$ ). A positive correlation between the level of Gal-3 and IL-10 was found ( $r = 0.59$ ;  $p < 0.05$ ). There was a feedback between ICVF and MMP-1: in patients without MD – ICVF ( $5.47 \pm 0.56$ ) % was the lowest, the MMP-1 was the highest ( $1.46 \pm 0.81$ ) ng/ml.

**Conclusions.** There is an association between the activation of inflammatory and fibrosing processes with the presence of MD in patients with CHF. The more manifestations of MD the greater the activity of biomarkers of inflammation and fibrosis.

# Різні проблеми кардіології

## Психотерапевтична допомога в коморбідній кардіологічній практиці

Ж.Г. Адарічева

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

Сучасна медична наука прагне розглядати людину в концепції біопсихосоціодуховної моделі, не відокремлюючи фізіологічні порушення від особистості пацієнта. Все більше досліджень доводить тісний зв'язок між психічним та соматичним благополуччям, намагаючись переконати лікарів приділяти більше уваги емоційному стану пацієнтів. Як для наукових досліджень, так і для практичної медицини не є новиною те, що певні характерологічні особливості можуть як ускладнювати так і прискорювати одужання, а наявність коморбідної психічної патології, негативні соціальні фактори мають додатковий патопластичний ефект. Життя в сучасному світі, з його швидкістю, мінливістю, обсягом інформації, щоденним, звичним стресом потребує нових підходів до ведення пацієнтів. Важливим та актуальним в сучасних умовах є поєднання практичного досвіду та доказової бази у міждисциплінарних галузях, зокрема, інтеграція методів психологічної діагностики та психотерапевтичних підходів у загальномедичну мережу, що відповідає актуальній концепції піклування не тільки про здоров'я, а й про якість життя пацієнта. Стратегія, що враховує вплив індивідуальних особистісних рис та психосоціальних факторів на перебіг захворювання та якість життя, впроваджується у ДУ ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України.

**Мета** – розробити інтегровану модель психотерапевтичної допомоги хворим на серцево-судинну коморбідну патологію в сучасних умовах України, провести патофизиологічне обстеження пацієнтів кардіологічних стаціонарних відділень та надати психотерапевтичну допомогу у необхідному обсязі.

**Матеріал і методи.** Обстежена група – 234 пацієнти (161 жінка, 73 чоловіки), з різноманітною серцево-судинною та ревматологічною патологією. За допомогою анкет, які включали питання стосовно анамнезу захворювання і супутньої патології (особлива увага приділялась нозологіям, які визнані ВООЗ психосоматичними), ставлення пацієнта до своєї хвороби, способу життя, соціального, сімейного статусу, особливостей відносин з оточуючими і рідними, наявних особистісних та психологічних ресурсів, очікувань і сподівань пацієнта. Також використовувались стандартизовані шкали: Торонтська шкала алекситимії TAS-20 (скорочений варіант), скорочений багатофакторний опитувальник для дослідження особистості Мінімуль, шкала оцінки рівня якості життя (Чабан О.С., Хаустова О.О.), опитувальник ВООЗ WHO-5 «Індекс здоров'я». Висновки робились згідно зі стандартними інтерпретаціями тестів.

**Результати.** 76,3 % жінок та 71,2 % чоловіків мали психосоматичні захворювання як основну чи супутню патологію.

Встановлено, що в групі жінок алекситимічні порушення мають 50,2 % обстежених (27,9 % – високий рівень алекситимії, 22,3 % – підвищений); серед чоловіків – 45 % (26 % та 19 % відповідно). В обох групах переважало підвищення за шкалою «труднощі ідентифікації почуттів».

За результатами дослідження особистісних профілів жінок – 36 % випадків спостерігаються тенденції до перебільшення, підкреслення власних проблем (яскраво виражені – у 23,6 %, менш значущі – у 12,4 %), що свідчить про надмірну самокритичність, дезадаптацію, відсутність психологічного комфорту, схильність перебільшувати, драматизувати наявні проблеми та особливості характеру. 13,5 % обстежених схильні недооцінювати, нехтувати власними труднощами, в тому числі, станом здоров'я (5,5 % та 8 % відповідно).

Серед чоловіків: 57,5 % – результат достовірний; 17,8 % – агравація (10,9 % – значна, 6,8 % – помірна); 24,6 % – дисимуляція (15 % та 9,5 %).

**Висновки.** У більше ніж половини обстежених пацієнтів – коморбідні психічні порушення, що потребували психотерапевтичної корекції у різних форматах: консультація, призначення психотропних препаратів, проведення індивідуальної, групової психотерапії. Обсяг допомоги визначався індивідуально, добирався відповідно до тяжкості соматичного та психічного стану, особистісних рис пацієнта, стилю життя, особливостей світогляду. Застосування інтегративного підходу дозволило сформуванню у пацієнта адекватне сприйняття діагнозу, підвищити прихильність до лікування, полегшити загальний стан, завдяки корекції коморбідних порушень (зокрема тривожно-депресивної симптоматики), оптимізувати процеси адаптації, сприяло модифікації стилю життя для профілактики ускладнень, пролонгації ремісії.

## Роль хвороб системи кровообігу у формуванні інвалідності в учасників антитерористичної операції молодого та середнього віку

Н.М. Беляєва, І.В. Куриленко, О.Б. Яворовенко, Л.В. Кульчевич, Т.І. Томляк, В.В. Бойко, О.Ф. Проскуріна, О.В. Дзюняк

Науково-дослідний інститут реабілітації осіб з інвалідністю Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова

Актуальність проблеми обумовлена накопиченням в суспільстві осіб з інвалідністю з хворобами органів кровообігу, які брали участь у бойових діях, переважно осіб

молодого та середнього віку та виникненням необхідності розробки адекватних заходів медичної та соціальної допомоги. Побудова програм медичного та соціального захисту неможлива без визначення змісту контингенту осіб з інвалідністю, в т.ч. з хворобами органів кровообігу, його змін в часі.

**Мета** – визначити контингент учасників АТО з інвалідністю з хворобами системи кровообігу, динаміку інвалідності в осіб молодого та середнього віку.

**Матеріал.** Дослідження проведено в 20 областях України, проаналізована медико-експертна документація осіб з інвалідністю внаслідок патології системи кровообігу, які були визначені вперше і підтверджені на медико-експертних комісіях (МСЕК) та сформувавши загальний контингент осіб з інвалідністю: в 2015 р. – 366 осіб, в 2017 р. – 787 осіб.

**Методи:** статистичний, аналітичний, метааналіз за даними медико-експертної документації.

**Результати.** Отримані дані свідчать, що в контингенті учасників АТО з інвалідністю молодого віку хвороби органів кровообігу в структурі всіх інвалідизуючих патологій у 2015 році становили 3,1 %, в 2017 р. – 9,2 %, темп зростання + 298,7. В 2015 р. І рангове місце зайняли цереброваскулярні хвороби (ЦВХ), II – ішемічна хвороба серця (ІХС), III – артеріальна гіпертензія (АГ), IV – хвороби артерій, вен, кінцівок, V – ревматичні хвороби. В 2017 р. в структурі інвалідизуючої патології відбулися зміни, а саме: АГ – зайняла II рангове місце після ІХС, темп зростання її показника був + 181,1 в той час, як інша патологія мала зменшення показників, особливо цереброваскулярні хвороби. В осіб середнього віку відповідна патологія в 2015 р. була 19,8 % від усіх інвалідизуючих захворювань, а в 2017 р. – 24,9 %, темп зростання +125,8. В структурі інвалідизуючих захворювань на I місці була ІХС, на II – ЦВХ, на III – АГ, IV – ревматична хвороба серця. В 2017 р. I рангове місце посіли ЦВХ, II – ІХС, інші патології мали попередні рангові місця. Показники наочності свідчать про темп зростання ЦВХ на + 117, АГ – на +111,2, ревматичних хвороб – на +325,0 ІХС мала темп зниження – 84,9. Тяжкість інвалідності при хворобах органів кровообігу була такою: встановлена група I А – 3,3 %, I Б – 2,0 %, II – 21,5 % III – 73,2 %. В 2017 р. порівняно з 2015 р. зменшилась питома вага I А, I Б, III групи (відповідно темп зменшення – 42,4, -85,0, -91,1) та збільшилась II група інвалідності (темп зростання + 140,4), що свідчить про негативну динаміку інвалідності за рахунок перерозподілу тяжкості з I та III на II групу інвалідності.

**Висновки.** Отримані результати свідчать про те, що хвороби органів кровообігу у осіб з інвалідністю молодого та середнього віку, що брали участь в АТО, посідають відповідне місце в структурі причин інвалідності, проте з роками ця патологія має тенденцію до збільшення показників в обох вікових групах, особливо за рахунок АГ та ЦВХ, негативну динаміку тяжкості інвалідності, збільшення осіб з інвалідністю II групи та висвітлює питання потреби в

медичній реабілітації, відновному лікуванні, медичному спостереженні.

## **Опыт работы Донецкой и Луганской области по экстратерриториальному принципу при лечении пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST: развитие программы ургентного стентирования**

С.Н. Гетьман, Д.Ю. Узун

Краматорское территориальное медицинское объединение

В связи с проведением АТО на территории Донецкой и Луганской областей с 2014 года население этих областей было лишено возможности получать ургентную кардиохирургическую помощь. В 2016 году совместными усилиями Донецкой обл. администрации и Департамента здравоохранения Донецкой области в городе Краматорск создается Областной центр кардио- и рентгеноваскулярной хирургии (КРВХ) для оказания кардиохирургической помощи жителям Донецкой области, который имеет 40 коек, в том числе 8 коек ПИТ, работает 2 операционные и подразделение функциональной диагностики. Отделение оснащено ангиографом экспертного класса: Philips Medical System Allura Xpert и С-дугой: GMM Symbol. С июля 2017 года центр присоединился к инициативе «Stent for life» и начато проведение ургентного стентирования пациентам со STEMI. С 1-го февраля 2018 года отделение начало работу по ургентному стентированию в режиме 24/7/365. Крупные города Донецкой области находятся на расстоянии менее 100 км до Краматорска и большинство пациентов удается доставить в реперфузионный центр в срок до 120 мин. Если существует предполагаемая задержка транспортировки, то проводится тромболитическая терапия теноктеплазой или альтеплазой, что позволяет в дальнейшем провести отсроченное перкутанное коронарное вмешательство. Количество пациентов со STEMI, пролеченных в отделении КРВХ: 2016 год – 7; 2017 год – 39; 2018 год – 243.

В Луганской области население в 2018 г. – 2,1 млн человек, при этом на подконтрольной территории – 800 тыс. человек. Количество пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда в 2017 году, – 877 (из них STEMI – 546), в 2018 году – 863 (из них STEMI – 542). В связи с отсутствием реперфузионного центра в Луганской области, способного 24/7/365 оказывать помощь пациентам со STEMI, и близость самых крупных городов Луганской области к Областному центру кардио- и рентгеноваскулярной хирургии г. Краматорск Донецкой области, 12 декабря 2018 года был подписан меморандум о сотрудничестве между Областными администрациями Луганской и Донецкой областей. Основными направлениями сотруд-

ничества сторон являются: обеспечение населения Восточных областей Украины высокоспециализированной кардиохирургической помощью по медицинским показаниям с острым коронарным синдромом согласно действующим стандартам диагностики и лечения; организация совместных мероприятий с целью системного, комплексного обеспечения кардиохирургической медицинской помощью пациентов с острым коронарным синдромом в режиме 24/7/365; осуществление организационных мероприятий касаются функционирования системы направления жителей Луганской области с острым коронарным синдромом, которые требуют высокоспециализированной кардиохирургической медицинской помощи, в Областной центр кардио- и рентгеноваскулярной хирургии г. Краматорска.

Такие города Луганской области, как Северодонецк, Лисичанск, Рубежное, Кременная находятся на расстоянии менее 100 км от реперфузионного центра г. Краматорска и так же в срок до 120 мин больные могут быть доставлены для проведения ургентного стентирования согласно стандартам и протоколам лечения STEMI. Только за первых два месяца от момента подписания меморандума было прооперировано 24 пациента с острым инфарктом миокарда. Хотя при этом в таком виде помощи нуждается гораздо большее количество пациентов. Так за 2018 год в городах Луганской области было зарегистрировано пациентов со STEMI: Северодонецк – 116 (умерло 24); Лисичанск – 126 (умерло 12); Рубежное – 59 (умерло 17).

Таким образом, для дальнейшей реализации меморандума о сотрудничестве и улучшения оказания помощи населению Луганской области следует решить следующие проблемные вопросы: система транспортной логистики пациентов со STEMI в реперфузионный центр, минуя промежуточные этапы; проведение просветительской работы среди населения, бригад СМП и врачей первого и второго уровней оказания медицинской помощи о современных методах лечения острого инфаркта; приобретение или перераспределение бюджетных стентов и расходных материалов для ургентного стентирования для оказания помощи данной категории пациентов.

Таблиця. Клінічна характеристика пацієнтів

N	Характеристики	I a	I b	II	III
1	Нозологія	Рак молочної залози T 1-2 N 0 – 2 M 0		Рак яйників T 1 - 3 N 0 – 2 M 0-1	Рак ободової або прямої кишки T 1 - 3 N 0 - 2 M 0
2	Схеми лікування	АС (Доксорубіцин 60 мг/м <sup>2</sup> + циклофосамід у перший день, кожна 21-ша доба – 4 курси ПХТ)	РС (Паклітаксел 175 мг/м <sup>2</sup> + карбоплатин 400 мг/м <sup>2</sup> в перший день, кожні 3 тижні – 6 курсів ПХТ)	Доцетаксел 75 мг/м <sup>2</sup> + цисплатин 75 мг/м <sup>2</sup> в перший день, кожна 21-ша доба, 6 курсів ПХТ	Оксаліплатин 130 мг/м <sup>2</sup> в перший день, кожна 21 доба 4 цикли ПХТ + капецитабін 1000 мг/м <sup>2</sup> двічі на добу per os з 1 по 14 добу, 7 днів перерви, 4 цикли ПХТ
3	Кількість хворих (n)	n = 20	n = 14	n = 15	n = 12
4	Стать	жін.	жін.	жін.	n = 7 чол., n = 5 жін.
5	Вік (роки)	51,6 ± 3,4	52,2 ± 2,8	52,4 ± 3,7	54,8 ± 2,4
6	Індекс маси тіла (ІМТ, кг/м <sup>2</sup> )	29,2 ± 1,5	30,1 ± 2,7	28,4 ± 1,9	27,1 ± 1,6
7	Наявність фонової серцевої патології	n = 7	n = 5	n = 6	n = 5

## Кардіотоксичність у хворих на солідні пухлини під час лікування із застосуванням різних схем поліхіміотерапії

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

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

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

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

**Мета** – оцінити зміни серцево-судинної системи у пацієнтів, які отримували різні схеми поліхіміотерапії (ПХТ) з приводу захворювання на рак різної локалізації (молочної залози, яйників, ободової або прямої кишки).

**Матеріал і методи.** Обстежено 61 пацієнт з наявністю онкопатології найбільш поширених локалізацій, які були проліковані різними схемами ПХТ. Клінічна характеристика хворих представлена у таблиці. Критеріями виключення були: інфаркт міокарда у анамнезі, серцева недостатність (СН) із фракцією викиду (ФВ) <50 %, клапанні вади серця, важка артеріальна гіпертензія, цукровий діабет. Хворим перед початком та після закінчення останнього курсу ПХТ, через 6 та 12 місяців після останнього курсу ПХТ було проведено таке обстеження: електрокардіографія (ЕКГ), ехокардіографія (ЕХО-КГ) на апараті Toshiba nemio XG SSA-580 A. Визначались лінійні та об'ємні показники лівого шлуночка (ЛШ) та лівого передсердя (ЛП) з розрахунком ФВ ЛШ, фракції укорочення (ФУ) ЛШ, швидкості циркулярного укорочення волокон міокарда (Vcf). Для оцінки діастолічної функції проводилось визначення параметрів трансмітрального кровотоку: швидкості раннього діастолічного наповнення (Е), швидкості пізнього діастолічного наповнення (А); відношення Е/А; часу сповільнення раннього діастолічного наповнення (DT) та часу ізовольмічної релаксації (IVRT).

**Результати.** Аналіз змін ЕКГ у групах хворих після закінчення останнього курсу ПХТ виявив, що порушення ритму у вигляді суправентрикулярної та шлуночкової екстрасистолії найчастіше спостерігались у групах I-а та III (у

60 % та 50 % хворих відповідно). Подовження інтервалу QT було максимально вираженим у I-а та II групах (у 25 % та 20 % хворих відповідно). У однієї пацієнтки I-а групи був зафіксований пароксизм фібриляції передсердь, з приводу чого була проведена медикаментозна кардіоверсія аміодароном. Ішемічні зміни ЕКГ у вигляді депресії сегмента ST та інверсії зубця T у більшому відсотку випадків (41,7 %) спостерігались у хворих III групи. Таким чином, при застосуванні схеми ПХТ із включенням доксорубіцину частіше зустрічаються порушення ритму та провідності; ішемічні зміни у більшому відсотку спостерігались у хворих, лікованих комбінацією препарату платини оксаліплатину та антиметаболіта капецитабіну.

Аналіз результатів ЕХО-КГ показав, що у пацієнтів I-а групи як відразу, так і через 6 місяців після проведеної ПХТ спостерігалось зниження ФВ ЛШ ((46,2±1,4) %,  $p < 0,05$  та (49,1±1,2),  $p < 0,05$ , відповідно) проти вихідної ФВ (55,7±1,1) %. У пацієнтів інших груп також була відзначена тенденція до зниження ФВ ЛШ відразу після закінчення останнього курсу ПХТ. Однак, ці зміни були недостовірними та ФВ ЛШ не знижувалась  $< 50$  %. Аналогічні зміни були відзначені при оцінці таких параметрів скоротливої здатності серця, як ФУ та Vcf.

У хворих I-а групи було виявлено порушення діастолічного наповнення ЛШ: зниження E/A до (0,71±0,03) після закінчення останнього курсу ПХТ та (0,80±0,04) через 6 місяців проти вихідного значення (1,1±0,04). Також подовжувались показники DT та IVRT. Слід відзначити, що більш суттєві порушення систолічної та діастолічної функції ЛШ були виявлені у пацієнтів, які мали ожиріння та фонову серцеву патологію.

**Висновки.** 1. До призначення лікування протипухлинними препаратами пацієнт повинен пройти початкове обстеження для виявлення факторів ризику, супутніх серцево-судинних захворювань, оцінки ФВ ЛШ. 2. У разі призначення високих доз антрациклінів обстеження слід проводити при досягненні кумулятивної дози препарату (для доксорубіцину – 240 мг/м<sup>2</sup>). 3. Обстеження функції ЛШ повинно проводитись в процесі та наприкінці лікування, особливо у хворих із маніфестними захворюваннями серцево-судинної системи, зниженою ФВЛШ, або якщо у подальшому буде призначений препарат з потенційною кардіотоксичною дією.

## Показники первинної інвалідності при хворобах системи кровообігу

А.В. Іпатов, О.М. Лисунець, І.Я. Ханюкова,  
Н.М. Бірець

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

Глобальною проблемою охорони здоров'я є рівень захворюваності, інвалідності і смертності через серцево-

судинну патологію. У 2018 р., як і в останні десятиліття, хвороби системи кровообігу продовжують грати головну роль у формуванні загального контингенту інвалідів в Україні і посідати перше місце в структурі причин первинної інвалідності серед дорослого населення. В структурі первинної інвалідності дорослого і працездатного населення за формами захворювань у 2018 р. питома вага хвороб системи кровообігу зросла до 23,1 % серед дорослого і 20,8 % – серед працездатного населення (у 2017 р. ці показники були 22,9 і 20,5 % відповідно). Продовжує превалювати первинна інвалідність внаслідок цереброваскулярної патології: у 2018 р. – 10,0 % серед дорослого населення (в 2017 р. – 9,8 %) і 8,6 % – серед працездатного (у 2017 р. – 8,3 %) та ішемічної хвороби серця (ІХС) – 8,0 % (у 2017 р. – 7,9 %) серед дорослого населення та 7,3 % (7,4 % у 2017 р.) – серед працездатного. У 2018 р. відбулося підвищення первинної інвалідності внаслідок хвороб системи кровообігу на 10 тис. дорослого населення з 9,8 до 10,2 випадків (порівняно з 2017 р.), і з 9,8 до 10,3 випадків на 10 тис. серед населення працездатного віку. Підвищення первинної інвалідності внаслідок хвороб системи кровообігу за останній рік відбувалося за всіма нозологічними одиницями, крім гострої ревматичної гарячки.

Аналіз структури первинної інвалідності осіб працездатного віку внаслідок хвороб системи кровообігу в областях України на 10 тис. населення у 2018 р. показав, що протягом останніх років ці показники продовжують підвищуватися у Львівській (15,4), Вінницькій (13,6), Полтавській (13,1), Житомирській (12,5) областях при середньому показнику по Україні (10,3). Загальновідомий факт, що поширеність серцево-судинних захворювань (ССЗ) збільшується з віком. Але в останні десятиліття спостерігається значне зниження вікового цензу пацієнтів. У 2018 р. причиною інвалідності осіб молодого віку (до 44 років) були у 36,3 % випадків природжені вади серця; у 35,1 % – ускладнення ІХС; у 13,2 % – кардіоміопатії і міокардити; у 9,4 % випадків – гіпертонічна хвороба; у 6,0 % – ревматична хвороба серця. У 2018 р. відзначається підвищення на 33,3 % показників первинної інвалідності внаслідок гіпертонічної хвороби серед дорослого, і на 25 % – серед працездатного населення. Найвищі показники первинної інвалідності на 10 тис. населення у працездатному віці внаслідок гіпертонічної хвороби продовжують реєструватися в Одеській (2,0) і Вінницькій (1,4) областях при середньому показнику 0,5. Найвищі показники первинної інвалідності внаслідок ІХС у 2018 р. у осіб працездатного віку, як і в 2017 р., реєструються у Чернівецькій (6,8) і Львівській (6,7) областях при середньому показнику 3,7 на 10 тис. населення.

Таким чином, інвалідність внаслідок серцево-судинних захворювань вимагає подальшого поглибленого аналізу з метою вдосконалення профілактичних, лікувальних та реабілітаційних заходів, спрямованих на пацієнтів з факторами ризику і наявними серцево-судинними захворюваннями, а також поліпшення підходів до медико-соціальної експертизи у цієї групи хворих.

## Серцево-судинні ускладнення при проведенні протипухлинного лікування у хворих на рак грудної залози: клінічні прояви та частота виникнення

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

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ  
Національний інститут раку МОЗ України, Київ

Злоякісні новоутворення грудної залози займають провідне місце в структурі захворюваності та смертності жіночого населення в Україні. На сьогодні, застосування схем поліхіміотерапії (ПХТ), що містять антрацикліни (АЦ), залишається стандартним у комплексному лікуванні раку грудної залози (РГЗ). Проте, при значному підвищенні ефективності лікування суттєвим недоліком системної ПХТ є поява кардіотоксичних ускладнень, які не завжди дозволяють проводити комплексне лікування у визначеному обсязі та у відповідні строки.

**Мета** – вивчити частоту виникнення та клінічні прояви серцево-судинних (СС) ускладнень при використанні схем ПХТ, залежно від виду АЦ (доксорубіцин/епірубіцин) у хворих на РГЗ.

**Матеріал і методи.** В проспективний аналіз включено 24 хворих на РГЗ, I–III стадії, різного гістологічного типу, без віддалених метастазів, яким було проведено від 4 до 6 курсів ПХТ з інтервалом в 21 день згідно зі стандартами лікування з використанням АЦ (епірубіцин – 75 мг/м<sup>2</sup>, доксорубіцин – 50 мг/м<sup>2</sup>) в складі схем (FAC, AC, FEC, EC) в неoad'ювантному/ад'ювантному режимі комплексного лікування. Пацієнток було розподілено на 2 групи: 1-ша (n=10) – пацієнти, які отримували епірубіцин в схемі ПХТ, 2-га (n=14) – особи, які отримували доксорубіцин у схемі ПХТ.

Оцінювали наявність СС факторів ризику та коморбідної патології: ІХС, ГХ, ЦД тощо. Загальноклінічне обстеження включало вивчення анамнезу, оцінку клінічного стану, вимірювання систолічного (САТ) і діастолічного (ДАТ) АТ, ЧСС. Всім пацієнтам проводили ЕхоКГ з визначенням фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ).

**Результати.** Середній вік хворих становив (51,5±2,3) року, особи старше 65 років склали 16,6 %. Групи достовірно не відрізнялись за віком, часткою хворих старше 65 років, локалізацією РГЗ, супутньою променевою терапією. Кумулятивна доза епірубіцину – в середньому 300 мг/м<sup>2</sup>, доксорубіцину – 254 мг/м<sup>2</sup>. Середня тривалість лікування – (3,4±0,2) місяців.

У групах хворих на РГЗ найбільш частими СС ускладненнями при використанні схем ПХТ, що містили АЦ, в 1-й та 2-й групах хворих були: синусова тахікардія (40 та 72 %; p<0,01), АГ (40 та 21 %; p<0,05), кардіалгії (20 та 57 %; p<0,05), СН та порушення функції ЛШ (20 та 64 %; p<0,05), аритмії (40 та 21 %, p<0,05).

САТ у хворих 1-ї групи був достовірно вищим (в середньому на 15,8 %; p<0,05), а ДАТ мав тенденцію до збільшення порівняно з такими в 2-й групі, що могло бути зумовлено більшою часткою хворих із супутньою АГ в анамнезі в 1-й групі, а також підвищенням АТ на фоні загальної токсичності внаслідок ПХТ.

ЧСС у 2-й групі була достовірно вищою (в середньому на 20,4 %; p<0,01), що могло бути зумовлено більшою часткою хворих із проявами СН та ймовірно могло свідчити про несприятливий вплив доксорубіцину на СС систему в цій групі хворих. ФВ ЛШ у 2-й групі була достовірно меншою (53,6±1,9 проти 60,1±1,6; p<0,05) порівняно з 1-ю групою. Кількість хворих із проявами СН в 2-й групі (набряки, задишка, тахікардія) була достовірно вищою (64 проти 20 %; p<0,01), при цьому прояви СН виникали навіть за умови збереженої ФВ, в тому числі при меншій кумулятивній дозі доксорубіцину, що, ймовірно, могло вказувати на його кардіотоксичний вплив навіть невисоких його доз. За даними кореляційного аналізу, у хворих 2-ї групи були виявлені зворотні достовірні кореляційні зв'язки між показником ФВ ЛШ та дозою доксорубіцину (r=-0,67; p<0,05), а також з ЧСС (r=-0,59; p<0,05), які можуть підтверджувати негативний вплив доксорубіцину на СС систему у хворих на РГЗ.

**Висновки.** Частота виникнення СС ускладнень була достовірно вищою у хворих на РГЗ, в схемі ПХТ яких використовували доксорубіцин. Це проявлялося достовірно вищою ЧСС, зниженою ФВ ЛШ та більшою часткою хворих із проявами СН. ФВ ЛШ тісно корелювала з дозою доксорубіцину та ЧСС. Виявлення СС ускладнень у хворих на РГЗ при проведенні ПХТ є необхідним для розробки алгоритмів діагностики, вчасного лікування та попередження їх розвитку.

## Особливості лікування тривожних станів у пацієнтів з кардіологічною патологією

Н.В. Малик

Харківський національний медичний університет

Високий рівень смертності та інвалідизації населення України внаслідок серцево-судинної патології та її ускладнень обумовлює актуальність проблеми відновлення фізичного, психічного та соціального стану цих пацієнтів. Велика кількість серцево-судинних захворювань супроводжується тривожними розладами, які обумовлені змінами взаємовідносин у сім'ї, переживанням втрати свого статусу, можливої незатребуваності, страхом смерті. Діагностика та лікування тривожних розладів повинні бути обов'язковими складовими терапії кардіологічних пацієнтів. Але з великою обережністю слід призначати транквілізатори та антидепресанти внаслідок частих їх побічних дій (пригнічення дихального центру, порушення ритму серця, звикання до прийому ліків).

**Мета** – оцінка ефективності терапії тривожних розладів у кардіологічних хворих за допомогою психотерапії та анксиолітиків.

**Матеріал і методи.** Було обстежено 42 пацієнта з неускладненою гіпертонічною хворобою (ГХ) та з перенесеним інфарктом міокарда (ІМ) в анамнезі (28 чоловіків та 14 жінок віком від 42 до 58 років). Для оцінки результату було використано клініко-психопатологічний догляд (оцінка рівня тривожності за шкалою Гамільтона, тест кольорових виборів Люшера) та клініко-інструментальний метод (електрокардіографія (ЕКГ) та ехокардіографія (ЕхоКГ), моніторинг артеріального тиску (АТ)). Всім хворим призначалась медикаментозна терапія, було рекомендовано підтримуючу психотерапію. У всіх хворих були виражені клінічні соматичні симптоми, тривожні прояви. Хворих було розподілено на 3 групи: I група (5 пацієнтів) – отримували тільки традиційну медикаментозну терапію основного захворювання; II група (22 пацієнти) – отримували традиційну терапію ГХ та наслідків перенесеного ІМ, а також фармакокорекцію тривожних розладів; III група (15 пацієнтів) – поряд з медикаментозним лікуванням одержували підтримували психотерапію. Для корекції тривожних розладів призначався небензодіазепіновий анксиолітик Буспірон Сандоз 10 мг тричі на день протягом 1 місяця.

**Результати.** В результаті обстеження за шкалою Гамільтона на початку лікування у 60 % хворих було виявлено високий рівень тривоги. Ці результати не мали різниці між хворими з ГХ та перенесеним ІМ. За результатами тесту кольорових виборів Люшера на початку лікування виявлено високий рівень тривоги (в середньому  $72,11 \pm 1,53$  %). У 92,1 % пацієнтів виявлено перевагу парасимпатичного відділу нервової системи. У хворих I групи в процесі лікування не спостерігалось значних змін у психічному стані. Наприкінці лікування зберігалась занепокоєність, відчуття безпорадності перед хворобою. У хворих II групи наприкінці лікування показник тривожності був  $32,58 \pm 1,31$  %, за шкалою Гамільтона – помірний рівень тривоги. В процесі лікування у цих хворих нормалізувався АТ, покращились показники ЕКГ, але зберігались соматичні скарги. У хворих III групи спостерігалось стабільне покращення самопочуття. Середні відхилення від аутогенної норми були  $42,24 \pm 1,62$  %. Пацієнти більш високо оцінювали свій шанс на одужання та бажали продовжувати цикл психотерапії після закінчення лікування.

**Висновки.** Індивідуальне використання сомато- та психофармакотерапії в поєднанні з підтримувальною психотерапією тривожних розладів у кардіологічних пацієнтів підвищує ефективність лікування, подовжує ремісію та сприяє регресу психопатологічної симптоматики.

## Профілактика серцево-судинних захворювань у військовослужбовців та оцінка стадії готовності до змін окремих складових моделі поведінки

Г.З. Мороз, І.М. Ткачук, І.В. Седченко, М.І. Міхріна

Українська військово-медична академія, Київ  
КНП «Консультативно-діагностичний центр  
Дніпровського району м. Києва»

Проблема профілактики серцево-судинних захворювань у військовослужбовців має велике державне значення і розглядається як один із основних факторів національної безпеки України та бойової підготовки Збройних Сил. Одне з основних завдань – залучення військовослужбовців до активної участі у впровадженні засад здорового способу життя та контролю факторів ризику.

**Мета** – визначити ставлення військовослужбовців до виконання вимог здорового способу життя та готовність до змін окремих складових моделі поведінки.

**Матеріал і методи.** Методом випадкової вибірки проведено анкетне опитування 150 військовослужбовців віком 19–25 років. Для проведення дослідження і стандартизації результатів була розроблена спеціальна анкета соціологічного опитування. Питання анкети були зведені в інформаційні блоки: загальні відомості, поінформованість щодо здорового способу життя, виконання рекомендацій, оцінка стадії готовності до змін окремих складових моделі поведінки. Для визначення індивідуальної стадії готовності до змін основних складових нездорової поведінки – тютюнокуріння, нездорового харчування, низького рівня фізичної активності – використали опитувальник, який ґрунтується на засадах транстеоретичної моделі та пріоритетність застосування якого підтверджена Патентом на корисну модель (11 49 60 У Україна, опубл. 27.03.2017, Бюл. № 6).

**Результати.** Переважна частина військовослужбовців ( $54 \pm 4,1$  %) оцінюють свій стан здоров'я на добре, і тільки  $8,7 \pm 2,3$  % на відмінно ( $p < 0,01$ ). Достатній рівень фізичної активності (щоденно 30 хв/день та більше) підтримують  $82 \pm 3,1$  % військовослужбовців, вважають своє харчування збалансованим  $42,0 \pm 4,0$  %. Зазначимо високий рівень поширеності тютюнокуріння серед військовослужбовців:  $57,3 \pm 4,0$  % опитаних, що значно вище порівняно з даними статистики за 2016 рік по Україні (19,3 %). За результатами самооцінки в балах (за п'ятибальною шкалою) виконання рекомендацій щодо здорового способу життя і профілактики захворювань більшість військовослужбовців оцінили себе на 4 бали ( $52,0 \pm 4,1$  %) та 3 бали ( $26,7 \pm 3,6$  %). Серед причин, які перешкоджають дотриманню здорового способу життя, опитані військовослужбовці найчастіше визначили брак часу ( $38,0 \pm 4,0$  %) та звички ( $32,0 \pm 3,8$  %). Разом з цим, потребують на увагу відповіді щодо відсутності



мотивації (23,3±3,5 %) як причини невиконання вимог здорового способу життя військовослужбовцями.

Згідно з транстеоретичною моделлю, процес зміни поведінки проходить через низку етапів: перед-роздум, обдумування, підготовка до дії (або прийняття рішення щодо дії), дія, підтримка нової форми поведінки, повернення до старої форми поведінки. Розподіл цього процесу на стадії та визначення елементів, які зумовлюють перехід від однієї стадії до іншої, дозволяє диференційовано впливати на зміну поведінки. Визначено, що більша частина опитаних військовослужбовців перебувають на стадії обдумування щодо припинення куріння (38,4±5,2 %) та на стадії дії щодо запровадження здорового харчування (40,6±4,3 %) та підвищення фізичної активності (48±4,5 %), що потребує проведення диференційованого профілактичного консультування.

**Висновки.** Встановлено недостатній рівень виконання вимог здорового способу життя військовослужбовцями та високий рівень поширеності тютюнокуріння (57,3±4,0 %), що значно перевищує відповідний показник в Україні (19,3 %). Визначено, що більша частина опитаних військовослужбовців перебувають на стадії обдумування щодо припинення куріння (38,4±5,2 %) та на стадії дії щодо запровадження здорового харчування (40,6±4,3 %) та підвищення фізичної активності (48±4,5 %). Запровадження підходу щодо визначення стадії готовності до змін поведінки дозволяє проводити індивідуалізоване консультування окремо щодо основних поведінкових факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань.

## **Оптимізація реабілітації та відновного лікування хворих на ІХС шляхом корекції компонент внутрішньої картини здоров'я**

Р.В. Нестерак

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Відновлення здоров'я є важливою складовою в процесі реабілітації та відновного лікування хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС). Важливим є формуванню навичок, спрямованих на зміну ставлення до здоров'я, з метою його збереження. Ставлення хворого до здоров'я відображає формування внутрішньої картини здоров'я (ВКЗ) та її компонент – емоційної, сенситивної, когнітивної, ціннісно-мотиваційної та поведінкової. Оптимізувати відновний період хворих на ІХС можливо через зміну ставлення хворого до себе в цілому і до свого здоров'я зокрема.

**Мета** – оптимізація реабілітації та відновного лікування хворих з різними формами ІХС шляхом корекції емоційної, сенситивної, когнітивної, ціннісно-мотиваційної та поведінкової компонент внутрішньої картини здоров'я.

**Матеріал і методи.** Проведено обстеження 450 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) із стабільною стенокардією напруги, гострим коронарним синдромом (ГКС) з елевацією сегмента ST, ГКС без стійкої елевацією сегмента ST.

Хворих розподіляли за нозологічними формами захворювання, методами реваскуляризації та застосованими методами відновного лікування і реабілітації. Використовували клінічні дані, об'єктивні дані, психометричні та інструментальні дані, програма клініко-психологічної реабілітації кардіологічних хворих шляхом оптимізації внутрішньої картини здоров'я.

З метою оптимізації реабілітації та відновного лікування хворих на ІХС створена авторська програма клініко-психологічної реабілітації кардіологічних хворих шляхом оптимізації внутрішньої картини здоров'я (ВКЗ).

Заняття побудовані із урахуванням компонент внутрішньої картини здоров'я, кожна компонента розглядалась на окремому занятті (5 занять по 60 хвилин). Заняття включало вступну бесіду, з'ясування мотивації участі у програмі; робота з відповідною компонентою, індивідуальне психологічне консультування (60 хвилин) на запит окремих досліджуваних; післядіагностичний етап.

**Результати.** Аналізуючи сформованість кожної з компонент ВКЗ, виявлено, що найменш розвиненими є ціннісно-мотиваційна та поведінкова компоненти; середній рівень сформованості був у когнітивної та сенситивної компоненти; високий рівень розвитку усіх компонент характерний був лише декільком хворим. В результаті застосування програми клініко-психологічної реабілітації кардіологічних хворих шляхом оптимізації ВКЗ встановлено покращення протікання відновного періоду за клінічними, об'єктивними, психометричними та інструментальними даними.

**Висновки.** Оптимізація реабілітації та відновного лікування шляхом корекції компонент внутрішньої картини здоров'я сприяє більш свідомому ставленню до здоров'я, розширенню спектра знань щодо причин виникнення захворювання, специфіки лікування, перспектив лікування, підвищується прихильність до лікаря та процедур лікування. Реабілітації хворих на ішемічну хворобу серця шляхом оптимізації ВКЗ сприяє формуванню переконання, що здоров'я є найвищою цінністю самої людини та є цінністю для її сім'ї.

## **Характеристика показників центральної та периферичної гемодинаміки у постраждалих з міокардіальною контузією на тлі політравми на ранньому шпитальному етапі**

В.В. Ніконов, І.З. Яковцов, С.В. Курсов, О.В. Білецький, С.М. Скоропліт

Харківська медична академія післядипломної освіти

Міокардіальна контузія (МК) цілком очікувано супроводжується розладами з боку серцево-судинної системи. Якщо для МК III ступеня тяжкості характерним є високий ризик розвитку кардіогенного шоку, то для МК I–II ступе-

ня тяжкості притаманні розлади серцевого ритму, провідності, зменшення продуктивності серця, що не призводить до критичного «падіння» показників системного артеріального тиску (АТ). В зв'язку із тим, що травматичне ушкодження міокарда завжди асоційоване із перебуванням хворих в стані важкого стресу, в умовах якого не відбувається ефективної компенсації доставки кисню за рахунок зростання серцевого викиду, наслідком можуть бути порушення периферичного кровообігу, що проявляються зменшенням об'ємної капілярної перфузії. В сучасних наукових публікаціях, що присвячені проблемі МК, бракує результатів ретельного дослідження центральної та периферичної гемодинаміки.

**Мета** – вивчити показники центральної та периферичної гемодинаміки у пацієнтів з ознаками наявності МК на тлі політравми.

**Матеріал і методи.** До дослідження включено 17 пацієнтів з політравмою (всі чоловіки). Діагноз МК встановлювали на основі визначення механізму травми з загостренням уваги на прикладенні сили до грудної клітки, на основі скарг хворого на біль в грудях, перебої в ритмі серця, на основі даних дводобового ЕКГ-моніторингу, трансторакального ультразвукового дослідження, рентгенографії органів грудної клітки, виявлення підвищеного вмісту серцевого тропоніну I (сTnI) в плазмі крові, високої активності міокардіальної фракції креатинфосфокінази (КФК-МВ). Серцевий викид визначали за допомогою електричної імпедансної реоплетизмографії за Кубічеком. Стан об'ємної периферичної капілярної перфузії визначали фотоплетизмометричним методом апаратом Masimo Rainbow Rad-57 (США). Непряма артеріотензометрія, пряме визначення центрального венозного тиску (ЦВТ).

**Результати.** Пацієнти надходили до відділення політравми з наявністю тахікардії до 120 скор./хв. ( $119,5 \pm 3,1$ ). Систолічний АТ коливався в межах ( $100,9 \pm 9,9$ ) мм Нг, а діастолічний – в межах ( $70,0 \pm 6,4$ ) мм Нг. Середній АТ становив ( $80,3 \pm 6,8$ ) мм Нг. ЦВТ на тлі крововтрати був лише  $933,8 \pm 7,0$  мм Н<sub>2</sub>О. Проте інфузійна терапія вела до дуже швидкого зростання ЦВТ до ( $151,8 \pm 17,8$ ) мм Н<sub>2</sub>О. Ударний об'єм серця становив ( $49,2 \pm 2,0$ ) мл, а ударний індекс не сягав  $30$  мл/м<sup>2</sup> та дорівнював ( $24,3 \pm 1,1$ ) мл/м<sup>2</sup>. На тлі зниження скоротливої здатності міокарда тахікардія забезпечувала величину хвилинного об'єму кровообігу на рівні ( $5,87 \pm 0,15$ ) л/хв. Провідний показник компенсації продуктивності серця – серцевий індекс – становив ( $2,90 \pm 0,07$ ) л/хв/м<sup>2</sup>. Шоковий індекс Альговера – Бурі був у межах  $1,20 \pm 0,14$ . Перфузійний індекс, який є показником периферичної об'ємної капілярної перфузії, був зниженим (норма 4–5 %) і сягав лише  $1,91 \pm 0,44$  %. Плетизмографічний індекс варіабельності, що розрахований за даними реоплетизмографії, був значно підвищеним і сягнув  $17,6 \pm 1,4$  %, що свідчило про нестабільність величини серцевого викиду.

**Висновки.** У пацієнтів з МК на тлі політравми, навіть при відсутності ознак шоку, має місце зменшення скоротливої здатності серця, нестабільність серцевого викиду та зменшення периферичної об'ємної капілярної перфузії, притаманне для важкого стресу. Об'ємна інфузійна терапія

має бути обережною та проводиться під контролем серцевого викиду та ЦВТ.

## Роль лікарських оглядів у ефективності виявлення та лікування кардіологічних захворювань у гірських мешканців Закарпатської області

М.В. Рішко, О.В. Устич, М.В. Бичко,  
Я.Г. Раточка, Н.Є. Данча

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»  
Закарпатський обласний клінічний кардіологічний диспансер,  
Ужгород

Гострий коронарний синдром (ГКС) є однією з найбільш актуальних проблем кардіології сучасності, у зв'язку з високою смертністю і несприятливим прогнозом захворювання. Ключовими проблемами ведення пацієнтів з ГКС є своєчасна і точна діагностика, оцінка ступеня ризику та прогнозу захворювання, призначення адекватного алгоритму лікування. Висота проживання може бути фактором ризику для ГКС та має прийматися до уваги, коли визначається серцево-судинний ризик. Тому важливим є прослідкувати за клінічними особливостями гострого коронарного синдрому у жителів різних висотних регіонів Закарпаття.

**Мета** – дослідити стан, ефективність, своєчасність надання медичної допомоги хворим; визначити особливості та оцінити ступінь ураження вінцевих артерій у пацієнтів з ГКС серед мешканців гірських та рівнинних територій Українських Карпат.

**Матеріал і методи.** Було проведено аналіз даних та ретроспективний огляд 156 пацієнтів з діагнозом ГКС, які перебували на лікуванні в ЗОККД. Всі хворі були поділені на три групи залежно від ступеня ураження вінцевого русла: пацієнти з інтактними, малозміненими та ураженими вінцевими артеріями (ВА). Статистична обробка даних проводилася за допомогою програми Microsoft Excell.

**Результати.** Серед оброблених історій хвороби 12,8 % було пацієнтів з інтактними ВА, 12,2 % з малозміненими ВА та 75 % з ураженими ВА; 31,4 % пацієнтів були гірськими мешканцями і 68,6 % – жителями рівнинних територій; 66,7 % – чоловіки і 33,3 % жінки. Середній вік пацієнтів на момент госпіталізації – ( $56,08 \pm 0,77$ ) року. Пацієнтів із гіпертонічною хворобою було 79,5 %, з цукровим діабетом – 17,3 %, із супутньою патологією некардіологічного профілю – 59 %. Інфаркт міокарда (ІМ) був виявлений у 52,6 % пацієнтів, при цьому з елевацією сегмента ST – у 43,9 % пацієнтів, без елевації сегмента ST – у 56,1 % обстежених. При порівнянні динаміки інтервенційних втручань за 2011–2018 роки бачимо, що майже в 3 рази зросла кількість проведених КАГ (із 658 до 1859), майже в 5 разів – стентувань (із 150 до 750), і особливо це стосується пацієнтів із ГКС (із 32 до 418). Якщо порівнювати кількість проведених на 1 млн населення процедур по всій Україні та в

Закарпатті із Європою, то бачимо, що Закарпаття займає високі позиції, щодо кількості проведених інтервенційних втручань (Європа-4000, Україна – 782, Закарпаття – 1487). Частота звернень за медичною допомогою у жителів гірської місцевості до моменту виникнення ІМ була 35,8 %, а в рівнинних мешканців – 75,3 % ( $p < 0,05$ ). Кратність консультацій лікарів до моменту виникнення ІМ була в горян –  $0,39 \pm 0,14$  разу, в мешканців рівнини –  $3,85 \pm 0,41$  разу ( $p < 0,05$ ). При порівнянні чоловіків та жінок встановлено, що кратність консультацій лікарів до моменту виникнення ІМ в пацієнтів чоловічої статі жителів гірської місцевості була  $0,37 \pm 0,13$  разу, жінки не були консультовані. Серед пацієнтів рівнинної місцевості чоловіки були консультовані ( $3,74 \pm 0,12$ ) разу, жінки – ( $3,88 \pm 0,74$ ) разу.

**Висновки.** 1. Жителі гірських населених пунктів менше зверталися по медичну допомогу до розвитку інфаркту міокарда та кратність консультацій лікарів у мешканців рівнини була вищою, ніж у жителів гірської місцевості. 2. Жителі гірської зони, із врахуванням обмеженого доступу до медичної допомоги, порівняно з мешканцями рівнинних населених пунктів (стан доріг, комунікаційних зв'язків, віддаленість від районних центрів) потребують регулярних медичних оглядів для зниження ризику виникнення та покращення прогнозу пацієнтів кардіологічного профілю. Організації системи охорони здоров'я у гірських місцевостях необхідно враховувати ці тенденції з метою покращення здоров'я населення.

## Ейкозаноїди при хронічному легеневому серці. Вплив омега-3 поліненасичених жирних кислот

С.Ю. Савицький<sup>1</sup>, С.І. Лещенко<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

<sup>2</sup> ДУ «Національний інститут фізіотерії та пульмонології імені Ф.Г. Яновського» НАМН України», Київ

**Мета** – вивчити стан системи ейкозаноїдів у хворих з хронічним легеневим серцем (ХЛС) та з'ясувати механізми впливу на них препарату Епадол (Теком), донатора омега-3 поліненасичених жирних кислот (ПНЖК).

**Матеріал і методи.** Обстежено 36 хворих з ХЛС, віковий діапазон 19–76 років. Чинниками легенево-серцевої недостатності були хронічний обструктивний бронхіт, первинна легенева гіпертензія, фіброзно-кавернозний туберкульоз легень, постемболічна легенева гіпертензія. Ознаки застійної СН (2А–2Б стадії) знайдені у 23 хворих. Контрольна група – 13 здорових добровольців віком від 26 до 47 років. Проведено 4-тижневий курс терапії епаолом у дозі 4 г на добу. Методом «сліпої» вибірки із загальної групи відібрані 12 пацієнтів, кров яких використовувалась для дослідження механізму дії препарату *in vitro*. За 7–10 діб до дослідження пацієнтам відміняли препарати, які впливають на метаболізм ейкозаноїдів (стероїдні гормони, антиагреганти), залишаючи тільки базисну терапію (сечо-

гінні, вазодилатори). Вміст простагліну (ПГІ<sub>2</sub>), тромбоксану (ТхВ<sub>2</sub>) (циклооксигеназний шлях метаболізму) та лейкотрієнів 4 серії (ЛТС<sub>4</sub>/D<sub>4</sub>/E<sub>4</sub>) (ліпоксигеназний шлях перетворення) визначали радіоімунним методом з використанням РІА наборів фірми «Amersham» (Англія).

**Результати.** У пробах *in vitro* отримано пригнічення ліпоксигеназного шляху перетворення арахідонової кислоти (АК) з одночасною активацією циклооксигеназного метаболізму на користь ПГІ<sub>2</sub>. В клінічних умовах під впливом епадолу спостерігалось зниження активності обох ланок метаболізму (АК), що зумовлено не лише прямим впливом ПНЖК на ферменти перетворення АК, але і зменшенням їх загального вмісту у фосфоліпідах клітинних мембран при тривалому застосуванні омега-3 ПНЖК.

**Висновки.** Дослідження, проведені методами *in vivo* та *in vitro*, дозволяють оцінити позитивний вплив омега-3 ПНЖК на порушені ланки метаболізму АК при ХЛС, що значною мірою пояснює антиагрегантну, вазодилатуючу та протизапальну дію епадолу як конкурентного антагоніста АК.

## Алгоритм діагностичного скринінгу артеріальної гіпертензії в амбулаторних умовах

Х.С. Симчич

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Через недостатнє матеріальне забезпечення медичних закладів первинної медичної допомоги інструментальними та лабораторними засобами діагностики, виникає потреба в оптимізації обстежень на первинній ланці.

**Мета** – провести порівняльний аналіз та визначити інформативність доступних в амбулаторних умовах методів діагностики та оптимізувати підхід до ведення хворих на артеріальну гіпертензію (АГ).

**Матеріал і методи.** Обстежено 60 хворих на АГ II ст. Середній вік – ( $52,3 \pm 5,4$ ) року. Усім хворим проведено загальноклінічне обстеження, вимірювання артеріального тиску (АТ) офісним методом, добовим монітуванням (ДМАТ), домашнім самовимірюванням (ДСАТ), визначення гомілково-плечевого індексу (ГПІ), ЕКГ та ехокардіографію, доплерографію, біохімічний аналіз крові з визначенням швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою Кокрофта – Гаулдта, мікроальбумінурії (МАУ).

**Результати.** Рівні середніх систолічного (САТ) і діастолічного (ДАТ) АТ при ДСАТ були зіставні з даними середньодобовими при ДМАТ ( $p > 0,05$ ). Встановлено прямий сильний взаємозв'язок між даними середніх САТ і ДАТ, виміряних ДМАТ і ДСАТ ( $r = 0,82$  і  $r = 0,74$ ;  $p < 0,001$ ). Для рівнів САТ та ДАТ при офісному вимірюванні та ДМАТ встановлено слабший кореляційний зв'язок ( $r = 0,48$ ;  $r = 0,41$ ;  $p < 0,05$ ). При порівнянні даних вимірювань АТ на прийомі в лікаря з аналогічними при ДСАТ ( $r = 0,51$ ;  $r = 0,43$   $p < 0,05$ ). Чутливість офісного методу – 100 %, однак специфічність – 17 %, для ДСАТ 92,8 і 75 % від-

повідно. Інформативність ЕКГ-критеріїв діагностики ГЛШ визначали їх співвідношення з показниками ЕхоКС. Встановлено кореляційний зв'язок між ІММЛШ та індексом Соколова – Лайона ( $r=0,84$ ;  $p<0,001$ ), індексом Корнелла ( $r=0,79$ ;  $p<0,001$ ), показником Рамілта – Естеса ( $r=0,76$ ;  $p<0,01$ ), а також між ВТСЛШ й критеріями Соколова – Лайона ( $r=0,62$ ;  $p<0,01$ ), Корнелла ( $r=0,57$ ;  $p<0,01$ ). Аналіз чутливості ЕКГ-критеріїв засвідчив відносно високі показники відповідно ІММЛШ у такій послідовності: індекс Соколова – Лайона (90,9 %), індекс Корнелла (73,2 %) та показник Рамілта – Естеса (66 %), індекс Левіса (60 %). Специфічність цих критеріїв становила 100 % для показника Рамілта – Естеса, 80 % – для індексів Левіса та Соколова – Лайона, 75 % – для індексу Корнелла. Результати, отримані при аналізі ГПШ та ТІМ, були зіставними ( $r=0,68$ ;  $p<0,01$ ). Чутливість рутинного методу діагностики ураження периферійних артерій становила 71,4 % відповідно до визначення ТІМ. Специфічність ГПШ становила 91,3 %. Аналіз вуглеводного обміну засвідчив підвищений рівень глюкози натщесерце в 6,5 % обстежуваних хворих. Рівні глікозильованого гемоглобіну були тотожними з даними глюкози натще. Між ними встановлений прямий кореляційний зв'язок ( $r=0,64$ ;  $p<0,001$ ). Чутливість та специфічність між цими показниками – 100 % і 94 % відповідно. Кореляційний аналіз вказав прямий помірний кореляційний зв'язок між рівнями ЗХС і ТГ ( $r=0,62$ ;  $p<0,01$ ), зворотний – між ЗХС, ТГ та ЛПВГ ( $r=-0,47$ ;  $-0,42$ ;  $p<0,05$  відповідно). Чутливість визначення ЗХС становила 95 %, а показник специфічності – 67 %. ШКФ була достовірно нижчою в 45,5 % хворих на АГ ( $p<0,01$ ). МАУ в обстежуваних пацієнтів відзначалася з частотою 42,3 %. Кореляційний аналіз встановив взаємозв'язок між ШКФ та наявністю МАУ ( $r=-0,66$ ;  $p<0,01$ ). Чутливість і специфічність якісного визначення МАУ становила 87 % і 90 % відповідно.

**Висновки.** У зв'язку з обмеженою можливістю використання повного обсягу методів діагностики на первинній ланці, найбільш інформативними для контролю АГ є ДСАТ як найбільш наближений до «золотого стандарту» ДМАТ, індекси Соколова – Лайона, Корнелла, Левіса та показник Рамілта – Естеса за даними ЕКГ, визначення гомілково-плечового індексу, рівня загального холестерину та глюкози крові, мікроальбумінурії.

## Оцінка обізнаності пацієнтів у питаннях вторинної профілактики атеросклеротичних серцево-судинних захворювань

С.А. Тихонова

Одеський національний медичний університет

ної профілактики атеросклеротичних серцево-судинних захворювань (АССЗ). Недостатня обізнаність про роль факторів серцево-судинного ризику (ССР) та наслідки відмови від призначеної терапії щодо розвитку ускладнень АССЗ можуть бути причинами недостатньої наполегливості пацієнта у виконанні рекомендацій лікаря.

**Мета** – вивчення обізнаності пацієнтів в питаннях вторинної профілактики АССЗ.

**Матеріал і методи.** Протягом березня–квітня 2019 року в 26 містах України в центрах надання первинної та вторинної медичної допомоги було проведено опитування пацієнтів. Пацієнтам пропонували заповнити анонімну анкету-опитувальник, яка включала 8 запитань. До кожного питання додавалися варіанти відповідей. Пацієнту пропонували вибрати та відзначити всі відомі та зрозумілі йому варіанти. До аналізу включено 137 анкет, заповнених пацієнтами віком 30 та більше років, 48,2 % з них – чоловіки.

**Результати.** За віком розподіл пацієнтів був таким: 30–45 років – 23,4 %, 46–55 років – 24,8 %, 56–65 років – 25,6 %, старші за 65 років – 26,2 %. Серед відомих у себе та відзначених в анкетах серцево-судинних захворювань у 82,5 % випадках позначена артеріальна гіпертензія (АГ), з них в 1,8 % випадках – перенесений інсульт. Тільки 8 % пацієнтів відзначили у себе ішемічну хворобу серця, 63,3 % з них перенесли інфаркт міокарда, та лише 2,9 % пацієнтів знають про наявність у них атеросклерозу периферійних артерій. Пацієнти відзначили у себе в середньому  $4,19 \pm 2,1$  факторів ССР. Найчастіше пацієнти як фактор ССР визначали АГ – 60,6 %, хронічний стрес – 49,6 %, спадковість – 48,2 %, низький рівень фізичної активності – 47,5 %, підвищення рівня холестерину (ХС) – 43,8 %. Рідше пацієнти в анкеті відзначали фактори ССР, пов'язані зі способом життя, – паління (38,8 %), жирна їжа (33,6 %), солодка їжа (24,1 %), зловживання алкоголем (6,6 %). На питання, якими методами можна лікувати АССЗ, 32,9 % респондентів відзначили тільки немедикаментозні заходи, а 58,4 % вважали, що ефективними є поєднання корекції способу життя та прийому медикаментів. На питання про необхідну тривалість прийому антигіпертензивних препаратів (АГП) 66,4 % пацієнтів відзначили відповідь – постійно-завжди, 11,7 % респондентів не знали відповіді, 21,9 % опитуваних вказали різні терміни тривалості терапії – від декількох тижнів (5,1 %) до 1 року (5,9 %). Щодо тривалості прийому ХС-знижувальних препаратів, менше половини (43,8 %) відзначили відповідь – постійно-завжди, 25,6 % респондентів не знали відповіді, решта (34,4 %) вказали тривалість прийому від декількох місяців (17,5 %) до 1 року (14 %). Серед вказаних пацієнтами перешкод для тривалого прийому препаратів з метою профілактики АССЗ найчастішими були такі: страх розвитку побічних ефектів терапії (62,8 %), небажання тривалого прийому фармакологічних препаратів (58,4 %), вартість лікування (43,1 %). Половина респондентів (50,3 %) відзначила більше 2 перешкод, і тільки 2,9 % вказали, що не мають перешкод для тривалого лікування.

Погана прихильність пацієнтів до тривалої терапії є одним з впливових факторів низької ефективності вторин-

**Висновки.** В дослідженні пацієнти з АССЗ різних вікових груп продемонстрували недостатню обізнаність про роль факторів ССР в прогресуванні їх захворювання, особливо це стосується факторів, які пов'язані зі способом життя. Кожний п'ятий пацієнт вважає, що тривалість прийому АГП має кінцевий термін від декількох тижнів до року, кожний четвертий пацієнт не знає відповіді на питання про необхідну тривалість ХС-знижувальної терапії та кожний третій обмежує тривалість такої терапії різними термінами. Побоювання з приводу шкоди від прийому прогноз-модифікувальних препаратів (АГП, статини) сильніші, ніж побоювання з приводу ризику ускладнень атеросклерозу.

### **Поширеність артеріальної гіпертензії у дітей підліткового віку промислового регіону Криворіжжя**

С.О. Шейко, С.В. Юркова

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Вражає висока смертність від серцево-судинних захворювань, її зростання в осіб молодого віку і той факт, що двоє з п'яти підлітків чоловічої статі, хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) в Україні, не доживуть до пенсійного віку.

**Мета** – вивчення поширеності АГ серед підлітків у потужному промисловому регіоні Криворіжжя.

**Матеріал і методи.** Проведено ретроспективний аналіз амбулаторних карток підлітків КУ «Центр первинної

медико-санітарної допомоги № 2» Криворізької міської ради м. Кривого Рогу (КУ «ЦПМСД №2»), який обслуговує чотири середні школи: № 45, № 42, СШ № 8 та ЦМГ.

У старших класах навчається 9980 дітей. Середній вік ( $M \pm m$ ) –  $(15,42 \pm 0,21)$  року ( $SD=1,52$ ).

Проведено клінічний огляд дітей підліткового віку та вимірювання артеріального тиску (АТ). Розраховано індекс Кетле з метою виявлення пацієнтів з надмірною масою тіла як частого фактора формування артеріальної гіпертензії.

**Результати.** Ретроспективний аналіз амбулаторних карток дітей підліткового віку 12–17 років дав змогу виявити артеріальну гіпертензію лише у  $7,2 \pm 1,2$  %. Найчастіше АГ зустрічається у підлітків з надмірною масою тіла. При активному вимірюванні артеріального тиску АГ була діагностована у  $17,1 \pm 1,3$  %. Також виявили, що серед цієї вікової групи 12,8 % мають надмірну масу тіла та 2 % з них – ожиріння.

**Висновки.** 1. Вивчення поширеності артеріальної гіпертензії серед підліткового віку промислового регіону потребує подальшого обстеження з метою ранньої діагностики артеріальної гіпертензії. 2. У діагностичний комплекс необхідно включити добове моніторування артеріального тиску. 3. Під час виконання діагностичного алгоритму особливу увагу необхідно звернути на виявлення факторів ризику у цієї вікової категорії та проводити оцінку індексу маси тіла з метою раннього виявлення пацієнтів з надмірною масою тіла та ранніми стадіями ожиріння.

# Алфавітний покажчик авторів тез

- Абдурахманов 128  
 Адарічева 171  
 Азаренко 39  
 Акер 138  
 Акобиров 145  
 Аль Салама Мухамед Васек  
 Обейд 39, 43  
 Аль-Травнех 7  
 Амеліна 22, 40  
 Амосова 77, 159  
 Андреев 117  
 Аносова 152  
 Артеменко В.О. 10, 162  
 Артеменко Є.О. 128  
 Архипчук 102
- Бабій 95, 96  
 Бабічев 119  
 Бабкіна 112  
 Бабляк Д.Є. 124  
 Бабляк О.Д. 124  
 Баженова 33  
 Базика 26, 175  
 Байрамов 131  
 Барабаш 5  
 Бачинський 118  
 Безродна 26  
 Безродний А.Б. 153, 159  
 Безродний В.Б. 26  
 Бек 6, 114  
 Белейович 113  
 Беляєва 171  
 Бельмас 151, 152  
 Бердник 7  
 Береговой 113  
 Березін 119  
 Бичко 178  
 Бідзіля 160, 164  
 Білецький 126, 177  
 Білий 118  
 Біловол 7
- Більченко О.В. 138, 156, 163  
 Більченко А.О. 8  
 Бірець 174  
 Бобро 65  
 Богдан В.В. 45  
 Богдан І.В. 144  
 Богмат 128  
 Боговіна 43  
 Богомаз 7  
 Богослав 35  
 Боднар Л.П. 55  
 Боднар Р.Я. 55  
 Бойко В.В. 171  
 Бойко К.С. 126, 139  
 Бондар 48, 54, 81  
 Бондаренко О.Б. 151, 152  
 Бондаренко О.О. 96  
 Бондаренко О.П. 96  
 Борзова 21, 167  
 Борхаленко 40  
 Бринза 138, 148, 156  
 Бронюк 51, 52, 142  
 Бугаєнко 49, 51, 58  
 Бугерук 8  
 Будник 116, 139  
 Була 129  
 Бульда 7  
 Буртняк 27  
 Буряковська 13, 67  
 Бухней 124
- Вакалюк 112  
 Валентинова 32  
 Варбанець 41, 128  
 Василенко А.М. 42, 140  
 Василенко В.А. 140, 169  
 Василенко О.В. 159  
 Васильєва 141  
 Верещагіна 134  
 Верещук 80  
 Витриховський 141
- Вишневська 160  
 Вірна 11  
 Віхрова 146  
 Вовченко 67  
 Водославська 18  
 Вознюк 65  
 Войтович 113  
 Войцеховська 161  
 Волков В.И. 54  
 Волков Д.Є. 138, 156  
 Волошина О.Б. 8  
 Волошина О.В. 96, 105, 107  
 Воронков 161  
 Восух 104
- Габріелян 42, 113  
 Гавриленко 49  
 Гальчинська 71  
 Гамісонія 77  
 Гаркавенко 10  
 Гарміш 28  
 Гетьман 172  
 Гільова 97, 101  
 Гінгуляк 39, 43  
 Глушко 18  
 Годована 56  
 Голікова 49, 51  
 Головка 128  
 Гончаров 9  
 Горб 48, 82, 155  
 Горда 159  
 Гоцуляк 57  
 Гречаник М.М. 43  
 Гречаник Н.М. 43  
 Гречко 22  
 Григор'єва 32  
 Гриценко 66  
 Губіна 31  
 Гулкевич 26  
 Гуляш 32  
 Гур'єва 41, 128

- Гута 114
- Данча 178  
Дем'яненко В.М. 124  
Дем'яненко М.В. 128  
Денисенко 80  
Дериземля 133  
Деяк 26  
Дзюняк 171  
Діброва 146  
Діденко Д.В. 44, 120, 142  
Діденко О.З. 9  
Довгалюк 129, 132  
Довганич 26, 175  
Довгань 121  
Доманський 42, 113  
Доронин 143  
Доценко 143  
Дудка 108  
Дука 71  
Дукова 8  
Дьогтяр 124
- Єгудіна 155  
Ємець Г.І. 41, 129  
Ємець І.М. 41, 129, 130  
Єна 10, 162  
Єпанчінцева 40, 59  
Єрмак 21  
Єршова 118  
Єфременкова 28
- Жарінов 40, 59, 138  
Жильчук 173  
Жовнір 124  
Журавльова 115
- Завальська 45  
Заздравнов 67  
Заикина 80  
Запровальна 72  
Заремба 10  
Захарова 77  
Зеленчук 125  
Земляний 32
- Зінич 74  
Золотарьова 144, 148
- Іванів 5  
Іванкова 11  
Іванов 12  
Іванова 45  
Іванчук 57, 115  
Ільницька 144, 173  
Іорданова 108  
Іпатов 174  
Іркін 118  
Ісаєва 13, 67
- Каджарян 164  
Кадикова 68  
Калашникова 155  
Каменщик 129  
Капшитар 98, 103  
Кармазін 69  
Кармазіна 69  
Карпенко 46  
Катеренчук І.П. 29, 145  
Катеренчук О.І. 145  
Качан І.С. 69  
Качан О.В. 80  
Кедик 70  
Кисельов 98  
Кісілевич 95, 96  
Клигуненко 100  
Климишин 128, 132  
Кліменко 155  
Князьєва 47  
Князькова 7  
Кобець 101  
Кобза 9  
Коваль В.І. 161  
Коваль О.А. 99, 100  
Коваль С.М. 29, 71  
Ковальова 117  
Ковальська 47  
Ковальський 47  
Ковтун 153  
Кожухов 26, 175  
Козловський 116, 139
- Колб 42, 169  
Колесник 13, 71  
Колеснікова І.М. 20, 57  
Колеснікова О.В. 72  
Коломієць 163  
Комір 48  
Кондратюк 14, 15, 16  
Коневич 70  
Кононенко 153, 159  
Копиця 97, 101, 120  
Королук 73  
Корчинський 30  
Косова А.А. 71  
Косова Г.А. 13  
Котляревська 69  
Коцюба 134  
Кравченко А.М. 117  
Кравченко Т.В. 145  
Кравчун 68, 74, 166  
Крайдашенко 143  
Красюк 16  
Кротова 22  
Крюкова 153  
Кудлай 113  
Кузьміна 31  
Кузьмінава 11, 53  
Кульчевич 171  
Кундіна 112  
Купновицька 31, 164  
Купчинська 18, 26  
Куриленко 171  
Курсов 126, 177  
Курята 36, 146  
Кутя 97, 101  
Куцин 70  
Кучменко 102  
Кушнарьова 74  
Кушнір 146
- Лазаренко 31  
Лазарєв 153, 159  
Лазуткіна 65  
Ламбракіс 13  
Лашкул Д.А. 32  
Лашкул М.А. 32

- Лебединська 79  
Лебідь 34, 130  
Левандовська 112  
Левицька 122  
Левицький 122  
Леонидова 80  
Лещенко 179  
Лебедь 130, 132  
Лигирда 175  
Лизогуб 45  
Лисенко 49, 51, 58  
Лисунець 174  
Логвиненко 26  
Логойда 106  
Ломаковський 49, 51  
Лопіна 50  
Луговської 20, 57  
Лутай М.І. 51, 58  
Лутай Я.М. 118
- Мазніченко 76  
Майорова 76, 77  
Маковійчук 40  
Максаков 126  
Макуха 117  
Малик 175  
Малиновська 102, 105, 107  
Маліневська-Білійчук 43  
Маньковський 129  
Маркова 121  
Мартовицький 117  
Марушко 129  
Марчук 141  
Матій 106  
Матіяшук 77  
Матова 18, 26  
Махаринська 79, 118  
Мелень 104  
Мелещик 152  
Мельник 124  
Мельниченко 153, 159  
Мешкова 143  
Микула 164  
Милославський 71  
Миндзів 134
- Миронова 69  
Мисниченко 29, 71  
Мисюра 151, 152  
Михайловська 78  
Михалюк 147  
Мінченко Ж.М. 51  
Мінченко П.П. 77  
Мітченко 82, 84  
Міхалєв 59  
Міхріна 176  
Міщенко 26  
Міщенко 16  
Можайська 32  
Моїсеєнко 49, 51  
Мороз 176  
Мостбауер 159  
Мостовой 51, 52, 142  
Мотречко 125  
Мохначов 29  
Мошковська 45  
Муризіна 100
- Надюк 13, 71  
Несен 32  
Нестерак 177  
Нетяженко 33, 46, 164  
Никоненко 165  
Нікітюк 69  
Ніконов 177  
Ніконова 128  
Німцович 16  
Новіков 36
- Овдієнко 26  
Оврах 54  
Овсієнко 139  
Октябрюва 79, 118  
Оленич 17  
Онищук 12  
Осовська 168
- Павлик Н.С. 147  
Павлик С.С. 147  
Павлова 148  
Паламарчук 83
- Пархоменко 118, 121  
Пасієшвілі 45  
Пелешко 19  
Пенькова 29, 71  
Петровський 102  
Петюніна 119, 120  
Підгайна 49, 51  
Підлісна 80  
Підлісний 80  
Пірятинська 118  
Платонова 20, 57  
Пленова 34  
Погурельська 95, 96  
Подсевахіна 83, 84  
Позняк 131  
Поліщук 148  
Полянська 57  
Полях 13  
Понич 125  
Попов 149  
Потабашній 150, 166  
Потапенко 72  
Правосудович 151, 152  
Проскуріна 171  
Прохорович 34, 132  
Процько 104  
Прудкий 159  
Пукас Е.В. 149  
Пукас О.Ю. 41
- Радченко 17, 114  
Рак 10  
Ракова 133  
Рангаєва 76  
Распутін 52  
Распутіна 51, 52, 120  
Раточка 178  
Ревенко 124  
Резник А.С. 143  
Резнік Л.А. 67  
Рибак 95, 96  
Риженко 116, 139  
Рижкова 49  
Риндіна 80, 115, 167  
Рішко 70, 106, 178



- Робота 32  
Родіонова 97, 101  
Рой 149  
Романов 82, 84  
Романова В.О. 53  
Романова Л.О. 53  
Романова С.В. 42  
Романюк 128, 131, 132  
Руденко Н.М. 34, 125, 130  
Руденко Ю.В. 159  
Рудник 18  
Руминська 56  
Руснак 39, 43  
Рынчак 80  
Рябуха 54, 81
- Саблін 153, 159  
Савицький 179  
Савіцька 168  
Самойлова 34  
Сапожниченко 155  
Сапронова 35  
Сегал 132  
Седченко 176  
Семенов 36  
Сербенюк 18, 26  
Сердобінська-Канівець 54, 81  
Середюк 102  
Серік 54, 81  
Серкова 53  
Сиволап В.В. 36, 147  
Сиволап В.Д. 103  
Сидорова 133  
Симчич 18, 179  
Сипало 55, 74  
Сиченко 159  
Скакун 102  
Скибчик В.А. 19, 104, 113  
Скибчик О.В. 56  
Скоропліт 126, 177  
Скринник 120  
Смирнова 45  
Сміян 55  
Смоланка 175
- Сморжевський 42  
Снігурська 71  
Солейко Л.П. 153  
Солейко О.В. 153  
Соловьян 154  
Соломенчук  
Соломенчук 56, 104  
Соломончук 120  
Солощенко 153, 159  
Стан 125, 126  
Старченко 29  
Старшова 26 175  
Стахова 14, 15, 16  
Степура 118  
Стецюк 78  
Стогов 124  
Стогова 125  
Сторожук Б.Г. 20, 57  
Сторожук Н.В. 57  
Сторожук О.Б. 20  
Стрільчук 144  
Строна 155  
Суслина 143  
Сущенко 151, 152
- Табаченко 21  
Талаєва 121  
Таммо Раад 125, 132  
Танська 165  
Тащук В.К. 57, 115  
Тащук М.В. 57, 115  
Телепов 149  
Терешкевич 102, 105, 107  
Терещенко 96, 102, 105  
Тимощук 21  
Титаренко 101  
Тихомиров 146  
Тихонова 180  
Тімохова 82  
Ткаченко 82, 83, 84  
Ткачук І.М. 176  
Ткачук Н.В. 134  
Товстуха 58  
Тодуров 40, 59, 125
- Томляк 171  
Тохтаров 145  
Третяк 121  
Турубарова-Леунова 39  
Тхор 26, 175
- Узварик 153  
Узун 172  
Устич 178  
Утченко 13
- Федоров 18  
Федорченко 102  
Федьків 118, 161  
Фесенко 121, 150  
Фуштей 83, 84
- Хамуляк 104  
Ханюков 155  
Ханюкова 174  
Ходаківська 153, 159  
Хомазюк В.А. 133  
Хомазюк Т.А. 22  
Хоменко 95, 96  
Хомовський 168  
Хохлов 125, 126, 139  
Хребтій 22, 40  
Христофорова 10
- Цвик 41  
Цибрій 142  
Цуглевич 106
- Чабанна 84  
Чвора 43  
Чендей 106  
Ченчик 48, 54  
Черкавський 147  
Черняга-Ройко 138, 147  
Черняєва 159  
Чорній 28  
Чубко 49, 51  
Чулаєвська І.В. 84  
Чулаєвська Н.М. 84

- Шапаренко 77  
Швед 106, 122  
Швидка 58  
Швидюк 120  
Шевченко 128  
Шейко 42, 140, 169, 181  
Шелест 117  
Шеремет 26  
Шиманко 126  
Шкапо 32  
Шклянка 59  
Штельмах 156  
Шуліна 34  
Шумаков 95, 102, 105, 107  
Шумлянський 144
- Щенявська 71  
Щепіна 168  
Щербак 95  
Щукина 99, 100
- Эстрин 145
- Юркова 181  
Юшко 29
- Яворовенко 171  
Яворський 9  
Яковлева 152  
Яковцов 126, 177  
Ялинська 125  
Яловенко 155, 157  
Ярема 134  
Яременко 77, 108  
Яринкіна 26, 175  
Ярош 162  
Ястремська 106  
Яцина 126
- Аккава 157  
Andreieva 169  
Arkhynchuk 85
- Babajan 110  
Bachynskyi 109
- Barnett 61  
Berkowitsch 157  
Bilavka 111  
Bilchenko 170  
Bilovol 86  
Bilyi 92, 109  
Borkhalenko 63
- Cherniuk 135  
Chernyshov 91  
Chursina 24
- Dehtyaryova 135  
Didenko 23, 87  
Dmitrichenko 135  
Dovganych 137  
Drobotko 89  
Dzekan 135
- Fedkiv 109
- Giresh 136, 135
- Hain 157  
Halkevych 61  
Hütter 157
- Ievstratova 89  
Ilchenko 86  
Irkin 92, 109  
Ivanchenko 60
- Kadykova 87  
Kapustnyk 37  
Khvysiuk 170  
Kirichenko 135, 136  
Kobza 23, 87  
Kostyuk 37  
Koteliukh 109  
Kovalenko 135  
Kovaleva 60  
Kovalyova 93  
Kozhuhov 109, 137  
Kozliuk 135  
Kozlovsky 158
- Kravchenko 24  
Kravchun 109  
Kuchmenko 85, 89  
Kulynych 61  
Kuniss 157  
Kushnir S.P. 92  
Kushnir Y. 60  
Kyyak H.Y. 61  
Kyyak Y.H. 61
- Labinska 61  
Lashkul 62  
Liakhotska 37  
Lipakova 170  
Lutay 92, 109
- Matiashova 170  
Mayorova 88  
Melenevych 37  
Mikhailiev 24, 63  
Minukhina 110  
Mkhitaryan 89  
Molotyagin 88, 89  
Morguntsov 61  
Mostovyak 89  
Mykhailovska 61
- Narizhna 90  
Nemtsova 86  
Nesen 91  
Nesukay 135, 136  
Netiazhenko 37, 110  
Neumann 157
- Olkhovsky 90
- Parkhomenko 92, 109  
Perepelytsia 60  
Petruk 89  
Plenova 37  
Polenova 136  
Protsko 111
- Rogachova 25  
Rudenko 170

Shelest 92  
Shklianka 63  
Shorikov 25  
Shorikova 25  
Shumko 25, 93  
Shuper 25, 93  
Sokolnikova 94  
Solomenchuk 111, 123  
Sosnytska 137  
Sosnytskyy 137  
Sovtus O.F 62  
Sovtus V.I. 62  
Stadnyuk 137

Stepura 92, 109  
Syvolap 62  
Titov 135, 136  
Titova 135  
Todurov 63  
Trefanenko 93  
Vakalyuk 62  
Valigura 110  
Vasylynchuk 89  
Virstyuk 62  
Vizir 93

Voronko 38  
Weipert 157  
Yavorskyi 23, 87  
Yepanchintseva 63  
Yershova 109  
Yeskova 170  
Zaltsberg 157  
Zharinov 63  
Zhuravlyova 25, 94  
Zlatkina 86

# Український кардіологічний журнал

Науково-практичний журнал

Матеріали подаються в авторській редакції

Підготували до друку Тамара Циганчук, Людмила Сідько, Оксана Савчук

**Реєстраційне свідоцтво**

Серія КВ № 16380–4852 ПР від 19.02.2010 р.

**Засновник:**

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

**Адреса редакції:**

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології імені М.Д. Стражеска" НАМН України»  
вул. Народного Ополчення, 5  
м. Київ, Україна, 03151

За зміст статей та викладені в них факти несуть відповідальність автори.

Передрук опублікованих статей – тільки з дозволу редакції та з посиланням на джерело.

За зміст інформаційних матеріалів редакція відповідальності не несе.

**Видавець:**

ТОВ «Четверта хвиля»

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 6172 від 07.05.2018 р.

**Адреса видавця:**

просп. В. Лобановського, 119, оф. 213  
03039, м. Київ

**Тел.:** (44) 221-13-82

**E-mail:** 4w@4w.com.ua

**Комп'ютерна верстка:** Т. Ю. Циганчук

**Літературний редактор:** І. М. Чубко

**Коректор:** Л. О. Сідько

Підписано до друку 30.08.2019 р.

Формат 84×108 1/16. Гарн. PetersburgС

Папір крейдований. Друк офсетний. Зам. № 17

**Передплатний індекс 74520**