

# Український кардіологічний журнал

Ukrainian Journal of Cardiology

## Матеріали XXI Національного конгресу кардіологів України

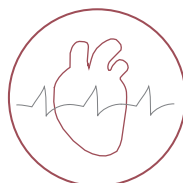
(Київ, 22–25 вересня 2020 р.)

- гострий інфаркт міокарда
- дисліпідемії
- атеросклероз та ішемічна хвороба серця
- артеріальна гіпертензія
- легенева гіпертензія
- інтервенційна кардіологія
- некоронарні захворювання міокарда
- аритмії та раптова серцева смерть
- гостра та хронічна серцева недостатність
- профілактична кардіологія та реабілітація
- кардіо-онкологія
- медико-соціальні аспекти кардіології

Том Додаток

27 2

2020



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



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

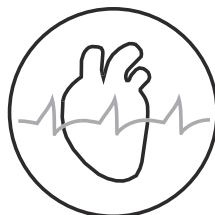
### Матеріали XXI Національного конгресу кардіологів України

(Київ, 22–25 вересня 2020 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 2    2020



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

Київ • 2020

# Організаційний комітет XXI 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, Л.Г. Воронков, Т.І. Гавриленко, М.М. Долженко, І.М. Ємець, О.А. Коваль, С.М. Коваль, С.М. Кожухов, В.М. Корнацький, О.І. Мітченко, 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, 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

**BAYER**  
(Німеччина)

**SERVIER**  
(Франція)

**BOEHRINGER INGELHEIM**  
(Німеччина)

**AstraZeneca**  
(Велика Британія)

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

**ACINO «ФАРМАСТАРТ»**  
(Швейцарія)

**ДАРНИЦЯ**  
(Україна)

**ARTERIUM**  
(Україна)

**NOVARTIS**  
(Швейцарія)

**PFIZER**  
(США)

## Головні партнери

**АВБОТТ**  
(США)

**КУСУМ ФАРМ**  
(Україна)

**КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ  
ЗАВОД** (Україна)

**ТОВ «САНОФІ-АВЕНТИС  
Україна»**

**САНДОЗ**  
(Німеччина/Швейцарія)

## Партнери

MEDOCHEMIE LTD (Кіпр), ЮРІЯ-ФАРМ (Україна), BERLIN-CHEMIE (Німеччина), ORION (Фінляндія), ROSTGROUP (Україна), GEDEON RICHTER (Угорщина), Борщагівський ХФЗ (Україна), ASPEN PHARMA (Ірландія), WOERWAG PHARMA (Німеччина), EGIS Pharmaceuticals (Угорщина), СОНА-ФАРМЕКСІМ (Україна), Mylan (США)

# Зміст

## ТЕЗИ НАУКОВИХ ДОПОВІДЕЙ

Артеріальна гіпертензія .....	4
Симптоматичні артеріальні гіпертензії .....	9
Хронічна ішемічна хвороба серця .....	20
Кардіометаболічний ризик .....	37
Гострий коронарний синдром та невідкладні стани .....	50
Інфаркт міокарда та відновлювальне лікування .....	67
Некоронарогенні захворювання серця .....	72
Аритмії серця .....	77
Серцева недостатність .....	98
Різні проблеми кардіології .....	106
Алфавітний показчик авторів тез .....	107

# Артеріальна гіпертензія

## Жорсткість артерій у пацієнтів з ідіопатичною легеневою артеріальною гіпертензією

Г.Д. Радченко, І.О. Живіло, Є.Ю. Тітов,  
О.О. Торбас, С.А. Поліщук, П.І. Сидоренко,  
С.М. Кушнір, В.М. Граніч, О.Л. Рековець,  
Ю.М. Сіренко

ДУ «ННЦ "Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска"  
НАМН України», Київ

Це дослідження є першою спробою використання кардіо-кісточки судинного індексу (CAVI) для оцінки жорсткості артерій у пацієнтів з ідіопатичною легеневою артеріальною гіпертензією (ІЛАГ).

**Матеріали і методи.** 112 пацієнтів було включено у дослідження: група 1 – 45 пацієнтів з вперше діагностованою ІЛАГ, група 2 – 32 пацієнти з есенціальною артеріальною гіпертензією (АГ), група контролю – 35 здорових осіб відповідного віку. Катетеризація правих відділів серця, ЕКГ, 6-хвилинний тест, ЕхоКГ, вимірювання офісного артеріального тиску (АТ) та добове моніторування АТ, визначення жорсткості артерій (за такими показниками: швидкість пульсової хвилі по артеріях еластичного (ШРПХе) та м'язового (ШРПХм) типів, визначення CAVI), N-кінцевого натрійуретичного пептиду (NT-proBNP) було проведено для встановлення діагнозу та оцінки ступеня жорсткості системних артерій. Кореляція за Spearman, лінійний регресійний та багатофакторний бінарний логістичний аналізи були проведені для визначення предикторів, асоційованих з ШРПХ та CAVI.

**Результати.** ШРПХе та ШРПХм були найвищими у пацієнтів з АГ – (10,3±1,5) та (11,42±1,70) м/с. Контрольна група та група 1 не мали достовірної різниці за рівнем офісного АТ, але ШРПХм/ШРПХе були достовірно (P<0,003/0,008) вищими, ніж у пацієнтів групи контролю – 8,1±1,9/8,49±1,92 проти 6,63±1,34/7,29±0,87 м/с. Показники CAVI з обох сторін були достовірно більш низькими у здорових осіб (5,91±0,99/5,98±0,87 права/ліва сторони). Пацієнти з ІЛАГ не відрізнялися достовірно від пацієнтів з АГ за показниками CAVI справа/зліва – 7,40±1,32/7,22±1,32 проти 7,19±0,78/7,2±1,1. ШРПХе не корелювала з будь-якими параметрами, за винятком рівня сечової кислоти. ШРПХм корелювала із рівнем сечової кислоти (r=0,58, P<0,001), NT-proBNP (r=0,33, P=0,03) та чоловічою статтю (r=0,37, P=0,013) при аналізі за Spearman, але не при багатофакторному лінійному регресійному аналізі. Показник CAVI корелював із віком та параметрами, що характеризують функціональні мож-

ливості (дистанція 6-хвилинного тесту) та функцію правого шлуночка (NT-proBNP, TAPSE) при аналізі за Spearman та з віком і TAPSE при багатофакторному лінійному регресійному аналізі. При бінарному логістичному регресійному аналізі CAVI > 8,0 справа або зліва корелював із віком, дистанцією при 6-хвилинному тесті, TAPSE, але незалежна кореляція була тільки з віком ( $\beta=1,104$ , P=0,008, ДІ 1,026-1,189) та TAPSE ( $\beta=0,66$ , P=0,016, ДІ 0,47-0,93).

**Висновки.** Незважаючи на однакові нормальні показники рівня АТ, пацієнти з ІЛАГ, які були зіставні за віком, мали достовірно більш жорсткі артерії, ніж здорові особи, та достовірно не відрізнялися від пацієнтів з АГ. Жорсткість артерій, яка оцінювалася за показником CAVI, корелювала із віком та показником TAPSE у пацієнтів з ІЛАГ.

## Поширеність цукрового діабету серед пацієнтів із гострим інфарктом міокарда

Л.В. Распутіна, Ю.М. Мостовой,  
Д.В. Діденко, В.В. Распутін

Вінницький національний медичний університет  
імені М.І. Пирогова

Розвиток гострого інфаркту міокарда (ГІМ) на тлі цукрового діабету (ЦД) супроводжується труднощами діагностики та вибору лікувальної тактики. За даними різних джерел, до 25 % пацієнтів із ГІМ мають супутній ЦД, серед них висока частка осіб з безболівовими формами захворювання, багатосудинним ураженням коронарних артерій, мікроангіопатіями.

**Мета** – визначити поширеність ЦД серед пацієнтів з ГІМ, оцінити статево-вікові, клініко-функціональні особливості коморбідної патології.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз історій хвороб 576 пацієнтів, котрі перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні з приводу ГІМ, середній вік пацієнтів становив (64,7±0,6) років, серед них було 388 (67,4 %) чоловіків та 188 (32,6 %) жінок.

**Результати.** Встановлено, що з 576 пацієнтів 126 (21,8 %) осіб мали супутній ЦД. Середній вік пацієнтів із ГІМ та супутнім ЦД (група I) становив (70,8±4,4) роки, середній вік осіб із ГІМ без ЦД (група II) – (63,9±0,55) років (p=0,007). В групі I було достовірно більше жінок – 64 (50,8 %) порівняно із групою II – 124 (27,6 %), (p<0,001). Пацієнти із ГІМ та ЦД мали вищий індекс маси тіла – (31,1±3,2) проти (26,8±0,5), (p=0,031) та індекс паління – (46,9±8) проти (32,5±2,4), (p=0,035).

Проаналізовано наявність супутньої патології в обох групах. Гіпертонічну хворобу (ГХ) діагностували частіше у пацієнтів I групи – 120 (95,2 %), ніж в II групі – 378 (84 %), ( $p=0,011$ ), інші супутні захворювання зустрічались в обох групах з однаковою частотою: ХОЗЛ у 13 (10,3 %) осіб I групи та 41 (9,1 %) в II групі ( $p=0,68$ ), хронічні захворювання шлунка та 12-палої кишки – у 25 (19,8 %) в I групі та 97 (21,6 %) в II групі ( $p=0,31$ ), облітеруючий атеросклероз периферичних судин – у 28 (22 %) в I групі та 67 (14,9 %) в II групі ( $p=0,17$ ), сечокам'яна хвороба – у 10 (7,9 %) в I групі та 37 (8,2 %) в II групі ( $p=0,32$ ).

Виявлено відмінності в перебігу ГІМ, а саме в I групі більшою була частка осіб із повторним ІМ – 35 (27,8 %), тоді як в II групі – 74 (16,4 %), ( $p=0,004$ ). В обох групах переважали пацієнти з Q-ІМ: 124 (98,4 %) в I групі та 435 (96,7 %) в II групі, ( $p=0,31$ ). Незначна кількість пацієнтів мали черезшкірне коронарне втручання в анамнезі – 11 (8,7 %) в групі I та 23 (5,1 %) в групі II ( $p=0,12$ ). За локалізацією ГІМ достовірної відмінності між групами не встановлено.

**Висновки.** Серед пацієнтів із ГІМ, які перебувають на стаціонарному лікуванні, 21,8 % мають супутній ЦД. В групі пацієнтів із ГІМ та ЦД переважають жінки (50,8 %), велика частка пацієнтів з супутньою ГХ (95,2 %), зростає кількість осіб із повторним ІМ (27,8 %).

### **Передумови поганого контролю артеріального тиску в пацієнтів із резистентною артеріальною гіпертензією**

О.Л. Рековець, О.О. Торбас, С.М. Кушнір,  
Г.Ф. Примак, Г.В. Пономарьова, О.Ю. Сіренко,  
П.І. Сидоренко, С.А. Поліщук, В.М. Граніч,  
Г.Д. Радченко, І.О. Живило, Ю.М. Сіренко

ДУ «ННЦ "Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска"  
НАМН України», Київ

Неконтрольований артеріальний тиск пов'язаний з чотириразовим збільшенням ризику розвитку серцево-судинних подій порівняно з пацієнтами з гіпертонією, які досягли цільового рівня артеріального тиску.

**Мета** – оцінити характеристику пацієнтів із резистентною артеріальною гіпертензією, які проходять стаціонарне лікування у відділенні симптоматичних гіпертензій, та поширеність істинної резистентної гіпертензії у когорті пацієнтів, які приймають 3 та більше антигіпертензивних препаратів, клінічних передумов резистентної гіпертензії.

**Матеріали і методи.** Дослідження включало 1146 пацієнтів з АГ, які отримували 3 та більше антигіпертензивних препаратів, які лікувались у відділенні симптоматичних гіпертензій. Рівень офісного артеріального тиску при надходженні до відділення при прийомі 3 і більше препаратів проти АГ був  $\geq 140/90$  мм рт.

ст. Середній рівень систолічного (САТ) / діастолічного (ДАТ) артеріального тиску становив  $(174,60 \pm 0,64) / (100,50 \pm 0,38)$  мм рт. ст. Пацієнтам проводили такі обстеження: зріст тіла та вимірювання тіла, офісний артеріальний тиск, ехокардіографія, біохімічний аналіз крові.

**Результати.** Наші дані показали, що у пацієнтів, які отримували 3 або більше антигіпертензивних препаратів, у 31 %, не було досягнуто цільового рівня офісного артеріального тиску ( $< 140/90$  мм рт. ст.), це говорить про наявність істинної резистентної гіпертензії. 3 антигіпертензивні препарати отримували 51,4 % пацієнтів, 4 антигіпертензивні препарати приймали 37,1 % пацієнтів, 5 антигіпертензивних препаратів приймали 9,1 % пацієнтів, 6 антигіпертензивних препаратів – 2,4 % пацієнтів. Інгібітори АПФ призначали 65,5 % пацієнтів, антагоністи кальцію – у 69,9 % пацієнтів, діуретики – 91,8 % пацієнтів, бета-адреноблокатори приймали 75,5 % пацієнтів, блокатори рецепторів до АТ II – 33,5 % пацієнтів, блокатори рецепторів альдостерону – 12,8 % пацієнтів. Фіксовані комбінації приймали 71,9 % пацієнтів. Пацієнти, які не досягли цільового рівня АГ (31 %), мали значно вищий рівень артеріального тиску при надходженні до стаціонару порівняно з тими, у яких було досягнуто рівень АГ менше 140/90 мм рт. ст. У них був значно вищий рівень кортизолу в крові ( $(155,0 \pm 44,0)$  проти  $(35,9 \pm 20,8)$  нг/л), вищий показник маси лівого шлуночка ( $(147,5 \pm 3,46)$  проти  $(135,3 \pm 1,74)$  г/м<sup>2</sup>), частіше зустрічалось ожиріння (42,9 % проти 37,5 %), частіше було порушення функції нирок (2,7 % проти 0,8 %), облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок (2,0 % проти 0,2 %), частіше зустрічалась серцева недостатність (16,9 % проти 8,5 %).

У пацієнтів, які приймали  $\geq 4$  препарати, був значно вищий рівень глюкози в крові –  $(6,20 \pm 0,09)$  ммоль/л порівняно з пацієнтами, які приймали 3 препарати –  $(5,90 \pm 0,14)$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Пацієнти з резистентною АГ мали вищі показники глюкози крові, маси міокарда лівого шлуночка, частіше зустрічалось ожиріння, порушення функції нирок, серцева недостатність.

### **Кардіальне ремоделювання у хворих на гострий Q-інфаркт міокарда нижньої стінки лівого шлуночка при наявності легеневої гіпертензії**

В.Д. Сиволап, Я.В. Земляний

Запорізький державний медичний університет

**Мета** – оцінити особливості кардіального ремоделювання при гострому Q-інфаркті міокарда (ГІМ) нижньої стінки лівого шлуночка (ЛШ) при наявності легеневої гіпертензії (ЛГ).

**Матеріали і методи.** Обстежено 67 хворих (38 чоловіка та 29 жінок) на ГІМ нижньої стінки ЛШ з зубцем Q (ГІМ НС), які перебували у відділенні інтенсивної терапії гострої коронарної недостатності Міської лікарні екстреної та швидкої допомоги м. Запоріжжя. Пацієнти були розподілені на дві групи: 40 пацієнтів з ГІМ НС при наявності ЛГ (середній вік  $(67,2 \pm 1,76)$  років), 27 хворих на ГІМ НС без ЛГ (середній вік  $(66,8 \pm 1,52)$  років). Всім хворих в перші три дні після госпіталізації проводили двомірну ехокардіографію на апараті MyLab50 (Esaote, Італія) згідно із рекомендаціями Американського товариства ехокардіографії. Для статистичної обробки даних використовували пакет статистичних програм Statistica 6.0 for Windows (StatSoft Inc., № AXXR712D833214FAN5).

**Результати.** У хворих на ГІМ НС з ЛГ порівняно з пацієнтами з ГІМ НС без ЛГ спостерігалось достовірне зниження ФВ (на 21,2 %;  $p < 0,05$ ), збільшення ІММЛШ (на 17,8 %;  $p < 0,05$ ) та КСР (на 14,2 %;  $p < 0,05$ ), дилатація ЛП (на 13,6 % ( $p < 0,05$ ), ПШ (на 32,8 %;  $p < 0,05$ ) та ПП (на 24,6 %;  $p < 0,05$ ). При оцінці типів ремоделювання ЛШ виявлено, що у хворих на ГІМ НС з ЛГ переважно спостерігалась ексцентрична гіпертрофія (89,6 %), що достовірно вище порівняно з групою ГІМ НС без ЛГ.

У хворих на ГІМ НС з ЛГ спостерігалось достовірне прискорення MVE (на 30,7 %;  $p < 0,05$ ) та збільшення співвідношення MV E/A (на 54,3 %;  $p < 0,05$ ), прискорення TVE (23,9 %;  $p < 0,05$ ) та подовження IVRT ПШ (на 54,5 %;  $p < 0,05$ ) порівняно з пацієнтами без ЛГ. За даними тканинної доплерографії у хворих на ГІМ НС з ЛГ виявлено збільшення співвідношень MV E/E' (на 42,9 %;  $p < 0,05$ ) та TV E/E' (на 37,2 %;  $p < 0,05$ ) порівняно з хворими, які не мали ЛГ. У пацієнтів з ГІМ НС з ЛГ на відміну від пацієнтів без ЛГ переважно спостерігався псевдонормальний тип (44 % всіх хворих), що свідчить про більш важке порушення діастолічної функції. Діастолічна дисфункція за типом порушення релаксації спостерігалась у 34% хворих на ГІМ ЗС з ЛГ, у 22 % діастолічна функція була не зміненою.

**Висновки.** У хворих на ГІМ НС легенева гіпертензія супроводжується дилатацією лівих та правих камер серця з формуванням ексцентричної гіпертрофії та систолічної дисфункції ЛШ. У пацієнтів з ГІМ НС та ЛГ переважно спостерігався псевдонормальний тип діастолічної дисфункції ЛШ та діастолічна дисфункція ПШ. За даними тканинної доплерографії спостерігалось збільшення співвідношень MV E/E' та TV E/E'.

## Результати реєстру PULSECOR: неінвазивна оцінка жорсткості лівого шлуночка в пацієнтів з есенціальною артеріальною гіпертензією

О.О. Торбас, О.Л. Рековець, С.М. Кушнір,  
Ю.М. Сіренко

ДУ «ННЦ "Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска"  
НАМН України», Київ

Діастолічну дисфункцію лівого шлуночка (ЛШ) протягом тривалого часу асоціювали із його гіпертрофією. Але останні дослідження показали, що порушення діастолічної функції більше пов'язані з фіброзом ЛШ, що також може бути причиною значного погіршення прогнозу. На жаль, на сьогодні не існує єдиного доведеного підходу неінвазивної оцінки збільшення жорсткості лівого шлуночка.

**Мета** – продемонструвати, які саме неінвазивні параметри жорсткості ЛШ пов'язані з жорсткістю артерій, яку ми на практиці можемо виміряти за допомогою валідованих методик.

**Матеріали і методи.** PULSECOR – це одноцентровий реєстр, набір у який розпочався у 2011 році і досі триває. У цей аналіз ми включили 779 пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ). Остаточний аналіз містить дані 320 пацієнтів, яким було проведено усі необхідні діагностичні процедури, серед яких ми визначили окрему групу пацієнтів ( $n=283$ ) з есенціальною АГ, які не мали інших значущих супутніх захворювань. Ми використовували прилад SphygmoCor (AtCor, Австралія) для визначення швидкості поширення пульсової хвилі по артеріях еластичного типу (ШППХе). Також ми вимірювали САVІ індекс та гомілково-плечовий індекс (ГПІ) за допомогою приладу VaSera 1500 (Fukuda Денші, Японія). Ультразвукова діагностика включала в себе дослідження судин шії із визначенням товщини комплексу інтима – медіа (ТКІМ). Ехокардіографію виконували у відповідності до стандартизованих протоколів ASE, у подальшому у ході аналізу діастолічну функцію ЛШ оцінювали відповідно до рекомендацій ASE 2016. Шлуночково-артеріальну муфту (ШАМ) оцінювали за допомогою стандартизованої формули з розрахунком артеріального еластансу (Ea) та кінцевосистолічного еластансу (Ees). Для того, аби оцінити взаємозв'язок між досліджуваними параметрами, ми використовували кореляційний аналіз Спірмена.

**Результати.** Середній вік пацієнтів становив  $(53,6 \pm 2,0)$  років, 47 % чоловіків та 53 % жінок. Середній показник маси тіла  $(29,8 \pm 1,0)$  м/кг<sup>2</sup>, середній рівень систолічного артеріального тиску (САТ) становив  $(159,8 \pm 4,5)$  мм рт. ст., діастолічного АТ (ДАТ) –  $(97,9 \pm 2,6)$  мм рт. ст., пульсового АТ (ПАТ) становив

(62,0±3,5) мм рт. ст., а частота серцевих скорочень (ЧСС) – 76,6±2,2 за 1 хв. ШАМ достовірно асоціювалося з обома індексами (правий та лівий CAVI (R=0,698; P=0,012 і R=0,683; P=0,014 відповідно). ГПШ достовірно корелював як з E/A, так і з E/e' (R=0,716; P=0,006 і R=0,764; P=0,002 відповідно). Ea достовірно асоціювався з ТКІМ (R=0,491; P=0,24), загальним холестериним (R=0,499; P=0,07), рівнем ліпопротеїдів низької щільності (R=0,687; P=0,001), ШППХе корелювала майже з тими ж самими показниками (R=0,248; P=0,001 для кореляції з ТКІМ, R=0,382; P=0,01 для кореляції з ліпопротеїдами низької щільності). Ees достовірно асоціювався E/A (R=0,159; P=0,007); E/e' (R=0,130; P=0,029), кінцевим діастолічним об'ємом (R=0,644; P<0,001) та з кількістю лімфоцитів у загальному аналізі крові (R=0,678; P=0,001).

**Висновки.** Ми виявили, що ШАМ достовірно асоціювалася із еластичністю артерій (CAVI), але ми не виявили кореляції із CAVI для жодного з її компонентів (Ea або Ees). Артеріальний еластанс (Ea) корелював із тими ж самими показниками, що і жорсткість крупних артерій, визначена за допомогою валідованої методики (ШППХе). Натомість жорсткість ЛШ (Ees) достовірно асоціювалася із основними показниками діастолічної функції ЛШ. Усі ці параметри можуть відігравати провідну роль у клінічній оцінці жорсткості ЛШ.

### **Оцінка якості життя у хворих на гіпертонічну хворобу у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень**

І.М. Фуштей, С.Л. Подсевахіна,  
О.В. Ткаченко, О.С. Чабанна

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти  
МОЗ України»

**Мета** – вивчення особливостей зміни якості життя (ЯЖ) у пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ).

**Матеріали і методи.** Обстежено 43 пацієнти (22 чоловіка і 21 жінка) з ГХ II стадії, артеріальною гіпертензією (АГ) 1-го (45 % пацієнтів) та 2-го ступеня (55 % пацієнтів), середній вік яких був (61,5±2,4) року у поєднанні з ХОЗЛ I (17 % хворих), II (33 % хворих) та III стадії (50 % хворих). Діагностика ХОЗЛ здійснювалася відповідно до критеріїв GOLD 2019 р. Тривалість ГХ становила (9,5±1,4) років, ХОЗЛ – (7,6±1,1) років. До двох груп порівняння увійшли 30 пацієнтів з ГХ та 45 пацієнтів з ХОЗЛ. Дослідження ЯЖ проводилося методом самоанкетування з використанням неспецифічного опитувальника MOS SF-36. На підставі результатів анкетування за опитувальником MOS SF-36 проводився розрахунок

п'яти показників, що характеризують фізичний статус пацієнта (фізична активність – ФА, роль фізичних проблем в обмеженні життєдіяльності – РФ, біль – Б, загальне здоров'я – ЗЗ, життєздатність – ЖЗ), і п'яти параметрів, що відображають його психосоціальний статус (роль емоційних проблем в обмеженні життєдіяльності – РЕ, соціальна активність – СА, психічне здоров'я – ПЗ, загальне здоров'я – ЗЗ і життєздатність – ЖЗ). Два останніх показника визначаються як фізичним, так і психічним статусом людини. SF-36 дозволяє оцінювати ЯЖ за 100-бальною шкалою. Такі шкали як ФА, ЗЗ, ЖЗ, ПЗ, СА оцінюються як «прямі»: чим вище значення, тим краще ЯЖ пацієнта. Шкали РФ, Б, РЕ оцінюються як «зворотні» критерії: чим вище значення, тим менш виражений його вплив на ЯЖ пацієнта.

**Результати.** При оцінці зв'язку між ЯЖ, показниками артеріального тиску та параметрами легеневої вентиляції, як більш об'єктивними показниками для діагностики та оцінки тяжкості ХОЗЛ, було встановлено, що в залежності від рівня артеріального тиску та вираженості порушення функції зовнішнього дихання прямо пропорційно знижувалися показники ЯЖ, як фізичного, так і психосоціального статусу. Виняток становила шкала соціальної активності, яка у пацієнтів з помірними і вираженими обструктивними порушеннями легеневої вентиляції була на одному рівні, що, ймовірно, обумовлено проявом турботи та уваги з боку близьких пацієнтів з важким перебігом хвороби. Виявлено позитивний кореляційний зв'язок рівня систолічного та діастолічного артеріального тиску, ОФВ1 з ФА і РФ, що вказує на погіршення фізичного функціонування з наростанням стадії ХОЗЛ. При вивченні ЯЖ у пацієнтів з ХОЗЛ, АГ і поєднаною патологією відзначено, що показники ЯЖ за всіма шкалами знижені у всіх пацієнтів, але більшою мірою у пацієнтів з ГХ у поєднанні з ХОЗЛ, ніж у пацієнтів з ізольованою патологією. Отже, коморбідність – значний фактор, який знижує ЯЖ пацієнтів. Виявлено значне зниження ЯЖ за шкалами РФ, РЕ і СА у всіх пацієнтів, і це показує великий негативний вплив АГ і ХОЗЛ на рольове фізичне функціонування, соціальне функціонування і рольове емоційне функціонування. ЯЖ за шкалами ЗЗ і ЖЗ також були досить скорочені, що доводить досить значний вплив АГ і ХОЗЛ на загальний стан здоров'я і показник життєздатності. «Стаж захворювання» більшою мірою впливав на показники фізичної активності (ФА і РФ) і психічний статус (РЕ і ПЗ), викликаючи обмеження їх функціонування, знижуючи оцінку «загального здоров'я» та «життєздатності».

**Висновки.** Коморбідна патологія (ГХ у поєднанні з ХОЗЛ) має негативний вплив як на фізичний, так і на психосоціальний статус пацієнтів, що значно знижує ЯЖ. ЯЖ у пацієнтів з ГХ у поєднанні з ХОЗЛ низька і залежить від ступеня АГ, вираженості порушень легеневої вентиляції і «стажу хвороби».



## Контроль гіпертрофії міокарда у хворих на гіпертонічну хворобу: акцент на комбіновану антигіпертензивну терапію

В. А. Хомазюк

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Ключова позиція гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) серця і обумовлених нею ускладнень у перебігу гіпертонічної хвороби (ГХ) визначає актуальність її контролю і регресу для оптимізації лікування хворих на ГХ. Згідно з сучасними європейськими стандартами комбінована антигіпертензивна терапія рекомендована вже на початковому етапі лікування хворих з м'якою артеріальною гіпертензією. Комбінація інгібітора ангіотензинперетворювального ферменту і блокатора кальцієвих каналів вважається однією з найбільш ефективних, має значний кардіопротекторний потенціал.

**Мета** – визначити і оцінити можливості регресу ГЛШ у хворих з м'якою артеріальною гіпертензією під впливом комбінованого застосування інгібітора ангіотензинперетворювального ферменту лізиноприлу з дигідропіридиновим блокатором кальцієвих каналів амлодипіном.

**Матеріали і методи.** Обстежено 83 хворих на ГХ 1-го і 2-го ступеня в динаміці лікування протягом року. Хворі були рандомізовані на 2 групи, відповідні за віком, статтю і ступенем ГХ. У 48 з них застосовано комбінацію лізиноприл 10 мг / амлодипін 5 мг (група 1) і у 35 хворих – монотерапію лізиноприлом 10 мг (група 2). На початку і в динаміці лікування проведено клінічне обстеження, вимірювання офісного артеріального тиску (АТ), електрокардіографію, ехокардіографію в М-, В-режимах та доплерехокардіографію за стандартними протоколами. У всіх обстежених була ГЛШ за даними ехокардіографії, індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) >115 г/м<sup>2</sup>. Критеріями регресу ГЛШ вважали зменшення ІММЛШ на величину стандартного відхилення від середнього значення на початку лікування.

**Результати.** Антигіпертензивний ефект був стабільним після чотирьох тижнів і при тривалому лікуванні досягнув в групі 1 для систолічного АТ 36,2 мм рт. ст. і 20,6 мм рт. ст. для діастолічного АТ, що перевищило дані в групі монотерапії у два рази. Цільового рівня АТ досягли 79,1 % хворих групи 1 проти 57,1 % в групі 2. Якщо АТ був вище 140/90 мм рт. ст. після чотирьох тижнів лікування, призначену дозу лізиноприлу збільшували до 20 мг. Після титрування дози хворим групи 1 рекомендували прийом фіксованої комбінації в одній таблетці. На фоні досягнення і підтримання антигіпертензивного ефекту встановлено достовірне зменшення маси і товщини міокарда, що відбувалось після кількох місяців. У групі 1 маса міокарда лівого шлуночка зменшилась на 38,9 г (11,2 %) при даних в групі 2 – 31,8 г (8,8 %), відповідні зміни ІММЛШ були 18,7 г/м<sup>2</sup> (9,9 %) і 15 г/м<sup>2</sup> (8,7 %). Різниця між показниками товщини задньої стінки лівого шлуночка і міжшлуночкової перетинки в динаміці лікування в групі 1 були 0,5 і 0,7 мм (5,6 %), в групі 2 – 0,3 і 0,6 мм (4,9 %). При цьому відбулось також покращення діастолічної функції. Відношення максимальної швидкості раннього і пізнього наповнення лівого шлуночка збільшилось на 0,22 ум. од. (20,4 %), час ізоволюметричного розслаблення скоротився на 13,6 мс (13,1 %) при даних в групі 2 – 0,12 ум. од. (11 %) і 10,8 мс (9,5 %) відповідно. Впродовж періоду спостереження в обох групах зберігалась досить висока прихильність до лікування, цьому сприяли стабільний ефект, зручний однократний прийом, застосування фіксованої комбінації в одній таблетці.

**Висновки.** Можливості досягти антигіпертензивного ефекту на основі комбінації лізиноприл/амлодипін у два рази вище, ніж для монотерапії лізиноприлом. Тривале застосування комбінації демонструє більш виражений відносно монотерапії регрес ГЛШ та покращення діастолічної функції. Включення до складу комбінації антигіпертензивних препаратів із взаємопідсилювальною дією поширює можливості оптимізації лікування хворих на ГХ, а застосування фіксованих комбінацій в одній таблетці дозволяє зберегти прихильність хворих до лікування.

# Симптоматичні артеріальні гіпертензії

## Ендотеліопротектори – попередники порушень артеріального тиску та серцевих скорочень

Н.О. Горчакова, О.О. Нагорна

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,  
Київ

Останнім часом ендотеліопротектори привертають увагу дослідників завдяки наявності у них кардіопротекторної та антиоксидантної активності. У похідного 1,2,4-тріазолу (Ангіоліну) був визначений захисний вплив на показники енергетичного обміну, прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу, показники тіол-дисульфідної системи та оксиду азоту при моделюванні хронічної серцевої недостатності, ішемічної хвороби серця.

**Мета** – дослідження впливу ангіоліну на показники кардіо- і системної гемодинаміки та частоти серцевих скорочень при хронічній серцевій недостатності у кролів.

**Матеріали і методи.** Дослідження, проведені на кролях породи Шиншила з дотриманням етичних норм. Хронічну серцеву недостатність (ХСН) у кролів моделювали внутрішньовенним введенням доксорубіцину. Ангіолін кролям вводили 1 раз на добу паралельно з введенням мельдонію протягом 14 діб, а потім ще 21 день.

**Результати.** У кролів з хронічною серцевою недостатністю на 35-ту добу порушуються показники кардіо- та системної гемодинаміки, пониження УОК, РІЛШ та РУІЛШ, підвищується САТ та пониженні Рмах на фоні підвищення ЧСС.

Встановлено, що курсове (35 діб) введення паралельно і після формування ХСН ангіоліну вело до нормалізації показників кардіо- та системної гемодинаміки. Введення кролям аналогічним курсом мельдонію викликало подальше падіння показників порівняно з групою контролю або показники достовірно не змінювалися. В групі тварин з ХСН, що отримували ангіолін, спостерігалася тенденція до пониження ЧСС, в той же час як в групі тварин, яких лікували мельдонієм цей показник зростав порівняно з групою нелікованих тварин.

**Висновки.** При ХСН у кролів, що викликана введенням доксорубіцину встановлені порушення показників кардіо- та системної гемодинаміки, які характеризують скоротливу активність міокарда. Ангіолін при введенні кролям з ХСН відновлює дисфункцію лівого шлуночка, нормалізує ЧСС.

## Динаміка показників оксипроліну крові у хворих з артеріальною гіпертензією, поєднаною з дисплазією сполучної тканини

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

Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького

**Мета** – підвищити ефективність діагностики хворих із АГ II–III стадії 1–3-го ступеня тяжкості, поєднаною з ДСТ, шляхом виявлення зовнішніх і внутрішніх ознак ДСТ, вивчення ДМАТ та динаміки оксипроліну крові.

**Матеріал і методи.** Проведено обстеження 100 осіб із АГ II–III стадії 1–3 ступеня тяжкості, поєднаною з ДСТ, які перебували на амбулаторному контрольованому лікуванні в Комунальному некомерційному підприємстві «Львівська 1-ша міська клінічна лікарня імені Князя Лева» – амбулаторія сімейної медицини №2, на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні Комунального некомерційного підприємства «Клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Львова» або зверталися за консультацією на кафедру сімейної медицини факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. Серед досліджених було 48 чоловіків (48 %) та 52 жінки (52 %), середній вік яких становив  $(59,72 \pm 2,42)$  років. Під час клінічного дослідження залежно від ступеня тяжкості АГ II–III стадії, поєднаної з ДСТ, за даними ДМАТ відповідно до поставлених завдань хворі були розподілені на 3 групи: I група (n=19) – АГ II–III стадії 1-го ступеня тяжкості поєднана з ДСТ; II група (n=32) – АГ II–III стадії 2-го ступеня тяжкості поєднана з ДСТ; III група (n=49) – АГ II–III стадії 3-го ступеня тяжкості поєднана з ДСТ. Контрольну групу склали 30 практично здорових особи (середній вік –  $(42,03 \pm 11,02)$  років).

Обстеження хворих із АГ II–III стадії 1–3-го ступеня тяжкості та контрольної групи проводили на основі загальноприйнятих сучасних інформаційних методів дослідження, які включали соматометричні, клінічні (збір скарг, анамнестичних даних, огляд, пальпація, перкусія, аускультация), лабораторні (дослідження вільного та загального оксипроліну крові), інструментальні дослідження (ЕКГ, ехокардіографія, ДМАТ, ультразвукове дослідження внутрішніх органів черевної порожнини та судин нижніх кінцівок, ультразвукове дуплексне обстеження сонних та хребтових артерій, рентгенологічне дослідження кістково-суглобової системи), консультація

вузких лікарів-спеціалістів (офтальмолог, невропатолог, травматолог, стоматолог).

**Результати.** Згідно із результатами наших досліджень наявність зовнішніх фенотипових ознак ДСТ, які найчастіше зустрічали в групах хворих із АГ II–III стадії 1–3-го ступеня тяжкості показав наявність атрофічних стрій в нижньогрудному або поперековому відділі хребта, які спостерігали в I групі хворих у 6 осіб (31,58±10,66 %), в II групі хворих – у 12 (37,50±8,56 %) та в III групі хворих – у 23 досліджених (46,94±7,13 %). Геморагічні шкірні прояви виявили в I групі хворих у 1 особи (5,26±5,12 %), в II групі хворих – у 13 (40,63±8,68 %) та в III групі хворих – у 28 відповідно (57,14±7,07 %). Зміни зі сторони нігтів, а саме м'які, спостерігали в I групі хворих у 11 осіб (57,89±11,33 %), в II групі хворих – у 20 (62,50±8,56 %) та в III групі хворих – у 39 досліджених (79,59±5,76 %). Ламкість нігтів у I групі хворих виявили в 12 осіб (63,16±11,07 %), в II групі хворих – у 20 (62,50±8,56 %) та в III групі хворих – у 30 відповідно (61,22±6,96 %). Поперекову посмугованість нігтів у I групі хворих спостерігали в 3 особи (15,79±8,37 %), в II групі хворих – у 14 (43,75±8,77 %) та в III групі хворих – у 39 досліджених (79,59±5,76 %). Аналізуючи зміни волосся, а саме тонкість, відзначено в I групі хворих у 12 осіб (63,16±11,07 %), в II групі хворих – у 16 (50,00±8,84 %) та в III групі хворих – у 27 відповідно (55,10±7,11 %). Ламкість, сухість волосся в I групі хворих спостерігали в 12 осіб (63,16±11,07 %), в II групі хворих – у 15 (46,88±8,82 %) та в III групі хворих – у 27 досліджених (55,10±7,11 %). Повільний ріст волосся виявили в I групі хворих у 12 осіб (63,16±11,07 %), в II групі хворих – у 10 (31,25±8,19 %) та в III групі хворих – у 26 відповідно (53,06±7,13 %). Зміни вušних раковин, у вигляді великих вух, що стирчать, спостерігали в I групі хворих у 16 осіб (84,21±8,37 %), в II групі хворих – у 10 (31,25±8,19 %) та в III групі хворих – у 30 досліджених (61,22±6,96 %). При аналізі змін кістково-м'язової системи виявили частіше сколіоз I ступеня тяжкості в I групі хворих у 17 осіб (89,47±7,04 %), в II групі хворих – у 32 (100±0 %) та в III групі хворих – у 38 відповідно (77,55±5,96 %). Болі в ділянці хребта в I групі хворих спостерігали в 18 осіб (94,74±5,12 %), в II групі хворих – у 32 (100±0 %) та в III групі хворих – у 48 досліджених (97,96±2,02 %). Поперечну плоскостопість виявили в I групі хворих у 15 осіб (78,95±9,35 %), в II групі хворих – у 30 (93,75±4,28 %) та в III групі хворих – у 49 відповідно (100±0 %). Вальгусну установку стоп виявили в I групі хворих у 2 особи (10,53±7,04 %), в II групі хворих – у 13 (40,63±8,68 %) та в III групі хворих – у 28 досліджених (57,14±7,07 %). Макродактилію першого пальця стопи зустрічали в I групі хворих у 2 особи (10,53±7,04 %), в II групі хворих – у 13 (40,63±8,68 %) та в III групі хворих – у 28 відповідно (57,14±7,07 %). «Хруст» у суглобах виявили в I групі хворих у 9 осіб (47,37±11,45 %), в II групі хворих – у 10 (31,25±8,19 %) та в III групі хворих – у 28 досліджених (57,14±7,07 %). Другий палець стопи більший за перший був в I групі

хворих у 15 осіб (78,95±9,35 %), в II групі хворих – у 25 (78,13±7,31 %) та в III групі хворих – у 34 відповідно (69,39±6,58). Кількість та частота виявлених зовнішніх ознак СТ та наявність стигм дизембріогенезу дає можливість формулювати висновок про наявність ДСТ. Досліджуючи внутрішні фенотипові ознаки ДСТ, які найчастіше зустрічали в групах хворих із АГ II–III стадії 1–3-го ступеня тяжкості показав, що серед змін серцево-судинної системи наявність додаткових хорд серця в I групі хворих була в 12 осіб (63,16±11,07 %), в II групі хворих – у 10 (31,25±8,19 %) та в III групі хворих – у 14 досліджених (28,57±6,45 %). Серед порушень ритму найчастіше спостерігали фібриляцію передсердь в I та II групах хворих у 11 осіб (34,38±8,40 % та 22,45±5,96 %). Варикозне розширення вен нижніх кінцівок легкого ступеня було в I та II групах хворих у 4 особи (21,05±9,35 % та 12,50±5,85 %), в III групі хворих у 6 відповідно (12,24±4,68 %). При виявленні змін із сторони органів зору частіше спостерігали ангіопатію сітківки, серед хворих I групи в 19 осіб (100±0 %), II групи – в 32 (100±0 %) та в III групі – в 48 відповідно (97,96±2,02 %). Серед ознак ДСТ щелепно-лицевої ділянки карієс зубів виявили в I групі хворих у 15 осіб (78,95±9,35 %), в II групі хворих – у 13 (40,63±8,68 %) та в III групі хворих – у 19 досліджених (38,78±6,96 %). Пародонтит спостерігали в I групі хворих у 16 осіб (84,21±8,37), в II групі хворих – у 32 (100±0 %) та в III групі хворих – у 49 відповідно (100±0 %). Згідно із нашими спостереженнями, досліджуючи зміни шлунково-кишкового тракту при АГ, серед ознак ДСТ відзначили наявність дискінезії жовчєвивідних шляхів на фоні анатомічних порушень, а саме перегини, які спостерігали в I групі хворих у 1 особи (5,26±5,12 %), в II групі хворих – у 4 (12,50±5,85 %) та в III групі хворих – у 14 досліджених (28,57±6,45 %). Частим проявом ДСТ була патологія нервової системи у вигляді вродженої мальформації судин головного мозку, яку спостерігали в I групі хворих у 9 осіб (47,37±11,45 %), в II групі хворих – у 30 (93,75±4,28 %) та в III групі хворих – у 48 відповідно (97,96±2,02 %). При аналізі змін сечовидільної системи спостерігали найчастіше дисметаболичну нефропатію, яку в I групі виявили в 16 осіб (84,21±8,37 %), в II групі хворих – у 25 (78,13±7,31 %) та в III групі хворих – у 37 досліджених (75,51±6,14 %). Неповне подвоєння нирок спостерігали найбільше в III групі хворих у 16 осіб (32,65±6,70 %).

У хворих із АГ II–III стадії 1–3-го ступеня тяжкості поєднаною з ДСТ встановлено, що середні значення вимірювання АТ за допомогою ДМАТ САТ та ДАТ в I групі хворих становили (153,35±3,38) мм рт. ст. та (101,18±13,62) мм рт. ст., в II групі хворих – (159,95±5,93) мм рт. ст. та (100,51±3,55) мм рт. ст. та в III групі хворих – (167,14±4,40) та (103,13±2,27) відповідно. Аналізуючи добові значення САТ та ДАТ в I групі хворих становили (152,73±4,15) мм рт. ст. та (97,60±14,49) мм рт. ст., в II групі хворих – (155,11±4,07) мм рт. ст. та (97,96±3,22) мм рт. ст., в III групі хворих – (159,27±3,93) та (99,91±2,80)

відповідно. За результатами нашого дослідження середні значення ЧСС в I групі хворих становили  $93,68 \pm 16,15$  ударів за хвилину, в II групі хворих –  $93,26 \pm 15,99$  ударів за хвилину та в III групі хворих –  $92,89 \pm 15,94$  відповідно. Залежно від ступеня нічного зниження АТ в хворих із АГ II–III стадії 1–3-го ступеня тяжкості, поєднаною з ДСТ, виділяли нормальний (оптимальний) ступінь нічного зниження АТ (dipper) – ДІ 10 – 20 %.

Підвищення концентрації вільного оксипроліну в крові хворих із АГ II–III стадії 1–3 ступеня тяжкості поєднаною з ДСТ виявили в I групі хворих у 16 осіб (100±0 %), в II групі хворих у 25 (96,15 %) та в III групі хворих у 35 відповідно (94,59 %), що відображає ступінь розпаду колагену, що найбільше виражено в перші етапи патологічного процесу, що протікає в СТ. Збільшення концентрації загального оксипроліну крові в I групі хворих спостерігали в 7 осіб (58,33 %), в II групі хворих – у 18 (78,26 %) та в III групі хворих – у 31 досліджених (88,57 %), що свідчать про посилення обміну колагену, що відзначається при деструктивних і запальних процесах в СТ.

**Висновки.** Розповсюдженість зовнішніх і внутрішніх ознак СТ різного ступеня тяжкості серед хворих із АГ дає можливість віднести ДСТ як один із достовірних ФР розвитку АГ. Ступінь тяжкості ДСТ впливає на клінічних перебіг АГ та на частоту розвитку серцево-судинних ускладнень. Наявність середнього ступеня тяжкості, спостерігали в I групі хворих у 19 осіб (100 %), в II групі хворих – у 20 (62,50 %) та в III групі хворих – у 10 відповідно (20,41 %). Виявлення тяжкого ступеня перебігу ДСТ було в II групі хворих у 12 осіб (37,50 %), в III групі хворих – у 39 відповідно (79,59 %). Основними біохімічними маркерами наявності ДСТ слід вважати визначення рівнів оксипроліну в сироватці крові, які мають найбільшу діагностичну цінність та характеризує інтенсивність катаболізму колагену та швидкість обміну цієї амінокислоти. Встановлено, що найбільше хворих із АГ II–III стадії 1–3-го ступеня тяжкості, поєднаною з ДСТ, спостерігали в похилому віці від 60 до 75 років у I групі хворих 3 особи (15,79 %), в II групі хворих 18 (56,25 %) та в III групі хворих 26 відповідно (53,06 %) та збільшення вільного оксипроліну, що свідчить, що процеси розпаду колагену переважають над його синтезом.

## Порушення сну при гіпертонічній хворобі та можливості їх корекції

Г.С. Ісаєва, О.О. Буряковська, І.Р. Комір

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

**Мета** – вивчити зв'язок між антигіпертензивною терапією та порушеннями сну у пацієнтів з поєднанням гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2-го типу, а

також можливості їх корекції за допомогою модифікації антигіпертензивної терапії.

**Матеріали і методи.** В дослідження було включено 120 пацієнтів, з яких 82 пацієнта страждали на гіпертонічну хворобу у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу та 38 пацієнтів мали ізольовану гіпертонічну хворобу. Середній вік пацієнтів в групі поєданого перебігу гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2-го типу становив ( $59,15 \pm 10,5$ ) років, в групі ізольованого перебігу гіпертонічної хвороби – ( $55,05 \pm 9,87$ ) років ( $p > 0,05$ ). Порушення сну встановлювали за допомогою Міжнародної класифікації порушень сну International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3) by American Academy of Sleep Medicine (2014). Для виключення нічного апное під час сну усім пацієнтам проводили аналіз газового складу видихаємого повітря та фаз сну за допомогою сомночеку Somnocheck micro (WM 94500). Всі пацієнти пройшли навчання в «Школах здоров'я», де був підвищений їх рівень обізнаності щодо етіо-патогенетичних факторів порушень сну та немедикаментозних способів їх корекції. Пацієнти для контролю гіпертензії отримували валсартан або раміприл та індапамід або амлодипін до початку участі у дослідженні.

**Результати.** Встановлено, що в групі пацієнтів з поєднаним перебігом гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2-го типу інсомнія була встановлена у 47,56 %, а в групі пацієнтів з ізольованим перебігом гіпертонічної хвороби – у 55,26 %. Антигіпертензивна терапія не відрізнялась в групах ізольованого перебігу гіпертонічної хвороби та при її поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу за складом та дозами. Середні дози антигіпертензивних препаратів в групі поєданого перебігу гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2-го типу становили: раміприл – ( $6,67 \pm 2,73$ ) мг, валсартан – ( $272,68 \pm 98,57$ ) мг, індапамід – ( $2,25 \pm 1,02$ ) мг, амлодипін – ( $6,05 \pm 2,30$ ) мг. Середні дози антигіпертензивних препаратів в групі ізольованого перебігу гіпертонічної хвороби становили: раміприл – ( $8,64 \pm 2,34$ ) мг, валсартан – ( $268,08 \pm 88,41$ ) мг, індапамід – ( $2,38 \pm 1,75$ ) мг, амлодипін – ( $6,0 \pm 2,64$ ) мг. Встановлено, що пацієнти з інсомнією рідше отримували амлодипін ( $p = 0,04$ ), тоді як раміприл та валсартан співставно ( $p \geq 0,05$ ). В групі пацієнтів з поєднаним перебігом гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2-го типу, що мали інсомнію, раміприл отримували 40 %, валсартан – 60 %, індапамід – 78 %, амлодипін – 22 %. В групі пацієнтів з ізольованим перебігом гіпертонічної хвороби з симптомами інсомнії раміприл отримували 53 %, валсартан – 47 %, індапамід – 70,6 %, амлодипін – 29,4 %. Всіх досліджуваних пацієнтів було переведено з терапії індапамідом на амлодипін, доза якого титрувалася до досягнення цільових цифр АТ. Після зміння терапії через 12 місяців спостерігалось зниження зустрічаємоості інсомнії на 27,8 % ( $p = 0,04$ ) в групі поєданого перебігу гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2-го типу та на 23,9 % ( $p = 0,05$ ) в групі ізольованого перебігу гіпертонічної хвороби.

**Висновки.** Встановлено, що терапія амлодипіном сприяє зменшенню проявів інсомнії як у хворих на гіпертонічну хворобу, так і при її поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу.

### Рівні циркулюючої мікроРНК-133а у хворих на артеріальну гіпертензію з ожирінням та гіпертензивною хворобою серця

С.М. Коваль, К.О. Юшко, І.О. Снігурська

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

Підвищення артеріального тиску (АТ) призводить до хронічного наростаючого перевантаження лівого шлуночка (ЛШ), гіпертрофії ЛШ (ГЛШ), порушення його релаксації та розвитку діастолічної дисфункції (ДД), збільшенню лівого передсердя (ЛП), що призводить до розвитку гіпертензивної хвороби серця (ГХС), підвищеному ризику розвитку фібриляції передсердь та серцевої недостатності. MicroRNA-133а є одним із факторів епігенетики, який має кардіопротекторні властивості, проте його роль у розвитку ГХС у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з ожирінням та ГХС недостатньо вивчена.

**Мета** – дослідити рівні циркулюючої в плазмі мікроРНК-133а у хворих на АГ з ожирінням та ГХС, її рівні в залежності від наявності або відсутності ДД ЛШ та її взаємозв'язки зі структурно-функціональними параметрами ЛШ.

**Матеріали і методи.** У дослідженні брали участь 82 пацієнти з АГ 2–3-го ступеня та ожирінням (44 чоловіки та 38 жінок) у віці від 43 до 70 років. Усі пацієнти були розподілені на дві групи: 45 пацієнтів з ГХС (основна група) та 37 пацієнтів без ГХС (група порівняння). Контрольна група – 21 практично здорова особа співставного віку та статі. ГХС визначали як ГЛШ з ДД ЛШ або без ДД ЛШ. ГЛШ діагностували відповідно до рекомендацій ESC/ESH 2018 року. За верхню межу норми індексу маси міокарда ЛШ (ІММЛШ) у хворих з ожирінням брали  $50 \text{ г/м}^{2.7}$  для чоловіків та  $47 \text{ г/м}^{2.7}$  для жінок. Діастолічну функцію ЛШ досліджували відповідно до рекомендацій ASE/EACVI 2016 року. Ожиріння діагностували при індексі маси тіла  $\geq 30 \text{ кг/м}^2$ . Рівень циркулюючої мікроРНК-133а у плазмі крові був отриманий за допомогою ланцюгової полімеразної реакції за допомогою системи CFX96 Touch System (BioRad), TaqMan microRNA Assay та TaqMan® Universal PCR Master Mix reagent kits (Thermo Fisher Scientific, США).

**Результати.** Було виявлено, що рівні мікроРНК-133а в основній групі вірогідно нижчі, ніж в групі порівняння (0,133 [0,09; 0,184] у.о. проти 0,238 [0,155; 0,410] у.о.,  $p < 0,05$ ) та контрольній групі (0,133 [0,09; 0,184] у.о. проти 0,382 [0,198; 0,474] у.о.,  $p < 0,05$ ). При цьому рівні мікроРНК-133а в групі порівняння вірогідно не відрізня-

лися від таких в групі контролю ( $p > 0,05$ ). В основній групі у 23 хворих була діагностовано ДД ЛШ та 22 пацієнта мали нормальну діастолічну функцію ЛШ. У хворих з ДД ЛШ рівні циркулюючої мікроРНК-133а плазми крові були вірогідно нижчі, ніж у хворих з нормальною діастолічною функцією ЛШ (0,094 [0,067; 0,147] проти 0,152 [0,098; 0,189]),  $p < 0,05$ ). В основній групі відзначали статистично значущий негативний кореляційний взаємозв'язок між рівнями мікроРНК-133а та ІММЛШ ( $R = -0,37$ ,  $p < 0,01$ ), без вірогідної кореляції з фракцією викиду, розміром ЛП або співвідношенням  $E/e'$  (середнє) ( $p > 0,05$ ). У хворих групи порівняння не було виявлено вірогідних кореляційних зв'язків рівнів мікроРНК-133а зі структурно-функціональними параметрами ЛШ ( $p > 0,05$ ).

**Висновки.** Результати дослідження свідчать про значну роль дефіциту циркулюючої в плазмі крові мікроРНК-133а у пацієнтів з АГ та ожирінням у патогенезі розвитку та прогресування ГХС.

### Зміни кардіопротекторного фактора диференціації росту-11 у хворих на гіпертонічну хворобу

С.М. Коваль, І.О. Снігурська, К.О. Юшко, О.В. Мисниченко

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

**Мета** – вивчити зміни рівнів кардіопротекторного фактора диференціації росту-11 (ФДР-11) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ).

**Матеріали і методи.** В умовах спеціалізованого відділення гіпертензій та захворювань нирок ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України» обстежено 49 хворих на ГХ 2–3-го ступеня (27 чоловіків, 22 жінки) віком від 45–69 років. Контрольна група – 20 практично здорових осіб. Всім хворим проводили загальноприйняте клінічне, лабораторне обстеження. Морфо-функціональні параметри серця вивчали стандартним ехокардіографічним методом у В- і М-режимах з використанням ультразвукового комплексу Aloka SSD 280 LS (Японія). Ступінь артеріальної гіпертензії та наявність уражень органів-мішеней діагностували згідно із рекомендаціями ESC/ESH 2018 року. Вміст ФДР-11 в крові у хворих на ГХ та практично здорових осіб контрольної групи визначали імуноферментним методом за допомогою комерційних наборів Cloude-Clone Corp, Houston, USA.

**Результати.** Встановлено, що в цілому по групі хворих на ГХ рівень в крові ФДР-11 (20,67 [11,56; 31,78] пг/мл) достовірно не відрізнявся від такого у практично здорових осіб контрольної групи (25,80 [17,15; 34,38] пг/мл,  $p > 0,05$ ). Ні у практично здорових осіб, ні у хворих на ГХ не було виявлено різниці в рівнях цього фактора між

чоловіками і жінками та особами різного віку. Також не виявлено достовірної різниці в рівнях в крові ФДР-11 залежно від ступеня тяжкості ГХ, наявності таких уражень органів-мішеней, як підвищення пульсового артеріального тиску, мікроальбумінурія та помірне зниження розрахованої швидкості клубочкової фільтрації. В той же час, встановлене достовірне зниження рівня в крові ФДР-11 у хворих на ГХ з наявністю гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) (13,34 [7,66; 16,68], пг/мл) порівняно, як з практично здоровими особами (25,80 (17,15; 34,38) пг/мл,  $p < 0,001$ ), так і з хворими без ГЛШ (24,55 [13,17; 35,43] пг/мл,  $p < 0,01$ ).

У результаті проведення кореляційного аналізу у обстежених хворих на ГХ були знайдені достовірні зворотні кореляційні зв'язки між рівнем в крові ФДР-11 і такими показниками: з індексом маси міокарда лівого шлуночка ( $r = -0,46$ ,  $p < 0,05$ ), з розміром лівого передсердя ( $r = -0,48$ ,  $p < 0,05$ ), з рівнем систолічного артеріального тиску ( $r = 0,41$ ,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** У хворих на ГХ з наявністю ГЛШ встановлено достовірне зниження рівня потужного кардіопротекторного фактора – ФДР-11 порівняно з практично здоровими особами та хворими на ГХ без ГЛШ. Отримані дані свідчать про асоціацію зниження продукції ФДР-11 з розвитком такого ураження серця, як ГЛШ. Таким чином, виявлені ознаки вираженого дефіциту ФДР-11 можуть відігравати важливу роль у механізмах прогресуванню патологічного ремоделювання серця у хворих на ГХ.

## Дворічна динаміка гіпертрофії лівого шлуночка в пацієнтів з резистентним перебігом артеріальної гіпертензії

О.Г. Купчинська, Л.А. Міщенко, О.О. Матова,  
Л.В. Безродна, К.І. Сербенюк, В.В. Радченко

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска»  
НАМН України», Київ

Резистентний перебіг артеріальної гіпертензії (РАГ) втричі збільшує ризик розвитку серцево-судинних ускладнень (ССУ) порівняно з медикаментозно контролюваною артеріальною гіпертензією (АГ), самостійним фактором ризику ССУ і смерті, навіть більш значущим, ніж АГ, є гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ). Тому при лікуванні пацієнтів з АГ важливо досягти як контролю артеріального тиску (АТ), так й регресії ГЛШ.

**Мета** – визначити предиктори регресії ГЛШ у пацієнтів з РАГ.

**Матеріали і методи.** У 51 пацієнта з РАГ (62,8 % чоловіки), середнім віком (52,4±1,2) роки проаналізували дворічну динаміку ГЛШ на тлі 4-компонентної антигіпертензивної терапії (ЧКАТ). Всім пацієнтам, крім загальноклінічних обстежень, було проведено добуве моніторування артеріального тиску, доплер-ЕхоКГ, визначення вмісту в крові креатиніну, активного реніну (АРП) та

альдостерону, добової екскреції альбуміну (ДЕА), розраховано швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ). Статистичну обробку проводили за допомогою програми SPSS, версія 13.

**Результати.** Всі пацієнти при первинному обстеженні мали концентричну ГЛШ. ЧКАТ справляла виражений антигіпертензивний ефект, хоча цільових рівнів АТ досягли 37,3 % пацієнтів, сприяла зменшенню частоти порушень циркадного ритму АТ. Регресію ГЛШ, обумовлену зменшенням як товщини стінок, так й розміру порожнини ЛШ ( $p < 0,0001$  в усіх випадках) спостерігали у 66,7 % (34 з 51) пацієнтів (1-ша група), нормалізацію індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММ ЛШ) – у 38,2 % (13 з 34) з них: у трьох хворих геометрія ЛШ нормалізувалась, у 10 – трансформувалась в концентричне ремоделювання. ІММ ЛШ у пацієнтів з регресією ГЛШ в середньому зменшився від (159,1±9,6) до (120,0±6,0) г/м<sup>2</sup> ( $p < 0,0001$ ). У пацієнтів без регресії ГЛШ (2-га група) – суттєво не змінився. Регресія ГЛШ сприяла поліпшенню діастолічної функції (ДФ) ЛШ, у 26,8 % пацієнтів – її нормалізації; у хворих без регресії ГЛШ – суттєво не змінилась. Антигіпертензивний ефект лікування у пацієнтів з регресією і без регресії ГЛШ був зіставним. Звертають на себе увагу більш виражені вихідні ознаки ураження нирок у хворих без регресії ГЛШ порівняно з пацієнтами 1-ї групи: більший рівень креатиніну в крові ( $p < 0,049$ ) та менша ШКФ (відповідно (64,0±4,3) та (80,9±3,6) мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>;  $p = 0,006$ ), більша ДЕА ( $p = 0,017$ ), а також менші значення ІММ ЛШ ( $p = 0,01$ ), відносно збільшення в крові сечової кислоти ( $p = 0,038$ ), більш низький рівень АРП (в 2,9 рази,  $p = 0,038$ ). Проведений кореляційний аналіз підтвердив наявність прямого зв'язку між динамікою ІММ ЛШ та зміною систолічного (САТ) та діастолічного (ДАТ) АТ – відповідно середньодобових ( $r = 0,50$ ;  $P = 0,001$  і  $r = 0,434$ ;  $P = 0,005$ ) та середньонічних ( $r = 0,551$ ;  $P < 0,0001$  і  $r = 0,437$ ;  $P = 0,005$ ). Парний кореляційний аналіз виявив позитивний зв'язок динаміки ІММЛШ з ураженням нирок – зменшення ІММ ЛШ було позитивно пов'язано з вихідною ШКФ ( $r = 0,305$ ;  $P = 0,046$ ) та негативно – з добовою екскрецією альбуміну ( $r = -0,436$ ;  $P = 0,005$ ). Також зменшення ІММ ЛШ асоціювалось з вихідними значеннями концентрації АРП ( $r = 0,438$ ;  $P = 0,006$ ) та вмісту в крові сечової кислоти ( $r = -0,317$ ;  $P = 0,046$ ).

Незалежними чинниками регресії ГЛШ у хворих на РАГ є вихідні значення ІММЛШ ( $\beta = 0,655$ ;  $P < 0,0001$ ) та добової екскреції альбуміну з сечею ( $\beta = -0,475$ ;  $P < 0,0001$ ). Вказані чинники описують 60 % дисперсії показника динаміки ІММ ЛШ. При виключенні із побудованої моделі вихідного значення ІММ ЛШ предиктором зниження ІММ ЛШ стає вихідний рівень АРП ( $\beta = 0,442$ ;  $P = 0,005$ ) зі збереженням прогностичної значущості вихідного показника добової екскреції альбуміну з сечею ( $\beta = -0,331$ ;  $P = 0,031$ ).

**Висновки.** Регресія ГЛШ у пацієнтів з РАГ пов'язана не тільки з антигіпертензивним ефектом лікування, але й

з вихідним функціональним станом нирок та активністю ренін-ангіотензинової системи.

## Антигіпертензивна терапія пацієнтів високого ризику у практиці кардіологів і сімейних лікарів

М.І. Лутай, Г.Ф. Лисенко, І.П. Голікова  
та лікарі-учасники всеукраїнської програми  
ТРИУМФ

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска»  
НАМН України», Київ

Вітчизняні дослідження свідчать, що серед амбулаторних хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) майже 70 % приймають 2- чи 3-компонентну терапію, але тільки 12 % з них досягають цільових значень артеріального тиску (АТ). Близько 2/3 таких пацієнтів відносяться до категорії дуже високого ризику щодо розвитку кардіоваскулярних ускладнень, за рахунок неконтрольованого високого АТ, супутніх ішемічної хвороби серця (ІХС), цереброваскулярних захворювань тощо.

**Мета** – аналіз основних характеристик пацієнтів з неконтрольованою АГ, незважаючи на прийом не менше 1 місяця за даними анамнезу 2- чи 3-компонентної терапії, а також можливості досягнення у них цільових значень АТ з використанням фіксованої комбінації антигіпертензивних засобів.

**Матеріал та методи.** Загалом у дослідженні взяли участь 7 669 амбулаторних пацієнтів з АГ, середній вік ~ 63 роки, які перебували під амбулаторним наглядом кардіологів чи сімейних лікарів.

**Результати.** Незважаючи на попереднє лікування, хворі мали високий АТ (у середньому 170/100 мм рт. ст.), значну тривалість захворювання (> 11 років), майже кожен десятий пацієнт переніс інфаркт міокарда або/та інсульт. При цьому, цілеспрямоване опитування учасників засвідчило, що насправді тривалість регулярного використання ними антигіпертензивних засобів становила усього 2,4 роки у групі кардіологів і 3,5 років – у сімейних лікарів, а попередній показник «прихильності до лікування» визначався як «низький» у 2/3 пацієнтів. Призначення фіксованої комбінації периндоприлу, індапаміду та амлодипіну («Трипліксам») у відповідних дозах протягом 3-місячного терміну дозволило досягти цільових значень АТ (< 140/90 мм рт. ст.) у 79 % хворих в групі кардіологів та 73 % – у сімейних лікарів ( $p < 0,001$ , порівняно з початком лікування в обох групах). Проте кардіологи майже удвічі частіше використовували максимальні дози складових препаратів, що призвело до більш оптимального контролю АТ (менше 130/80 мм рт. ст.) у 70 % пацієнтів проти 59 % – у сімейних лікарів.

**Висновки.** Регулярний лікарський нагляд, антигіпертензивна ефективність, зручність прийому (одна таблет-

ка замість трьох) та добра переносимість препарату «Трипліксам» обумовили суттєве покращення прихильності до лікування у переважній більшості хворих-учасників (75 % та 70 %, у групах кардіологів та сімейних лікарів, відповідно). Показник «високої прихильності» протягом 2-місячного періоду спостереження зріс в обох популяціях майже у 5 разів.

## Глікемія та активність системного запалення як предиктори погіршення функції нирок у пацієнтів з резистентною артеріальною гіпертензією за даними тривалого спостереження

Л.А. Міщенко, К.І. Сербенюк, О.О. Матова

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска»  
НАМН України», Київ

**Мета** – вивчити вплив глікемії натще та активності запалення низької градації на динаміку функції нирок у пацієнтів з РАГ за даними тривалого спостереження.

**Матеріали і методи.** В дослідження залучено 109 пацієнтів із РАГ, яких в залежності від динаміки функції нирок протягом спостереження було розділено на дві групи: 1-ша – 75 осіб, у яких швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) зросла або не змінилася; 2-га – 34 пацієнта з негативною динамікою функції нирок. Обстеження включало оцінку офісного та амбулаторного АТ, визначення вмісту в крові креатиніну, С-реактивного протеїну (СРП), ФНП- $\alpha$ , ІЛ-6 та добової екскреції альбуміну із сечею (ЕАС). ШКФ розраховували за формулою СКД-ЕРІ. Протягом 3 років (в середньому 32 міс) пацієнти отримували терапію на основі фіксованої комбінації блокатор РААС/тіазидний діуретик/блокатор кальцієвих каналів з додаванням антагоністів МКР або  $\beta$ -адреноблокатора або петльового діуретика.

**Результати.** Обидві групи пацієнтів були зіставними за вихідними показниками функції нирок (таблиця). За трирічний період у пацієнтів 1-ї групи ШКФ зросла на  $(7,4 \pm 1,5)$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, натомість у хворих 2-ї групи – знизилась на  $(15,2 \pm 1,8)$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>. Ця динаміка спостерігалась на тлі зіставного зниження САТ і ДАТ за добу і денний період, проте в 2-й групі спостерігали значно менше зниження САТ в нічний період –  $19,3 \pm 1,6$  % проти  $9,9 \pm 2,7$  % ( $p = 0,02$ ). Вихідний рівень глюкози крові був достовірно вищим у хворих з негативною динамікою ШКФ, хоча частота ЦД була зіставною у пацієнтів 1-ї та 2-ї груп – 23 та 21 пацієнт відповідно. У пацієнтів 2-ї групи зареєстровано вищу вихідну активність системного запалення: СРП на 42 %, ФНП- $\alpha$  на 17 % і ІЛ-6 на 42 % перевищували значення в групі порівняння (таблиця).

Таблиця

Показник	Група 1 (n=75)	Група 2 (n=34)	p
Креатинін, мкмоль/л	94,5 ± 3,0	92,7 ± 3,2	0,69
ШКФ, мл/хв/1,73 м <sup>2</sup>	77,2 ± 2,5	72,4 ± 2,7	0,19
ЕАС, мг/л	23,2 ± 2,4	26,9 ± 2,5	0,27
Глюкоза, ммоль/л	5,8 ± 0,1	6,7 ± 0,3	0,01
СРП, мг/л	3,9 ± 0,1	5,0 ± 0,2	0,001
ФНП-α, пг/мл	6,9 ± 0,2	8,3 ± 0,6	0,04
ІЛ-6, пг/мл	1,1 ± 0,1	1,9 ± 0,2	0,001

За даними регресійного аналізу з урахуванням вихідної ШКФ та динаміки АТ предикторами погіршення функції нирок були вихідний рівень глюкози крові ( $\beta=0,407$ ;  $p<0,001$ ), ІЛ-6 ( $\beta=0,396$ ;  $p=0,001$ ), СРП ( $\beta=0,328$ ;  $p=0,02$ ).

**Висновки.** Погіршення функції нирок у пацієнтів з РАГ незалежно від динаміки АТ та вихідної ШКФ асоційоване з більш високим рівнем глікемії натще та вищою активністю запалення низької градації.

## Зміни показників артеріального тиску та грудної реограми в умовах умовного диференціювального гальмування в корі головного мозку у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії чоловічої статі середнього віку

О.І. Паламарчук

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

**Мета** – дослідити вплив умовного диференціювального гальмування в корі головного мозку при оперативній діяльності на показники кардіогемодинаміки за даними реографічного дослідження у хворих на гіпертонічну хворобу чоловічої статі зрілого віку.

**Матеріали і методи.** Обстежено 60 пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) II стадії чоловічої статі середнього віку, які протягом 6 місяців до включення в дослідження не отримували антигіпертензивну терапію, або прийом антигіпертензивної терапії був нерегулярним. Умовне диференціювальне гальмування в корі великих півкуль головного мозку (КВПГМ) при оперативній діяльності вивчали за результатами проби визначення розумової працездатності за методикою Анфімова (коректурна проба Анфімова (КПА)). Показники артеріального тиску (АТ) і грудної реограми (ГРГ) визначали у вихідному стані, безпосередньо після проби і через 3 хвилини після закінчення КПА. Для проведення реографічного дослідження використовували комп'ютерний комплекс Rheorest, 2013, Україна. Виконували реєстрацію грудної реограми за загальноприйнятою тетрапольною методикою; проводили якісний аналіз реографічної кривої та досліджували її кількісні показники:

реографічний систолічний індекс (РСІ), дикротичний індекс (ДКІ), діастолічний індекс (ДСІ), амплітудно-частотний показник (АЧП), відносна тривалість анакроти (ВТА), індекс венозного відтоку (ІВВ). Статистичний аналіз отриманих даних проведено методами параметричної і непараметричної статистики на персональній електронній обчислювальній машині із використанням програмного забезпечення Microsoft Excel та Statistica Version 6.0.

**Результати.** Дослідження розумової працездатності при проведенні КПА дозволило встановити три типи розумової працездатності: висока працездатність ( $n=7$ ; 11,7 % обстежених); середня ( $n=26$ ; 43,3 % обстежених) та низька ( $n=27$ ; 45 % обстежених). Виявлено загальні закономірності похвилинної динаміки працездатності в кожній з груп. В результаті дослідження впливу внутрішнього гальмування в КВПГМ при оперативній діяльності на показники АТ та грудної РГ виявлено 2 основних типи реагування серцево-судинної системи: гіпертонічний та нормотонічний. У обстежених з гіпертонічним типом реагування серцево-судинної системи, який було виявлено у 47 пацієнтів (78,3 %), виявлено достовірне підвищення АТ і ЧСС більше ніж на 5 % від вихідного значення. Через 3 хвилини після припинення КПА показники АТ та ЧСС також були достовірно вище вихідних. Грудна РГ мала типовий характерний тип гіпертонічної кривої. В умовах внутрішнього гальмування в КВПГМ при виконанні КПА за даними реографічного дослідження відбувалось зменшення РСІ та збільшення ДКІ, ДСІ, АЧП, ВТА та ІВВ, що свідчило про зростання загального рівня кровотоку, підвищення тону артерій та артеріол, венозних судин. Через 3 хвилини після припинення КПА показники грудної РГ також достовірно перевищували такі вихідного стану. Нормотонічний тип ( $n=13$ ; 21,7 % від загальної кількості обстежених) характеризувався відсутністю достовірних змін показників АТ і ЧСС. Кількісні інтегративні показники грудної РГ (РСІ, ДКІ, ДСІ, ВТА, АЧП, ІВВ) після КПА та через 3 хвилини після її закінчення не зазнавали вірогідних змін, що характеризує певну стабільність системи регуляції АТ у обстежених з цим типом реагування.

**Висновки.** Таким чином, у хворих на ГХ II чоловічої статі зрілого віку, в результаті проведеного дослідження впливу умовного диференціювального гальмування в корі головного мозку при оперативній діяльності на фоні достовірних змін показників кардіогемодинаміки за гіпертонічним типом (збільшення САТ, ДАТ, ЧСС, ДКІ, ДСІ, ВТА, ІВВ та зменшення РСІ) виявлено високий, середній та низький типи працездатності із достовірним превалюванням низької працездатності ( $n=36$ ; 60 % обстежених). Отримані дані вказують на зниження загальної працездатності у хворих на ГХ II стадії, наявність порушень балансу між процесами збудження і гальмування в КВПГМ, зокрема умовного диференціювального гальмування, інертність процесів у системі регуляції АТ із зміщенням їх у бік схильності до реагування за



гіпертонічним типом, застійність процесів збудження в КВПГМ і центрах регулювання АТ.

## Вплив фіксованої комбінації ірбесартану і гідрохлортіазиду на структурно-функціональний стан міокарда у хворих на артеріальну гіпертензію

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

КП «Рівненська обласна клінічна лікарня»

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

**Матеріали і методи.** Обстежено та проліковано 62 пацієнти із АГ II ст. (24 чоловіків та 38 жінок). Середній вік хворих становив  $(53 \pm 3,0)$  роки. Тривалість АГ від 5 до 10 років встановлено у 32 осіб, від 10 до 20 років – у 22 пацієнтів, більше 20 років – у 8. Всі пацієнти раніше не приймали інгібіторів ангіотензину II, епізодично отримували інгібітори АПФ або використовували інші антигіпертензивні засоби. Всі пацієнти були поділені на дві групи. До 1-ї групи увійшли хворі ( $n=34$ ), яким в якості антигіпертензивної терапії була призначена фіксована комбінація ірбесартану (150 мг) із гідрохлортіазидом (12,5 мг), (Ірбетан-Н, АТ «Київський вітамінний завод»). Пацієнти 2-ї групи ( $n=28$ ) отримували комбінацію гідрохлортіазиду (12,5 мг) та еналаприлу (10 мг). Дослідження тривало 6 місяців. На початку та наприкінці лікування хворим проводили загальноклінічні обстеження, в тому числі визначали рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), ліпідного спектра крові. Інструментальне обстеження включало ЕКГ, вимірювання АТ. Структурні параметри серця визначали методом ехокардіографії. Матеріал оброблений методами варіаційної статистики за стандартними програмами.

**Результати.** Після лікування в обох групах виявлено позитивні зміни структурно-функціонального стану серця та покращення лабораторних показників, причому в 1-й групі спостерігалась більш значуща динаміка досліджуваних параметрів, а саме: систолічний АТ знизився у пацієнтів 1-ї групи із  $(166,8 \pm 8,4)$  до  $(132,4 \pm 6,0)$  мм рт. ст. та із  $(162,4 \pm 9,2)$  до  $(138,4 \pm 8,6)$  мм рт. ст. у пацієнтів 2-ї групи ( $p < 0,05$ ). Діастолічний АТ знизився із  $(108,6 \pm 6,8)$  до  $(85,6 \pm 6,4)$  мм рт. ст. та із  $(106,2 \pm 8,8)$  до  $(88,2 \pm 8,4)$  мм рт. ст. відповідно у пацієнтів 1-ї та 2-ї груп ( $p < 0,05$ ). Загальний холестерин знизився з  $(6,8 \pm 0,5)$  до  $(4,5 \pm 0,4)$  ммоль/л та з  $(6,6 \pm 0,3)$  до  $(5,6 \pm 0,6)$  ммоль/л відповідно у пацієнтів 1-ї та 2-ї груп ( $p < 0,05$ ). Через 6 місяців від початку застосування

Ірбетану-Н відбулося достовірне зниження HbA1c з рівня  $(7,6 \pm 1,1)$  % до  $(6,7 \pm 1,1)$  % ( $p < 0,05$ ), тоді як на тлі прийому комбінації гідрохлортіазиду з еналаприлом рівень HbA1c навпаки збільшився з рівня  $(7,8 \pm 1,1)$  % до  $(8,6 \pm 1,1)$  %, ( $p < 0,05$ ). Наприкінці лікування в обох групах було зафіксовано суттєве зниження індексу маси міокарда лівого шлуночка, причому в 1-й групі динаміка була більш значущою в порівнянні з 2-ю групою, різниця була  $9,2$  г/м<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ); товщина міжшлуночкової перетинки зменшилась на  $9,4$  % ( $p < 0,05$ ) та на  $8,5$  % ( $p < 0,05$ ), задньої стінки – на  $7,6$  % ( $p < 0,05$ ) та на  $7,2$  % ( $p < 0,05$ ) відповідно. Впродовж усього періоду лікування у пацієнтів 1-ї групи не відзначали жодних побічних реакцій. Серед пацієнтів 2-ї групи у двох з'явився непродуктивний сухий кашель, внаслідок чого вони самостійно припинили лікування.

**Висновки.** Таким чином, тривала (протягом 6 місяців) фармакотерапія комбінацією ірбесартану (150 мг) із гідрохлортіазидом (12,5 мг) (Ірбетан-Н, АТ «Київський вітамінний завод») не тільки приводить до достовірного та клінічно значущого зниження АТ (порівняно з таким у групі гідрохлортіазиду з еналаприлом), але й позитивно впливає на метаболізм вуглеводів та ліпідів, на атерогенез, спричиняє регрес гіпертрофії лівого шлуночка та зменшення індексу маси міокарда лівого шлуночка, товщини задньої стінки лівого шлуночка та міжшлуночкової перетинки та максимального і мінімального об'єму лівого передсердя, що істотно покращує структурно-функціональний стан міокарда. Крім того, Ірбетан-Н має високий профіль фармакологічної безпеки, що зумовлює високу прихильність пацієнтів до лікування.

## Ремоделювання серця у хворих на гіпертонічну хворобу та цукровий діабет 2-го типу

І.І. Топчій, П.С. Семенових, О.І. Циганков,  
О.М. Кірієнко, Л.М. Грідасова, М.О. Кірієнко

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

**Мета** – оцінити структурні зміни серця та серцевої гемодинаміки у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) та цукровий діабет (ЦД) 2-го типу.

**Матеріали і методи.** Обстежено 74 хворих на ГХ і ЦД 2-го типу, середній вік яких  $(52 \pm 7,5)$  років, та 20 практично здорових осіб контрольної групи. Хворі були розподілені на 3 групи: 1-ша – хворі на ЦД 2-го типу без ознак діабетичної нефропатії та ГХ ( $n=28$ ), 2-га – хворі на ЦД 2-го типу з нормальною швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) та альбумінурією та ГХ ( $n=26$ ), 3-тя – хворі на ЦД 2-го типу зі зниженою ШКФ та альбумінурією та ГХ ( $n=20$ ). Ультразвукове дослідження серця проводили на

апараті Ultima PA (Radmir, Україна) за стандартною методикою. Наявність гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) встановлювали згідно із рекомендаціями Європейського товариства кардіологів і Європейського товариства гіпертензії (2018 р.).

**Результати.** У хворих 2-ї та 3-ї груп виявлено збільшення товщини міжшлуночкової перетинки (ТМШП) ( $p<0,05$ ) та товщини задньої стінки (ТЗС) ЛШ ( $p<0,05$ ) порівняно з контролем та хворими 1-ї групи. У хворих 2-ї групи порівняно з контролем визначено зниження фракції викиду (ФВ) ( $p<0,1$ ) та збільшення ФВ у хворих 1-ї групи порівняно з 2-ю ( $p<0,1$ ). У 3-й групі статистичний аналіз виявив зменшення ФВ порівняно з контролем ( $p<0,01$ ) та збільшення кінцевих систолічного та діастолічного об'ємів (КДО та КСО) у хворих 1-ї та 2-ї груп в порівнянні з контролем ( $p<0,01$ ). ГЛШ було виявлено у 91,3 % пацієнтів 2-ї групи і у всіх пацієнтів 3-ї групи. У той же час в 1-й групі хворих ГЛШ мала місце лише в 65 % обстежених. Також на підставі отриманих даних встановлено, що при збільшенні часу існування ЦД та ГХ частота ГЛШ у хворих на діабетичну нефропатію зростає.

**Висновки.** Отримані результати дослідження дозволяють своєчасно проаналізувати структурні зміни серця та серцевої гемодинаміки у хворих на гіпертонічну хворобу та цукровий діабет 2-го типу, оцінити структурно-гемодинамічні порушення у цих пацієнтів. На цій основі провести корекцію небажаних проявів коморбідної патології та контроль ефективності лікування.

## **Особливості клінічного перебігу артеріальної гіпертензії у хворих з ішемічною хворобою серця та постійною формою фібриляції передсердь залежно від активності хронічного системного запалення**

О.О. Ханюков, М.І. Яловенко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Дніпро

Поширеність артеріальної гіпертензії (АГ) в країнах Європи досягає 30–45 % серед дорослого населення. АГ є важливим фактором розвитку фібриляції передсердь (ФП) і асоціюється з 1,5-кратним підвищенням ризику виникнення цього порушення ритму. Незважаючи на успіхи у розумінні механізмів розвитку та лікування ФП, зберігається тенденція до щорічного збільшення смертності від її ускладнень. Наявність у пацієнтів АГ, ішемічної хвороби серця (ІХС) та ФП зумовлює високий потенційний ризик несприятливого прогнозу.

**Мета** – вивчити особливості клінічного перебігу АГ у хворих з ІХС та постійною формою ФП в залежності від активності хронічного системного запалення.

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 78 пацієнтів. До першої групи увійшли 42 хворих з АГ, ІХС та постійною формою ФП, до другої – 36 пацієнтів з АГ, ІХС без ФП. Пацієнти були зіставні за віком та статтю, середній вік –  $(68,8\pm 2,3)$  роки. Всім хворим проводили фізикальні, загальноклінічні обстеження, біохімічне дослідження крові; додатково методом імуноферментного аналізу визначали рівні високочутливого С-реактивного білка (вч-СРБ), інтерлейкінів-1 бета (ІЛ-1 бета), -6 (ІЛ-6) та -10 (ІЛ-10). Виконували 12-канальну електрокардіографію (ЕКГ), проводили добове моніторування ЕКГ, трансторакальну ехокардіографію (Ехо-КГ).

**Результати.** У групі хворих з постійною формою ФП критеріям 1-го ступеня АГ відповідало 21 (50,0 %) хворих, 2-го ступеня – 21 (50,0 %). В групі без ФП 1-й ступінь АГ визначалася у 21 (58,3 %) хворих, 2-й ступінь – у 15 (41,7 %) ( $\chi^2=0,54$ ;  $p=0,46$ ).

Перебіг ФП характеризувався тривалим анамнезом: 10 і більше років – 22 (52,4 %) пацієнтів, 5–9 років – 17 (40,5 %), до 5 років – 3 (7,1 %), в середньому –  $10,21 \pm 0,61$  (3,97) року. Симптоми аритмії за шкалою ЕНРА відповідали І класу у 14 (33,3 %) пацієнтів, ІІ класу – у 15 (35,7 %) та ІІІ класу – у 13 (31,0 %) пацієнтів. При цьому вираженість симптоматики була вищою серед пацієнтів чоловічої статі (коефіцієнт кореляції  $r=0,39$ ;  $p<0,05$ ) та курців ( $r=0,42$ ;  $p<0,01$ ).

За результатами дослідження встановлено чітку асоціацію ФП з тривалістю і характером гемодинамічних порушень. У більшості пацієнтів першої групи тривалість АГ, як найважливішого фактора розвитку ФП, перевищувала 10 років (37 – 88,1 %) і в середньому була  $15,7\pm 0,7$  років. У хворих без порушення ритму серця відповідні показники становили 83,3% ( $\chi^2=0,36$ ;  $p=0,55$ ) і  $14,8\pm 0,7$  років ( $t=0,86$ ;  $p>0,05$ ) відповідно. При цьому, тривалість АГ і ФП були у прямій залежності –  $r=0,68$  ( $p<0,001$ ).

Виявлені достовірні зв'язки між клініко-анамнестичними показниками та активністю хронічного системного запалення. У хворих з АГ, ІХС та постійною формою ФП встановлені асоціації між тривалістю ФП та вч-СРБ ( $r=+0,41$ ); рівнем САТ та ІЛ-1 бета ( $r=+0,49$ ); тривалістю АГ ( $r=+0,26$ ) та ФП ( $r=+0,29$ ) і ІЛ-6; рівнем САТ та ІЛ-10 ( $r=+0,35$ ),  $p<0,05$ . У хворих з АГ, ІХС без ФП рівні САТ ( $r=+0,54$ ) та ДАТ ( $r=+0,37$ ) асоціювалися з показником вч-СРБ, рівні САТ ( $r=+0,38$ ) та ДАТ ( $r=+0,37$ ) також корелювали з ІЛ-6; рівень САТ ( $r=+0,22$ ,  $p<0,05$ ) виявив взаємозв'язок з ІЛ-10.

**Висновки.** За результатами дослідження встановлено пряму залежність між наявністю ФП та тривалістю і характером перебігу АГ. У хворих з АГ, ІХС та постійною формою ФП тривалість АГ та ФП найбільш корелювали з показниками вч-СРБ та ІЛ-6, а рівень САТ – з ІЛ-1 та ІЛ-10 відповідно. Виявлено, що у хворих на АГ, ІХС без

ФП рівні САТ та ДАТ були значною мірою пов'язані з показниками вч-СРБ, ІЛ-6 та ІЛ-10.

## Міокардіальна та ендотеліальна дисфункції при гіпертонічній хворобі та інсулінорезистентності

Г.І. Хребтій<sup>1</sup>, О.С. Полянська<sup>1</sup>, І.О. Маковійчук<sup>2</sup>, Т.М. Амеліна<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

<sup>2</sup>Обласний клінічний кардіологічний центр, Чернівці

**Мета** – визначення характерних структурно-гемодинамічних змін серцево-судинної системи у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з супутньою інсулінорезистентністю (ІР).

**Матеріал і методи.** Обстежено 142 хворих на ГХ II стадії віком від 45 до 60 років, в середньому – (55±5,9) років. Перша група – 72 хворих на ГХ II стадії без ІР, друга група – 70 хворих на ГХ II стадії та ІР. Наявність ІР визначали за формулою НОМА.

**Результати.** При порівняльному аналізі показників ехокардіографії було виявлено збільшення товщини задньої стінки лівого шлуночка (ЛШ) (I група (1,05±0,01) см; II група (1,16±0,01) см;  $p<0,01$ ), товщини міжшлуночкової перетинки (I група (1,05±0,01) см; II група (1,15±0,01) см;  $p<0,01$ ) у хворих з ІР, що поєднувалось з високим кінцевим систолічним і кінцевим діастолічним розмірами і об'ємами і було причиною збільшення маси міокарда ЛШ (I група (147,1±6,8) г; II група (170,4±5,4) г;  $p<0,01$ ). Ударний об'єм та фракція викиду в групах хворих з ІР та без неї достовірно не відрізнялись, проте хвилинний об'єм кровообігу в групі хворих з супутньою ІР виявився більш високим (I група (5,4±2,4) л/хв; II група (6,26±5,4) л/хв;  $p<0,05$ ). У групі пацієнтів із ГХ II стадії та супутньою ІР, на відміну від хворих без ІР, достовірно більшими були розміри лівого передсердя (ЛП) (медіана – 4,0 та 3,7 см відповідно,  $p=0,05$ ), значення індексу маси міокарда ЛШ<sup>2,7</sup> (65,3 та 56,2 г/м<sup>2,7</sup>;  $p=0,04$ ) та меншим співвідношення максимальної швидкості періоду раннього діастолічного наповнення ЛШ (Е, м/с) до максимальної швидкості періоду пізнього діастолічного наповнення ЛШ (А, м/с) – Е/А (0,67 та 0,82;  $p=0,006$ ).

Виявлені зміни вказують на схильність у хворих на ГХ із ІР до розвитку переважно концентричної гіпертрофії ЛШ. Поглиблення порушень діастолічної функції та зменшення здатності міокарда до релаксації у хворих на ГХ із ІР, відповідно до літературних даних, відбувається внаслідок збільшення жорсткості ЛШ, обумовленої посиленням росту фіброзної тканини. Збільшення розмірів ЛП у пацієнтів з ІР свідчить про збільшення його гемодинамічного вкладу в загальне наповнення ЛШ з потенціуванням його діастолічної дисфункції.

При проведенні ультрасонографії встановлено, що вихідний діаметр плечової артерії в I групі був (4,4±0,3) мм; в II – (4,1±0,2) мм ( $p>0,05$ ). Ендотелійзалежна вазодилатація (ЕЗВД) в I групі була 7,5±0,8 %; в II групі – 4,9±0,2 % ( $p<0,01$ ). Величина ендотелійнезалежної вазодилатації (ЕНВД) в I групі була 12,5±0,1 %; в II групі – 11,2±0,4 % ( $p<0,05$ ).

**Висновки.** Таким чином, у хворих на ГХ II стадії, за даними дослідження, виявлені порушення ЕЗВД плечової артерії і зниження чутливості плечової артерії до напруження зсуву, незалежно від наявності ІР, хоча більш виражене у інсулінорезистентних хворих. Слід відзначити, що ЕНВД була зниженою у всіх групах обстежуваних, що можна пояснити віковими змінами цитоархітекτονіки судинної стінки та тривалим навантаженням підвищеним артеріальним тиском.

## Артеріальна гіпертензія після інфаркту міокарда та інсульту: до якого рівня знижувати артеріальний тиск?

А.В. Ягенський, М.М. Павелко, Я.М. Оштук

КП «Луцька міська клінічна лікарня»

Артеріальна гіпертензія (АГ) – один з найважливіших модифікованих факторів ризику, і її адекватний контроль є наріжним каменем первинної та вторинної профілактики. З іншого боку, надмірне зниження артеріального тиску (АТ) може бути шкідливим, особливо у пацієнтів з ішемічними подіями в анамнезі.

**Мета** – оцінити коливання АТ за допомогою добового моніторування у пацієнтів з контрольованою за даними офісних вимірювань АГ у віддалений період після перенесеного інфаркту міокарда (ІМ) та ішемічного інсульту (ІшІ).

**Матеріали і методи.** До дослідження були залучені 64 пацієнти з АГ у віддалений період (щонайменше 6 місяців) після перенесеного ІМ (38 пацієнтів) та ІшІ (26 пацієнтів), у яких впродовж трьох останніх місяців і мінімум двох візитів визначався систолічний АТ (САТ) в межах 120–139 мм рт. ст. та діастолічний АТ (ДАТ) 70–89 мм рт. ст. Пацієнти з вадами серця, важкими порушеннями ритму, вираженою серцевою недостатністю (NYHA III–IV) в дослідження не включались. Усім пацієнтам було проведено добове моніторування АТ. За рекомендаціями ESC/ESH 2018 р. оптимальним вважався контроль АГ при середньодобовому АТ після ІМ 130–140/70–79 мм рт. ст. у віці > 65 років, 120–130/70–79 мм рт. ст. у віці ≤ 65 років; після ІшІ 120–130/<80 мм рт. ст. Усі значення менші оптимальних рівнів вважались зниженим АТ, вищі оптимальних – підвищеним АТ. Особлива увага зверталась на надмірне зниження АТ (САТ < 100 мм рт. ст.) з

обчисленням кількості епізодів надмірних знижень та їх тривалості протягом доби.

**Результати.** Середньодобові значення артеріального тиску відповідали визначенню оптимальних лише у 23,4 % пацієнтів з перенесеними ішемічними подіями. У 63,2 % пацієнтів після ІМ середньодобові значення САТ та ДАТ виявились нижчими від рекомендованих, у пацієнтів після ІшІ ця кількість була значно меншою – 23,1 %. І, навпаки, у 53,6 % пацієнтів після ІшІ середньодобові рівні АТ перевищували рекомендовані. У пацієнтів після ІМ ця цифра була лише 13,2 %. Надмірні зниження АТ зафіксовані у 90,6 %, у 84,3 % ці епізоди спостерігались в денний час. Персистуюче (понад 1 годину) надмірне зниження АТ реєструвалось у 16 осіб (25,0 %), у 8 з яких персистуючих надмірних знижень артеріального тиску було  $\geq 2$ /добу (12,5 %). Предикторами надмірних знижень артеріального тиску виявились чоловіча стать, перенесений інфаркт міокарда, прийом бета-адреноблокаторів.

**Висновки.** Пацієнти з артеріальною гіпертензією після інфаркту міокарда чи ішемічного інсульту потребують регулярного контролю рівня АТ, навіть у випадках, коли рівень АТ певний час знаходиться в рекомендованих межах. При цьому необхідно враховувати ризик не лише підвищення, але і надмірного зниження АТ.

### The association of visit-to-visit blood pressure variability with target organ damage in rural ukrainian dwellers with uncomplicated arterial hypertension

T.I. Nimtsovyh<sup>1,2</sup>, A.M. Kravchenko<sup>1</sup>,  
O.Yu. Mishcheniuk<sup>1</sup>, K.O. Mikhaliev<sup>1</sup>,  
S.S. Stanislavska<sup>1</sup>, T.Ya. Chursina<sup>3</sup>

<sup>1</sup> State Institution of Science «Research and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine» State Administrative Department, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup> Public Non-Profit Enterprise «Khmelnyskyi Regional Cardiovascular Center» Khmelnytskyi Regional Council, Khmelnytskyi, Ukraine

<sup>3</sup> Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

The rates of arterial hypertension (HTN) awareness, treatment and blood pressure (BP) control in Ukraine are still worrisome in rural areas. Existing gaps in management of HTN patients may be partly due to a lack of consideration of BP variability, including visit-to-visit variability (VVV),

and its relations to HTN-mediated subclinical target organ damage (TOD).

**Purpose:** to study the association of BP VVV with TOD in rural Ukrainian dwellers with uncomplicated HTN.

**Methods.** The cross-sectional study analyzed clinical, laboratory and instrumental (echocardiography, duplex scanning of extracranial arteries) data from consecutive 160 rural adult males with uncomplicated primary HTN (mean age  $50 \pm 6$  years). We retrospectively analyzed the office systolic BP (SBP) and diastolic BP (DBP) levels, obtained at four consecutive doctor's visits. As a metric of BP VVV, we used standard deviation (SD) value, calculated for the four SBP and DBP levels (SD (SBP) and SD (DBP), respectively). The patients were referred to the group with high BP variability (HBPV) in case of SD (SBP)  $\geq 15$  mm Hg and/or SD (DBP)  $\geq 14$  mm Hg. The total sample of patients was subdivided into two groups: low BP variability (LBPV) – 78 (48.7 %) patients, and HBPV – 82 (51.3 %). Numeric data were presented as median with interquartile range.

**Results.** HBPV group (vs. LBPV one) was characterized by higher average value of left ventricular (LV) myocardial mass, indexed to height<sup>2.7</sup> (70.9 (61.3–78.2) vs. 50.9 (44.9–54.4) g/m<sup>2.7</sup>, respectively;  $p < 0.001$ ). Patients with severe LV hypertrophy were more prevalent in HBPV group (vs. LBPV group: 68 % vs. 5 %, respectively;  $p < 0.001$ ). The common carotid artery intima-media complex thickness was higher in HBPV group, compared to LBPV group (right: 1.30 (1.21–1.36) vs. 1.16 (1.11–1.21) mm, respectively ( $p < 0.001$ ); left: 1.30 (1.23–1.38) vs. 1.15 (1.09–1.20) mm, respectively [ $p < 0.001$ ]). At fundoscopy, HBPV group, as opposed to LBPV one, was associated with higher frequency of patients with grade 2 of hypertensive retinopathy, assessed by Keith–Wagener–Barker scale (73 % vs. 22 %, respectively;  $p < 0.001$ ). HBPV group (vs. LBPV one) was characterized by higher urine albumin/creatinine ratio value (30.2 (26.5–33.2) vs. 7.3 (5.5–9.4) mg/mmol, respectively;  $p < 0.001$ ) and worse kidneys filtration function (estimated glomerular filtration rate (eGFR) level: 60 (56–64) vs. 73 (66–81) ml/min/1.73 m<sup>2</sup> respectively [ $p < 0.001$ ]). The frequency of patients with eGFR  $< 60$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup> was higher in HBPV group (vs. LBPV group: 50 % vs. 4 %, respectively;  $p < 0.001$ ).

**Conclusion.** The HBPV in rural Ukrainian males with uncomplicated HTN was associated with more pronounced TOD (LV myocardium, carotid arteries wall and kidneys), as well as more advanced hypertensive retinopathy. Further studies among rural dwellers with HTN are still needed to increase the body of evidence on clinical and prognostic aspects of BP variability, with the corresponding optimizing of BP control.

# Хронічна ішемічна хвороба серця

## Біохімічні маркери ефективності включення до комплексної терапії стабільної стенокардії алопуринолу і кверцетину

Аль Салама Мухамед Васек Обейд<sup>1</sup>,  
О.М. Гінгуляк<sup>1</sup>, І.О. Маковійчук<sup>2</sup>, О.П. Дінова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет»,  
Чернівці,

<sup>2</sup>Обласний клінічний кардіологічний центр, Чернівці

**Мета** – вивчити особливості біохімічних змін при включенні до комплексної терапії стабільної стенокардії алопуринолу та кверцетину.

**Матеріали і методи.** Обстежено 120 пацієнтів зі стабільною стенокардією (СтСт) II та III функціонального класу. Усі хворі отримували комплексне лікування згідно існуючих сучасних протоколів та рекомендацій для СтСт. Частина пацієнтів додатково було призначено кверцетин або за особливих клінічних показів (асимптомна гіперурикемія > 773 мкмоль/л у чоловіків та > 595 мкмоль/л у жінок) інгібітор ксантиноксидази (алопуринол). Пацієнти розподілені на три групи: ті, що отримували лише комплексну стандартну терапію (70 осіб (58,33 %)), пацієнти з включенням до стандартної терапії алопуринолу (23 особи (19,17 %)) та пацієнти з включенням до стандартної терапії кверцетину (27 осіб (22,50 %)).

**Результати.** Вірогідне зниження вмісту загального холестерину відбувається в усіх групах обраної терапії ( $p < 0,05$  у групі стандартної терапії,  $p < 0,001$  у двох інших групах). За додавання алопуринолу позитивні зрушення дисліпідемії відбуваються вірогідно інтенсивніше ( $\Delta\%$   $-8,41 \pm 2,61$ , проти  $-25,47 \pm 7,79$  % ( $p < 0,05$ ) у зіставленні груп стандартна терапія, проти стандартна терапія+алопуринол), з невірогідною тенденцією до інтенсифікації зниження загального холестерину за додавання кверцетину ( $\Delta\%$   $-8,41 \pm 2,61$ , проти  $-20,27 \pm 5,51$  % ( $p > 0,1$ ) у зіставленні груп стандартна терапія, проти стандартна терапія+кверцетин). Додавання алопуринолу сприяє вірогідно інтенсивнішому зниженню тригліцеридів ( $\Delta\%$   $-20,10 \pm 5,87$ , проти  $-51,72 \pm 14,47$  % ( $p < 0,05$ ) у зіставленні груп стандартна терапія vs стандартна терапія+алопуринолу), з невірогідною тенденцією до інтенсифікації зниження тригліцеридів за додавання кверцетину ( $\Delta\%$   $-20,10 \pm 5,87$ , проти  $-39,66 \pm 14,32$  % ( $p > 0,1$ ) у зіставленні груп стандартна терапія vs стандартна терапія+кверцетин).

Вірогідне зниження рівня сечової кислоти та креатиніну відбувається в групах алопуринолу та кверцетину ( $p < 0,001$  в усіх випадках). За додавання алопуринолу зниження сечової кислоти відбувається інтенсивніше ( $\Delta\%$   $-57,09 \pm 19,75$ , проти  $-14,56 \pm 7,86$  % ( $p < 0,05$ ) для

сечової кислоти,  $\Delta\%$   $-30,98 \pm 13,28$ , проти  $-14,07 \pm 7,71$  % ( $p > 0,1$ ) для креатиніну).

Призначення кверцетину та алопуринолу сприяє вірогідному зниженню у хворих вмісту аміно-термінального пропептиду натрійуретичного пептиду ( $p < 0,001$  у групі стандартна терапія+алопуринол,  $p < 0,05$  у групі стандартна терапія+кверцетин). Найбільшою щодо зниження даного біомаркера виявлена ефективність алопуринолу ( $\Delta$   $-12,54 \pm 4,49$ , проти  $-62,79 \pm 21,08$  % ( $p < 0,05$ ) у зіставленні груп стандартна терапія vs стандартна терапія+алопуринол та  $\Delta\%$   $-12,54 \pm 4,49$ , проти  $-54,75 \pm 17,71$  % ( $p < 0,05$ ) у зіставленні груп стандартна терапія vs стандартна терапія+кверцетин).

Вірогідне зниження концентрації С-реактивного білка продемонстрували тільки за додаткового призначення до комплексної терапії алопуринолу ( $p < 0,001$ ), із вірогідно інтенсивнішим зниженням цього біомаркера в групі стандартна терапія+алопуринол ( $\Delta\%$   $-16,70 \pm 5,28$ , проти  $-62,41 \pm 16,99$  % ( $p < 0,05$ ) у зіставленні груп стандартна терапія, проти стандартна терапія+алопуринол),  $\Delta\%$   $-62,41 \pm 16,99$ , проти  $-31,61 \pm 12,41$  % ( $p > 0,1$ ) у зіставленні груп стандартна терапія+алопуринол, проти стандартна терапія+кверцетин).

**Висновки.** Додавання до стандартної терапії стабільної стенокардії алопуринолу чи кверцетину нормалізує дисліпідемію, зменшує запальну активність, покращує ниркову функцію, сприяє зниженню вихідного вмісту аміно-термінального пропептиду натрійуретичного пептиду, що вимагає диференційованого призначення препаратів залежно від вихідних біохімічних зрушень.

## Життєво небезпечні шлуночкові порушення ритму у хворих з безбольовою ішемією міокарда та хронічною серцевою недостатністю

А.М. Василенко, С.О. Шейко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Безбольова ішемія міокарда (БІМ) – є прогностично несприятливим фактором і спостерігається у 20–65 % пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю (ХСН). Наявність БІМ підвищує ризик раптової коронарної смерті в 5–6 разів, розвиток застійної серцевої недостатності – в 1,5 разу.

**Мета** – оцінити ефективність лікування життєво небезпечних шлуночкових аритмій у хворих з ХСН і БІМ із застосуванням комбінації кордарона з  $\beta$ -адреноблокатором та нітропрепаратом пролонгованої дії.

**Матеріали і методи.** Основну групу склали 79 хворих віком ( $64,7 \pm 5,3$ ) років з ХСН та БІМ. Середня три-

валість захворювання – (10,12±3,7) року. Проводили загальноклінічне обстеження. ЕКГ виконували у 12 відведеннях, ехокардіографію та добове холтеровське моніторування (ХМ) ЕКГ. Здійснювали математико-статистичний аналіз.

Маркерами ішемії міокарда вважали зміни сегмента ST ішемічного характеру у вигляді горизонтальної або косонизхідної депресії ST на 0,5 мм і більше за тривалості депресії сегмента ST не менше 1 хвилини і часом між окремими епізодами не менше 1 хвилини. Патологічною вважали елевачію сегмента ST >1 мм у будь-якому відведенні, за виключенням V2. ХМ дало змогу діагностувати БІМ під час звичних для пацієнта фізичних і емоційних навантажень та отримати інформацію про початок, тривалість і кількість епізодів БІМ, провести аналіз циркадної варіабельності ішемічних епізодів та кореляцію їх з ектопічною активністю. ХМ здійснювали до та після лікування. Комплексне лікування хворих з ХСН складалось зі стандартних засобів тривалої фармакотерапії ХСН зі включенням ізосорбїду мононітрату 20 мг 1–3 рази на добу після їжі, запиваючи невеликою кількістю води. Ізосорбїда мононітрат збільшує вміст оксиду азоту в ендотелії, стимулює гуанілатциклазу і утворення цГМФ, зменшує концентрацію кальцію в клітинах гладких м'язів, знижує тонус стінки судин і викликає вазодилатацію. Переважно впливає на венозні судини – за рахунок розширення периферичних вен зменшує венозне повернення до серця. Розширюючи артерії, знижує загальний периферичний судинний опір, систолічний і середній артеріальний тиск. В результаті зменшення перед- і післянавантаження зменшує потребу міокарда в кисні. Безпосередньо розширює коронарні артерії і покращує коронарний кровоток, сприяє його перерозподілу в ішемізованій ділянці, зменшує тиск заклинювання в легених артеріях, кінцевий діастолічний об'єм лівого шлуночка і знижує систолічну напругу його стінок. Підвищує толерантність до фізичного навантаження хворих на ішемічну хворобу серця, зменшує частоту і тривалість епізодів безбольової ішемії. Для корекції життєво небезпечних порушень ритму серця було призначено кордарон з бісопрололом.

**Результати.** БІМ за даними добового моніторингу ЕКГ діагностували у 40,5 % пацієнтів. У більшості випадків у одного і того самого хворого спостерігали сукупність як больової, так і безбольової ішемії міокарда. Часта, рання, групова і політопна шлуночкова екстрасистоля у людей похилого віку – це порушення ритму, що загрожують життю. Відзначено високий відсоток небезпечних для життя аритмій (19,2 %). Зареєстровано поліморфну, парну, пробіжки шлуночкової тахікардії, ранню шлуночкову екстрасистолю (R на T). Після проведеного лікування епізоди БІМ зареєстровано у 11,2 % пацієнтів. Кількість життєво небезпечних порушень серцевого ритму достовірно зменшилась і становила 4,7 %.

**Висновки.** Безбольова ішемія міокарда є вкрай несприятливим прогностичним фактором і підвищує

ризик раптової смерті хворих з ХСН. Ефективним методом лікування життєво небезпечних шлуночкових аритмій є комбінація аміодарону з β-адреноблокатором та нітропрепаратом пролонгованої дії.

## **Гендерні аспекти хронічної серцевої недостатності зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка та супутнім цукровим діабетом 2-го типу**

Л.Г. Воронков, Н.А. Ткач, О.Л. Філатова,  
Г.Є. Дуднік, К.В. Войцеховська, А.В. Ляшенко

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска»  
НАМН України», Київ

Дотепер гендерним аспектам хронічної серцевої недостатності (ХСН) зі зниженою фракцією викиду (зниж ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу (ЦД 2т) приділялося недостатньо уваги.

**Мета** – порівняти клініко-інструментальні й лабораторні показники та 5-річне виживання у чоловічій та жіночій когортах пацієнтів з ХСН і зниженою ФВ ЛШ з урахуванням наявності ЦД 2-го типу.

**Матеріали і методи.** Порівняння проведено у загальній групі пацієнтів з ХСН і зниженою ФВ ЛШ (чоловіків – 373, жінок – 117), віком від 18 до 75 років на стандартній фармакотерапії. Проаналізовано загалом 150 показників; кумулятивне виживання оцінювали за методом Каплана – Майєра.

**Результати.** Поширеність ЦД 2-го типу у чоловічій когорті становила 28 %, у жіночій – 41 %. Чоловіки з ХСН і зниженою ФВ ЛШ та ЦД 2-го типу достовірно не відрізнялись від чоловіків без ЦД 2-го типу за 5-річним виживанням та майже усіма дослідженими показниками, за винятком нижчої швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) та більших значень індексу маси тіла. Натомість, у когорті жінок з ХСН і зниженою ФВ ЛШ наявність ЦД 2-го типу асоціювалася із гіршим 5-річним виживанням, гіршим структурно-функціональним станом лівих відділів серця (ФВ, ЛП, Е/Е'), нижчою ШКФ, більшим рівнем мікроальбумінурії та циркулюючих маркерів оксидантного стресу (сечова кислота, цитрулін). Серед пацієнтів з ХСН і зниженою ФВ ЛШ, поєднаною з ЦД 2-го типу, у жіночій когорті спостерігалися достовірно нижча ШКФ та вищий рівень циркулюючого цитруліну, у порівнянні з чоловіками.

**Висновки.** 1. Серед пацієнтів з ХСН і зниженою ФВ ЛШ наявність ЦД 2-го типу характеризується гіршим клінічним перебігом захворювання лише в жінок. 2. Серед пацієнтів з ХСН і зниженою ФВ ЛШ у поєднанні з ЦД 2-го типу жінки демонструють гіршу азотовидільну функцію нирок та вищий рівень такого маркера оксидантного стресу, як циркулюючий цитрулін.

## Розвиток ендотеліальної дисфункції в осіб із субклінічним атеросклерозом на тлі формування ішемічної хвороби серця

О.М. Гінгуляк, Аль Салама Мухамед Васек Обейд, О.В. Маліневська-Біліччук

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 якого лежить порушення холестеринового обміну. ІХС виникає у чоловіків за відсутності явних факторів ризику, як правило, у віці старше 55 років, не завжди по відомих 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 тяжких 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 з оцінкою впливу лікування.

**Матеріали і методи.** Детальний збір скарг та анамнезу, ретельне об'єктивне обстеження, лабораторні, біохімічні, інструментальні методи дослідження. Експерти Європейського товариства з гіпертензії та Європейського товариства кардіологів 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.

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 (КДС) 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 дані показники були такі: ТКІМ < 0,9

мм у 26,7 %, 0,9–1,3 мм – у 46,7 %, > 1,3 мм – у 26,7 % обстежених.

**Результати.** Після проведеного лікування, яке тривало 3 місяці, отримали наступні 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 антиатеросклеротичної 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.

## Порушення ритму у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця з коморбідним 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) підвищує ризик серцево-судинної смертності, важливе місце в якій посідають порушення серцевого ритму. Своєчасне виявлення аритмій та їх корекція може вплинути на прогноз пацієнта.

**Мета** – оцінити структуру аритмій пацієнтів з хронічною ІХС в поєднанні з ХОЗЛ за даними ЕКГ та амбулаторного моніторингу ЕКГ залежно від ступеня порушення бронхіальної прохідності, клінічної групи ХОЗЛ.

**Матеріали і методи.** Обстежено 77 пацієнтів, які проходили лікування на базі КП «Криворізька міська клінічна лікарня № 2» Криворізької міської ради. До основної групи включені 52 хворих (40 чоловіків та 12 жінок) з поєднанням ІХС та ХОЗЛ. Середній вік пацієнтів основної групи склав (58,9 $\pm$ 10,3) роки. В групу порівняння включено 25 пацієнтів (18 чоловіків та 7 жінок) зі стабільною ІХС без патології органів дихання. Середній вік пацієнтів в групі порівняння становив (59,4 $\pm$ 9,6) роки. Стабільну ІХС діагностували згідно з Наказом МОЗ України № 152 від 02.03.2016 р. Діагностику ХОЗЛ проводили згідно до Наказу МОЗ України № 555 від 27.06.2013 р., Адаптованої клінічної настанови: Хронічне обструктивне захворювання легень 2019 року та рекомендацій GOLD 2017–2019 року. Методи дослідження включали клінічне обстеження, ЕКГ, амбулаторний моніторинг ЕКГ (ХМ ЕКГ), ЕхоКГ, спірометрію, пульсоксиметрію.

трію, лабораторні і біохімічні дослідження, математико-статистичні методи.

**Результати.** Серед пацієнтів основної групи 67,3 % віднесені до клінічної групи В ХОЗЛ, 19,2 % – до групи С, 13,5 % – до групи Д. Тобто переважали пацієнти з вираженими симптомами ХОЗЛ. Помірний ступінь порушення бронхіальної прохідності мали 63,5 % пацієнтів, тяжкий ступінь 28,8 % та 7,7 % мали вкрай тяжкий ступінь порушення бронхіальної прохідності. Пацієнтів основної групи ЧСС за 1 хвилину у спокої була достовірно вищою, ніж у групі порівняння ( $78,5 \pm 5,1$  проти  $72,3 \pm 5,6$ ,  $p < 0,05$ ). У пацієнтів, з поєднанням ІХС та ХОЗЛ синусова тахікардія була виявлена у 42,3 % хворих, що достовірно частіше, чим в контрольній групі – 16,0 %. Суправентрикулярна екстрасистоля (СВЕ) на ЕКГ спокою виявлялись у 30,8 %, у групі порівняння – в 24,0 %. Шлуночкова екстрасистоля (ШЕ) зареєстрована на ЕКГ спокою в основній групі у 32,7 % випадків, проти 8,0 %. За даними амбулаторного моніторингу ЕКГ в основній групі зареєстровано достовірну більшу кількість СВЕ ніж в групі порівняння ( $948,5 \pm 310,0$  проти  $361,2 \pm 96,4$ ,  $p < 0,05$ ), ШЕ ( $976,4 \pm 324,3$  проти  $278,8 \pm 108,2$ ,  $p < 0,05$ ). Парні СВЕ виявлені у 53,8 % основної групи, 44,0 % пацієнтів групи порівняння. Парні ШЕ виявлені у 26,9 % пацієнтів з поєднаною патологією, 20,0 % пацієнтів з ІХС. Шлуночкова бігемінія в 23,1 % та 16,0 %, а шлуночкова тригемінія в 25,0 % та 20,0 % відповідно. Групова ШЕ виявлена у 15,4 % пацієнтів основної групи та 8,0 % групи порівняння. Пароксизми фібриляції передсердь мали місце у 11,5 % пацієнтів основної групи та 8,0 % пацієнтів групи порівняння. Виявлено помірної сили негативний кореляційний зв'язок між кількістю екстрасистол (шлуночкових та суправентрикулярних), кількістю парних ШЕ, шлуночкової бігемінії, тригемінії та показниками ОФВ1, ФЖЕЛ, ОФВ1/ФЖЕЛ.

**Висновки.** Поєднання хронічної ІХС та ХОЗЛ веде до підвищення частоти порушень серцевого ритму. Частота та важкість аритмій у цих хворих корелює з тяжкістю перебігу ХОЗЛ, ступенем порушення бронхіальної прохідності.

### **Особливості структурно-функціонального стану лівого шлуночка у пацієнтів з поєднанням хронічної ішемічної хвороби серця та хронічного обструктивного захворювання легень**

О.В. Князева, В.І. Фесенко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Кривий Ріг

ним захворюванням легень (ХОЗЛ), але мало відомо про особливості ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) при стенокардії напруження на тлі ХОЗЛ.

**Мета** – визначити особливості структурно-функціонального стану лівого шлуночка (ЛШ) у пацієнтів з поєднанням хронічної ІХС (стенокардії напруження) та ХОЗЛ.

**Матеріали і методи.** Обстежено 120 пацієнтів. Основну групу становили 70 пацієнтів (58 чоловіків, 12 жінок) з ІХС у поєднанні з ХОЗЛ. Середній вік пацієнтів основної групи – 59 (56; 67) років. У групу порівняння 1 включено 26 пацієнтів з ІХС без ХОЗЛ, в групу порівняння 2 – 24 пацієнта з ХОЗЛ без ІХС. Групи зіставні за віком та статтю. ІХС діагностували згідно з Наказом МОЗ України № 152 від 02.03.2016 року, з урахуванням рекомендацій ЄКТ 2019 року. Діагностику ХОЗЛ проводили згідно до Настанови з ХОЗЛ, затвердженої НАМН України у 2020 році з урахуванням рекомендацій GOLD 2020 року. Всім пацієнтам проводили клінічне обстеження, лабораторні та інструментальні (ЕКГ, трансторакальна доплер-ЕхоКГ, спірометрія, пульсоксиметрія) дослідження. Геометрію ЛШ оцінювали у відповідності до рекомендацій Американського товариства з ехокардіографії та Європейської асоціації з візуалізації серця (2015). Статистичний аналіз результатів проводили за допомогою програмного продукту Statistica 6.1, серійний № AGAR909E415822FA. Кількісні ознаки представлені у вигляді медіани з міжквартильним діапазоном (Me (25; 75 %)). За достовірні відмінності приймали величину  $p < 0,05$ .

**Результати.** В основній групі стабільну стенокардію напруження II функціонального класу (ФК) мали 53 пацієнти (75,7 %), III ФК – 17 пацієнтів (24,3 %). До клінічної групи В ХОЗЛ віднесено 42 пацієнта (60,0 %), до групи С – 9 пацієнтів (12,9 %), до групи Д – 19 пацієнтів (27,1 %). Помірний ступінь бронхіальної обструкції мали 62,8 % пацієнтів основної групи, тяжкий – 28,6 %, дуже тяжкий – 8,6 %. Група пацієнтів з ІХС без ХОЗЛ була зіставна за тяжкістю перебігу ІХС. Пацієнти групи порівняння 2 (ХОЗЛ без ІХС) були зіставні за тяжкістю ХОЗЛ. У пацієнтів з ІХС у поєднанні з ХОЗЛ виявлено достовірно більші показники КСР (36 (32; 40) мм), КДР (52 (49; 59) мм), КСО (61 (58; 65) мл), КДО (126 (114; 136) мл) порівняно з пацієнтами з ізольованим ХОЗЛ. Показники ТЗСЛШ, ТМШП, ММЛШ, ІММЛШ в основній групі були достовірно вищими порівняно з групою ІХС та групою ХОЗЛ. У 36 (51,4 %) пацієнтів основної групи виявлена концентрична гіпертрофія ЛШ (ГЛШ), у 19 (31,4 %) – ексцентрична ГЛШ, у 10 пацієнтів (14,3 %) – концентричне ремоделювання, в 5 випадках (2,9 %) – нормальна геометрія ЛШ. У пацієнтів з ІХС концентрична ГЛШ виявлена в 46,2 % випадків, ексцентрична ГЛШ – в 34,6 %, концентричне ремоделювання – 15,4 %, нормальна геометрія ЛШ в 3,8 % випадків. У пацієнтів з ХОЗЛ переважала нормальна геометрія ЛШ – 62,5 %, концентричне ремоделювання виявлено в 33,3 %, концен-

Останнім часом зростає поширеність хронічних коронарних синдромів у пацієнтів з хронічним обструктив-



трична ГЛШ – 4,2 %. Фракція викиду (ФВ) ЛШ пацієнтів основної групи становила 52 (45; 57) %, що було достовірно нижче, ніж в групі пацієнтів з ХОЗЛ (61 (58; 64) %). Діастолічна дисфункція (ДД) за типом порушення релаксації виявлена у 82,9 % пацієнтів з поєднаною патологією, 88,5 % пацієнтів з ІХС, 66,7 % пацієнтів з ХОЗЛ. ДД за типом псевдонормалізації виявлено у 17,1 % пацієнтів основної групи, 11,5 % пацієнтів з ІХС. У 33,3 % пацієнтів з ХОЗЛ порушень діастолічної функції ЛШ не виявлено.

**Висновки.** Поєднання ІХС та ХОЗЛ зумовлює більш виражене ремоделювання ЛШ, з переважанням концентричної та ексцентричної ГЛШ, гірші показники систолічної та діастолічної функції ЛШ порівняно з ізольованими ІХС і ХОЗЛ.

### Діагностична роль спекл-трекінг ехокардіографії у хворих на хронічний міокардит зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка

В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, Н.С. Поленова,  
Т.М. Корнієнко, С.В. Чернюк, Є.Ю. Тітов,  
В.В. Адарічев, О.М. Лічман

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска»  
НАМН України», Київ

Хронічний міокардит є складним діагнозом, особливо, коли систолічна функція лівого шлуночка (ЛШ) залишається нормальною.

**Мета** – використання 2D спекл-трекінг ехокардіографії (СТЕ) для виявлення субклінічної дисфункції ЛШ у пацієнтів з міокардитом зі збереженою фракцією викиду ЛШ та встановлення взаємозв'язку між змінами показників сегментарної деформації ЛШ з даними магнітно-резонансної томографії (МРТ) серця.

**Матеріали і методи.** У дослідження було включено 28 пацієнтів з міокардитом зі збереженою систолічною функцією ЛШ (18 жінок, середній вік –  $32 \pm 13$  років) і 15 пацієнтів контрольної групи. Діагноз міокардиту був верифікований за допомогою МРТ серця з контрастуванням гадолінієм згідно з Lake-Louise критеріями. Всім пацієнтам була проведена трансторакальна ехокардіографія з оцінкою розмірів порожнин лівих відділів серця та фракції викиду ЛШ. За допомогою СТЕ оцінювали показники глобальної повздовжньої та циркулярної систолічної деформації ЛШ (ПГСД та ЦГСД, відповідно), а також повздовжньої сегментарної деформації ЛШ.

**Результати.** Між двома групами пацієнтів не було виявлено статистичної різниці в оцінці розмірів порожнин лівих відділів серця і систолічної функції ЛШ. Але у пацієнтів з міокардитом були виявлені значні порушення ПГСД ( $-15,8 \pm 2,0$  проти  $-19,5 \pm 1,2$  %,  $p < 0,0001$ ) і ЦГСД ( $-16,2 \pm 2,7$  проти  $-20,3 \pm 2,1$  %,  $p < 0,001$ ), а також знижен-

ня сегментарної поздовжньої деформації нижньої та бокової стінки ЛШ. За даними МРТ у всіх пацієнтів з міокардитом виявили набряк і гіперемію на ранніх етапах контрастування в нижній і боковій стінках ЛШ, а також наявність фіброзу в боковій стінці ЛШ на пізніх етапах контрастування гадолінієм. Показники ПГСД корелювали переважно з наявністю фіброзу ( $r = 0,61$ ;  $p < 0,001$ ).

**Висновки.** Оцінка 2D СТЕ у пацієнтів з міокардитом зі збереженою фракцією викиду доповнює існуючі методи діагностики запальних захворювань серця. Оскільки зміни сегментарного поздовжнього стрейна підтверджуються даними МРТ серця у вигляді наявності фіброзу на пізніх етапах контрастування міокарда, даний метод діагностики буде особливо корисним у хворих на хронічний міокардит зі збереженою систолічною функцією ЛШ.

### Новий клініко-ехокардіографічний метод виявлення обструктивного ураження коронарних артерій (ІНКО): його чутливість та відтворюваність залежно від клінічної вірогідності наявності ІХС

О.А. Коваль, С.В. Романенко, А.В. Хоміч,  
А.С. Скоромна, П.О. Каплан

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Дніпро

Визначення претестової вірогідності (ПВ) наявності стенокардії є першим кроком діагностики стабільної ІХС. Порівняно з 2013 р., в новітніх рекомендаціях з діагностики та лікування хронічного коронарного синдрому (2019) значення ПВ були суттєво зменшені, разом з підвищенням ролі більш інформативних, але високовартісних, пов'язаних з радіаційним навантаженням, методів візуалізації. В той же час порушення локальної скоротливості міокарду за результатами тканинної доплерографії (ТД) доведені як високочутливі маркери ішемічного ушкодження міокарду внаслідок обструктивних уражень коронарних артерій (КА).

**Мета** – порівняти діагностичні властивості комбінованого методу виявлення обструктивної ІХС, застосовуючи клінічну ПВ (2013 та 2019 рр.) у поєднанні із швидкістю систолічного руху міокарду за даними ТД.

**Матеріали і методи.** 103 хворим з клінікою типової/атипової стабільної стенокардії, середній вік  $56,9 \pm 9,8$ , 69 % чоловіків, без перенесених інфаркту міокарда або коронарної реваскуляризації в анамнезі, проведені ТД та коронароангіографія. ІНКО, виражений в умовних одиницях, розраховували як співвідношення ПВ стенокардії (2013, 2019) до усередненої за 12 міокардіальними сегментами швидкості систолічного скорочення. Статистична обробка даних проведена за допомогою t-тесту

Стюдента та ROC-аналізу, результати вважали статистично значущими при рівні  $p < 0,05$ .

**Результати.** Обструктивні ураження КА (стенози  $> 50\%$ ) виявлені у 34 (33%) хворих (1-ша група), зіставних з обстеженими з інтактними КА (2-га група) за віком, статтю та профілем факторів кардіоваскулярного ризику. 1-ша група статистично значуще переважала 2-гу групу за обома ПВ та ІНКО (2013 та 2019), див. *таблицю*.

Таблиця

Показник (M±SD)	1-ша група n=34	2-га група n=69	P
ПВ-2013, %	72,1±17,4	39,1±22,1	<0,0001
ПВ-2019, %	48,8±21,3	35,6±17,6	0,0011
ІНКО-2013, ум. од.	12,6±3,9	4,7±2,9	<0,0001
ІНКО-2019, ум. од.	8,6±4,4	4,3±2,4	<0,0001

Разом з тим, за результатами аналізу ROC-кривих виявлена значна предиктивна перевага параметрів, розрахованих на основі ПВ-2013, головним чином за рахунок специфічності. ІНКО-2013 з пороговим значенням  $> 10,5$  ум. од. передбачав наявність обструктивних уражень КА з чутливістю 82% та специфічністю 97%, площа під кривою (ППК) 0,95,  $p < 0,001$ . Відповідні показники чутливості та специфічності для ІНКО-2019 понад 5,7 ум. од. становили 82% та 75%, ППК 0,83,  $p < 0,001$ ; порівняння ППК –  $p = 0,0017$ .

**Висновки.** Комбінований клініко-доплерографічний маркер наявності обструкції КА ІНКО є доступним та інформативним показником у скринінгових обстеженнях хворих з клінікою типової/атипової стенокардії. ІНКО, що ґрунтується на ПВ-2013, характеризується високими предиктивними властивостями при значенні  $> 10,5$  ум. од. Застосування ПВ-2019 при розрахунку ІНКО не поліпшує предиктивну здатність показника, внаслідок низької специфічності ПВ-2019.

### Ранні ознаки кардіотоксичності у хворих на рак грудної залози при проведенні протипухлинного лікування

С.М. Кожухов, Н.В. Довганич, І.І. Смоланка,  
О.А. Яринкіна, О.Ф. Лигирда, О.М. Іванкова,  
О.Є. Базика, Н.В. Тхор

ДУ "ННЦ "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. Кардіотоксичність (КТ) є одним із найбільш вагомих ускладнень протипухлинної терапії (ПХТ) і причиною, що обтяжує перебіг захворювання і підвищує смертність хворих на РГЗ. Раннє вияв-

лення проявів КТ і вчасне застосування методів кардіопротекції буде сприяти кращій якості життя та виживання цих хворих.

**Мета** – вивчити терміни виникнення та ознаки кардіотоксичності за показниками функції ЛШ при використанні антрациклін-вмісних (АЦ) схем ПХТ у хворих на РГЗ при динамічному спостереженні.

**Матеріали і методи.** В проспективний аналіз включено показники 30 хворих на РГЗ II–III стадії, різного гістологічного типу, без віддалених метастазів, які були обстежені до проведення лікування, а також через 3 та 6 міс ПХТ із використанням АЦ (епірубіцин – 50–100 мг/м<sup>2</sup>, доксорубіцин – 50–60 мг/м<sup>2</sup>) в схемах ПХТ – FAC, AC, FEC, EC (доксорубіцин/епірубіцин + циклофосфамід та/або 5-флуорурцил) в складі комплексного лікування.

Пацієнток було розподілено на 2 групи: 1-ша – отримували епірубіцин у схемі ПХТ (n=16), 2-га – отримували доксорубіцин в схемі ПХТ (n=14). Оцінювали наявність СС факторів ризику, загальноклінічне обстеження, ЕхоКГ до проведення, через 3 та 6 міс ПХТ.

**Результати.** Середній вік – (47,7±1,2) роки. За період спостереження пацієнтки отримали від 4 до 6 курсів ПХТ із використанням АЦ (кумулятивна доза епірубіцину була в середньому 312 мг/м<sup>2</sup>, доксорубіцину – 248 мг/м<sup>2</sup>).

Аналіз структурно-функціональних показників серця виявив, що через 3 міс ПХТ показники КДР, КДО та КСО були достовірно більшими (в середньому на 6,0%; 11,0% та 16,7%,  $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$  відповідно), порівняно з такими до початку лікування. У 9 хворих відзначено зниження ФВ ЛШ на 5–10% від вихідного рівня, у 8 пацієнтів – реєструвалось зниження ФВ  $> 10\%$ , в т.ч.  $\leq 53\%$ . При цьому показник систолічної хвилі Sm тканинної доплерографії був достовірно меншим через 3 міс протипухлинного лікування у середньому на 13,7%,  $p < 0,05$  порівняно з таким до початку лікування, що могло свідчити про зниження скоротливої здатності ЛШ навіть при збереженій ФВ ЛШ внаслідок КТ дії АЦ. У 32% хворих відзначено прояви СН (набряки, задишка, тахікардія) навіть за умови збереженої ФВ ЛШ, що могло бути за рахунок токсичного впливу АЦ.

При аналізі показників діастолічної функції ЛШ показники E/A та IVRT достовірно не відрізнялись протягом лікування, проте показники DT та E/e' мали тенденцію до збільшення через 3 та 6 місяців протипухлинного лікування, що вказувало на появу ознак ДД ЛШ внаслідок дії протипухлинних препаратів із КТ дією.

Через 6 місяців протипухлинного лікування КСО був достовірно більшим (в середньому на 15,0%,  $p < 0,05$ ), а ФВ ЛШ достовірно нижчою (в середньому на 8,2%,  $p < 0,05$ ) порівняно з такими до початку лікування. При цьому зниження ФВ ЛШ на 5–10% від вихідного рівня або до  $\leq 53\%$  відзначено у 6 хворих, а у 5 пацієнтів – спостерігалось зниження ФВ  $> 10\%$ , в тому числі  $\leq 53\%$ .

**Висновки.** Аналіз результатів динамічного спостереження хворих на РГЗ виявив, що при використанні схем

ПХТ із вмістом АЦ (доксорубіцин, епірубіцин) у 30 % пацієнтів було відзначено зниження ФВ ЛШ та показника систолічної хвилі Sm тканинної доплерографії порівняно з таким до початку лікування, що свідчило про зниження скоротливої здатності ЛШ в ранні терміни навіть при збереженій ФВ ЛШ внаслідок КТ дії АЦ.

Серійне визначення ФВ ЛШ протягом протиопухлинного лікування дозволяє виявити пацієнтів із ранніми ознаками зниження систолічної функції ЛШ з метою призначення їм кардіопротективної терапії.

## Магнітокардіографічне картування пацієнтів з ішемічною хворобою серця

В.І. Козловський

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Серце людини створює в навколишньому просторі найбільш сильні, порівняно з іншими органами (мозок, печінка), магнітні поля. Відомо, що міокард становить тривимірну структуру, в якій сусідні клітини взаємопов'язані в усіх напрямках, кожна з яких характеризується елементарним струмовим диполем. МКГ визначається сумою магнітних полів всіх диполів

**Матеріали і методи.** Для вивчення електрофізіологічного стану міокарда та дослідження можливостей застосування МКГ як специфічного методу для діагностики ІХС було обстежено 86 осіб, з них 44 – волонтери без кардіальної патології віком (45±2) роки, а 42 – хворі на ІХС віком (57±2) роки. Всі хворі мали верифікований клінічними та інструментальними методами діагноз. Окрім аналізу МКГ-карт, на етапі медичного аналізу було відібрано 12 кількісних МКГ-показників, що тестувались на наявність статистично достовірних відмінностей між групами.

Для діагностики ІХС джерела поля представлені у вигляді розподілу струму у площині, яка перетинає серце на певній відстані. Всі показники визначались за 32 рівномірно розподіленими у часі МКГ-картами протягом ST інтервалу. Проводився кореляційний аналіз карт, обчислення коефіцієнтів подібності поточних карт з першою і останньою з набору.

Проаналізовано 4 напрямки медичної обробки МКГ-даних: аналіз МКГ-сигналів, морфологічний аналіз МКГ-кривої та магнітних карт, кількісний аналіз (кореляційний, статистичний) магнітних карт, кількісний аналіз джерел електричної активності міокарда.

**Результати.** При статистичній обробці за критерієм Стьюдента довірна ймовірність  $p < 0,01$ . За таких умов достовірно відрізняються такі показники: MP, ПНС, ПВС, Nst,  $\alpha$ st, Y, Nj.

Таблиця. Статистична обробка МКГ-показників хворих з ІХС

Показники	M±m, p=95 %	Діагностична цінність, %		
		Sn	Sp	PPV
MP	13,69±1,01	67	67	69
Nst	16,66±2,12	64	70	71
ПВС	2,88±0,22	61	70	70
ПНС	7,98±1,41	58	70	69
$\alpha$ st	-35,75±6,88	66	61	66
Y	12,24±0,69	58	65	65
Nj	4,09±0,28	66	51	61

**Висновки.** Враховуючи різницю кількісного значення отриманих показників, можна зробити висновок, що у хворих з ІХС спостерігають значні порушення процесу реполяризації, що, в свою чергу, є важливими діагностичними критеріями, які мають високу специфічність до ІХС.

## Оцінка когнітивності хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з цукровим діабетом

І.П. Кудря, С.К. Кулішов

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

Коморбідність серцево-судинних захворювань, зокрема ішемічної хвороби серця (ІХС), та цукрового діабету 2-го типу (ЦД 2-го типу) є проблемою сучасності внаслідок високої смертності, інвалідизації, підвищеного ризику розвитку когнітивних порушень, погіршення якості життя. Виявлення когнітивних порушень у хворих на дану патологію на ранніх етапах дозволить індивідуалізувати лікування та вторинну профілактику.

**Мета** – оцінити когнітивність хворих на ІХС та ЦД 2-го типу за результатами психоемоційного тесту Струпа.

**Матеріали і методи.** Обстежено 56 пацієнтів (57 % чоловіків та 43 % жінок) зі стабільною ІХС та ЦД 2-го типу (основна група), в тому числі 34 (61 %) хворих мали стабільну стенокардію напруження II функціонального класу (ФК), 22 (39 %) – III ФК. Контрольну групу становили 48 пацієнтів (54 % чоловіків та 46 % жінок) зі стабільною ІХС, з них 28 (58 %) хворих зі стабільною стенокардією напруження II ФК, 20 (42 %) – III ФК. Всі хворі мали гіпертонічну хворобу II стадії. Серед пацієнтів основної групи у 33 (59 %) діагностували хронічну серцеву недостатність II ФК за класифікацією Нью-Йоркської асоціації кардіологів (NYHA), у 23 (41 %) – III ФК, відповідно у контрольній групі – у 29 (60 %) та 19 (40 %) хворих. Вік досліджуваних в основній групі – 49–66 років, в контрольній – 52–64 роки.

Усім хворим проведено комплексне обстеження згідно із чинними світовими стандартами діагностики, а також класичний психоемоційний тест Струпа. Статистичний аналіз отриманих результатів проводили з використанням параметричних та непараметричних

методів (за програмою SPSS for Windows Release 13.00, SPSS Inc., 1989–2004).

**Результати.** У хворих на ІХС в поєднанні з ЦД 2-го типу за результатами психоемоційного тесту Струпа відмічається підвищення частоти серцевих скорочень, систолічного та діастолічного артеріального тиску – до та після читання назв кольорів, надрукованих чорним шрифтом; після називання кольорів; після читання назв кольорів та називання кольорів слів, де колір шрифту відрізняється від значення слів, на відміну від хворих на ІХС.

За стрес-тестом Струпа в основній групі спостерігається збільшення часу читання назв кольорів, надрукованих чорним шрифтом; називання кольорів; читання назв кольорів та називання кольорів слів, де колір шрифту відрізняється від значення слів (Med; Q: 351,5 с; 134–428; PMW=0,036, де Med – медіана, Q – нижні та верхні квартилі, PMW – різниця між групами за тестом Mann–Whitney) порівняно з контрольною групою (Med, Q: 235 с; 126–380).

Під час проведення словесно-колірного тесту Струпа у хворих на ІХС та ЦД 2-го типу збільшується кількість помилок під час називання кольорів; читання назв кольорів та називання кольорів слів, де колір шрифту відрізняється від значення слів ( $M \pm SEM$ ; SD: 16,42 $\pm$ 1,52; 7,46, Pst=0,018, де M – середня, SEM – стандартна похибка, SD – стандартне відхилення, Pst – вірогідність різниці за двовибірковим t-критерієм Стьюдента) на противагу хворим на ІХС ( $M \pm SEM$ ; SD: 6,5 $\pm$ 4,5, 6,36).

Підвищена інтерференція пізнавального процесу в основній групі ( $M \pm SEM$ ; SD: 184,96 $\pm$ 12,76 с, 62,49, Pst=0,028) в порівнянні з контрольною групою ( $M \pm SEM$ ; SD: 127,46 $\pm$ 12,45 с, 63,51).

**Висновки.** У хворих на ІХС в поєднанні з ЦД 2-го типу спостерігається більш виражене підвищення частоти серцевих скорочень та артеріального тиску, уповільнення швидкості, зниження концентрації уваги, збільшення кількості помилок під час проведення психоемоційного тесту Струпа, на відміну від хворих на ІХС, що вказує на погіршення когнітивної функції. Переважання ригідності пізнавального процесу у хворих на ІХС в поєднанні з ЦД 2-го типу свідчить про суб'єктивні труднощі у переході від вербальних функцій до сенсорно-перцептивних через низький ступінь їх автоматизованості в умовах інформаційного навантаження, що обумовлено зниженням когнітивного стилю.

## Тривожно-депресивні розлади у хворих на ішемічну хворобу серця та неклапанну фібриляцію передсердь

Д.А. Лашкул<sup>1</sup>, В.Д. Сиволап<sup>1</sup>, Е.О. Гонтаренко<sup>1</sup>,  
Ю.В. Гуляш<sup>2</sup>, М.А. Лашкул<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Запорізький державний медичний університет  
<sup>2</sup> КНП "Обласний медичний центр серцево-судинних захворювань" ЗОР

**Мета** – встановити особливості емоційного стану хворих на хронічні форми ішемічної хвороби серця (ІХС) залежно від наявності неклапанної фібриляції передсердь (нФП).

**Матеріали і методи.** В дослідження, що проведене на базі комунального неприбуткового підприємства «Обласний медичний центр серцево-судинних захворювань» Запорізької обласної ради, включено 57 пацієнтів (35 чоловіків), середній вік (59,4 $\pm$ 9,4) роки. У всіх пацієнтів діагностовано хронічні форми ішемічної хвороби серця: до першої групи увійшло 18 пацієнтів (9 чоловіків) з нФП, до другої 39 пацієнтів (26 чоловіків) із синусовим ритмом. Для скринінгу тривожно-депресивних розладів використовували госпітальну шкалу тривоги та депресії HAD (The Hospital Anxiety and Depression Scale). Вважали, що у хворого виявляються субклінічні прояви тривоги або депресії, якщо він набрав від 8 до 10 балів, клінічно значущі тривога або депресія, якщо він набрав 11 балів або більше за відповідною шкалою. Статистична обробка проводилася за допомогою пакета статистичних програм Statistica 13.0 (пакет Stat Soft Inc, США, № ліцензії AXXR712D833214FAN5). Всі дані представлені у 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 аналізу таблиць спряженості 2 $\times$ 2 при порівнянні категоризованих змінних застосовували Chi<sup>2</sup> тест (при малій вибірці з поправкою Йейтса). Відмінності вважали достовірними при значеннях p<0,05.

**Результати.** У 9 (50 %) пацієнтів першої та у 15 (38,5 %) пацієнтів другої групи виявлені ознаки тривоги. Загалом у 6 (33,3 %) пацієнтів першої групи та 11 (28,2 %) пацієнтів другої групи виявлені ознаки депресії. Встановлено, що в першій групі вірогідно більше пацієнтів з ознаками субклінічної тривоги (27,8 % проти 15,4 %, p<0,05) та депресії (27,8 % проти 17,9 %, p<0,05). В обох групах однаково часто зустрічаються клінічні прояви тривоги (22,2 % проти 23,1 %, p>0,05), але менше кількість пацієнтів з клінічними проявами депресії (5,6 % проти 10,2 %, p<0,05). Тож, наявність нФП характеризується дезорганізацією психічної діяльності, високим внутрішнім напруженням, що в свою чергу, веде до зниження якості життя хворих.

**Висновки.** У хворих на хронічну ішемічну хворобу серця діагностовано тривожна (у 42,1 %) та депресивна (у 29,8 %) симптоматика. Рівень субклінічної тривоги та депресії вірогідно більш виражений у хворих, що мають неклапанну фібриляцію передсердь. Під час вибору стратегії ведення пацієнтів на ІХС та нФП потрібно зважати на обтяження перебігу захворювання розвитком психосоматичних розладів.

## Структура взаємозв'язку показників імунної системи при стабільній ішемічній хворобі серця за даними факторного аналізу

О.М. Ломаковський, Т.І. Гавриленко,  
О.А. Підгайна, Н.О. Рижкова, О.І. Моїсеєнко,  
В.В. Товстуха

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска»  
НАМН» України, Київ

Атерогенез і зростання бляшок пов'язані із запальним процесом за участю вродженої і адаптивної імунної системи (Libby P. et al., 2013). Практично всі складові патогенезу атеросклерозу знаходять відображення в кількісному вимірі певних біомаркерів крові (Koenig W., 2013).

**Мета** – виявлення залежності між клітинними та гуморальними ланками імунної системи, пояснення структури зв'язку між кількісними показниками та скорочення числа показників імунної системи.

**Матеріали і методи.** У 291 пацієнта на стабільну ІХС використовувалася факторний аналіз показників прозапальних імунних факторів в крові (ФНПа, ІЛ-6, СРБ), гуморального імунітету (антитіла до окислених ЛПНЩ, sCD40L, антитіла до компонентів судинної стінки), клітинного імунітету (CD95 лімфоцитів, CD4, CD16) та системи фагоцитів (активність моноцитів та нейтрофілів за НСТ-тестом, фагоцитарне число моноцитів) з оцінкою кореляційної матриці показників за допомогою методу головних компонент. Витягувалися фактори із власним значенням більше одиниці. Факторну модель брали до розгляду в разі пояснення нею більше 50 % сукупній дисперсії показників. Фактори піддавалися обертанню за методом варімакс та інтерпретувалися з урахуванням факторних навантажень показників. До контрольної групи увійшли 30 осіб без ІХС.

**Результати.** Факторний аналіз прозапальних інтерлейкінів, показників гуморального та клітинного імунітету, системи фагоцитів при стабільній ІХС дозволив виділити 4 загальних незалежних фактори з власним значенням більше одиниці та поясненням загальної дисперсії показників на 68 % (1 фактор – 21 %, 2 фактор – 20 %, 3 фактор – 15 %, 4 фактор – 12 %), що є прийнятним для факторної моделі. Найбільш значущі факторні навантаження в першому факторі були – ІЛ-6 (0,84) та CD8 (0,68); в другому факторі – активність нейтрофілів (0,82), активність моноцитів (0,81), ФНПа (0,67); в третьому

факторі – антитіла до оЛПНЩ (0,87), антитіла до тканин артеріальних судин (0,71); в четвертому факторі – СРБ (0,92), сенсibiliзація лімфоцитів (0,63), CD4 (0,52). Найбільш повно активність імунної системи при стабільній ІХС можуть характеризувати чотири незалежних фактори: запально-Т-супресорний (ІЛ-6, CD8), запально-фагоцитарний (активність моноцитів та нейтрофілів, ФНПа), запально-гуморальний (антитіла до оЛПНЩ, антитіла до тканин артеріальних судин), запально-Т-хелперний (СРБ, CD4, сенсibiliзація лімфоцитів).

**Висновки.** Стабільна ішемічна хвороба серця асоціюється з достовірно більшою функціональною активністю імунної системи порівняно з пацієнтами без ІХС. Виділено чотири незалежних нерівнозначних фактори активності імунної системи при стабільній ІХС: запально-Т-супресорний (21 % загальної дисперсії), запально-фагоцитарний (20 %), запально-гуморальний (15 %), запально-Т-хелперний (12 %).

## Вплив імунологічних факторів на серцево-судинну смертність за даними багатфакторного регресійного аналізу та аналізу виживаності

О.М. Ломаковський, М.І. Лугай, Т.І. Гавриленко,  
О.А. Підгайна, В.В. Бугаєнко, Н.Ю. Чубко

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска»  
НАМН» України, Київ

Стратегія, що використовує сукупний показник ризику, складений з трьох біомаркерів може визначити пацієнтів більш високого ризику розвитку смерті в короткостроковій і середньостроковій перспективі [Eapen D.J. et al., 2013].

**Мета** – дослідити вплив початкових рівнів показників клітинного та гуморального імунітету на вірогідність настання серцево-судинної смерті у хворих на стабільну ІХС.

**Матеріали і методи.** В першу групу (n=72) увійшли пацієнти, у яких протягом у середньому 6,5 років не відбулася серцево-судинна смерть, у другу групу (n=17) – пацієнти з наявністю цієї події за термін спостереження. Перша та друга групи не відрізнялися за віком – 58 (52–66) та 61 (56–65) років (p=0,37), давністю ІХС – 4 (1–6) та 6 (2–10) років (p=0,06), наявністю III–IV ФК – 52 та 73 % ((p=0,29), наявністю ГХ – 68 та 71 % (p=0,85), ЦД – 9 та 6 % (p=0,87), паління – 26 та 39 % (p=0,47), гіперхолестеринемії – 51 та 47 % (p=0,82), гіпертригліцеридемії – 37 та 29 % (p=0,65), спадкової схильності до ІХС – 28 та 33 % (p=0,88). Не було різниці між групами по лікуванню бета-блокаторами – 62 та 64 % (p=0,90), антагоністами кальцію – 17 та 7 % (p=0,60), ІАПФ – 54 та 43 % (p=0,53), статинами – 42 та 14 % (p=0,10); за наявністю супутніх захворювань – 24 та 12 % (p=0,43). Таким

чином, за основними демографічними та клінічними показниками групи не відрізнялися між собою.

**Результати.** При оцінці прозапальних факторів в аналізі виживаності серцево-судинна смертність була пов'язана з початковими рівнями СРБ (критерій Гехема–Віллоксона  $p=0,02$ ; критерій Кокса  $F=9,6$ ,  $p=0,001$ ; лог-ранк критерій  $p=0,01$ ) та інтерферон- $\gamma$  (критерій Гехема–Віллоксона  $p=0,011$ ; критерій Кокса  $F=7,8$ ,  $p=0,004$ ; лог-ранк критерій  $p=0,01$ ).

При оцінці клітинного та гуморального імунітету серцево-судинна смертність була пов'язана з початковими рівнями CD8 (критерій Кокса  $F=2,6$ ;  $p=0,047$ ) та CD19 (тест Гехема–Віллоксона,  $p=0,016$ ; критерій Кокса  $F=4,4$ ,  $p=0,005$ ; лог-ранк критерій  $p=0,02$ ).

Аналіз системи фагоцитів показав, що із серцево-судинною смертю пов'язані початкові рівні відсотка фагоцитозу моноцитів (тест Гехема–Віллоксона  $p=0,07$ ; критерій Кокса  $F=5,9$ ,  $p=0,01$ ; лог-ранк критерій  $p=0,05$ ) та фагоцитарне число моноцитів (критерій Гехема–Віллоксона  $p=0,08$ ; критерій Кокса  $F=4,7$ ,  $p=0,02$ ; лог-ранк критерій  $p=0,047$ ).

Однак за даними багатофакторного регресійного аналізу не було виявлено сумарного потенціуючого впливу цих факторів на серцево-судинну смертність: підвищені рівні СРБ (прозапальний фактор), CD8 (фактор клітинного імунітету), CD19 (фактор гуморального імунітету) ( $\chi^2=2,8$ ;  $p=0,42$ ) та підвищені рівні відсотка фагоцитозу моноцитів (фактор фагоцитів), CD8 (фактор клітинного імунітету), CD19 (фактор гуморального імунітету) ( $\chi^2=2,0$ ;  $p=0,58$ ) не здійснювали комбінованого впливу на вірогідність настання смерті. Разом з цим, на вірогідність настання смерті визначено сумарний вплив факторів гуморального імунітету антитіла до оЛПНЩ, ЦІК та антитіла до компонентів артерій ( $\chi^2=8,0$ ;  $p=0,047$ ).

**Висновки.** Підвищені рівні прозапальних факторів (СРБ, інтерферон- $\gamma$ ), факторів клітинного (CD8) та гуморального (CD19) імунітету, системи фагоцитів (фагоцитарна активність моноцитів) здійснюють негативний прогностичний вплив на вірогідність настання серцево-судинної смерті у хворих на стабільну ІХС без комбінованого сумарного впливу на цей показник. На розвиток кардіальної смерті визначено сумарний вплив факторів гуморального імунітету – антитіл до оЛПНЩ, ЦІК та антитіл до компонентів артерій.

## Кальциноз коронарних судин та клінічний перебіг ішемічної хвороби серця

М.І. Лутай, І.П. Голікова, А.Ю. Рибак,  
В.В. Товстуха, Л.М. Ткаченко

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска»  
НАМН України», Київ

ним і достатньо раннім предиктором коронарного атеросклерозу і його ускладнень. Кількість коронарного кальцію корелює з тяжкістю атеросклерозу та знаходиться в близькому відношенні до тотальної маси бляшок. Але визначений об'єм кальцифікації бляшок становить приблизно лише 20 % їх тотальної маси. Окремі пацієнти з легко уразливими бляшками, які схильні до розривів, можуть не мати кальцифікації коронарних артерій.

**Мета** – оцінити зв'язок кальцинозу коронарних судин (рівень коронарного кальцієвого індексу (ККІ)) та інших структур серця (аорти, клапанів) зі станом коронарного русла у пацієнтів з різним клінічним перебігом ішемічної хвороби серця (ІХС), визначити діагностичну цінність методу виявлення кальцинозу КА за допомогою мультиспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ) у цих пацієнтів.

**Матеріали і методи.** Обстежено 253 пацієнти (середній вік –  $60,9\pm 10,4$  років), серед яких були виділені пацієнти з ІМ в анамнезі ( $n=60$ ;  $62,5\pm 11,0$  р.), а також особи, які на момент обстеження мали нестабільний перебіг захворювання ( $n=22$ ;  $59,2\pm 9,4$  р.): стенокардію, що виникла вперше ( $n=9$ ;  $55,3\pm 10,2$  р.) і прогресуючу стенокардію ( $n=13$ ;  $61,9\pm 8,2$  р.). Всім пацієнтам проведена МСКТ серця з кількісною оцінкою ККІ та кальцинозу аорти і клапанів серця із застосуванням програми Smart Score. Діагноз ІХС верифікувався за допомогою багатопроекційної рентгенконтрастної коронароангіографії (КАГ) або МСКТ-коронарографії (195 пацієнтів).

**Результати.** Відзначається достовірний взаємозв'язок між підвищеними ККІ та рівнем кальцію в аорті у пацієнтів з ІМ в анамнезі. Ці показники становили відповідно –  $924,2\pm 1062,9$  од. та  $2083,2\pm 4401,6$  од. у обстежених з ІМ та відповідно  $388,6\pm 732,0$  од. і  $824,9\pm 2100,0$  од. Agatston у осіб без ІМ в анамнезі ( $p<0,05$ ). Значення кальцинозу клапанів – аортального (АК) та мітрального (МК) суттєво не відрізнялись у обстежених обох груп ( $223,9\pm 509,4$  од. АК та  $249,7\pm 837,1$  од. у пацієнтів з перенесеним ІМ та  $278,4\pm 918,4$  од. АК та  $281,3\pm 1505,4$  од. у осіб без ІМ).

При оцінці рівня кальцію в структурах серця у пацієнтів з різним клінічним перебігом ІХС виявлено більш високий рівень коронарного кальцію у пацієнтів з нестабільною стенокардією порівняно зі «стабільними» пацієнтами –  $916,0\pm 1207,7$  од. і  $475,4\pm 800,3$  од. Agatston відповідно. Суттєва різниця була виявлена при поділі обстежених з нестабільною стенокардією на тих, що мали на момент обстеження стенокардію, що виникла вперше –  $137,8\pm 172,2$  од. ККІ,  $89,6\pm 189,4$  од. в аорті,  $41,8\pm 102,5$  од. АК, 0 од. МК та осіб з прогресуючою стенокардією –  $1454,8\pm 1328,2$  од.,  $2713,5\pm 5515,7$  од.,  $457,8\pm 791,6$  од.,  $184,9\pm 564,2$  од. Agatston відповідно ( $p<0,001$ ).

**Висновки.** Спостерігається достовірне збільшення рівня коронарного кальцієвого індексу та кальцинозу аорти у пацієнтів з ІМ в анамнезі ( $p<0,05$ ). Показники кальцинозу в загальній групі пацієнтів з нестабільною стенокардією вищі недостовірно. При цьому достовірно зростання спостерігається в підгрупі обстежених з про-

гресуючою стенокардією порівняно з пацієнтами, у яких ознаки стенокардії виникли вперше ( $p < 0,001$ ).

### Сумарний вплив імунних факторів на виразність атеросклеротичного ураження коронарних артерій при стабільній ішемічній хворобі серця

М.І. Лутай, О.М. Ломаковський, Т.І. Гавриленко,  
О.А. Підгайна, Н.О. Рижкова, М.П. Швидка,  
Л.М. Ткаченко

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска»  
НАМН» України, Київ

Ідентифікація маркерів запалення, пов'язаних з характеристикою бляшки, має бути клінічно значущою. Підвищені рівні hs-CRP та ІЛ-18 були позитивно пов'язані з нестабільністю і розривом бляшки (Bouki K.P. et al., 2012).

**Мета** – оцінити комплексний (сумарний) вплив факторів прозапальних цитокінів, клітинного та гуморального імунітету, системи фагоцитів на розповсюдженість та виразність коронарного атеросклерозу у пацієнтів на стабільну ІХС.

**Матеріали і методи.** Згідно із даними факторного аналізу у 291 пацієнта на стабільну ІХС виділено чотири групи імунологічних показників незалежних одна від одної: ІЛ-6, ІЛ-8, фагоцитарне число моноцитів (ФЧмц) – 1 фактор; активність нейтрофілів та моноцитів за НСТ-тестом (НСТнф, НСТмц), фактор некрозу пухлин  $\alpha$  (ФНПа), sCD40L – 2 фактор; антитіла до оЛПНЩ (Ат оЛП), антитіла до компонентів артеріальної стінки (Ат судин) – 3 фактор; СРБ, сенсibilізація лімфоцитів (Слц), CD4 – 4 фактор.

**Результати.** Аналіз багатофакторної лінійної регресії не виявив комплексного сумарного впливу ІЛ-6 (1ф), НСТмц (2ф), Ат оЛП (3ф) та СРБ (4ф) на виразність та розповсюдженість коронарного атеросклерозу згідно балів шкали сумарного ураження артерій серця (СУАС, Ю.С. Петросян та Д.Г. Йоселиани, 1976) ( $R=0,16$ ;  $F=0,43$ ;  $p=0,78$ ). Також не було виявлено сумарного впливу CD8 (1ф), ФНПа (2ф), Ат судин (3ф), Слц (4ф) на виразність та розповсюдженість коронарного атеросклерозу згідно СУАС ( $R=0,22$ ;  $F=0,58$ ;  $p=0,68$ ). Також не було виявлено сумарного впливу ФЧмц (1ф), НСТнф (2ф), Ат оЛП (3ф), CD4 (4ф) на рівень балів шкали СУАС ( $R=0,28$ ;  $F=1,3$ ;  $p=0,26$ ).

Аналіз багатофакторної лінійної регресії не виявив комплексного сумарного впливу ІЛ-6 (1ф), НСТмц (2ф), Ат оЛП (3ф) та СРБ (4ф) на розповсюдженість коронарного атеросклерозу по кількості уражених атеросклерозом судин ( $R=0,16$ ;  $F=0,47$ ;  $p=0,76$ ). Також не було виявлено сумарного впливу CD8 (1ф), ФНПа (2ф), Ат судин

(3ф), Слц (4ф) на кількість уражених судин ( $R=0,15$ ;  $F=0,24$ ;  $p=0,91$ ). Не було виявлено сумарного впливу ФЧмц (1ф), НСТнф (2ф), Ат оЛП (3ф), CD4 (4ф) на кількість уражених атеросклерозом судин ( $R=0,22$ ;  $F=0,73$ ;  $p=0,58$ ).

Використання в регресійному аналізі не корелюючих між собою ІЛ-6, ІЛ-8 (прозапальні цитокіни) і ФЧмц (система фагоцитів) показали статистично значущий вплив на виразність та розповсюдженість атеросклерозу по СУАС ( $F=5,9$ ;  $p=0,001$ ), по Gensini G.G. ( $F=3,4$ ;  $p=0,02$ ), по кількості уражених КА ( $F=4,5$ ;  $p=0,006$ ). Виявлено також сумарний вплив ФНПа (система прозапальних цитокінів) та активності нейтрофілів і моноцитів (система фагоцитів) на СУАС ( $F=3,9$ ;  $p=0,01$ ) і кількість уражених КА ( $F=3,6$ ;  $p=0,02$ ). Виявлено також значимий комплексний вплив запальних цитокінів (ІЛ-6, ФНПа) і гуморального імунітету (Ат судин) на виразність та розповсюдженість коронарного атеросклерозу за шкалою Gensini G.G. ( $F=3,1$ ;  $p=0,04$ ).

**Висновки.** Активація систем прозапальних цитокінів (ІЛ-6, ІЛ-8, ФНПа), гуморального імунітету (антитіла до компонентів артеріальної стінки) і фагоцитів (моноцитів та нейтрофілів) надають сумарний міжсистемний прямий вплив на виразність та розповсюдженість коронарного атеросклерозу у хворих на стабільну ІХС.

### Триметиламін та його похідні в патогенезі порушень серцевого ритму у хворих з ішемічною хворобою серця

І.О. Мельничук, В.Г. Лизогуб, В.Н. Крамарева,  
М.Л. Шараєва

Національний медичний університет  
імені О.О. Богомольця, Київ

Ішемічна хвороба серця (ІХС) є найпоширенішим серцево-судинним захворюванням в світі. Одним з провідних ускладнень перебігу ІХС є розвиток порушень серцевого ритму. Триметиламін (ТМА) – це органічна речовина, що синтезується у кишківнику людини певними видами бактерій з лецитину, холіну або L-карнітину. Надалі ТМА адсорбується в порталний кровотік, а в печінці переважно метаболізується в триметиламін-N-оксид (ТМАО). Відомою є роль мікробіому кишківника в процесах обміну холестерину через регуляцію порожнинного травлення та абсорбції. Крім того, процеси бактеріальної колонізації атеросклеротичної бляшки та, навіть, тромбоутворення залежать від кількісного та якісного складу кишкового мікробіому. Також зростання рівня ТМАО плазми безпосередньо впливає на вироблення прозапальних цитокінів, що грає важливу роль в патогенезі атеросклерозу, та активує діяльність автономної

іннервації серця. Не дивно, що за літературними даними у пацієнтів з ІХС виявляється стійке підвищення рівня ТМАО плазми крові. Відомо, що атеросклероз є важливим патогенетичним чинником розвитку порушень серцевого ритму.

**Мета** – виявити зв'язок між рівнем ТМА та ТМАО плазми крові у хворих на ІХС з частотою розвитку порушень серцевого ритму.

**Матеріали і методи.** В ході роботи було обстежено 80 пацієнтів ( $62,8 \pm 1,4$  р.), з них контрольну групу (КГ) становили 20 осіб без ІХС ( $60,1 \pm 3,1$  р.), досліджувана група була представлена 60 пацієнтами з ІХС: стабільна стенокардія напруги II ФК по ССС ( $63,5 \pm 2,1$  р.). Наявність гастроентерологічної патології та попередній прийом антибіотикотерапії вважались критеріями виключення. Всім обстежуваним проводилось визначення рівня ТМА та ТМАО плазми крові за допомогою газової хроматографії з електронною детекцією. Наявність порушень серцевого ритму визначалось за допомогою добового ХМ ЕКГ.

**Результати.** В ході роботи було виявлено, що у пацієнтів з ІХС порівняно з КГ спостерігався вищий рівень ТМА на  $26,61\%$  ( $(25,12 \pm 1,32)$  ммоль/л та  $(19,84 \pm 1,72)$  ммоль/л відповідно;  $p < 0,05$ ) та ТМАО на  $56,81\%$  ( $(3,34 \pm 0,25)$  ммоль/л та  $(2,13 \pm 0,22)$  ммоль/л відповідно;  $p < 0,01$ ). Під час аналізу результатів ХМ ЕКГ у пацієнтів з ІХС порівняно з КГ спостерігалась вища кількість надшлуночкових ( $49 [95\% \text{ ДІ } 18-68]$ ) та  $12 [95\% \text{ ДІ } 4-18]$  відповідно;  $p < 0,01$ ) та шлуночкових екстрасистол ( $87 [95\% \text{ ДІ } 0-124]$ ) та  $1 [95\% \text{ ДІ } 0-4]$  відповідно;  $p < 0,01$ ). Також у хворих на ІХС виявлялись групові надшлуночкові екстрасистоли ( $3 [95\% \text{ ДІ } 2-13]$ ), пароксизми прискореного надшлуночкового ритму ( $1 [95\% \text{ ДІ } 0-5]$ ), парні ( $0 [95\% \text{ ДІ } 0-3]$ ) та групові ( $0 [95\% \text{ ДІ } 0-1]$ ) шлуночкові екстрасистоли, а також пароксизми фібриляції передсердь ( $0 [95\% \text{ ДІ } 0-5]$ ) на відміну від пацієнтів КГ. Був проведений кореляційний аналіз між рівнем ТМА та ТМАО плазми крові та наявністю порушень серцевого ритму. Виявлені прямі середньої сили кореляційні зв'язки між рівнем ТМАО та наявністю пароксизмів ФП ( $r = 0,338$ ;  $p < 0,05$ ). Наявні прямі середньої сили кореляційні між рівнем ТМАО та кількістю шлуночкових екстрасистол ( $r = 0,574$ ;  $p < 0,01$ ), а саме одиничних ( $r = 0,521$ ;  $p < 0,01$ ) та парних ( $r = 0,508$ ;  $p < 0,01$ ). Спостерігались прямі середньої сили кореляційні між рівнем ТМА та кількістю шлуночкових екстрасистол ( $r = 0,447$ ;  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** ТМА та ТМАО плазми крові достовірно підвищується у хворих на ІХС порівняно з пацієнтами КГ на  $26,61\%$  та  $56,81\%$ . Виявлені прямі кореляційні зв'язки середньої сили між рівнем ТМАО плазми крові та наявністю пароксизмів ФП ( $r = 0,338$ ;  $p < 0,05$ ), кількістю шлуночкових екстрасистол ( $r = 0,447$ ;  $p < 0,05$ ). Вищесказане дозволяє розглядати зростання рівня ТМА та ТМАО плазми крові як важливий патогенетичний маркер розви-

тку порушень серцевого ритму у пацієнтів з ІХС та шукати можливі шляхи його корекції.

## **Поширеність коморбідної патології у хворих на ішемічну хворобу серця, яким проведено стентування коронарних артерій**

Г.З. Мороз, І.М. Гідзинська, Т.С. Ласиця

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

На сучасному етапі зростає частка хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), яким проведено стентування коронарних артерій. Важливе значення має удосконалення медичної допомоги цьому контингенту, що потребує комплексної оцінки, зокрема, у врахуванням поширеності коморбідної патології.

**Мета** – дослідити поширеність коморбідної патології у хворих на ІХС, яким проведено стентування коронарних артерій.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз записів 150 електронних медичних карт амбулаторних хворих, віком до 75 років (середній вік  $66,9 \pm 0,5$  років). Всі пацієнти перебували під диспансерним наглядом кардіологів в «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами («НПЦ ПКМ» ДУС).

**Результати.** Результати дослідження засвідчили, що у 149 з 150 пацієнтів ( $99,3 \pm 0,7\%$ ) була діагностована артеріальна гіпертензія; порушення ритму – у 48 пацієнтів ( $32,0 \pm 3,8\%$ ), з них фібриляція передсердь – у 29 осіб ( $19,3 \pm 3,2\%$ ). Всім пацієнтам було встановлено діагноз серцевої недостатності I–IIА–Б стадії. Цереброваскулярні хвороби (I67 за МКХ-10 – «Інші цереброваскулярні хвороби») діагностовано у 125 ( $83,3 \pm 3,0\%$ ) пацієнтів, з них 7 мали в анамнезі гостре порушення мозкового кровообігу. Ураження периферичних судин (відповідно до МКХ-10 I70.2 – «атеросклероз артерій кінцівок» та I70.8 – «атеросклероз інших артерій») виявлено у 64 ( $42,7 \pm 4,0\%$ ) пацієнтів. Серед пацієнтів з атеросклеротичним ураженням сонних артерій у 8 ступінь стенозу був  $\geq 50\%$  діаметра артерії, у 34 – не перевищував  $50\%$ , 1 пацієнту було проведено оперативне втручання з протезуванням сонних артерій. У 99 обстежених було виявлено гіпертензивне ураження артерій сітківки (H35.0 – «Фонова ретинопатія та ретинальні судинні зміни. Гіпертензивна ретинопатія»). Хронічні захворювання легень діагностовано у 11 ( $7,3 \pm 2,1\%$ ) пацієнтів, з них бронхіальна астма – у 4 осіб, хронічне обструктивне захворювання легень – у 3, тромбоемболія легеневої артерії в анамнезі – у 3, бульозна емфізема легень – у 1. Пептична виразка дванадцятипалої кишки в анамнезі була у 17 ( $11,3 \pm 2,6\%$ ) обстеже-



них, у 34 (22,7±3,4 %) пацієнтів встановлено гастроєзофагальну рефлюксну хворобу та/або хронічний гастрит. Захворювання печінки без порушення її функції діагностовано у 36 (24±3,6 %) обстежених, зокрема, неалкогольна жирова хвороба печінки – у 32 (21,3±3,3 %), хронічний вірусний гепатит В – у 2, хронічний вірусний гепатит С – у 5, хронічний холецистит – у 50 осіб, (33,3±3,8 %), з них у 15 – жовчнокам'яна хвороба. Цукровий діабет 2-го типу (E11 «інсулінонезалежний цукровий діабет») діагностовано у 42 пацієнтів (28±3,7 % обстежених), а у 61 (40,7±4,0 %) було виявлено порушення обміну глюкози – підвищення рівня глікемії натще  $\geq 5,6$  ммоль/л – при відсутності встановленого цукрового діабету, з них у 11 було виявлено порушення толерантності до глюкози. Хронічна ниркова недостатність діагностована у 15 осіб (10±2,4 %), остеохондрозу хребта – у 73 осіб (48,7±4,1 %), остеоартроз – у 39 осіб, (26,0±3,6 %), варикозне розширення судин нижніх кінцівок – у 18 осіб (12,0±2,6 %), хронічний геморой – у 12 осіб, (8,0±2,2 %). У 103 осіб (68,7±3,8 %) було діагностовано порушення зору різного ступеня, у 15 (10,0±2,4 %) – порушення слуху. Загальна кількість захворювань у одного пацієнта становила від 3 до 10.

**Висновки.** Встановлено, що у пацієнтів, хворих на ІХС до 75 років, які перебували під диспансерним наглядом кардіологів в «НПЦ ПКМ» ДУС і яким проведено стентування коронарних артерій виявлено високу поширеність коморбідних захворювань. Найбільш поширеними коморбідними захворюваннями були: артеріальна гіпертензія, цереброваскулярні хвороби, порушення ритму серця, цукровий діабет 2-го типу, неалкогольна жирова хвороба печінки, що необхідно враховувати при призначенні пацієнт-орієнтованої терапії.

## Роль порушення обміну триптофану та серотоніну у хворих на генералізований атеросклероз

Т.М. Моцак

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Генералізований атеросклероз (ГАС) – ураження атеросклеротичним процесом двох і більше судинних басейнів. Відомо, що ішемія багатьох органів супроводжується зростанням периферичного серотоніну (С). Збільшення рівня С, як нейромедіатора, на органному рівні сприяє включенню адаптивних механізмів в умовах ішемії певного органу. Разом з тим, надвисокі рівні серотоніну можуть спричинити неконтрольовану гіпотензію та брадикардію. Тому вивчення впливу серотоніну та триптофану у цієї категорії пацієнтів є актуальною проблемою.

**Мета** – визначення рівня серотоніну та триптофану у хворих на генералізований атеросклероз та їх змін під впливом лікування

**Матеріали і методи.** Обстежили 62 чоловіки віком (65,2±8,3) років із синдромом переміжної кульгавості, які перенесли більше ніж 6 місяців тому гострий коронарний синдром та порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом. Контрольну групу (КГ) склали 18 практично здорових чоловіків віком (64,7±5,4) років. Рівень серотоніну та триптофану (Тр) в плазмі крові визначали методом іонообмінної хроматографії, рівень антитіл (АТ) до С в сироватці крові – методом імуноферментного аналізу. Оцінювали відстань безболівої (ВБДХ) та максимальної дистанції ходьби (МДХ). Дослідження когнітивної функції проводили за допомогою Монреальської шкали, а прояви ішемії міокарда оцінювали за допомогою добового моніторингу ЕКГ. Обстеження проводили двічі – до прийому цілостазолу (Ц) (50 мг двічі на день) та через 1 місяць його прийому на фоні базової фармакотерапії, яка була призначена не менше ніж за 4 тижні до включення в дослідження.

**Результати.** У пацієнтів з ГАС порівняно з КГ було зафіксовано достовірно більш високі рівні С – в плазмі в 7,2 рази ( $p<0,001$ ), рівень АТ до С в сироватці крові – в 4,4 рази ( $p<0,001$ ). При цьому рівень триптофану в плазмі крові в 5,2 рази ( $p<0,001$ ) перевищував такий пацієнтів КГ. Після проведеного лікування Ц рівні надвисоких значень С, Тр та АТ до С суттєво знизились: рівень С – в 2,6 рази ( $p<0,001$ ), рівень АТ до С – на 38,1 % ( $p<0,05$ ), рівень Тр – на 36,2 % ( $p<0,05$ ). Загальна кількість епізодів ішемії міокарда зменшилась на 29,1 % ( $p<0,05$ ), когнітивна функція покращилась в основному за рахунок активної уваги, а ВБДХ в середньому по групі збільшилась на 78,2±8,6 м ( $p<0,05$ ).

**Висновки.** У пацієнтів з ГАС – з клінічними ознаками атеросклеротичного ураження судин нижніх кінцівок, головного мозку та міокарда – спостерігали надвисокі рівні Тр та його метаболіту С, що певною мірою пояснює тяжкість клінічного синдрому хворих на ГАС. Призначення Ц в дозі 100 мг на добу покращує клінічну картину хворих на ГАС та достовірно знижує надвисокі рівні Тр та С.

## Застосування міокардіосцинтиграфії для оцінки регіонального порушення перфузії міокарда

М.В. Сатир, І.В. Новерко, А.В. Хохлов,  
М.В. Шиманко, Б.В. Бацак, С.Р. Маруняк

ДУ «Інститут серця Міністерства охорони здоров'я України», Київ

У 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 страти-

фікації кардіоваскулярного ризику (клас I, рівень B та клас II a, рівень B) та при визначенні показань до ревааскуляризації (клас I, рівень B).

Оцінка регіонального коронарного кровотоку за допомогою рентгенівської КТ та коронарентрикулографії (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 важливо 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 міокарда лівого шлуночка (МЛШ) та потенційну зворотність ураження у хворих з ІХС методом МСГ з використанням протоколу стрес-тест.

**Матеріали і методи.** Ми проаналізували результати обстеження 30 пацієнтів (21 чоловіка, 9 жінок) віком ( $65 \pm 7,8$ ) рр. зі стабільною ІХС, що звертались в поліклініку «Інституту серця МОЗ України» з 2010 по 2016 рік.

Обстеження проводили на гама-камері Infinia Hawkeye виробництва GE у два етапи за одноденним протоколом: I етап – при стресовому навантаженні (велотермометрії), II етап – в стані спокою. РФП  $^{99m}\text{Tc-MIBI}$  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 міокарда становила від 4 до 27 % від загальної маси міокарда. Зменшення загальної площі гіперперфузії на II 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 показів 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.

## Ризики розвитку нестабільної стенокардії у жінок з фактором куріння

Т.М. Соломенчук, А.О. Бедзай, В.В. Процько

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

**Мета** – з'ясувати поширеність, взаємозв'язки і прогностичне значення основних факторів ризику (ФР) нестабільної стенокардії (НС) у жінок, залежно від статусу куріння.

**Матеріали і методи.** Обстежено 225 осіб жіночої статі (середній вік –  $(53,80 \pm 6,47)$  роки): 150 пацієнок з НС (I група) та 75 практично здорових жінок (II група). Залежно від фактору куріння сформовані підгрупи: А (курці, IA – хворі на НС ( $n = 86$ ), IIA – практично здорові ( $n = 45$ )) і Б (некурці, IB – хворі на НС ( $n = 64$ ), IIB – практично здорові ( $n = 30$ )). Програма обстеження включала виявлення основних ФР (артеріальної гіпертензії (АГ), цукрового діабету (ЦД), ожиріння, дисліпідемії (ДЛП)), визначення рівнів загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїнів низької густини (ХСЛПНГ) та високої густини (ХСЛПВГ), тригліцеридів (ТГ), аполіпопротеїнів А1 (АпоА1) та В (АпоВ), С-реактивного протеїну (СРП), фібриногену (ФГ), трансформуючого фактора росту (TGF- $\beta$ 2), ендотеліну-1 (ЕТ-1), ендотеліальної NO-синтази (eNOS), малового діальдегіду (МДА), церулоплазміну (ЦП). Проведено багатофакторний кореляційно-регресійний аналіз з використанням критерію Фішера (F).

**Результати.** У жінок-курців (ІА) достовірно частіше, ніж у некурців (ІБ), реєструються такі ФР, як АГ, ЦД, ДЛП та ожиріння (у 1,4–2,5 рази), а також поєднання  $\geq 3$  ФР (84,9 % проти 62,5 %) та  $\geq 5$  ФР (34,9 % проти 13,9 %). В групі пацієнок з фактором куріння (ІА) виявляють тяжчу ДЛП, високий ступінь системного запалення та ендотеліальної дисфункції. Ризик розвитку НС у жінок при курінні найбільш тісно пов'язаний з АГ (ВР=3,49, ДІ=2,96–4,25), підвищенням рівнів ЗХС  $> 4$  ммоль (ВР=12,02, ДІ=8,12–16,32), ХС ЛПНГ  $> 1,8$  ммоль/л (ВР=9,32, ДІ=6,13–12,56), ЕТ-1  $> 7,87$  пг/мл (ВР=7,44, ДІ=2,89–6,21), СРП  $> 3$  мг/л (ВР=3,62, ДІ=2,15–4,56), МДА  $> 0,45$  нмоль/мг (ВР=2,89, ДІ= 1,55–3,91) та ЦП  $> 380$  мг/л.год (ВР=2,34, ДІ=1,46–3,25), зниженням ХС ЛПВГ  $< 1,2$  ммоль/л (ВР=3,91, ДІ=2,12–5,45), eNOS  $< 180$  пг/мл (ВР=3,42, ДІ=2,16–4,78) і TGF- $\beta_2$   $< 168$  пг/мл (ВР=4,13; ДІ= 2,78–5,92). Порівняно з некурцями (ІБ), у жінок-курців (ІА) шанси розвитку НС за означеними показниками у 1,5–2,0 рази вищі, що ймовірно пояснює нижчий на 8 років вік виникнення у них НС. Встановлено сильний кореляційний зв'язок фактору куріння з рівнями TGF- $\beta_2$  та ЕТ-1 (R=0,60, при  $p=0,000003$ ), а також дуже високий прогнозований ризик розвитку НС при курінні довше 12 років, зниженні рівня TGF  $\beta_2$   $< 145$  пг/мл, підвищенні ІМТ  $> 30$  од., ЕТ-1  $> 30$  пг/мл, СРП  $> 14$  мг/л.

**Висновки.** Куріння – один з найбільш агресивних чинників НС у жінок, який сприяє появі та прогресуванню інших основних ФР, призводить до посилення ендотеліальної дисфункції та системного запалення та збільшує шанси виникнення гострої ІХС у більш молодшому віці.

## **Особливості структурно-функціонального ремоделювання міокарда у жінок-курців, госпіталізованих з приводу нестабільної стенокардії**

Т.М. Соломенчук, А.О. Бедзай, В.Л. Луцька,  
Х.М. Хамуляк

Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького

**Мета** – вивчити особливості структурно-функціонального ремоделювання серця, стан загальної і локальної скоротливості міокарда у жінок з нестабільною стенокардією (НС) в залежності від звички куріння.

**Матеріали і методи.** Обстежено 146 жінок віком 38–73 років (середній вік –  $(54,63 \pm 1,45)$  року), госпіталізованих з приводу НС. В залежності від звички куріння всі пацієнтки були розподілені у дві групи: І група – жінки-курці ( $n=82$ , середній вік –  $(50,7 \pm 1,8)$  років), ІІ група – жінки, хворі на НС, без звички куріння ( $n=64$ , середній вік –  $(59,8 \pm 1,4)$  років). При проведенні трансторакальної

ехокардіографії в перший день госпіталізації визначали кінцевий діастолічний розмір (КДР, см) лівого шлуночка (ЛШ), кінцевий систолічний розмір ЛШ (КСР, см), товщину задньої стінки (ТЗС, см) та міжшлуночкової перегородки (ТМШП, см) ЛШ, розмір лівого передсердя (ЛП, см), кінцевий діастолічний об'єм (КДО, мл), кінцевий систолічний об'єм (КСО, мл) ЛШ та фракцію викиду (ФВ), ступінь порушення локальної скоротливості (СПЛС) та індекс асинергії (ІндА).

**Результати.** Середній вік госпіталізованих з НС жінок-курців (І група) виявився приблизно на 9 років достовірно меншим, ніж жінок, які не курили (ІІ група). Порівняно з хворими ІІ групи, у пацієнок І групи реєструються достовірно ( $p < 0,05$ ) вищі значення КДР ЛШ ( $(5,75 \pm 0,04)$  (І) проти  $(4,43 \pm 0,05)$  см (ІІ)), КСР ЛШ ( $(4,29 \pm 0,26)$  (І) проти  $(3,84 \pm 0,21)$  см (ІІ)), КСО ЛШ ( $(80,54 \pm 10,07)$  (І) проти  $(56,96 \pm 7,82)$  мл (ІІ)), КДО ЛШ ( $(148,15 \pm 13,40)$  (І) та  $(134,28 \pm 12,74)$  мл (ІІ)), розмір ЛП ( $(3,82 \pm 0,06)$  (І) проти  $(3,45 \pm 0,06)$  см (ІІ)), ТЗС ЛШ ( $(1,04 \pm 0,01)$  (І) проти  $(0,97 \pm 0,03)$  см (ІІ)) і ТМШП ЛШ ( $(1,18 \pm 0,01)$  проти  $(1,12 \pm 0,02)$  см (ІІ)), ММ ЛШ ( $(172,52 \pm 9,82)$  (І) проти  $(161,45 \pm 7,26)$  (ІІ)) та ІММЛШ ( $(112,43 \pm 3,56)$  (І) проти  $(97,12 \pm 2,93)$  г/м<sup>2</sup> (ІІ)). У пацієнок з фактором куріння (І група) формується переважно ексцентрична гіпертрофія ЛШ (47,6 %), у жінок ІІ групи – концентричне ремоделювання ЛШ (43,7 %). Середнє значення ФВ ЛШ у осіб І групи виявилось достовірно нижчим, а показники регіонарної скоротливості міокарда (СПЛС та ІндА) – вищими, порівняно з жінками ІІ групи (відповідно,  $(1,06 \pm 0,01)$  од і  $1,25 \pm 0,01$  (І) проти  $0,67 \pm 0,02$  і  $1,14 \pm 0,02$  (ІІ)).

**Висновки.** Фактор куріння асоціюється з розвитком виразніших структурно-функціональних змін в міокарді пацієнок з НС та вищим ризиком розвитку ГКС у достовірно молодших вікових групах. У пацієнок з НС і фактором куріння, порівняно з некурцями, реєструються достовірно більші розміри ЛП і потовщення стінок ЛШ, збільшення КСР, КДР, КСО та КДО ЛШ, ІММ ЛШ та формування переважно ексцентричної гіпертрофії. У жінок-курців, хворих на НС, виявлено важчі порушення загальної та регіонарної скоротливої здатності міокарда, ніж у жінок без звички куріння, що підтверджується достовірно нижчою ФВ ЛШ та вищими значеннями Інд А і СПЛС.

## **Гендерні аспекти сімейної гіперхолестеринемії в Україні**

Н.М. Чулаєвська, О.І. Мітченко, В.Ю. Романов,  
І.В. Чулаєвська

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска»  
НАМН України», Київ

Сімейна гіперхолестеринемія (СГ) як генетично-детерміноване захворювання зумовлює високий серцево-

судинний ризик і є причиною розвитку раннього інфаркту міокарда (ІМ) та інших серцево-судинних подій, проте поєднання СГ з гендерно зумовленими факторами ризику раніше не вивчалось.

**Мета** – оцінити гендерні особливості хворих з можливою (СГ) (ЛПНЩ  $\geq 5$  ммоль/л) за даними Українського реєстру.

**Матеріали і методи.** Проаналізовано 223 хворих дорослого віку (30,5 % чоловіків, середній вік –  $43,4 \pm 1,3$  та 69,5 % жінок –  $45,5 \pm 1,0$  років) з можливою СГ згідно до критеріїв Dutch Lipid Clinic Network (DLCN). Проводилась антропометрія, збір сімейного та індивідуального анамнезу, каскадний скринінг, оцінювались показники ліпідного та вуглеводного обміну, ЕКГ, ЕхоКГ, УЗД сонних артерій, холтер-ЕКГ, визначення функції щитоподібної залози, ТФН, коронарографія.

**Результати.** Виявлено, що серед чоловіків відмічається вищий відсоток «ймовірної» (35,3 % vs. 27,1 %) та «встановленої» СГ (33,8 % vs. 20,6 %). Чоловіки мали вищий бал за критеріями DLCN (8,4 бали vs. 6,9 балів у жінок) та нижчий середній вік ( $43,4 \pm 0,8$  vs.  $45,5 \pm 1,0$  років). У чоловіків з СГ більша частота виявлення ксантом – 19,1 % vs. 12,9 %, раннього розвитку ССЗ – 47,1 % vs. 39,3 %, перенесеного ІМ – 7,4 % vs. 7,1 %, що, ймовірно, зумовлене переважанням паління (29,4 % vs. 9,0 %), неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) 16,2 % vs. 6,4 %, цукрового діабету (ЦД) 20,6 % vs. 13,5 %) та вживання алкоголю у чоловіків (13,2 % vs. 0 %), можливо, гіршим комплаєнсом. З іншого боку, не можна виключити кардіопротективний ефект збереженого естрогенового фону у жінок репродуктивного віку.

**Висновки.** У хворих з гетерозиготною СГ зберігається спектр гендерних відмінностей факторів ризику, характерних для популяції. Питання гендерних особливостей у гомозигот потребує подальшого вивчення. Провідним фактором ризику, як і загалом в популяції, у жінок є менопауза, на відміну від чоловіків, у яких більш впливовими факторами ризику є паління, ЦД, гіпертригліцеридемія, вживання алкоголю та НАЖХП.

## Діагностична цінність спекл-трекінг ехокардіографії в пацієнтів з ішемічною хворобою серця

М.П. Швидка, В.В. Товстуха, Л.М. Ткаченко,  
М.І. Лутай

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска»  
НАМН України», Київ

**Мета** – визначити значущість показників спекл-трекінг ехокардіографії для покращення діагностики ішемічної хвороби серця (ІХС) у пацієнтів із збереженою систолічною функцією лівого шлуночка.

**Матеріали і методи.** Використано дані 109 пацієнтів, які перебували на лікуванні в ДУ «ННЦ «Інститут карді-

ології імені М.Д. Стражеска» НАМН України». Усім пацієнтам після збору скарг, анамнезу, об'єктивного огляду та лабораторного дослідження були проведені стандартна трансторакальна та спекл-трекінг ехокардіографія з використанням ультразвукової системи Phillips IE33 та програмним забезпеченням QLab 9.1. Діагноз ішемічної хвороби серця був підтверджений даними інвазивної коронарорентрикулографії проведеної у відділенні інтервенційної кардіології та реперфузійної терапії інституту. Був проведений порівняльний аналіз поздовжнього глобального стрейну, циркулярного стрейну та швидкості деформації лівого шлуночка (стрейн-рейт) в групах. З метою визначення діагностичної значущості параметрів спекл-трекінг ехокардіографії для діагностики ІХС був застосований ROC-аналіз.

**Результати.** Пацієнти були розподілені на групи за наявністю атеросклеротичного ураження коронарних артерій (КА). Першу групу становили пацієнти з інтактними КА ( $n=42$ , середній вік –  $(53,9 \pm 1,4)$  року), другу групу – пацієнти з ІХС, визначеною за наявністю атеросклеротичного ураження КА ( $n=67$ , середній вік –  $(57,8 \pm 1,9)$  року). Пацієнти досліджуваних груп мали подібні показники щодо індексу маси тіла, рівня загального холестерину, тригліцеридів, холестерину ліпопротеїдів низької щільності. Обидві групи не відрізнялися за рівнем паління та наявністю цукрового діабету, у всіх учасників дослідження було діагностовано гіпертонічну хворобу.

Під час аналізу стандартної ехокардіографії достовірної статистично значущої різниці за основними показниками між досліджуваними групами виявлено не було. Всі пацієнти були без вихідного порушення скоротливості стінок міокарду за візуальною оцінкою двовимірної ехокардіографії та зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка.

За даними спекл-трекінг ехокардіографії пацієнти з ІХС мали менше значення глобального поздовжнього стрейну у порівнянні з пацієнтами з інтактними КА ( $-16,5\% \pm 0,3$  та  $-18,9\% \pm 0,6$ ,  $p < 0,0001$ , відповідно). Також у них реєструвалися менші значення циркулярного базального стрейну ( $-15,7\% \pm 1,0$  та  $-17,9\% \pm 0,7$ ,  $p < 0,001$ ), циркулярного стрейну на рівні папілярних м'язів ( $-16,7\% \pm 0,9$  та  $-17,9\% \pm 0,7$ ,  $p < 0,05$ ) та циркулярного апікального стрейну ( $-14,5 \pm 0,3$  та  $-18,1 \pm 0,4$ ,  $p < 0,0001$ ). Показник поздовжнього глобального стрейн-рейту також був нижчий у пацієнтів з ІХС у порівнянні з пацієнтами без ІХС ( $0,89c-1 \pm 0,50$  та  $1,11c-1 \pm 0,13$ ,  $p < 0,05$ ).

Було визначено порогове значення поздовжнього глобального стрейну, що дорівнює  $-17,9\%$  та дозволяє діагностувати ІХС із чутливістю 83 % та специфічністю 69 % (площа під кривою ROC = 0,82, 95 % ДІ = 0,76–0,89).

**Висновки.** У пацієнтів з ІХС без порушень систолічної функції та регіональної скоротливості лівого шлуночка визначається зниження показників глобального поздовжнього стрейну та стрейн-рейту та циркулярного стрейну. Використання глобального поздовжнього стрейну

лівого шлуночка покращує діагностику ІХС на ранній стадії розвитку без порушень скоротливості за даними візуальної оцінки двовимірної ехокардіографії.

## Gut microbiota status in patients with stable agina

I.O. Melnychuk, V.G. Lizogub, V.N. Kramarova

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

**Objective.** It is known that gut microbiota is implicated in cardiovascular health. Lipids exchange, immunological status and, even, blood coagulation are deeply connected with intestinal microbiota composition. We aimed to investigate intestinal microbiota composition in patients with stable angina and healthy controls.

**Methods.** During the study, 80 patients ( $62.8 \pm 1.4$  years) were examined, of which the control group consisted of 20 people without coronary heart disease ( $60.1 \pm 3.1$  years), the study group was represented by 60 patients with stable angina pectoris II grade by CCS ( $63.5 \pm 2.1$  years). Intestinal microbiome status was studied by polymerase chain reaction method in real time with the determination of the content of Bacteroides, Firmicutes, Actinobacteria, other types (total bacterial RNA, except for the indicated types) and Firmicutes / Bacteroides ratio.

**Results.** It was checked that in patients with stable angina compared with control group Firmicutes (median –

45.2 % (interquartile range – 42.8–56.4 %) and 37.4 (32.2–54.7) %,  $p < 0.01$ ) and Actinobacteria (8.5 (6.9–11.2) % and 6.8 (5.7–9.2) %,  $p < 0.05$ ) levels were significantly increased, beside Bacteroides level significantly decreased (27.2 (19.9–35.2) % and 34.3 (22.7–45.4) %,  $p < 0.01$ ). Also, Firmicutes / Bacteroides ratio significantly increased in patients with stable angina compared with controls (1.4 (1.0–2.5) and 1.1 (0.8–2.5),  $p < 0.05$ ). Firmicutes / Bacteroides ratio was significantly correlated with age ( $r = 0.672$ ,  $p < 0.01$ ), male gender ( $r = 0.617$ ,  $p < 0.05$ ), body mass index ( $r = 0.544$ ,  $p < 0.01$ ), smoking ( $r = 0.482$ ,  $p < 0.01$ ) and plasma triglycerides ( $r = 0.437$ ,  $p < 0.05$ ). Bacteroides level was significantly correlated with age ( $r = -0.533$ ,  $p < 0.05$ ) and plasma low density lipoprotein level ( $r = -0.487$ ,  $p < 0.01$ ).

**Conclusion.** Firmicutes (45.2 (42.8–56.4 %) and 37.4 (32.2–54.7) %,  $p < 0.01$ ) and Actinobacteria (8.5 (6.9–11.2) % and 6.8 (5.7–9.2) %,  $p < 0.05$ ) levels, Firmicutes / Bacteroides ratio (1.4 (1.0–2.5) and 1.1 (0.8–2.5),  $p < 0.05$ ) increased in patients with stable angina (beside Bacteroides level decreased). Stable angina risk factors, as age ( $r = 0.672$ ,  $p < 0.01$ ), male gender ( $r = 0.617$ ,  $p < 0.05$ ), body mass index ( $r = 0.544$ ,  $p < 0.01$ ), smoking ( $r = 0.482$ ,  $p < 0.01$ ) and plasma triglycerides ( $r = 0.437$ ,  $p < 0.05$ ), significantly correlated with Firmicutes / Bacteroides ratio, also Bacteroides level was significantly correlated with age ( $r = -0.533$ ,  $p < 0.05$ ) and plasma low density lipoprotein level ( $r = -0.487$ ,  $p < 0.01$ ). Our results show a link between gut microbiota and stable angina and should encourage further studies testing opportunities of intestinal microbiota modification.

# Кардіометаболічний ризик

## Взаємозв'язок змін маркера ендотеліальної дисфункції – васкулоендотеліального фактора росту і ліпідного спектра сироватки крові у хворих на коморбідну патологію

О.М. Біловол, В.Д. Немцова, В.В. Златкіна, І.А. Ільченко

Харківський національний медичний університет

Фактор ендотеліального росту судин (VEGF-A – Vascular Endothelial Growth Factor-A) є біомаркером ендотеліальної дисфункції (ЕД), що бере участь у розвитку судинних порушень і є найбільш раннім маркером ЕД, коли внутрішньосудинне запалення ще не почалося. У хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) і поширеними ендокринопатіями – цукровим діабетом 2-го типу (ЦД2Т) і субклінічним гіпотиреозом (СГ) від розвитку дисліпідемії (ДЛ) та ЕД залежить перебіг захворювань, формування судинних порушень і подальший прогноз.

**Мета** – вивчити зміни рівня VEGF-A і ліпідного спектра сироватки крові у хворих з коморбідних перебігом АГ, ЦД2Т і СГ для ранньої діагностики судинних порушень і своєчасного їх лікування.

**Матеріали і методи.** Обстежено 164 пацієнта (середній вік –  $59,4 \pm 3,7$ ) років, з них 98 жінок) з АГ II стадії, які були розподілені на 3 групи: 1-ша група (52 пацієнтів) з ізольованою АГ; 2-га група (64 пацієнти) з АГ і субкомпенсованим ЦД 2-го типу; 3-тя група (48 пацієнтів) з АГ, ЦД 2-го типу і СГ в результаті перенесеного аутоімунного тиреоїдиту (АІТ). Контрольна група – 20 практично здорових осіб, репрезентативних за статтю та віком.

Визначали показники ліпідного спектра крові (загальний холестерин (ХС), тригліцериди (ТГ), ХС ліпопротеїдів високої (ХС ЛПВЩ), низької (ХС ЛПНЩ) і дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ)); VEGF-A в плазмі крові визначали імуноферментним методом (IBL International GmbH (Німеччина)).

**Результати.** У хворих всіх груп відзначалася гіперхолестеринемія (відповідно контроль 1-ша, 2-га і 3-тя групи, ммоль/л:  $4,77 \pm 0,52$ ;  $5,29 \pm 0,81$ ;  $5,66 \pm 0,93$ ;  $5,93 \pm 0,96$ ). Поєднання АГ і ЦД 2-го типу супроводжувалося більшою ДЛ, ніж у пацієнтів 1-ї групи, у пацієнтів 3 групи всі показники ліпідограми були порушені, а підвищення ТГ у пацієнтів 3-ї групи достовірно перевищувало показники не тільки контролю, але 1-ї і 2-ї груп (відповідно контроль, 1-ша, 2-га і 3-тя групи, ммоль/л: ХС ЛПНЩ –  $2,6 \pm 0,33$ ;  $2,91 \pm 0,61$ ;  $3,06 \pm 0,11$ ;  $3,58 \pm 0,73$ ; ХС ЛПДНЩ –  $0,41 \pm 0,16$ ;  $0,63 \pm 0,25$ ;  $0,72 \pm 0,22$ ;  $0,97 \pm 0,41$ ; ХС ЛПВЩ –  $1,49 \pm 0,30$ ;  $1,26 \pm 0,06$ ;  $1,19 \pm 0,12$ ;  $1,15 \pm 0,08$ ; ТГ –  $1,00 \pm 0,30$ ;  $1,63 \pm 0,12$ ;  $1,78 \pm 0,21$ ;  $2,34 \pm 0,23$  ( $p < 0,05$ )). Рівень VEGF-A

у пацієнтів 1-ї групи був достовірно вище, ніж в групі контролю (відповідно контроль і 1-ша група, пг/мл:  $270,11 \pm 18,34$  vs  $383,05 \pm 21,02$  ( $p < 0,05$ )). У пацієнтів 2-ї групи рівень VEGF-A був достовірно нижче, ніж у пацієнтів 1-ї групи, але вище, ніж у контролі (відповідно 2-га і 1-ша групи, пг/мл:  $295,44 \pm 16,21$  vs  $383,05 \pm 21,02$  ( $p < 0,05$ )).

Отримані нижчі показники VEGF-A у хворих 2-ї групи в порівнянні з пацієнтами 1-ї групи можливо пов'язані з тим, що всі хворі з ЦД 2-го типу отримували метформін, що було умовою включення в дослідження, який позитивно впливає на функцію ендотелію. У пацієнтів 3-ї групи рівень VEGF-A був достовірно вище ( $p < 0,05$ ), ніж в інших групах ( $416,34 \pm 22,18$  пг/мл). Посилення ЕД у пацієнтів 3-ї групи може бути пов'язано як з дефіцитом тиреоїдних гормонів, так і дією імунних комплексів на тлі АІТ.

**Висновки.** У хворих з АГ, ЦД 2-го типу і СГ розвивається проатерогенна ДЛ на тлі ЕД, що виявлялася підвищенням рівня VEGF-A. Коморбідний перебіг АГ і ЦД 2-го типу супроводжувався меншою експресією рівня VEGF-A, ніж при ізольованій АГ, що, ймовірно, пов'язано з позитивним впливом на ЕД метформіну, який приймає хворі. Тиреоїдна дисфункція при СГ поглиблювала ЕД, що проявлялося достовірною зміною показників ДЛ і VEGF-A. Раннє виявлення ДЛ і підвищення VEGF-A необхідно для своєчасного лікування судинних порушень, поліпшення перебігу та прогнозу захворювання у пацієнтів із зазначеною коморбідною патологією.

## Рівень тиреотропного гормону у прогнозі радіочастотної абляції фібриляції передсердь

Н.Ю. Богун, М.С. Бринза

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

Фібриляція передсердь (ФП) є актуальною проблемою кардіології та аритмології та пов'язана з підвищенням ризик смертності, госпіталізації та погіршення якості життя. Радіочастотна абляція (РЧА) активно використовується для лікування пароксизмальної та персистоючої форм ФП. Насамперед це досягається за допомогою ізоляції легневих вен (ЛВ), які є тригером виникнення пароксизмів. Також відомо, що дисфункція щитоподібної залози (ЩЗ) має проаритмогенний ефект і підвищує ризики виникнення серцево-судинних подій. Однак, в літературі вкрай мало даних щодо впливу рівню гормонів ЩЗ на ефективність РЧА.

**Мета** – вивчити вплив рівня тиреотропного гормону на ефективність радіочастотної абляції у пацієнтів з фібриляцією передсердь протягом одного року.

**Матеріали і методи.** Обстежено 35 пацієнтів, яким вперше з приводу неклапанної ФП була проведена РЧА з ізоляцією ЛВ (віком  $65 \pm 9$  років, з них 70 % чоловіків, 57 % з пароксизмальною формою ФП). Пацієнти мали рівень ТТГ в межах референтних значень: 0,4–4,2 мІУ/мЛ. За цією ознакою вони були поділені на 4 квартилі: 1 квартиль – 10 пацієнтів (28,6 %), 2 квартиль – 8 пацієнтів (22,8 %), 3 квартиль – 10 пацієнтів (28,6 %), 4 квартиль – 7 пацієнтів (20 %). До РЧА оцінювались: форма ФП, рівні ТТГ, Т3, Т4, ризик тромбоемболічних ускладнень за шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc. Через 3 та 12 місяців також оцінювались наявність рецидиву, реабіліції та серцево-судинних подій (інфаркт, інсульт). Для порівняння показників застосовувався критерій кутового перетворення Фішера ( $\phi$ ), який не має обмежень за величиною груп.

**Результати.** Рецидив ФП протягом одного року відзначався у 13 пацієнтів (37,1 %) після першої сесії РЧА. З них 3 пацієнти (23 %) зазнали повторної РЧА протягом 3 місяців після першої сесії через неконтрольовані симптоми ФП. Пацієнти, які належали до найвищого квартилю, частіше мали рецидив порівняно з найнижчим: у 4 квартилі ( $n=7$ ) 5 пацієнти мали рецидив ФП (38,5 %), у 1 квартилі ( $n=10$ ) лише 1 пацієнт (7,7 %). Отримане емпіричне значення  $\phi=2,778$ , перебуває в зоні значущості ( $p<0,01$ ). Рівні Т3 та Т4 були незначно нижче у 4 квартилі, ніж у перших трьох. Підвищений ризик інсультів мали пацієнти 3 та 4 квартилів – було 3 (30 %) і 2 випадки (28,5 %) відповідно. Проте, отримане емпіричне значення  $\phi=0,051$ , що належить до зони незначущості. Це може бути пояснено тенденцією до маленької групи дослідження.

**Висновки.** Таким чином, результати цього дослідження вказують, що підвищений рівень ТТГ може негативно впливати на результат РЧА ФП та може бути незалежним предиктором рецидиву ФП після РЧА. Слід зазначити, що розширене розуміння модифікуючих факторів ризику може дати можливість для профілактики у майбутньому.

## Фактори ризику виникнення нових випадків цукрового діабету при тривалій статинотерапії

В.В. Бугерук

Національний медичний університет, Одеса

Сучасні дослідження виявили помірний діабетогенний потенціал статинів з порушенням показників вуглеводного обміну та збільшенням ризику виникнення нових випадків цукрового діабету (НВЦД).

**Мета** – встановити, які фактори ризику можуть збільшувати вірогідність розвитку НВЦД в пацієнтів, що тривало приймають різнодозову статинотерапію.

**Матеріали і методи.** Проаналізовано результати медичного спостереження 394 пацієнтів середнього та високого кардіоваскулярного ризику з атеросклероз-асоційованими серцево-судинними захворюваннями віком 48–76 років, які приймали ліпідознижувальну терапію високої чи середньої інтенсивності (аторвастатин у дозі 10–80 мг/добу чи розувастатин 5–40 мг/добу чи симвастатин 20–40 мг/добу) протягом тривалого часу (1–7 років). До початку статинотерапії пацієнти не мали цукрового діабету (ЦД). Критерієм встановленого діагнозу ЦД вважали глікемію натще  $\geq 7,0$  ммоль/л, або глікемію через 2 год після їжі 11,1 ммоль/л на тлі перорального глюкозотолерантного тесту, або HbA<sub>1c</sub>  $\geq 6,5$  % у хворих з класичними ознаками гіперглікемії.

**Результати.** Протягом проаналізованого періоду НВЦД були виявлені в 31 (7,87 %) хворих, які приймали статини. Більшість пацієнтів (80,64 %) мали розвиток ЦД протягом перших 6 місяців регулярної статинотерапії. Пацієнти з НВЦД більш часто, порівняно з пацієнтами без нововиявленого ЦД, мали ознаки метаболічного синдрому (МС): ожиріння з ІМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup> було в 80,64 % порівняно з 52,34 % у хворих без НВЦД; початковий рівень глюкози натще 5,6–6,9 ммоль/л у 64,52 % порівняно з 14,32 %; початковий HbA<sub>1c</sub> 5,7–6,4 % у 46,16 % порівняно з 11,57 % у пацієнтів без НВЦД; тригліцериди натще  $> 1,7$  ммоль/л у 67,74 % порівняно з 50,69 %; рівень холестерину ліпопротеїнів високої густини (ЛПВГ)  $< 0,90$  ммоль/л у 58,06 % порівняно з 18,46 %. Мали артеріальну гіпертензію ( $\geq 140/90$  мм рт. ст. або приймали антигіпертензивні препарати) 38,71 % хворих порівняно з 31,95 % хворих без НВЦД. Неалкогольне жирове ураження печінки діагностовано в 70,97 % хворих з НВЦД порівняно з 44,59 % в пацієнтів без розвитку НВЦД. Синдром полікістозних яєчників мали 55,56 % жінок з НВЦД і 13,72 % жінок без НВЦД. Високоінтенсивну терапію статинами (аторвастатин у дозі 40–80 мг/добу чи розувастатин 20–40 мг/добу) приймали 64,52 % хворих з НВЦД і 17,6 % хворих без розвитку НВЦД. Середньоінтенсивна статинотерапія (10–20 мг/добу аторвастатину чи 5–10 мг/добу розувастатину або 20–40 мг/добу симвастатину) була в 35,48 % хворих з НВЦД і 82,7 % хворих без НВЦД. Терапію кортикостероїдами (бетаметазон короткої та тривалої дії внутрішньом'язово чи внутрішньосуглобово епізодично не менше 3 разів протягом прийому статинів для лікування суглобового синдрому чи алергічних захворювань) отримали 19,35 % пацієнтів з НВЦД і 2,75 % хворих без НВЦД. Кластер з 3–4 компонентів метаболічного синдрому виявлений у 70,97 % хворих з НВЦД і 44,08 % хворих без проявів діабетогенного ефекту статинотерапії.

**Висновки.** Можливими прогностичними факторами ризику розвитку НВЦД при тривалій статинотерапії є початкове перебування хворого в стані предіабету з граничним підвищенням базового рівня глікемії натще і HbA<sub>1c</sub> 5,7–6,4 % та наявність компонентів МС

(ожиріння з  $IMT \geq 30$   $kg/m^2$ , рівень тригліцеридів натще  $> 1,7$  ммоль/л, рівень ЛПВГ  $< 0,90$  ммоль/л). Диабетогенний ефект статинів частіше реалізувався в пацієнтів, які тривало приймали високоінтенсивну терапію статинами та серед пацієнтів з багатокластерним (3–4 компоненти) МС. Коморбідність (неалкогольне жирове ураження печінки, синдром полікістозних яєчників у жінок, але не артеріальна гіпертензія) теж збільшує ризик розвитку новодіагнованих випадків ЦД. Терапія кортикостероїдами короткої та пролонгованої дії у хворих на статинотерапії теж може збільшити диабетогенний ризик.

### **Прогностична роль динаміки маси тіла, показників нутритивного статусу та тканинних складових тіла при хронічній серцевій недостатності**

К.В. Войцеховська, С.В. Федьків, Л.Г. Воронков

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені М.Д. Стражеска»,  
НАМН України», Київ

Актуальною проблемою при хронічній серцевій недостатності (ХСН) є прогресуюча втрата маси тіла (МТ). Втім, прогностична роль цього феномену та клініко-інструментальних параметрів, що відображають нутритивний статус та тканинний склад тіла у таких пацієнтів, вивчена недостатньо.

**Мета** – вдосконалити критерії прогнозування перебігу ХСН зі зниженою ФВ ЛШШ шляхом визначення предиктивної ролі показників нутритивного статусу та тканинних складових тіла у таких пацієнтів при тривалому спостереженні.

**Матеріали і методи.** Обстежено 120 хворих з ХСН віком від 32 до 75 років, II–IV функціональних класів за NYHA (ФК за NYHA) з ФВ ЛШШ  $\leq 35$  %.

**Результати.** Серед обстежених пацієнтів з ХСН та ФВ ЛШШ  $\leq 35$  % втрата МТ  $\geq 6$  % за останні 6 місяців спостерігалась у 49,2 %. Втрата МТ  $\geq 6$  % за останні 6 місяців асоційована з гіршим виживанням та більш частою госпіталізацією пацієнтів впродовж наступних 48 місяців спостереження. З гіршим прогнозом як виживання, так і з настанням критичної комбінованої події асоціюються нижчі показники окружності плеча, стегна, товщини шкірно-жирових складок над біцепсом та під лопаткою. З гіршим довгостроковим прогнозом виживання в пацієнтів з ХСН і ФВ ЛШШ  $\leq 35$  % асоціюються нижчі показники індексу маси тіла, окружності талії, індексу м'язової маси кінцівок, співвідношення нежирової м'якої тканини до зросту, а також у чоловіків – показники індексу жирової тканини та відсоток жирової тканини. Показники кісткового компоненту тіла не мають інформативності щодо прогнозу довгострокового виживання та настання комбінованої критичної події в пацієнтів з ХСН і ФВ ЛШШ  $\leq 35$  %.

Незалежними предикторами досягнення комбінованої кінцевої точки пацієнтами з ХСН і ФВ ЛШШ  $\leq 35$  % є наявність інфаркту міокарда в анамнезі (BP=1,95; p=0,032), менші показники окружності плеча ненапруженої руки (BP=0,88; p=0,001), індексу м'язової маси кінцівок (BP=0,69; p=0,011), потік-залежної вазодилаторної відповіді (BP=0,87; p=0,019), а також більш високі рівні С-реактивного протеїну та розміри лівого передсердя.

Інформативними кількісними предикторами досягнення комбінованої кінцевої точки пацієнтами з ХСН впродовж наступних 12 місяців є кількість втрачених кілограмів за останні 6 місяців  $> 4,5$  кг, втрата маси тіла  $> 6,03$  % за останні 6 місяців, показники окружності плеча ненапруженої руки  $\leq 32,5$  см, напруженої руки  $\leq 35$  см, стегна  $\leq 50$  см, товщини шкірно-жирової складки над трицепсом  $\leq 24$  мм та в паховій ділянці  $\leq 8,5$  мм, % жирової маси тіла  $\leq 16,7$  %, індекс м'язової маси кінцівок  $\leq 8,96$   $kg/m^2$ , індекс маси тіла  $\leq 31,2$   $kg/m^2$ , рівень С-реактивного протеїну  $> 4,52$  мг/л, холестерину крові  $\leq 4,5$  ммоль/л, потік-залежної вазодилатації  $\leq 9,09$  %, показники TAPSE  $\leq 11$  мм та співвідношення TAPSE до систолічного тиску в легеневій артерії  $\leq 0,27$ , сума балів за Міннесотським опитувальником  $> 61$  бала, за шкалою DEFS 22 балів, за анкетною університету Дюка  $\leq 8,575$ , результат тесту з 6-хвилинною ходою  $\leq 255$  м та з розгинанням нижньої кінцівки  $\leq 22$  разів.

**Висновки.** 1. Втрата маси тіла є розповсюдженим клінічним феноменом у когорті пацієнтів з ХСН та ФВ ЛШШ  $\leq 35$  % (1/2 випадків). 2. Характер динаміки маси тіла за останні 6 місяців, поряд із більшістю показників нутритивного статусу та окремими параметрами тканинного складу тіла, є інформативними предикторами довготермінового клінічного прогнозу таких пацієнтів.

### **Показники ехокардіографії в пацієнтів із синдромом нічного апное та ожиріння**

Н.А. Івчина

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Кривий Ріг

**Мета** – оцінити можливі зміни структурно-функціональних показників серця у пацієнтів із синдромом нічного апное різного ступеня важкості та ожирінням.

**Матеріали і методи.** У 121 хворого із ожирінням було проведено кардіореспіраторне моніторування та трансторакальну ехокардіографію (ЕхоКГ).

**Результати.** Усі обстежені пацієнти (чоловіків 100, жінок 21) мали надмірну вагу тіла, індекс маси тіла (ІМТ) –  $33,9 \pm 5,93$  (чоловіки –  $34,43 \pm 5,81$ , жінки –  $31,78 \pm 6,13$ ), середній вік обстежуваних –  $51,28 \pm 11,4$  (жінки –  $53,81 \pm 10,46$ , чоловіки –  $50,72 \pm 11,36$ ). Після про-



ведення КРМ пацієнти були розділені на групи: 1-ша група – 30 пацієнтів (ІМТ –  $33,04 \pm 7,21$ ), що не мали порушень дихання уві сні (індекс апное/гіпноное (ІАГ) був менше за 5). 2-га група – 33 пацієнти (ІМТ  $31,04 \pm 5,56$ ) із легким ступенем важкості апное, який визначався наявністю респіраторних явищ із ІАГ від 5 до 15/годину (ІАГ  $9,29 \pm 2,97$ ). 3-тя група – 22 пацієнти (ІМТ  $33,97 \pm 3,33$ ), ІАГ був у межах від 15 до 30/годину (ІАГ  $29,16 \pm 13,58$ ). 4-ту групу – 36 пацієнтів із важким ступенем апное (ІАГ  $54,65 \pm 17,77$ ), ІМТ у цій групі був  $41,54 \pm 10,83$ . За кількістю респіраторних епізодів та загальною тривалістю (у секундах) за один нічний сон, розподіл по групах відбувся так: 1-ша група – ( $13,6 \pm 10,08$ ) та ( $284,88 \pm 212,09$ ) с відповідно, 2-га група – ( $70,81 \pm 25,59$ ) та ( $1686,97 \pm 668,65$ ) с, 3-тя група – ( $213,1 \pm 113,55$ ) та ( $5967 \pm 3709,1$ ) с, 4-та група – ( $355,08 \pm 152,92$ ) та ( $9107,54 \pm 4871,135$ ) с.

Під час оцінки ЕхоКГ ми не отримали достовірних суттєвих змін структурних показників передсердь. Розмір лівого передсердя (ЛП), його площа (ЛП S) та індекс площі (ЛП SI) були у межах норми у пацієнтів усіх груп:  $3,62 \pm 0,64$ ,  $17,81 \pm 3,56$  та  $8,32 \pm 1,51$  відповідно у пацієнтів без апное,  $3,61 \pm 0,49$ ,  $17,62 \pm 4,75$ ,  $8,77 \pm 1,69$  у пацієнтів з легкими проявами,  $3,82 \pm 0,53$ ,  $19,21 \pm 3,35$  та  $8,63 \pm 2,1$  у пацієнтів із апное середньої тяжкості. У пацієнтів з тяжким апное –  $3,63 \pm 0,59$ ,  $17,79 \pm 3,04$  та  $7,28 \pm 1,74$  відповідно. Структурні показники правого шлуночка та правого передсердя також були у межах нормальних значень. Щодо показників роботи лівого шлуночка (ЛШ), кінцевий діастолічний розмір ЛШ (КДР ЛШ) достовірно більший у пацієнтів із групи 4 – ( $5,8 \pm 0,31$ ) см у порівнянні із даними пацієнтів групи 1 – ( $4,69 \pm 0,42$ ) см. Показники КДР ЛШ у пацієнтів групи 2 та 3 достовірно не відрізнялись від пацієнтів групи 1: ( $5,03 \pm 0,56$ ) см та ( $4,99 \pm 0,4$ ) см відповідно. Показники кінцевого діастолічного об'єму (КДО) були достовірно вищі у пацієнтів 2-ї та 4-ї груп, ніж у пацієнтів 1-ї групи. Показники ударного об'єму були в межах норми у пацієнтів усіх груп, але вище у пацієнтів 4-ї групи ( $83,98 \pm 10,03$ ) мл у порівнянні і пацієнтами 1–3-ї груп ( $68,85 \pm 13,56$ ), ( $75,17 \pm 21,04$ ), ( $73,76 \pm 9,87$ ) мл). Товщина міжшлуночкової перетинки (ТМШП) була більша у пацієнтів із середнім та тяжким ступенем апное у порівнянні із пацієнтами групи 1 ( $1,36 \pm 0,17$ ), ( $1,33 \pm 0,14$ ) см та ( $1,18 \pm 0,21$ ) відповідно). Фракція викиду ЛШ достовірно не відрізнялась у пацієнтів із апное різного ступеню тяжкості у порівнянні із пацієнтами групи 1.

**Висновки.** У пацієнтів із ожирінням та синдромом нічного апное потрібно проводити більш детальну оцінку структурно-функціональних показників серця.

## Взаємозв'язок рівня інсуліноподібного фактора росту-1 з особливостями ураження серця у хворих на артеріальну гіпертензію з цукровим діабетом 2-го типу

С.М. Коваль, Л.А. Рєзнік, Т.Г. Старченко, М.Ю. Пенькова

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

**Мета** – дослідження взаємозв'язку між рівнем інсуліноподібного фактора росту-1 (ІФР-1) та характером ураження серця у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) у поєднанні з цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу.

**Матеріали і методи.** Обстежено 113 хворих на АГ II стадії 2-го та 3-го ступенів віком від 49 до 75 років. Всі обстежені були розподілені на дві групи в залежності від наявності ЦД 2-го типу: 67 хворих на АГ з супутнім ЦД 2-го типу (основна група, середній вік ( $58,8 \pm 1,0$ ) рік) і 46 осіб з АГ без ЦД (група порівняння, середній вік ( $56,7 \pm 1,3$ ) рік). Контрольна група – 20 осіб, які за даними результатів клінічних та додаткових досліджень були визначені практично здоровими. Визначення рівню ІФР-1 в крові здійснювали імуноферментним методом на фотометри-аналізаторі Humagreader з використанням наборів фірми DSL (США). Морфофункціональні параметри серця вивчали методом трансторакальної ехокардіографії у В- і М-режимах за допомогою ультразвукового комплексу Ultima PA (№00342) за стандартною методикою. Наявність ГЛШ оцінювали залежно від наявності у хворого нормальної маси тіла або надлишкової маси тіла або ожиріння згідно із чинними рекомендаціями Європейського товариства кардіологів. Статистична обробка отриманих даних проведена за допомогою пакета статистичних програм SPSS 17 (IBM), Microsoft Office Excel-2003. Нормальність розподілу даних оцінювали за методом Холмогорова – Смірнова. Дані, що відповідають нормальному розподілу, були представлені у вигляді середніх значень та помилки середнього. Дані, які не відповідали критеріям нормального розподілу, представляли у вигляді медіани і 25 % і 75 % квантилів. Вірогідність оцінювали за допомогою критерію Стьюдента та W-критерію Уїлкоксона (ККУ). Відмінності вважалися статистично значущими при  $p < 0,05$ .

**Результати.** Результати аналізу рівня ІФР-1 показали, що вміст ІФР-1 у крові хворих на АГ з ЦД 2-го типу ( $130,3$  ( $98,1 \div 140,1$ ) нг/мл) був вірогідно нижчим у порівнянні з хворими на АГ без ЦД ( $146,0$  ( $138,5 \div 201,3$ ) нг/мл) та з практично здоровими особами ( $149,7$  ( $140,0 \div 198,1$ ) нг/мл) (ККУ,  $p < 0,05$ ). У той же час рівні ІФР-1 у практично здорових осіб та у хворих на АГ без з ЦД 2-го типу вірогідно не відрізнялися. При аналізі взаємозв'язку між

рівнем ІФР-1 в крові та типом ремоделювання ЛШ у хворих на АГ та ЦД 2-го типу встановлено, що вміст цього ростового фактора вірогідно не відрізнявся залежно від наявності ( $n=59$ ) чи відсутності гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) ( $n=8$ ) – 128,4 (92,2÷156,8) нг/мл та 132,2 (86,2÷152,1) нг/мл відповідно,  $p>0,05$ . У той же час у осіб з концентричною ГЛШ ( $n=38$ ) рівень ІФР-1 був вірогідно вищим у порівнянні з особами з ексцентричною ГЛШ ( $n=21$ ) – 137,4 (110,3÷185,9) нг/мл та 119,5 (73,0÷141,5) нг/мл (ККУ,  $p<0,05$ ). У хворих на АГ без ЦД найвищий рівень ІФР-1 спостерігався у хворих без ГЛШ ( $n=17$ ) – (153,1 (122,6÷229,4) нг/мл), вірогідно знижувався у хворих з концентричною ГЛШ ( $n=12$ ) – 139,4 (118,7÷171,7) нг/мл та був мінімальним при ексцентричній ГЛШ ( $n=17$ ) – 128,9 (73,0÷146,1) нг/мл (ККУ,  $p<0,05$ ).

**Висновки.** Рівень ІФР-1 у крові хворих на АГ, як з ЦД 2-го типу, так і без нього, тісно пов'язаний з типом геометрії лівого шлуночка (при концентричній ГЛШ рівень цього фактора достовірно вищий, ніж при ексцентричній ГЛШ), що узгоджується з існуючими даними про роль ІФР-1 в ініціації гіпертрофії кардіоміоцитів.

### **Рівні апеліну та показників перекисного окиснення ліпідів у хворих на гіпертонічну хворобу з цукровим діабетом 2-го типу та без нього під впливом комбінованого лікування**

С.М. Коваль, Т.Г. Старченко, К.О. Юшко,  
Л.А. Рєзнік

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

**Мета** – оцінити вплив комбінованої антигіпертензивної терапії на рівні апеліну та малонового діальдегіду (МДА) в крові хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу та без нього.

**Матеріали і методи.** Обстежено 62 хворих на ГХ 2–3-го ступеня (24 чоловіків та 38 жінок) віком від 43 до 70 років, з яких 36 пацієнтів мали супутній ЦД 2-го типу. Усі хворі отримували антигіпертензивне лікування олмесартаном (20–40 мг/добу) з лерканідипіном (10–20 мг/добу) на тлі гіполіпідемічної терапії (аторвастатин 20 мг/добу). Хворі із супутнім ЦД 2-го типу додатково отримували антидіабетичну терапію метформіном (1000 мг/добу). Контрольна група – 14 практично здорових осіб. Рівні апеліну-12 в крові визначали за допомогою імуноферментного методу. Рівень МДА визначали фотометричним методом. Оцінку показників проводили до лікування та через 12 тижнів.

**Результати.** Вказана терапія сприяла досягненню цільових цифр артеріального тиску (АТ) у 82 % і 79 % хворих на ГХ без ЦД і з ЦД 2-го типу відповідно. Вихідні рівні

апеліну крові серед обстежених хворих були вірогідно нижчі за такі серед практично здорових осіб: у хворих на ГХ з ЦД 2-го типу – 0,882 (0,788; 0,924) нг/мл, у хворих на ГХ без ЦД – 0,886 (0,846; 0,937) нг/мл проти 1,097 (0,944; 1,171) нг/мл у групі контролю ( $p<0,001$  та  $p<0,01$  відповідно). Вивчення МДА у хворих на ГХ з ЦД 2-го типу та без такого виявило, що його рівні були вірогідно вищі при ГХ з ЦД 2-го типу,  $p<0,05$ . У пацієнтів на ГХ з ЦД 2-го типу, на відміну від хворих на ГХ без ЦД, відзначали вірогідний зворотний кореляційний зв'язок між рівнем в крові апеліну та МДА ( $R=-0,71$ ,  $p<0,05$ ), що узгоджується з даними про антиоксидантні властивості цього білка-регулятора. В динаміці комбінованого лікування підвищення рівнів в крові апеліну спостерігалось у хворих, як на ГХ з ЦД 2-го типу (з 0,899 (0,841; 0,964) нг/мл до 0,989 (0,904; 1,085) нг/мл,  $p<0,01$ ), так і у хворих на ГХ без ЦД (з 0,896 (0,839; 0,919) нг/мл до 0,922 (0,851; 1,019) нг/мл,  $p<0,05$ ). При цьому, у пацієнтів, які отримували комбінацію олмесартану з лерканідипіном, відзначався вірогідний негативний кореляційний зв'язок апеліну з рівнями діастолічного АТ, як у хворих на ГХ з ЦД 2-го типу ( $R=-0,73$ ,  $p<0,001$ ), так і у хворих на ГХ без ЦД ( $R=-0,65$ ,  $p<0,05$ ). У хворих на ГХ у поєднанні з ЦД 2-го типу та без такого відбувалося достовірно ( $p<0,05$ ) пригнічення процесів перекисного окиснення ліпідів, однак досягнути нормальних його значень на тлі цієї терапії не вдалося.

**Висновки.** Встановлена можливість підвищення продукції апеліну у хворих на ГХ, як з ЦД 2-го типу, так і без нього, за допомогою комбінованого лікування із застосуванням блокатора рецепторів ангіотензину II та дигідропіридинового антагоніста кальцію тривалої дії. Виявлене у обстежених хворих підвищення рівнів в крові апеліну після вказаного комбінованого лікування корелювало зі ступенем зниження у цих хворих діастолічного АТ. Апробована терапія також суттєво гальмувала процеси перекисного окиснення ліпідів у хворих на ГХ, незалежно від наявності чи відсутності ЦД 2-го типу, що може бути додатковим фактором зниження кардіометаболічного ризику хворих.

### **Особливості нутритивного статусу і характеру харчування хворих на артеріальну гіпертензію з абдомінальним ожирінням за даними online анкетування**

С.М. Коваль, І.О. Снігурська, Т.Г. Старченко,  
Л.А. Рєзнік, О.В. Мисниченко, В.В. Божко,  
Д.К. Милославський

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

**Мета** – провести аналіз особливостей нутритивного статусу (НС) та характеру харчування (ХХ) хворих на

артеріальну гіпертензію (АГ) з абдомінальним ожирінням (АО) за даними online анкетування.

**Матеріали і методи.** Виконано online анкетування щодо ХХ у 68 хворих на АГ II ст., 2–3-го ступенів у віці 45–59 років (чоловіків – 31, жінок – 37 осіб відповідно). Наявність АО встановлювали за індексом маси тіла (ІМТ), обводом талії (ОТ), стегон (ОС) відповідно до рекомендацій IDF, 2005. У 43 хворих (основна група) АГ перебігала на тлі АО (чоловіків – 19, жінок – 24), а у 25 хворого АГ не поєднувалась з АО (група порівняння) (чоловіків – 12, жінок – 13). НС пацієнтів оцінювали за стандартними дієтологічними рекомендаціями, враховували харчові пристрасті, добову калорійність, розподіл провідних макронутрієнтів, характер вживання основних груп харчових продуктів, повареної солі, цукру, напоїв, алкоголю, циркадні ритми основних прийомів їжі та перекусів. Отримані дані були проаналізовані з використанням комп'ютерної статистичної програми SPSS.

**Результати.** В ході online анкетування виявлений ряд вірогідних відмінностей в показниках, які характеризують НС і ХХ хворих на АГ з АО, в порівнянні з особами без АО. В структурі аліментарних факторів ризику у хворих на АГ з АО провідними були: нераціональне харчування (79 %), переїдання (61 %), зловживання харчовим натрієм (54 %), нерегулярний прийом їжі (60 %), вживання їжі у вечірні години доби (65 %), недостатнє вживання овочів та фруктів (49 %), які вірогідно перевищували аналогічні показники у осіб без АО ( $p < 0,05$ ). Раціони пацієнтів на АГ з АО, на відміну від хворих без АО, були незбалансованими за провідними макронутрієнтами (79 %) та енергетичною цінністю (ЕЦ) (65 %) і характеризувались суттєвим перевищенням енергетичних потреб. Так, надмірне енергоспоживання відзначено у 75 % хворих на АГ з АО, при цьому, ЕЦ раціону становила ( $2555 \pm 219$ ) ккал проти ( $1710 \pm 159$ ) ккал – у осіб без АО ( $p < 0,05$ ), профіцит калорій – ( $512 \pm 28$ ) ккал проти ( $152 \pm 17$ ) ккал, відповідно ( $p < 0,05$ ). Збільшене споживання протеїнів спостерігалось у 33 % хворих на АГ з АО, надмірне споживання жирів – у 63 % осіб з АО, надлишок вуглеводів відзначений в більшості раціонів цієї категорії пацієнтів – у 79 % ( $p < 0,05$ ). Частка білків, жирів та вуглеводів для осіб з АО склала ( $91,5 \pm 8,6$ ) г; ( $105,7 \pm 9,3$ ) г та ( $358,2 \pm 42,0$ ) г проти ( $70,5 \pm 6,4$ ) г; ( $93,7 \pm 8,9$ ) г, ( $285,4 \pm 37,1$ ) г у хворих без АО ( $p < 0,05$ ). В циркадних ритмах харчування переважали такі небажані фактори, як ігнорування сніданку (55 %), чисельні перекуси протягом дня (77 %), максимальний прийом їжі у пізній час (69 %) ( $p < 0,05$ ). При цьому частка сніданку у хворих на АГ з АО в середньому становила 9 % від добового раціону проти 25 % у осіб без АО ( $p < 0,05$ ), доля вечері – 45 % проти 27 % відповідно ( $p < 0,05$ ). У ХХ чоловіків домінували зловживання сіллю, тваринними жирами, пивом, вечірній та нерегулярний прийом їжі, жінки надавали перевагу солодощам, копченостям, слабоалкогольним напоям ( $p < 0,05$ ). Пацієнти неправиль-

но оцінювали високу калорійність і спосіб приготування їжі, не враховували випадкові перекуси.

**Висновки.** В результаті аналізу даних online анкетування встановлено, що АГ у хворих з АО на відміну від осіб без АО перебігає зі значними порушеннями у НС. Раціон хворих з АО складається з висококалорійних продуктів, характеризується ігноруванням сніданку, частими перекусами, надмірною вечерею, зловживанням солодощами, сіллю, копченими та жареними блюдами, слабоалкогольними напоями. Структура раціонів осіб на АГ з АО характеризується надмірною жирною та вуглеводною спрямованістю за рахунок тваринних жирів та простих цукрів.

### Гіперурикемія як фактор ризику розвитку фібриляції передсердь у пацієнтів з ішемічною хворобою серця та артеріальною гіпертензією

О.Я. Маркова

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Кривий Ріг

Відомо, що подагра та гіперурикемія є незалежними предикторами високого ризику коморбідних станів, в т.ч. серцево-судинних захворювань. Гіперурикемія пов'язана зі всіма компонентами метаболічного синдрому: порушення обміну глюкози, підвищений індекс маси тіла, артеріальна гіпертензія, порушення ліпідного обміну. Також відомий факт, що для подагри є характерним хронічне запалення. Усі перераховані фактори мають патологічний вплив на серцево-судинну систему і є додатковим фактором ризику розвитку атеросклеротичного процесу та асоційованих з ним захворювань.

**Мета** – визначення наявності гіперурикемії у пацієнтів з фібриляцією передсердь, а також визначити взаємозв'язок між рівнем сечової кислоти у сироватці крові з показниками ліпідного обміну.

**Матеріали і методи.** Рівень тригліцеридів  $< 1,7$  ммоль/л, а ліпопротеїдів низької щільності  $< 3,0$  ммоль/л вважали нормальними. За асимптоматичну гіперурикемію вважали показник сечової кислоти в сироватці крові  $> 360$  мкмоль/л у жінок за відсутності симптомів або ознак осадження кристалів уратів. Пацієнти були поділені на 2 групи, зіставні за віком, статтю та коморбідністю. Перша група – 25 жінок з фібриляцією передсердь, ІХС, АГ та гіперурикемією. Друга група – 25 пацієнток з ІХС та АГ без гіперурикемії.

**Результати.** В першій групі асимптоматичну гіперурикемію спостерігали у 9 пацієнтів (36 %), в другій – у 4 випадках (16 %). Підвищений рівень тригліцеридів ( $1,9 \pm 0,16$ ) ммоль/л спостерігали в першій групі, друга група – ( $1,5 \pm 0,08$ ) ( $p < 0,01$ ). Рівень ХС – ЛПНЩ був підвищений в обох групах: ( $3,7 \pm 0,8$ ) ммоль/л та ( $3,4 \pm 0,6$ ) ммоль/л відповідно. Спостерігали кореляційний зв'язок

між рівнем сечової кислоти в сироватці крові та вмістом тригліцеридів.

**Висновки.** Таким чином, асимптоматична гіперурикемія у жінок з ІХС та АГ може розглядатися як фактор ризику розвитку фібриляції передсердь. Особливе значення має прямий кореляційний зв'язок між гіперурикемією та підвищеним вмістом тригліцеридів, які на теперішній час розглядають як проміжну ланку між підвищеним рівнем сечової кислоти та холестерином. Застосування уратзнижувальної терапії у цих пацієнтів може призвести до зниження частоти розвитку фібриляції передсердь, що потребує подальшого вивчення.

### **Випадок критичної гіперкаліємії під маскою гострого коронарного синдрому**

Л.О. М'якінькова, Д.Д. Баклицький

Українська медична стоматологічна академія, Полтава  
КП «Полтавський обласний клінічний медичний  
кардіоваскулярний центр ПОР»

Гострий коронарний синдром (ГКС) є сукупністю клініко-лабораторних та електрокардіографічних змін, які дозволяють запідозрити розвиток гострого ішемічного пошкодження міокарда. В клінічній практиці можливий розвиток клінічних станів та ЕКГ-феноменів, що при первинній діагностиці розглядаються як симптоми ГКС. Такі пацієнти госпіталізуються у відділення невідкладної кардіології – інтервенційної радіології. Розуміння некоронарогенних причин, що імітують прояви ГКС, дозволяє запобігти стратегічних помилок в призначенні медикаментозної терапії та розвитку життєво небезпечних ускладнень.

**Мета** – аналіз особливостей клініко-лабораторного та інструментального перебігу декомпенсованого цукрового діабету 1-го типу, кетоацидозу (КА), гіперкаліємії (ГКЕ), надання невідкладної допомоги та ведення хворого.

**Матеріали і методи.** Розглянуто рідкісний клінічний випадок, первинно діагностований як ГКС, що супроводжувався порушеннями ритму, артеріальною гіпотензією, ознаками гострої серцево-судинної недостатності та елевацією сегмента ST у пацієнта з ЦД 1-го типу, КА та ГКЕ.

**Результати.** При обстеженні виявлено серцево-судинний варіант діабетичного КА на тлі неконтрольованого ЦД 1-го типу з артеріальною гіпотензією, ознаками гострої серцево-судинної недостатності, фібриляцією передсердь та елевацією сегмента ST. За результатами коронарографії – інтактні коронарні судини. Виявлено: глюкоза крові – більше 40 ммоль/л, креатинін крові – 310 мкмоль/л,  $K^+$  – 7,2 ммоль/л. ЕКГ-зміни розглядалися як наслідок гіповолемічної транзиторної креатинінемії, ГКЕ, на тлі дефіциту інсуліну, що імітували картину гострої преренальної ниркової недостатності, маскованої під ГКС. Розглянутий алгоритм менеджменту хворого.

**Висновки.** 1. ГКЕ може супроводжувати цукровий діабет, критичну стадію хронічної ниркової недостатності, гостре пошкодження нирок, серцеву недостатність. 2. Рівень  $K^+$ , вищий за 5 ммоль/л, асоціюється з підвищеною смертністю, а рівень калію в плазмі, вищий за 5,5 ммоль/л, потребує термінового втручання. 3. ГКЕ на ЕКГ виявляється загостренням зубця Т, відсутністю зубця Р, розширенням комплексу QRS, елевацією сегмента ST, при значному підвищенні К синусоїдальною кривою з переходом в асистолію. 4. Застосування ААП I, III класів з метою відновлення синусового ритму у пацієнтів з ГКЕ поглиблює електролітні порушення та може викликати розвиток фатальних аритмій. 5. Пацієнтам з ГКЕ, які мають ЕКГ-зміни, призначення кальцію глюконату в/в зменшує ЕКГ-порушення та ризик розвитку фатальних аритмій. 6. З метою ургентного зниження ГКЕ використовують в/в інсулін та глюкозу,  $\beta_2$ -агоністи, у деяких випадках – діуретичну терапію петльовими діуретиками.

### **Взаємозв'язок тригліцерид-глюкозного індексу з метаболічними факторами у пацієнтів з гіпертонічною хворобою**

А.О. Несен, В.А. Чернишов, В.Л. Шапо,  
І.А. Валентинова

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

**Мета** – вивчити взаємозв'язок тригліцерид-глюкозного індексу (ТГГІ) з метаболічними факторами серцево-судинного ризику у пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ).

**Матеріали і методи.** Проведено обстеження 255 пацієнтів – 123 (48,2 %) жінок і 132 (51,8 %) чоловіків віком від 23 років до 79 років (середній вік  $59,39 \pm 1,09$  років) з ГХ II–III стадії за даними історій хвороб, і які за тригліцерид-глюкозним індексом розподілено на дві групи: ТГГІ  $\leq 4,81$  од. ( $n=134$ ) і ТГГІ  $> 4,82$  од. ( $n=121$ ). Для обчислення ТГГІ використовували дані про вміст глюкози і ТГ в сироватці крові пацієнтів. Величину ТГГІ  $> 4,82$  од. вважали ознакою інсулінорезистентності (ІР) в м'язах. Про відсутність ІР свідчила величина ТГГІ  $\leq 4,81$  од. Ліпідограма хворих містила 6 показників ліпідного обміну. Додатково визначали вміст холестерину (ХС) у складі не-ліпопротеїдів високої щільності (не-ЛПВЩ) та обчислювали величини ліпідних співвідношень, що висвітлюють функціонування ліпідотранспортних систем: системи прямого транспорту ХС, зворотного транспорту ХС і системи ліпопротеїдліполізу. Визначався вміст сечової кислоти (СК) в сироватці крові.

**Результати.** У разі наявності ІР за показником ТГГІ у хворих на ГХ простежувалася залежність між сироватковими концентраціями глюкози і ТГ ( $r=0,382$ ;  $p<0,0001$ ) та

глюкози і ліпідним співвідношенням ТГ/ХС ЛПВЩ ( $r=0,337$ ;  $p<0,001$ ). У пацієнтів з ГХ та ІР за показником ТГПІ знайдено асоціацію рівня СК з вмістом в сироватці крові ХС ЛПВЩ ( $r=-0,361$ ;  $p=0,001$ ), ліпідним співвідношенням ТГ/ХС ЛПВЩ ( $r=0,358$ ;  $p=0,001$ ) і величиною ТГПІ ( $r=0,319$ ;  $p=0,001$ ), що насамперед, пов'язано зі збільшенням випадків гіперурикемії (ГУЕ) в цій групі пацієнтів. Стан ІР у хворих на ГХ характеризувався більшою залежністю індексу маси тіла (ІМТ) від показників накопичення жирової тканини у порівнянні з пацієнтами, у яких чутливість тканини до інсуліну була нормальною. Аналіз відмінностей показників ліпідного, вуглеводного і пуринового обмінів у хворих на ГХ залежно від наявності ІР за ТГПІ свідчить, що у разі зниження чутливості тканин до інсуліну стан ліпідного обміну погіршується переважно за рахунок порушень в системі ліпопротеїдліполізу ТГ-вмісних ліпопротеїдів і системі зворотного транспорту ХС, про що свідчить зростання сироваткової концентрації ТГ в 2,26 рази ( $p<0,0001$ ) і величини ліпідного співвідношення ТГ/ХС ЛПВЩ в 2,88 рази ( $p<0,0001$ ). Затримка ХС в периферичних тканинах у пацієнтів з ІР (ТГПІ  $> 4,82$  од.) супроводжується зниженням сироваткового вмісту ХС ЛПВЩ на 16,7 % ( $p<0,0001$ ) і зростанням величини ліпідного співвідношення ЗХС/ХС ЛПВЩ в середньому на 33,7 % ( $p<0,0001$ ).

**Висновки.** Асоціація ТГПІ індексу у хворих на гіпертонічну хворобу з атерогенною дисліпопротеїдемією як фактором кардіоваскулярного ризику реалізується через порушення в системі ліпопротеїдліполізу ТГ-вмісних ліпопротеїдів та системі зворотного транспорту холестерину, про що свідчать вірогідні відмінності відповідних показників ліпідного обміну і ліпідних співвідношень. Асоціація ТГПІ індексу з гіперглікемією і змінами сироваткового вмісту сечової кислоти реалізується через такі метаболічні фактори, як порушення толерантності до глюкози, та гіперурикемію. У пацієнтів з ГХ і зниженою чутливістю тканин до інсуліну ТГПІ значною мірою асоціюється з таким метаболічним фактором ризику, як збільшення ІМТ за рахунок жирових накопичень.

### **Рівні вчСРБ та його взаємозв'язки з гемодинамічними, метаболічними і структурно-функціональними показниками у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з абдомінальним ожирінням**

М.Ю. Пенькова, О.В. Мисниченко,  
Т.Г. Старченко, Л.А. Рєзник

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

**Мета** – вивчення характеру змін рівнів вчСРБ в крові у хворих на ГХ в поєднанні з АО та визначення

їх взаємозв'язків з особливостями перебігу захворювання.

**Матеріали і методи.** У дослідження було включено 68 хворих на АГ ІІ стадії, 2-го ступеня. Всі хворі на АГ були розділені на дві групи: І – хворі на АГ в поєднанні з АО (36 хворих) і ІІ – хворі на АГ з нормальною масою тіла (НМТ) (32 хворих). Контрольна група – 22 практично здорові особи. Рівні в крові вчСРБ визначали імуноферментним методом за допомогою імуноферментного аналізатора ImmunoChem-2100 (США) з використанням наборів фірми DRG (Німеччина). Структурно-функціональні параметри серця вивчали стандартним ехокардіографічним методом у В- і М-режимах з використанням ультразвукового комплексу Aloka SSD 280 LS (Японія).

**Результати.** Встановлено, що більш важкий характер перебігу захворювання у хворих на ГХ з АО в порівнянні з хворими на ГХ без АО асоціювався з достовірно більш високими рівнями в крові вчСРБ. Підвищення рівня в крові вчСРБ в порівнянні з практично здоровими особами (1,07 [0,46; 2,99] мг/л) у хворих на ГХ без АО спостерігалось тільки в підгрупі хворих на ГХ 3-го ступеня (2,42 [0,89; 2,57] мг/л), ( $p<0,05$ ) та в підгрупі хворих на ГХ без АО високого – дуже високого ЗССР (2,56 [1,87; 2,84] мг/л,  $p<0,05$ ). Рівень вчСРБ у хворих на ГХ 3-го ступеня без АО був також достовірно вищий за таких у хворих із 2-м ступенем ГХ (2,42 [0,89; 2,51] мг/л та 1,24 [0,57; 1,99] мг/л,  $p<0,05$ ), а у хворих на ГХ високого – дуже високого ризику – достовірно вищий, ніж у хворих високого ризику (2,56 [1,87; 2,84] мг/л та 0,91 [0,79; 2,45] мг/л,  $p<0,05$ ). Однак треба відзначити, що рівні в крові вчСРБ у хворих на ГХ 2-го ступеня і у хворих високого ризику без АО вірогідно не відрізнялись від показників у практично здорових осіб. Найбільш високі рівні в крові вчСРБ були виявлені у хворих на ГХ 3-го ступеня з АО (3,52 [1,80; 6,88] мг/л,  $p<0,05$ ) в порівнянні з хворим 2-го ступеня (1,84 [1,43; 3,69] мг/л) і також у хворих з високим – дуже високим (3,64 [1,89; 8,57] мг/л,  $p<0,05$ ) порівняно з хворими з високим ризиком (1,76 [1,41; 3,28] мг/л). Були знайдені важливі особливості змін рівня вчСРБ в крові у хворих на ГХ з АО, які асоціювались з певними порушеннями ліпідного обміну. Так, рівні в крові вчСРБ у хворих на ГХ з АО з вираженою ГХС, а саме, зі вмістом ЗХС в крові  $\geq 6,0$  ммоль/л були достовірно вищі (3,84 [0,86; 4,19] мг/л) ( $p<0,05$ ), ніж у хворих зі вмістом ЗХС в крові  $\leq 5,0$  ммоль/л (2,34 [0,65; 2,51] мг/л). Суттєві особливості також були знайдені в рівнях в крові вчСРБ у хворих на ГХ з АО в залежності від наявності або відсутності початкових порушень вуглеводного обміну (ППВО). Було встановлено, що рівень вчСРБ (3,03 [0,77; 3,49] мг/л) в крові у обстежених хворих на ГХ з АО, у яких виявлялись ППВО, був достовірно вищий ( $p<0,05$ ), ніж у хворих цієї ж групи без ППВО (2,01 [0,45; 2,87] мг/л). Ці закономірності були притаманні і хворим на ГХ без АО, але у хворих на ГХ з АО з ППВО рівні в крові вчСРБ були достовірно вищі, ніж у аналогічних хворих на ГХ без АО. Рівні вчСРБ у хворих на ГХ з АО с наявністю ГЛШ (3,46 [0,98;

4,23] мг/л) були достовірно вище ніж у хворих без ГЛШ (2,84 [0,86; 3,19] мг/л). Ці закономірності не були притаманні хворим II групи. Рівні вчСРБ були достовірно вище ( $p < 0,01$ ) у хворих на ГХ з АО з наявністю ТІМ ЗСА  $\geq 0,09$  мм (3,44 [0,59; 3,92] мг/л), як в порівнянні з контролем (1,07 [0,46; 2,99] мг/л), так і з хворими на ГХ з АО, у яких ТІМ ОСА  $\leq 0,09$  мм (2,33 [0,75; 3,05] мг/л).

**Висновки.** Проведений аналіз взаємозв'язків вчСРБ, параметрів ліпідного і вуглеводного обміну, ГЛШ та КІМ у хворих на ГХ з АО виявив наявність ознак хронічного запалення, вираженість якого зростає при збільшенні ступеня ГХ та АО. Все це свідчить про необхідність подальшого вивчення механізмів взаємодії між прозапальними чинниками при ГХ та ожирінні, пошуку оптимальних показників, що дозволяють адекватно оцінювати вираженість запального процесу і проводити при необхідності протизапальну терапію на ранніх етапах захворювання.

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

С.А. Серік, Т.Г. Оврах, Т.О. Ченчик

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 прийманні аторвастатину та розувастатину впродовж 12 місяців.

**Матеріали і методи.** У дослідження включали 61 пацієнтів з ІХС та ЦД 2-го типу, які приймали статини (аторвастатин або розувастатин) не менше 3 місяців. Дозу статинів підвищували, якщо рівень ХС ЛПНЩ був вище цільового. 34 хворих приймали аторвастатин, 27 хворих – розувастатин. Група контролю – 23 хворих без ІХС та ЦД. Всім пацієнтам при включенні та через 12 місяців спостереження визначали рівні ВЕФР-А, глюкози крові натще, глікованого гемоглобіну (HbA1c), інсуліну, загального холестерину, 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 на ІХС та ЦД 2-го типу, як при прийомі аторвастатину (320,93±30,70) пг/мл, так і при прийомі розувастатину (330,19±37,38) пг/мл значуще перевищував показники групи контролю (176,42±15,84) пг/мл ( $p < 0,001$ ). Вихідний рівень ВЕФР-А у хворих при прийомі аторвас-

татину достовірно не відрізнявся від показників групи пацієнтів на розувастатині ( $p > 0,05$ ). У хворих на ІХС з ЦД 2-го типу вихідний рівень ЗХС, ХСЛПНЩ, ХСЛПВЩ та ТГ між групами хворих на аторвастатині та розувастатині не відрізнялися ( $p > 0,05$ ).

Через 12 місяців спостереження рівень ВЕФР-А у групі хворих на аторвастатині (240,32±36,87) пг/мл достовірно знизився, порівняно з вихідними показниками ( $p < 0,05$ ), а у пацієнтів на розувастатині (272,83±29,24) пг/мл хоча і зменшився порівняно з вихідними показниками, однак різниця не досягала статистичної значущості ( $p > 0,05$ ). Рівень ВЕФР-А у хворих при прийомі розувастатину був достовірно вищим, ніж в групі контролю, тоді як у пацієнтів, які приймали аторвастатин, достовірної різниці у рівнях ВЕФР-А не встановлено ( $p > 0,05$ ). Через 12 місяців прийому, як аторвастатину, так і розувастатину, відзначалось достовірне зниження рівня ЗХС та ХСЛПНЩ у порівнянні з вихідними показниками ( $p < 0,05$  та  $p < 0,01$  відповідно). Рівні глюкози крові натще, HbA1c, інсуліну та індексу НОМА-ІР в групі хворих на ІХС та ЦД 2-го типу, як при включенні, так і через 12 місяців прийому, як аторвастатину, так і розувастатину достовірно між собою не відрізнялись ( $p > 0,05$ ).

**Висновки.** У хворих на ІХС та ЦД 2-го типу рівень ВЕФР-А був вищий, ніж у групі контролю. Достовірної різниці у рівнях ВЕФР-А при короткотривалому прийомі аторвастатину чи розувастатину не спостерігається. При однаковому гіполіпідемічному ефекті аторвастатину та розувастатину, терапія аторвастатином у дозі 20–40 мг на добу впродовж 12 місяців значуще знижувала рівень ВЕФР-А, тоді як прийом розувастатину у дозі 10–20 мг на добу не призвів до значущого зниження рівня ВЕФР-А.

### **Циркуючі мікроРНК при ішемічній хворобі у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу: ефекти статинів**

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 вплив статинів на рівні циркулюючих мікрорибонуклеїнових кислот (мікроРНК) -27а, -221 у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу.

**Матеріали і методи.** В дослідження включено 58 хворих на стабільну ІХС з цукровим діабетом 2-го типу. 16 пацієнтів не отримували статинів. 42 пацієнти приймали статини у помірних (21 хворий) і високих (21 хворий) дозах не менше 6 місяців, зокрема аторвастатин – 20 пацієнтів, розувастатин – 22. Рівні мікроРНК-27а та мікроРНК221 визначали в плазмі крові за допомогою

полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) в режимі реального часу. Результати виражали у відносних одиницях (в.о.) по відношенню до референтної мікроРНК-У6.

**Результати.** Порівняно зі статин-наївними пацієнтами терапія статинами асоціювалась з більш високими рівнями мікроРНК-27а ((0,33 [0,15; 0,87]) в.о. vs (0,97 [0,43; 1,59]) в.о.,  $p=0,006$ ). В той же час рівні мікроРНК-221 у хворих, які отримували статини (0,54 [0,38; 0,90]) в.о.) і їх не приймали ((0,59 [0,27; 1,15]) в.о.), не відрізнялись ( $p=0,843$ ). Порівняння рівнів мікроРНК при застосуванні аторвастатину і розувастатину показало, що аторвастатин сприяє збільшенню мікроРНК-27а в більшому ступеню, ніж розувастатин. У хворих, які приймали аторвастатин, рівні мікроРНК-27а ((0,99 [0,56; 1,74]) в.о.) були високо достовірно більшими, ніж у статин-наївних пацієнтів ( $p=0,002$ ). Рівні цієї мікроРНК у пацієнтів, які приймали розувастатин, відносно пацієнтів без статинів, були більшими (0,81 [0,31; 1,50]) в.о., але різниця не досягала статистичної значущості ( $p=0,071$ ). Ні аторвастатин, ні розувастатин при статинспецифічному порівнянні не впливали на мікроРНК-221. Аналіз дозозалежності впливу аторвастатину і розувастатину на рівень циркулюючої мікроРНК-27а виявив, що аторвастатин сприяв збільшенню значень цієї мікроРНК і в помірних дозах (10–20 мг) ((0,95 [0,50; 1,52]) в.о.,  $p=0,011$  у порівнянні зі статин-наївними пацієнтами). Терапія із застосуванням високих доз (40–80 мг) асоціювалась з більшим зростанням рівнів мікроРНК-27а ((1,36 [0,67; 1,83]) в.о.,  $p=0,006$  у порівнянні з пацієнтами, які не приймали статинів). Однак рівні цієї мікроРНК у пацієнтів, які приймали високі дози аторвастатину, хоча і були чисельно більшими, ніж у пацієнтів на помірних дозах, але розбіжність була незначущою ( $p=0,473$ ). На відміну від аторвастатину, розувастатин в помірних дозах не впливав на мікроРНК-27а: її рівень при застосуванні розувастатину в дозах 5–10 мг ((0,44 [0,34; 0,69]) в.о.) був таким же, як у статин-наївних пацієнтів ( $p=0,439$ ). Разом з цим у хворих, які приймали розувастатин в високих дозах (20–40 мг), рівні мікроРНК-27а ((1,26 [0,31; 1,50]) в.о.) виявились достовірно більшими, ніж у пацієнтів, які статини не приймали ( $p=0,038$ ). Різниця у рівнях мікроРНК-27а при використанні розувастатину у помірних і високих дозах не було ( $p=0,471$ ). Значущого впливу ні помірних, ні високих доз обох статинів на рівні мікроРНК-221 не встановлено.

**Висновки.** У хворих на стабільну ІХС у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу терапія статинами асоціюється зі зростанням рівнів циркулюючої мікроРНК-27а, але не впливає на мікроРНК-221. При цьому ліпофільний аторвастатин більш виражено стимулює експресію циркулюючої мікроРНК-27а, ніж гідрофільний розувастатин. Корегуючий ефект статинів щодо підвищення рівнів мікроРНК-27а носить дозозалежний характер. Аторвастатин призводить до збільшення значень мікроРНК-27а при його застосуванні уже в помірних дозах з подальшим посиленням ефекту під дією високих

доз, а розувастатин підвищує експресію цієї мікроРНК в циркуляції лише при використанні високих доз.

## Поширеність вторинних дисліпідемій в українській популяції серед осіб з «можливою» сімейною гіперхолестеринемією

К.О. Тімохова, О.І. Мітченко, В.Ю. Романов

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска», НАМН України», Київ

Використання критерію DLCN (ХС-ЛПНЩ > 5,0 ммоль/л) для встановлення діагнозу «можливої» сімейної гіперхолестеринемії (СГ) в епідеміологічних дослідженнях може призвести до завищення показника поширеності СГ за рахунок залучення до аналізу пацієнтів з вторинними дисліпідеміями на ґрунті гіпотиреозу, діабету, ожиріння та ряду інших ендокринопатій та/або захворювань печінки і підшлункової залози, адже в DLCN не враховується диференційна діагностика між первинними (сімейними) та вторинними (гіперхолестеринеміями високих градацій).

**Мета** – оцінити поширеність вторинних дисліпідемій серед респондентів з «можливою» СГ згідно з критерієм DLCN (ХС-ЛПНЩ > 5,0 ммоль/л) за результатами популяційного дослідження міського населення м. Дніпра.

**Матеріали і методи.** Наукова робота проводилась у два етапи. І етапом роботи було популяційне дослідження, проведене у місті Дніпро у 2009–2013 рр. Було оцінено 20 факторів серцево-судинного ризику (в т.ч. порушення ліпідного та вуглеводного обмінів, ожиріння), що дозволило виявити респондентів з «можливою» СГ за рівнем ХС ЛПНЩ > 5 ммоль/л. На II етапі (2018–2019 рр.) було проведено дообстеження респондентів з «можливою» СГ популяційного дослідження міського населення м. Дніпра за критерієм ХС ЛПНЩ > 5 ммоль/л та субаналіз факторів ризику з метою виявлення та вилучення респондентів з вторинною дисліпідемією з їх когорти та остаточної верифікації СГ.

**Результати.** За результатами попереднього виявлення «можливої» СГ на I етапі було виділено 81 респондента з ХС-ЛПНЩ > 5 ммоль/л, тобто попередня поширеність «можливої» СГ становила 8,1 % у міській популяції. На II етапі цю когорту було розподілено по групах відповідно до виявленої коморбідної патології. Згідно з отриманими результатами, ЦД 2-го типу було підтверджено у 20,4 % респондентів, гіпотиреоз – у 14,3 % та ожиріння II ст. – у 16,3 %. У 30,6 % респондентів не було виявлено досліджуваної коморбідної патології, але в цій групі суттєво знизилися рівні загального ХС та ХС ЛПНЩ на тлі модифікації способу життя та статинотерапії, призначеної на I етапі. У 18,4 % респондентів, у яких були відсутні гіпотиреоз, ЦД 2-го типу та ожиріння, а також спостерігалось зростання ХС ЛПНЩ, не зважаючи на статинотера-

пію, було верифіковано «можливу» СГ. Отже, після додаткового дообстеження на II етапі, з 81 респондента, у 72 респондентів було встановлено вторинну дисліпідемію різної етіології, а у 9 – верифіковано «можливу» СГ.

**Висновки.** 1. Встановлення діагнозу сімейної гіперхолестеринемії лише за критерієм DLCN (ХС ЛПНЩ > 5 ммоль/л) призводить до залучення до цієї когорти пацієнтів із вторинними гіперхолестеринеміями, які слід вилучити при остаточній верифікації СГ. 2. Визначено, що поширеність сімейної гіперхолестеринемії в Україні становить 0,9 %.

## Діастолічна функція серця у хворих на цукровий діабет 2-го типу

І.І. Топчій, О.М. Кірієнко, О.І. Циганков,  
П.С. Семенових, Л.М. Грідасова, М.О. Кірієнко

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

**Мета** – аналіз ранніх змін діастолічної функції серця у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу в поєднанні з гіпертонічною хворобою (ГХ) на тлі діабетичної нефропатії (ДН).

**Матеріали і методи.** Обстежено 62 хворих на гіпертонічну хворобу і ЦД 2-го типу та 20 практично здорових осіб контрольної групи. Хворі в залежності від стадії діабетичної нефропатії (ДН) були розподілені на 3 групи: I група – хворі на ЦД 2-го типу з ГХ без ознак діабетичної нефропатії (n=22), II група – хворі на ЦД 2-го типу з ГХ з нормальною швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) та альбумінурією (n=20), III група – хворі на ЦД 2-го типу та ГХ зі зниженою ШКФ та альбумінурією (n=20). Ультразвукове дослідження стану серця проводили на апараті Ultima Pa (Radmir, Україна). Оцінку діастолічної функції міокарда згідно з рекомендаціями Американського товариства ехокардіографії та Європейської асоціації серцево-судинної візуалізації 2016 р.

**Результати.** У хворих на ЦД 2-го типу з АГ без ознак ДН середні значення показників діастолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) суттєво не відрізнялись від контрольної групи. Розвиток ДН супроводжувався невеликим (p<0,05) зменшенням швидкісних характеристик розслаблення ЛШ (e'septal, e'lateral та e'mean) в групі хворих на ЦД 2-го типу з ГХ з нормальною ШКФ. Найбільші зміни досліджуваних параметрів спостерігались в групі хворих на ЦД 2-го типу та ГХ зі зниженою ШКФ та альбумінурією: середні значення об'ємних характеристик лівого передсердя були вищими, ніж в контролі (p<0,05). Також аналіз показників швидкості раннього діастолічного руху фіброзного кільця мітрального клапана (e'septal, e'lateral та e'mean) в 3-й групі обстежених показав суттєве зниження цих параметрів порівняно з контролем. При аналізі співвідношення швидкості трансмітрального потоку до середньої швид-

кості руху фіброзного кільця мітрального клапана (E/e'mean – опосередковано відображає тиск наповнення ЛШ) було встановлено, що достовірні зміни показника мають місце тільки в 3-й групі хворих з вираженими порушеннями функції нирок.

**Висновки.** Отримані результати показали, що у хворих на ЦД 2-го типу з ГХ на тлі ДН розвиток діастолічної дисфункції супроводжується змінами кінетики розслаблення міокарда, яке призводить до підвищення тиску наповнення ЛШ, і в кінцевому результаті до зміни розмірів лівого передсердя.

## Міокардіальна та ендотеліальна дисфункції при гіпертонічній хворобі та інсулінорезистентності

Г.І. Хребтій<sup>1</sup>, О.С. Полянська<sup>1</sup>,  
І.О. Маковійчук<sup>2</sup>, Т.М. Амеліна<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет»,  
Чернівці

<sup>2</sup>Обласний клінічний кардіологічний центр, Чернівці

**Мета** – визначення характерних структурно-гемодинамічних змін серцево-судинної системи у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з супутньою інсулінорезистентністю (ІР).

**Матеріали і методи.** Обстежено 142 хворих на ГХ II стадії віком від 45 до 60 років, в середньому – (55±5,9) років. Перша група – 72 хворих на ГХ II стадії без ІР, друга група – 70 хворих на ГХ II стадії та ІР. Наявність ІР визначали за формулою НОМА.

**Результати.** При порівняльному аналізі показників ехокардіографії було виявлено збільшення товщини задньої стінки лівого шлуночка (ЛШ) (I група (1,05±0,01) см; II група (1,16±0,01) см; p<0,01), товщини міжшлуночкової перетинки (I група (1,05±0,01) см; II група (1,15±0,01) см; p<0,01) у хворих з ІР, що поєднувалось з високим кінцевим систолічним і кінцевим діастолічним розмірами і об'ємами і було причиною збільшення маси міокарда ЛШ (I група (147,1±6,8) г; II група (170,4±5,4) г; p<0,01). Ударний об'єм та фракція викиду в групах хворих з ІР та без неї достовірно не відрізнялись, проте хвилинний об'єм кровообігу в групі хворих з супутньою ІР виявився більш високим (I група (5,4±2,4) л/хв; II група (6,26±5,4) л/хв; p<0,05). У групі пацієнтів із ГХ II стадії та супутньою ІР, на відміну від хворих без ІР, достовірно більшими були розміри лівого передсердя (ЛП) (медіана – 4,0 та 3,7 см відповідно, p=0,05), значення індексу маси міокарда ЛШ<sup>2,7</sup> (65,3 та 56,2 г/м<sup>2,7</sup>; p=0,04) та меншим співвідношення максимальної швидкості періоду раннього діастолічного наповнення ЛШ (Е, м/с) до максимальної швидкості періоду пізнього діастолічного наповнення ЛШ (А, м/с) – Е/А (0,67 та 0,82; p=0,006).

Виявлені зміни вказують на схильність у хворих на ГХ із ІР до розвитку переважно концентричної гіпертро-



фії ЛШ. Поглиблення порушень діастолічної функції та зменшення здатності міокарда до релаксації у хворих на ГХ із ІР, згідно літературних даних, відбувається внаслідок збільшення жорсткості ЛШ, обумовленої посиленням росту фіброзної тканини. Збільшення розмірів ЛП у пацієнтів з ІР свідчить про збільшення його гемодинамічного вкладу в загальне наповнення ЛШ з потенціюванням його діастолічної дисфункції.

При проведенні ультрасонографії встановлено, що вихідний діаметр плечової артерії в I групі був ( $4,4 \pm 0,3$ ) мм; в II ( $4,1 \pm 0,2$ ) мм ( $p > 0,05$ ). Ендотеліязалежна вазодилатація (ЕЗВД) в I групі була  $7,5 \pm 0,8$  %; в II групі  $4,9 \pm 0,2$  % ( $p < 0,01$ ). Величина ендотелінезалежної вазодилатації (ЕНВД) в I групі була  $12,5 \pm 0,1$  %; в II групі  $11,2 \pm 0,4$  % ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Таким чином, у хворих на ГХ II стадії, за даними дослідження, виявлені порушення ЕЗВД плечової артерії і зниження чутливості плечової артерії до напруження зсуву, незалежно від наявності ІР, хоча більш виражене у інсулінорезистентних хворих. Слід відзначити, що ЕНВД була зниженою у всіх групах обстежуваних, що можна пояснити віковими змінами цитоархітектоніки судинної стінки та тривалим навантаженням підвищеним артеріальним тиском.

### **Some approaches in correction of vegetative and functional heart rate disorders in female subjects in early postmenopausal period**

I.M. Fushtey, A.I. Palamarchuk, S.L. Podsevakhina,  
O.V. Tkachenko

Zaporizhzhia Medical Academy of Postgraduate Education  
of Ministry of Health of Ukraine, Zaporizhzhia, Ukraine

Goal of the present study – to investigate peculiarities of functional and vegetative status in female subjects of early postmenopausal period and to evaluate effects and benefits of metabolic agents addition in its correction.

70 female subjects (average age was  $49.31 \pm 5.67$ ) years in early postmenopausal period were included into the study. All subjects had in anamnesis functional cardiac arrhythmias (FCA) on the background of vegetative-vascular dystonia (VVD) and disease worsening due to menopausal period. Along with general clinical and laboratory examination, all subjects underwent a standard 12-lead electrocardiographic (ECG) examination (CardioPC apparatus, Hungary), echocardiographic (EchoCG) examination (ULTIMA PRO-30 apparatus, Kharkiv), daily ECG monitoring (Labtech apparatus, Hungary). Echocardiography excluded pathological structural and functional changes in the heart, which made it possible to consider clinical manifestations, the presence of heart rhythm disturbances as functional. Using the randomization method all patients were divided into 2 groups. Both

groups were comparable in age, blood pressure parameters, and the severity of clinical manifestations of autonomic nervous dysfunction. All patients were administered low dose estrogen-gestogenic hormone replacement therapy. Group 1 patients ( $n=35$ ) received the cardioselective beta-blocker Nebivolol 5 mg per day (Nebilet, Berlin-Chemie/Menarini Pharma, GmbH, Germany) and Phenibutum – nootropic agent with tranquilizing and sedative activity, in the dose of 250 mg 2 times per day. Patients of group 2 ( $n=35$ ), among estrogen-gestogenic hormone replacement therapy, Nebivolol and Phenibutum, were prescribed a medication of omega-3 triglycerides (Omega-3 TG) – eicosapentaenoic acid (EPA) / docosahexaenoic acid (DPA) = 1.2 / 1 - 90 %, alpha-tocopherol (Omakor, Pronova Solvay Pharmaceuticals GmbH, Germany). Omega-3 TGs were prescribed 1 capsule (1000 mg) twice a day orally for 12 weeks period. Control examination was performed at the end of the 12th week from the start of treatment. Statistical analysis of the study results was performed on a personal computer using the Microsoft Excel and «Statistica Version 6.0» software. To assess the significance of differences in sample populations the criteria of parametric and non-parametric statistics were used. The level of  $p < 0.05$  was considered as lower confidence limit.

All patients noticed decreased memory and attention, irritability, emotional instability and a feeling of fatigue and decreased task-performance; neurovegetative symptoms included hot flashes of the face, head, and upper body of a women. The duration of the «hot flashes» differs from 30 seconds to 2 minutes. Also, there were increased sweating accompanying hot flashes in 91.4 % and 88.5 % of group 1 and group 2 subjects, appropriately. Supraventricular extrasystole (SE) was most common in patients of both groups (in 77.1 %,  $n=27$  in group 1 and in 85.7 %,  $n=30$  in group 2).

Ventricular extrasystoles (VE) class I according to Lown and Wolf were detected in 14.2 % ( $n=5$ ) and 17.1 % ( $n=6$ ) subjects of group 1 and 2, appropriately. Pacemaker migration was revealed in 11.4 % of group 1 subjects and in 14.2 % surveyed 2nd group (23.3 %) of group 2 subjects. After 12 weeks treatment period, patients of the 1st and 2nd groups showed an improvement in general well-being, an increase in working capacity, a decrease in symptoms of mental and physical overstrain, a disappearance or a significant decrease in the severity of subjective sensations of palpitations, interruptions in the work of the heart, and an increase in exercise tolerance. At the same time, the severity of subjective palpitations before and after treatment was significantly ( $p=0.04$ ) lower in the second group. According to daily ECG-monitoring data, the number of SE and VE significantly ( $p=0.05$ ) decreased by  $46.9 \pm 5.8$  % and  $67.1 \pm 4.8$  % in subjects of the group 1 and by  $66.3 \pm 3.8$  and  $77.9 \pm 4.6$  % in group 2. A more expressed significant decrease in the number of SE and VE took place in the group 2 ( $p=0.02$ ). Also, in patients of the group 2 there were significant decreasing of number and duration of pacemaker migration episodes ( $p=0.05$ ).

Thus, in female patients in early postmenopausal period Omega-3 TG clinical use realizes positive general condition

effects, improves memory and mental task-performance, positively affects on metabolic processes in the central nervous system and autonomic nervous system, myocardium as evidenced by a decrease in the frequency and severity of heart rhythm disturbances, an improvement in the clinical state.

### **Association between arterial stiffness and a change in the expression of the apoptotic marker of caspase-3 in patients with diabetes mellitus type 2 and overweight or obesity**

O.A. Soloviuk<sup>1</sup>, O.O. Soloviuk<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Zaporizhzhia Medical Academy of Postgraduate Education of Ministry of Health of Ukraine

<sup>2</sup> Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine

**Purpose.** To reveal the presence and nature of the relationship between arterial stiffness and expression in patients with diabetes mellitus type 2 and overweight or obesity.

**Materials.** 98 patients with type 2 diabetes were examined, of which 64 patients (34 women and 30 men) with overweight or obesity (BMI more than 25), who made up the

1st group, 34 patients with normal body weight (19 women and 15 men) that made up the 2nd group. As a control, 28 practically healthy individuals were examined, comparable with the 1st and 2nd groups by sex and age.

**Methods of examination.** The level of expression of caspase-3 was determined by the enzyme immunoassay, arterial stiffness was assessed by the propagation velocity of the pulse wave (PWV) in the arteries of the elastic and muscle type during rheovasography study. To determine the direction and nature of the relationship, correlation analysis was used between groups of independent samples using the Pearson correlation coefficient.

**Results.** In patients of the 1st group, the level of caspase-3 expression was 16.52 % higher than in the 2nd group, with a glycosylated hemoglobin level of more than 8 %, caspase-3 expression was 19.1 % higher ( $p < 0.05$ ). PWV in muscle type arteries in the 1st group was 15.7 % higher than in the 2nd and 34.3 % than in the control group; differences in the arteries of the elastic type were 10.6 % and 30.5 %, respectively. A relationship was established between the level of expression of caspase-3, as well as PWV in the arteries of the muscle ( $r = 0.51$ ,  $p < 0.05$ ) and elastic ( $r = 0.43$ ,  $p < 0.05$ ) types.

**Conclusions.** In patients with diabetes mellitus type 2 with overweight or obesity, an increase in the level of expression of caspase-3 was noted, which was associated with high stiffness of the arteries of the muscular and elastic type.

# Гострий коронарний синдром та невідкладні стани

## Незалежні маркери ризику ускладнень гострого інфаркту міокарда у хворих молодого віку під час тривалого спостереження

Д.О. Білий, О.М. Пархоменко, Я.М. Лутай,  
О.І. Іркін, А.О. Степура

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска»  
НАМН України», Київ

**Мета** – виявити незалежні маркери ризику ускладнень гострого інфаркту міокарда під час тривалого спостереження у хворих молодого віку.

**Матеріали і методи.** Проаналізовано дані віддаленого спостереження за 130 хворими, віком до 45 років, які були госпіталізовані в період з 2000 по 2015 року з діагнозом гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST і розвитком гострого інфаркту міокарда (ГІМ). Термін спостереження хворих ( $4,89 \pm 2,66$ ) роки. Оцінювали розвиток смерті від будь-яких причин, а також розвиток комбінованої кінцевої точки серцево-судинна смерть (СС смерть), інфаркт міокарда (ІМ), інсульт та повторна реваскуляризація протягом 5 років спостереження. Виявлення незалежних факторів ризику проводилось за допомогою багатфакторного аналізу (Cox regression).

**Результати.** За 5 років спостереження було зафіксовано 11 випадків смерті від будь-яких причин (8 % або 14,5 випадків на 10 000 людино-місяців). Медіанний час до смерті – 34 місяці. Основними чинниками ризику смертності були куріння (аHR 14,17; 95 % ДІ 2,14–93,69) та АГ (аHR 6,42; 95 % ДІ 1,45–28,39). Пацієнти, яким була проведена реперфузійна терапія, мали на 67 % нижчий ризик смертності, враховуючи інші клінічні характеристики (аHR 0,33; 95 % ДІ 0,11–0,97). Незалежним фактором розвитку нефатальних серцево-судинних подій виявився цукровий діабет (ЦД) 2-го типу (аHR 6,50; 95 % ДІ 1,54–27,39).

**Висновки.** Незалежними значущими факторами ризику розвитку смерті в осіб молодого віку є супутня АГ та куріння, проте ЦД 2-го типу негативно впливає на розвиток нефатальних повторних серцево-судинних подій, а вчасно проведена реваскуляризація на 67 % зменшує ризик розвитку нефатальних повторних серцево-судинних подій та смерті протягом 5 років після перенесеного ГІМ.

## Інгібуючий фактор міграції макрофагів та феномен «no-reflow» у пацієнтів з інфарктом міокарда з підйомом сегмента ST

І.Р. Вишнеvsька, Т.Є. Стороженко

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

Порушення мікроциркуляції викликає феномен «no-reflow», що полягає у відсутності адекватної перфузії міокарда, незважаючи на відновлення епікардіального кровотоку. У світлі недавно опублікованих даних можна очікувати, що маркером реперфузійного пошкодження може стати інгібуючий фактор міграції макрофагів (МІФ). МІФ є плейотропним цитокином з запальною хемокіноподібною активністю, який діє як регулятор запалення і медіатор вродженого та надбаного імунітету.

**Мета** – вивчити роль циркулюючого МІФ в прогнозуванні ефективності реперфузійної терапії у хворих на інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST у гострий період захворювання.

**Матеріали і методи.** До дослідження залучено 90 пацієнтів з підтвердженим діагнозом інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST (STEMI) та успішним відновленням кровотоку – TIMI 3 (The Thrombolysis in Myocardial Infarction). Усім хворим проведено базове обстеження. Рівень МІФ визначали у гострий період захворювання до проведення черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ) і через 24 години. Для оцінки успішності реперфузії міокарда застосовано: аналіз динаміки резолюції сегмента ST (pST) через 60–120 хвилин після ЧКВ, шкала Myocardial blush grade (MBG). Після успішного відновлення кровотоку негативна динаміка pST (< 70 % від початкової величини) та MBG 0–1 спостерігалася у 16 пацієнтів, а позитивна динаміка (MBG 2–3, pST > 70 %) – у 36 пацієнтів, хворі розподілені на 2 групи відповідно.

**Результати.** Пацієнти першої когорти мали більш високу концентрацію МІФ у порівнянні з другою групою ( $5226 \pm 2270$ ) пг/мл; ( $3002 \pm 1753$ ) пг/мл;  $p=0,0387$ ). Використовуючи покроковий логістичний регресійний аналіз визначено, що МІФ до реваскуляризації, як і жіноча стать, є незалежним предиктором феномену невідновленого кровотоку, який характеризується ступенем MBG 0–1 та pST < 70 % ( $p=0,0368$  та  $p=0,0533$  відповідно). ROC-аналіз показав, що рівень МІФ більш ніж 3663 пг/мл в перші години STEMI може бути предиктором порушення міокардіальної перфузії (MBG 0–1, pST < 70 %)

після успішної ЧКВ (AUC 0,737; 95 % ДІ 0,584–0,857;  $p=0,0023$ ; чутливість = 74,1 %; специфічність = 72,2 %).

Висновки. Циркулюючі рівні МІФ у гострій фазі STEMI можуть бути прогностичними для феномену no-reflow після успішного ЧКВ.

### **Серцеві аритмії на тлі гострого коронарного синдрому за даними локального реєстру**

М.В. Гребеник, С.М. Маслій, Л.І. Зелененька,  
Н.В. Бадюк, Л.Ю. Оришин

Тернопільський національний медичний університет  
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

Незважаючи на досягнення в лікуванні гострого коронарного синдрому (ГКС), порушення ритму на тлі розвитку інфаркту міокарда (ІМ) залишаються актуальною проблемою лікування.

**Мета** – провести детальний аналіз раннього (до 48 год) аритмічного синдрому у хворих на ІМ за даними локального реєстру (з 2010 р. по 2018 р.) та їх вплив на летальність та віддалену смертність.

**Матеріали і методи.** Проведено ретроспективний аналіз даних локального реєстру ІМ міського кардіоцентру за 2010–2018 рр., який охоплює 1854 хворих у віці 29–89 років, середній вік –  $(65,10 \pm 0,37)$  років, 1307 чоловіків (70,57 %), 545 жінок (29,43 %). Суттєві ПСР в гострий період ІМ зареєстровано у 44,82 % випадків.

ПСР проявлялись суправентрикулярною (9,8 %) і шлуночковою (21,1 %) екстрасистолією, пароксизмами суправентрикулярної (1,3 %) та шлуночкової (4,8 %) тахікардії, фібриляцією шлуночків (2,8 %), пароксизмами фібриляції передсердь (9,3 %), а у 6,1 % ІМ розвинувся на тлі хронічної фібриляції передсердь. Порушення передсердношлуночкової провідності I–III ступеня зафіксовано у 4,6–2,2 % пацієнтів, по пучку Гіса – у 6,9 % по правій ніжці, у 5,2 % – по лівій ніжці.

**Результати.** Хворі з ПСР різнилися за віком: середній вік був  $(67,68 \pm 0,40)$  років проти  $(62,53 \pm 0,35)$  у пацієнтів без ПСР,  $p < 0,001$ . Серед когорти молодих осіб (за ВООЗ) ПСР зустрічались у 2,1 разу рідше, а у старечому віці, навпаки вдвічі частіше – 31,5 % проти 15,2 % у контрольній групі,  $p < 0,001$ . В цілому, гендерних відмінностей не встановлено. ПСР корелювали з величиною і розрахунковою масою некрозу, а при повторних ІМ вони ускладнювали його перебіг у 23,0 % (у хворих без ПСР – 17,7 %,  $p = 0,005$ ).

У пацієнтів з ПСР порушення мозкового кровообігу в анамнезі мали місце у 11,4 %, без ПСР – лише 6,6 %,  $p = 0,0003$ , відповідно, ураження нирок – 9,3 % і 6,5 % ( $p = 0,025$ ).

Ускладнення гострого періоду ІМ частіше супроводжувались ПСР, зокрема, кардіогенний шок і набряк легень у 18,4 і 16,0 %, відповідно, в контрольній групі –

6,4 і 7,1 %,  $p < 0,001$ . Тампонада внаслідок зовнішнього розриву міокарда виникла у 2,5 %, у хворих без ПСР – у 1,0 % випадків ( $p = 0,012$ ). Летальність і віддалена смертність у хворих з ПСР була 29,5 %, без ПСР – 12,5 % ( $p < 0,0001$ ).

За гемодинамічними характеристиками у хворих з ПСР в першу добу ІМ спостерігали вищу ЧСС –  $(84,73 \pm 0,90)$  проти  $(77,49 \pm 0,51)$  уд/хв і нижчі вихідні значення АТ: систолічного –  $(136,53 \pm 1,15)$  проти  $(146,08 \pm 0,94)$  мм рт. ст. та діастолічного –  $(84,17 \pm 0,63)$  проти  $(88,82 \pm 0,48)$  мм рт. ст. ( $p < 0,0001$ ). Показники раннього післяінфарктного ремоделювання на тлі ПСР характеризувались достовірним збільшенням лівого передсердя і передсердно-шлуночкового відношення, дилатацією шлуночків, збільшенням індексованих розмірів, зниженням фракції викиду.

**Висновки.** Попередній аналіз аритмічного синдрому в гострий період (в перші 48 год) засвідчив гірший прогноз шпитальної летальності у пацієнтів з рецидивними шлуночковими порушеннями ритму. В той час як фібриляція передсердь суттєво вплинула на віддалений прогноз порівняно з пацієнтами, у яких не було порушень ритму, що вимагає наступних впроваджень лікувальної тактики для зменшення ризику потенційно фатальних порушень ритму.

### **Залежність динаміки субпопуляційного складу моноцитів крові від ступеня атеросклеротичного ураження коронарних артерій у хворих на гострий інфаркт міокарда**

О. Довгань, Т. Талаєва, О. Пархоменко,  
О. Шумаков, І. Третяк, А. Степура

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска»  
НАМН України», Київ

**Мета** – дослідити взаємозв'язок між вираженістю атеросклеротичного ушкодження коронарних судин (за даними коронарографії) та субпопуляційним складом моноцитів (МЦ) в динаміці перших 7 діб ГІМ.

**Матеріали і методи.** Було обстежено 50 хворих на ГІМ з елевацією сегмента ST, яких було госпіталізовано в перші 6 год від початку захворювання. Всі хворі пройшли коронарографію (як складову частину первинного черезшкірного коронарного втручання, ЧКВ) при надходженні в стаціонар та отримували стандартне рекомендоване лікування. Під час госпіталізації (до проведення ЧКВ) та на 7-му добу всім хворим проводили визначення субпопуляційного складу МЦ периферійної крові методом проточної цитометрії, із визначенням кількості класичних (CD14<sup>++</sup>CD16<sup>-</sup>), проміжних (CD14<sup>++</sup>CD16<sup>+</sup>) та патрулюючих (CD14<sup>+</sup>CD16<sup>++</sup>) МЦ. Надалі всі хворі були розподілені на підгрупи згідно із результатами

**Таблиця. Відносні зміни відсоткового вмісту субпопуляцій МЦ у хворих на ГІМ протягом госпітального періоду (7 днів) залежно від кількості уражених КА та кількості гемодинамічно значущих стенозів**

Кількість судин з атеросклеротичним ураженням	«Класичні» МЦ	P	«Проміжні» МЦ	P	«Патрулюючі» МЦ	P
односудинне ураження (n=13)	-3 %	нд	-14 %	нд	70 %	<0,05
двосудинне ураження (n=14)	-3 %	нд	8 %	нд	92 %	<0,001
багатосудинне ураження (n=23)	5 %	0,01	43 %	<0,05	44	<0,05
<b>Кількість стенозів</b>						
1–3 (n=38)	-4 %	<0,05	15 %	нд	72 %	<0,001
більше 3 (n=12)	2 %	нд	-25 %	<0,05	12 %	нд

ангіографії: з ураженням однієї коронарної судини (n=13), двосудинним (n=14) та багатосудинним (n=23) ураженням. Також всі хворі були розподілені на дві окремі підгрупи за кількістю виявлених під час ЧКВ гемодинамічно значущих (> 50 %) стенозів коронарних артерій (КА).

**Результати.** Медіанне значення кількості коронарних стенозів у обстежених хворих становило 3, тому було виділено підгрупу хворих із кількістю коронарних стенозів 3 або менше (n=38) та хворих із кількістю стенозів більше 3 (n=12). Результати порівняння динамічних змін субпопуляційного складу МЦ в підгрупах згідно із вищевказаним розподілом наведені в таблиці.

Згідно з отриманими результатами багатосудинне коронарне ураження пов'язане із збільшенням в динаміці спостереження відсоткового вмісту всіх субпопуляцій МЦ, в той час як одно/двосудинне ураження пов'язане із значним ізольованим зростанням відсотка патрулюючих МЦ. Реєстрація значного стенозування КА не супроводжувалося змінами відсотку цієї субпопуляції МЦ, в той час як у хворих з одно/двосудинним ураженням має місце їх збільшення.

**Висновки.** Динаміка субпопуляційного складу МЦ, як відповідь на розвиток ГІМ, відрізняється в залежності від ступеня атеросклеротичного ураження КА – зростання відсотка протизапальних і репаративних патрулюючих МЦ спостерігається у хворих з меншим атеросклерозом КА, що може обумовити кращий перебіг захворювання.

## Нові шкали оцінки ризику несприятливого перебігу ІХС у хворих з гострим коронарним синдромом без стійкої елевації сегмента ST при довготривалому спостереженні

Н.В. Довгань, О.М. Пархоменко,  
О.В. Шумаков, О.С. Гурьєва

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска»  
НАМН України», Київ

**Мета** – розробити шкали оцінки ризику розвитку ускладнень ІХС протягом тривалого спостереження після перенесеного гострого коронарного синдрому

(ГКС) без стійкої елевації сегмента ST, які базується на даних госпітального періоду ГКС, та провести оцінку їх інформативності.

**Матеріали і методи.** Було проведено ретроспективний аналіз клініко-анамнестичних та лабораторних даних 490 хворих, госпіталізованих з ГКС без стійкої елевації сегмента ST. Тривалість спостереження становила (5,16±0,07) років. За допомогою покрокового логістичного регресійного аналізу виділено найбільш вагомі фактори ризику настання комбінованої кінцевої точки (КТ) (серцево-судинна смерть, інфаркт міокарда, нестабільна стенокардія) протягом 1, 3 та 5 років після ГКС. Інформативність розроблених моделей щодо оцінки ризику несприятливих подій було також верифіковано за допомогою побудови ROC-кривих та проведено порівняльний аналіз відносно шкал TIMI та GRACE із використанням статистичного пакету програм SPSS 17.0.

**Результати.** За основу шкали ризику настання КТ у хворих, які перенесли ГКС без стійкої елевації сегмента ST, через 1 рік спостереження брали відомості про прийом до госпіталізації нітратів, кількість балів за шкалою TIMI, ШОЕ (1-ша доба госпіталізації), розрахункова швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) (4-факторна модель). Найбільш істотними предикторами досягнення КТ через 3 роки виявилися прийом нітратів в анамнезі, ліпідемія, ШОЕ (1-ша доба), бали за шкалою TIMI, функція нирок (5-факторна модель). За основу шкали ризику досягнення КТ через 5 років брали прийом нітратів в анамнезі, ліпідемію, рецидивуючий больовий синдром, ШОЕ (1-ша доба), бали за шкалою GRACE, інверсія зубця T на ЕКГ та ШКФ (7-факторна модель). Розроблені шкали виявилися високоінформативними: площа під ROC-кривою (AUC) для 4-факторної моделі була 0,76±0,03 (95 % ДІ 0,72–0,81), чутливість моделі 72,2 % (95 % ДІ 60,9–81,7), специфічність 71,0 % (95 % ДІ 65,3–76,3), для 5-факторної AUC=0,74±0,03 (95 % ДІ 0,69–0,78), чутливість 61,7 % (95 % ДІ 52,4–70,4), специфічність 72,5 % (95 % ДІ 66,3–78,1), для 7-факторної AUC=0,75 (95 % ДІ 0,70–0,79), чутливість 53,8 % (95 % ДІ 44,9–62,5), специфічність 84,9 % (95 % ДІ 79,0–89,6). Всі моделі перевищували інформативну цінність шкал TIMI і GRACE при порівнянні ROC-кривих.

**Висновки.** Розроблені шкали оцінки розвитку ускладнень у хворих ІХС в різні терміни після перенесеного ГКС (1, 3, 5 років) є високодостовірними і інформативними інструментами оцінки ризику несприятливих серцево-

судинних подій. Вони можуть бути застосовані в клінічній практиці для виділення груп хворих високого ризику і обґрунтування оптимальної тактики їх лікування.

### **Кардіопротекторна дія кверцетину та унітіолу (експериментальне дослідження)**

Р.Ф. Камінський<sup>1</sup>, Л.М. Сокурєнко<sup>1,2</sup>,  
Ю.Б. Чайковський<sup>1</sup>, В.Г. Черкасов<sup>1</sup>,  
Л.М. Яременко<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Національний медичний університет  
імені О.О. Богомольця, Київ

<sup>2</sup> Київський національний університет  
імені Тараса Шевченка, Інститут біології і медицини, Київ

У профілактиці серцево-судинних захворювань особливе значення мають флавоноїди, які проявляють антиоксидантні властивості та гальмують утворення вільних радикалів (Omel'chuk ST, 2016; Busch J., 2015). Найважливіший із флавоноїдів – кверцетин, який проявляє антиоксидантну дію за рахунок комплексоутворення з важкими металами (Максютіна Н.П., 1993).

**Мета** – оцінка ефективності впливу кверцетину та унітіолу на морфофункціональний стан міокарда на тлі моделі хронічної токсичної кардіоміопатії.

**Матеріали і методи.** Експерименти проводились на білих щурах Wistar з моделлю хронічної токсичної кардіоміопатії шляхом внутрішньочеревного введення розчину хлориду ртуті (II) у дозі 0,01 LD<sub>50</sub> протягом 10 тижнів. Під час експериментів ми вивчали кардіопротекторну дію кверцетину та унітіолу виробництва ЗАТ НВЦ «Борщагівський хіміко-фармацевтичний завод». Тварини були поділені на групи: інтактні тварини, яким вводили фізіологічний розчин; щури з впливом розчину хлориду ртуті (II) без введення антиоксидантних препаратів; щури з щоденним введенням кверцетину (0,001 мг / 100 г маси тіла) та унітіолу (0,01 мг / 100 г маси тіла) протягом двох тижнів одразу після закінчення впливу хлориду ртуті. Всі тварини були виведені з експерименту з наступним дослідженням гістохімічними, морфометричними (Organelle) та електронномікроскопічними методами та за допомогою статистичної обробки отриманих числових даних на програмі Statistica for Windows 6.0 package (Microsoft Corporation, США).

**Результати.** За умов хронічної експозиції хлориду ртуті та запобіжної дії кверцетину та унітіолу у кардіоміоцитах спостерігалась активація білоксинтетичних процесів, про що свідчить розвинена гранулярна ендоплазматична сітка та накопичення вільних рибосом. При цьому в частині кардіоміоцитів спостерігаються контрактурні міофібрили, в зоні яких виявляються дистрофічно змінені мітохондрії. Значно менше ніж після хронічної експозиції без застосування кардіопротекторів визначається лізис сарколеми, але поодинокі мітохондрії розміщують-

ся за межами кардіоміоцитів, що стимулює діяльність макрофагів. Тут же в інтерстиції трапляються лімфоцити та пухири з рідиною набряку, які присутні у кардіоміоцитах, більшою мірою підсарколемально. При хронічній інтоксикації ртуттю та запобіжній дії кверцетину та унітіолу мітохондрії в кардіоміоцитах переважно без суттєвих пошкоджень, округлої форми, подекуди мають звивисту зовнішню мембрану. Кристи розташовуються в матриці помірної електронної щільності. Морфометричне вивчення стану мітохондріального апарату кардіоцитів за хронічної ртутної експозиції і її фармакологічної протекції кверцетином та унітіолом показало, що мітохондрії переважно без суттєвих пошкоджень, округлої форми, подекуди мають звивисту зовнішню мембрану. Кристи розташовуються в матриці помірної електронної щільності. Спостерігається посилення активності НАД-Н-ДГ та СДГ, зниження активності ЛДГ, на відміну від групи тварин, яким не проводилась протекція. Це свідчить про відновлення порушених метаболічних процесів.

**Висновки.** Кверцетин з унітіолом попереджує розвиток мікроскопічних, субмікроскопічних та функціональних пошкоджень міокарда за умов хронічної токсичної кардіоміопатії, за рахунок позитивної дії на енергетичний обмін і структуру міокарда, посилення реологічних властивостей крові, поліпшення мікроциркуляції та збереження мікро- та макроструктур міокарда.

### **Особливості перебігу гострого періоду інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST у пацієнтів після первинного коронарного втручання**

С.М. Кисельов, Ю.В. Савченко

Запорізький державний медичний університет

**Мета** – встановити особливості клінічного перебігу гострого періоду інфаркту міокарда з елевацією ST у пацієнтів після реперфузійної терапії.

**Матеріали і методи.** Дослідження виконано на клінічних базах кафедри внутрішніх хвороб 1 та симуляційної медицини Запорізького державного медичного університету. У зрізовому одноцентровому ретроспективному дослідженні було проаналізовано дані клініко-інструментального обстеження 100 хворих на інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST (STEMI) в гострий період (медіана віку 63 (56; 69) років, з них 61 % чоловіки). Хворі розподілені на 3 групи: до 1-ї групи (n=46) увійшли хворі, яким у гострий період інфаркту міокарда (ІМ) було проведено первинне перкутанне коронарне втручання (ПКВ) або тромболітична терапія (ТЛТ) із подальшим ПКВ (медіана віку 66 (56; 70) років, з них 58,69 % чоловіки), до 2-ї групи (n=33) – хворі, яким з метою реперфузії проводилась ТЛТ (медіана віку 62 (56; 66) років, з них 69,70 % чоловіки), до 3-ї групи – хворі (n=21), які не уві-

йшли у «терапевтичне вікно» для проведення реперфузійної терапії та отримали стандартне медикаментозне лікування. Хворим проведено ЕКГ, коронароангіографію, трансторакальну ехокардіоскопію, лабораторне обстеження. Статистичну обробку виконано за допомогою пакета програм Statistica 10.0 (StatSoft, Inc., США). Оцінку достовірності розподілення якісних бінарних ознак проведено із застосуванням критерію Хі-квадрат. Наявність відмінностей між двома незалежними кількісними змінними оцінювали, використовуючи U-критерій Манна – Уїтні. Для виявлення відмінностей між групами по виділенім якісним градаціям будь-якої ознаки застосовували двосторонній варіант точного критерію Фішера. Аналіз кореляційного зв'язку проводився за методом Спірмена. Відмінності вважали достовірними при  $p < 0,05$ .

**Результати.** У хворих 1-ї групи порівняно з хворими 3-ї групи достовірно меншими були кінцевосистолічний розмір – на 5,73 % ( $p=0,0471$ ) та індекс маси міокарда лівого шлуночка (ЛШ) – на 10,06 % ( $p=0,0076$ ); порівняно з 2-ю групою виявлено більш високу швидкість току крові через клапан легеневої артерії (ЛА) – на 18,18 % ( $p=0,000034$ ) та трансортального потоку – на 25 % ( $p=0,002$ ), порівняно з хворими 3-ї та 2-ї груп відзначено достовірно вищий градієнт тиску на аортальному клапані – на 55,17 % ( $p=0,021$ ) та 39,65 % ( $p=0,003$ ), вищу швидкість транстрикуспіального потоку – на 18,86 % ( $p=0,038$ ) та 15,09 % ( $p=0,008$ ), нижчий середній тиск у ЛА – на 21,97 % ( $p=0,035$ ) та 20,5 % ( $p=0,029$ ) відповідно. Серед пацієнтів 1-ї групи достовірно рідше визначали легеневу гіпертензію порівняно з 2-ю групою – на 17,72 % ( $p=0,028$ ), формування зон дискінезу ЛШ – на 19,46 % ( $p=0,027$ ) порівняно з 3-ю групою та гіпокінезу – на 26,15 % ( $p=0,0293$ ) порівняно з 2-ю групою, формування систолічної дисфункції ЛШ порівняно з хворими 2-ї групи на 1,99 % ( $p=0,0135$ ). В групі 2 відзначено достовірно вищий показник кількості лейкоцитів порівняно з групами 1 та 3 (на 35,98 %,  $p=0,001$ , та 25,23 %,  $p=0,01$  відповідно). У пацієнтів групи 2 гіпертермія відзначалась частіше на 43,6 % ( $p=0,0001$ ) порівняно з 1-ю групою та на 36,4 % ( $p=0,0193$ ) – порівняно з 2-ю групою. Серед пацієнтів 2-ї групи порівняно з 1-ю та 3-ю групами спостерігалась тенденція до переважання частоти виникнення фібриляції шлуночків на 6,06 % ( $p > 0,05$ ) та на 6,1 % ( $p > 0,05$ ) відповідно та достовірно більша частота екстрасистолічної аритмії – на 24,24 % ( $p=0,0005$ ) та на 24,2 % ( $p=0,0133$ ) відповідно. Гостра лівошлуночкова недостатність у групі 2 виникала рідше, ніж у групі 1 та 3 (на 24,34 %,  $p=0,0067$ , та на 32,04 %,  $p=0,0049$  відповідно).

**Висновки.** У хворих після ПКВ структурно-функціональні зміни серця характеризуються меншою дилатацією та індексом маси міокарда ЛШ, кращими показниками внутрішньосерцевої гемодинаміки, локальної та глобальної систолічної функції, післянавантаження ЛШ. Госпітальний період супроводжувався менш вираженими ознаками системного запалення. Реперфузійний синдром у групі ПКВ частіше проявлявся у вигляді гострої ліво-

шлуночкової недостатності, на відміну від групи з тромболітичною терапією, де частіше виникає екстрасистолічна аритмія. У пацієнтів, яким не була проведена реперфузійна терапія, частіше формуються такі незворотні зміни, як аневризма ЛШ.

## Хронобіологічні аспекти гострого коронарного синдрому зі стійкою елевацією сегмента ST

Д.А. Лашкул<sup>1</sup>, А. Амро<sup>1</sup>, О.О. Гойденко<sup>2</sup>, С.В. Олешко<sup>3</sup>, Д.В. Єльников<sup>3</sup>, К.О. Баранов<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Запорізький державний медичний університет

<sup>2</sup> Медичний центр КардіоNOVA, Запоріжжя

<sup>3</sup> КНП «Обласний медичний центр серцево-судинних захворювань» ЗОР

**Мета** – вивчити добовий розподіл частоти виникнення гострого коронарного синдрому зі стійкою елевацією сегмента ST у зимовий період (грудень – січень).

**Матеріали і методи.** Проведений ретроспективний аналіз історій хвороби пацієнтів, що перебували на стаціонарному лікуванні у Комунальному Неприбутковому Підприємстві «Обласний медичний центр серцево-судинних захворювань» Запорізької обласної ради. В дослідження включено 79 пацієнтів (59 чоловіків), середній вік –  $(62,6 \pm 10,9)$  року, що були шпиталізовані з діагнозом: гострий коронарний синдром зі стійкою елевацією сегмента ST. Проаналізовано добовий, віковий, статевий розподіл виникнення гострого коронарного синдрому зі стійкою елевацією сегмента ST у зимовий період. Статистична обробка проводилася за допомогою пакета статистичних програм Statistica 13.0 (пакет Stat Soft Inc, США, № ліцензії AXXR712D833214FAN5). 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.** Встановлено, що у зимовий період (грудень, січень) розвиток гострого коронарного синдрому зі стійкою елевацією сегмента ST переважно випадає на години від 00.00 до 11.59 (62 % пацієнтів). Так, до першої групи від 00.00 до 05.59 години включено 25 пацієнтів, до другої групи від 06.00 до 11.59 годин – 24 пацієнти, до третьої групи від 12.00 до 17.59 годин – 14 пацієнтів, до четвертої групи від 18.00 до 23.59 годин – 8 пацієнтів. У віці до 60 років розподіл був таким: до першої групи 8

(30,7 %), до другої 8 (30,7 %), до третьої 8 (30,7 %) і до четвертої 2 (7,7 %) пацієнти. У віці старше 60 років: перша група 19 (35,8 %), друга 19 (35,8 %), третя 8 (15,1 %), четверта 7 (13,2 %) пацієнтів. Найчастіше пацієнти звертались по допомогу у четвер (18,9 %) та суботу (17,7 %), найрідше – у неділю (5,1 %). Виявлена достовірна різниця у часі від початку симптомів до госпіталізації: перша група 285 [40; 354] хвилин, друга 169 [115; 360] хвилин, третя 210 [132; 685] хвилин, четверта 274 [165; 990] хвилин ( $p < 0,05$ ). Окремо проаналізовано час від госпіталізації до початку процедури перкутанного коронарного втручання: перша група 90 [30; 333] хв, друга 75 [60; 220] хв, третя 113 [51; 1000] хв, четверта 80 [30; 105] хв ( $p > 0,05$ ).

**Висновки.** Циркадний ритм розвитку гострого коронарного синдрому зі стійкою елевацією сегмента ST у зимовий період має свої години ризику у проміжку між 00.00 до 11.59 годин, на які припадає 62 % звернень. Залишаються незадовільним час від початку розвитку симптомів до госпіталізації у першій (00.00–05.59) та четвертій (18.00–23.59) часових групах. А найменша частота госпіталізації у неділю може бути пов'язана з певними психологічними характеристиками, що потребує подальшої просвітницької роботи серед населення з метою поінформування про необхідність вчасного звернення до лікаря незалежно від часу доби та дня тижня.

### **Інтраміокардіальна геморагія у хворих на STEMI: фактори ризику, значення для розвитку післяінфарктної дисфункції та дилатації лівого шлуночка серця**

О.М. Пархоменко, Я.М. Лутай, Є.Б. Єршова,  
О.І. Іркін, А.О. Степура

ДУ «ННЦ "Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ

**Мета** – визначити поширеність та основні чинники розвитку інтраміокардіальної геморагії (ІМГ) у своєчасно ревааскуляризованих хворих із STEMI, а також оцінити її значення для розвитку післяінфарктної дилатації та дисфункції лівого шлуночка (ЛШ).

**Матеріали і методи.** Обстежено 24 пацієнтів з першим STEMI передньої локалізації, яких госпіталізували в перші 6 год (у середньому  $2,8 \pm 1,4$  год) від розвитку захворювання. Наявність ІМГ оцінювали методом магнітно-резонансної томографії (МРТ) з гадолінієвим контрастуванням на 3-тю–4-ту добу ГІМ. Ехокардіографічне дослідження виконували на 1-шу, 10-ту та 90-ту добу ГІМ, пробу з потікзалежною вазодилатацією – на 1-шу добу ГІМ. Оцінку динаміки формування зони некрозу міокарда проводили на підставі серійного визначення активності МВ-фракції креатинфосфокінази

(МВ-КФК) у сироватці крові з розрахунком площі під кривою рівня МВ-КФК від часу (AUC) методом трапецій.

**Результати.** Більше третини (37,5 %) пацієнтів зі STEMI передньої локалізації, яким була проведена первинна перкутанна транслюмінальна коронарна ангіопластика (ПТКА), мали ознаки ІМГ. Геморагічна трансформація частіше виявлялася у хворих, яким на догоспітальному етапі призначали еноксапарин (відносний ризик (ВР) 3,75; 95 % довірчий інтервал (ДІ) 1,47–9,56), рідше – у пацієнтів із багатосудинним ураженням коронарних артерій (ВР 0,21; 95 % ДІ 0,03–1,00). Відзначено тенденцію до частішого виявлення ІМГ у хворих із дисфункцією ендотелію. Приріст діаметра плечової артерії  $\leq 4,9$  % при проведенні проби з потікзалежною вазодилатацією свідчив про схильність до розвитку ІМГ (ВР 3,5; 95 % ДІ 0,9–13,5). Наявність ІМГ асоціювалася з більшою масою некротизованого міокарда, частішим розвитком післяінфарктної дилатації (ВР 5,0; 95 % ДІ 1,3–19,7) та дисфункції ЛШ. Додавання до стандартної терапії ГІМ внутрішньовенної форми кверцетину супроводжувалося зниженням імовірності геморагічної трансформації інфаркту міокарда (ВР 0,21; 95 % ДІ 0,03–1,00).

**Висновки.** Предикторами розвитку ІМГ після первинної ПТКА у хворих на ГІМ зі стійким підйомом сегмента ST були догоспітальне введення еноксапарину на тлі подвійної антитромбоцитарної терапії та ендотеліальна дисфункція, тоді як при багатосудинному ( $\geq 3$ ) ураженні коронарних артерій ІМГ реєстрували значно рідше. Наявність ІМГ асоціювалася з більшою масою некротизованого міокарда та частішим розвитком післяінфарктної дилатації та дисфункції ЛШ.

### **Ведення пацієнтів з гострим коронарним синдромом при гіперкаліємії на фоні супутньої хронічної хвороби нирок**

Л.О. М'якінькова<sup>1</sup>, Ю.В. Тесленко<sup>1</sup>,  
Д.Д. Баклицький<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Українська медична стоматологічна академія, Полтава  
<sup>2</sup> КП «Полтавський обласний клінічний медичний кардіоваскулярний центр Полтавської обласної ради»

У пацієнтів з гострим коронарним синдромом (ГКС) шлуночкові порушення ритму (ШПР), що виникають внаслідок гострої ішемії міокарда, порушень гемодинаміки та електричної нестабільності міокарда зустрічаються досить часто та потребують ретельної діагностики з підбором методу лікування, орієнтованого на конкретний клінічний випадок. Поряд з цим слід відзначити, що у пацієнтів з супутньою хронічною хворобою нирок (ХХН) різної етіології, а саме діабетичної, гіпертензивної, ренальної, виникають електролітні порушення. Розвитку гіперкаліємії (ГКЕ) сприяє зниження швидко-



сті клубочкової фільтрації (ШКФ) та рутинне застосування блокаторів ренін-ангіотензинової системи (РАС), антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів (АМКР) та їх комбінації як з метою профілактики прогресування нефропатії, так і з метою лікування та профілактики серцевої недостатності. ГКЕ може як поглиблювати важкість ГКС, так і імітувати його: від виникнення гострого болю в грудній клітці до виникнення інфарктоподібної ЕКГ-кривої, елевації сегмента ST, розширення комплексу QRS, тахікардії, фібриляції передсердь та інших життєво небезпечних порушень ритму (ЖНПР). Таким чином, своєчасна діагностика порушення електrolітного балансу у пацієнтів з ХХН та симптоматикою ГКС дозволяє уникнути фатальних помилок у виборі тактики лікування.

**Мета** – підвищення ефективності діагностики та лікування пацієнтів з ГКС та ХХН.

**Матеріали і методи.** Проведено ретроспективний аналіз 124 історій хвороб хворих з ГКС та супутньою ХХН, що проявлялась нефропатією різного генезу та ШПР. У 43 хворих (35 %) діагностовано діабетичну нефропатію, у 15 хворих (12 %) – гіпертензивну, у 10 хворих (8 %) – нефрогенну нефропатію та у 56 хворих (45 %) – нефропатію змішаного генезу. Обстеження хворих включало: ЕКГ з розрахунком інтервалу QT, коронароангіографію (КАГ), визначення ШКФ за формулою SKD-EPI та показники електrolітного обміну. Критерієм відбору були хворі з ШКФ від  $>15$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> до  $<60$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>. Згідно із показниками електrolітного обміну усі хворі були розподілені на дві групи: хворі з рівнем калію (К<sup>+</sup>) крові в межах норми (3,4–5,3 ммоль/л), яких було 74 (60 %), та хворі з підвищеним К<sup>+</sup> в крові, яких було 50 (40 %).

**Результати.** За результатами проведеного аналізу виявлено, що у хворих з ГКЕ (вище 7 ммоль/л) в двох випадках спостерігалась інфарктоподібна ЕКГ без оклюзуючих змін коронарних артерій, у 4 пацієнтів – шлуночкова непароксизмальна тахікардія, транзиторне розширення комплексу QRS – у 12 хворих, пароксизм ФП – у 5 хворих, вкорочення інтервалу QT в поєднанні з високоамплітудними Т у 15 хворих.

Гіперкаліємія частіше мала місце у хворих з ХХН III–IV: діабетичною нефропатією та фракцією викиду лівого шлуночка за Simpson нижче 40 %, які приймали комбінацію блокаторів РАС та АМКР та не приймали петльові діуретики.

**Висновки.** Таким чином, ГКЕ може імітувати клініко-електрокардіографічну симптоматику ГКС. ГКЕ у хворих на ГКС та ХХН сприяє розвитку ЖНПР. Вчасна корекція електrolітного дисбалансу дозволяє безпечно для пацієнта призначати препарати антиаритмічної дії. В свою чергу, гіперкаліємічний стан заважає проведенню ефективної антиаритмічної терапії та погіршує її результати.

## Ремоделювання лівого шлуночка при гострому інфаркті міокарда з використанням інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту

М.М. Потяженко<sup>1</sup>, Н.А. Люлька<sup>1</sup>,  
Ю.А. Остапчук<sup>1,2</sup>, К.Є. Вакулєнко<sup>1,2</sup>,  
Т.В. Дубровінська<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава  
<sup>2</sup> КП «Полтавський обласний клінічний медичний кардіоваскулярний центр Полтавської обласної ради»

Проблема захворюваності на ішемічну хворобу серця (ІХС) має на сьогодні глобальний характер. Гострий інфаркт міокарда (ГІМ) – основна причина смертності та інвалідності в суспільстві. За останнє десятиріччя ця патологія стала фокусом великої кількості клінічних досліджень.

**Мета** – оцінка ефективності інгібітора АПФ (зофеноприлу) в комбінованій терапії хворих на ГІМ.

**Матеріали і методи.** Дослідження, виконане у 58 хворих в гострий період інфаркту міокарда, віком 40–65 років. Хворі були розподілені на 2 групи: 1-ша (основна) отримувала зофеноприл у середній дозі (0,0075±0,0025) г/добу, 2-га – еналаприл в середній дозі (0,00245±0,0045) г/добу. Усім хворим призначалась базисна терапія: аспірин-кардіо 0,1 г/добу, клопідогрель 0,075 г/добу, еноксипарин 1 мг/кг, бісопролол 0,0025 г/добу, розувастатин 0,04 г/добу, нітросорбід 0,01 г/добу. Період спостереження – 6 місяців. Оцінювалися: клінічна ефективність проведеної терапії, гемодинамічні зміни, динаміка електрокардіограми (ЕКГ), добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ), холтерівське моніторування електрокардіограми (ХМ ЕКГ) і ехокардіоскопія (ЕхоКС).

**Результати.** В кінці терміну спостереження в обох групах відзначено поліпшення клінічного стану хворих. При порівнянні результатів двох груп зменшилась елевація сегмента ST, але в першій групі позитивна динаміка сегмента ST спостерігалась на 3–5-ту добу, а в другій групі – на 4–6-ту добу. По ЕхоКС регрес маси міокарда лівого шлуночка в першій групі був 13,5 %, в другій групі – 8,5 % (p<0,05). Збільшилась фракція викиду у першій групі з 46 % до 54 %, у другій групі – з 45 % до 50 % (p<0,05). За даними ДМАТ у всіх хворих відзначено досягнення цільового АТ < 140/90 мм рт. ст. За холтерівським моніторуванням число і тривалість безбольової форми ішемії міокарда зменшилась в першій групі з 45,8 % на 42,4 %, у другій – з 58,2 % на 56,8 % (p<0,01).

**Висновки.** Застосування зофеноприлу у хворих на гострий інфаркт міокарда має виражений антигіпертензивний, антиішемічний та антиангінальний ефекти, позитивно впливає на зменшення розмірів порожнини лівого

шлуночка, що покращує перебіг ГІМ та зменшує кількість ускладнень гострого періоду.

## Прогнозування несприятливих подій після інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST

О.В. Петюніна<sup>1</sup>, М.П. Копиця<sup>1</sup>, О.Є. Березін<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДУ "Національний інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України", Харків

<sup>2</sup> Запорізький державний медичний університет

**Мета** – визначення дискримінативної значущості нової оригінальної шкали прогнозування клінічних подій після гострого інфаркту міокарда (ГІМ) з елевацією сегмента ST після успішної реваскуляризації.

**Матеріали і методи.** З загальної популяції пацієнтів на ГІМ з елевацією сегмента ST (n=268) згідно із критеріями включення – виключення залучено 177 пацієнтів, яким було проведено успішну реваскуляризацію з використанням первинного черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ). Кровоток через інфаркт-залежну артерію (ІЗА) було відновлено на рівні ТІМІ-3. Здійснювали клінічну оцінку хворих, ступеня ризику за ТІМІ, SYNTAX, та GRACE, коронарну ангіографію, ехо- та доплердослідження, біомаркери (циркулюючі та генетичні) при надходженні до стаціонару. Комбіновану кінцеву точку, що включала серцево-судинну смерть, зворотну стенокардію/інфаркт міокарда, заново діагностовану серцеву недостатність (СН) та госпіталізацію оцінювали через 6 місяців спостереження.

**Результати.** Комбінована кінцева точка спостерігалась у 75 пацієнтів на ГІМ з елевацією сегмента ST (40,6 %): заново діагностована СН – у 46 (26,0 %), серцево-судинна смерть – у 12 (6,8 %), великі серцеві події – major adverse cardiac outcome – MACE – у 58 пацієнтів (32,8 %), повторна госпіталізація з серцево-судинних причин – у 17 (9,6 %). Ми вирішили, що будемо проводити порівняння оригінальних біомаркер-керованих моделей зі стандартною: ТІМІ + клас серцевої недостатності за Killip  $\geq$  II + NT-proBNP  $>$  300 пг/мл + тропонін I  $>$  0,05 нг/мл. Вибір показників для стандартної моделі був обумовлений тим, що вона мусила прогнозувати саме комбіновану кінцеву точку, адже існуюча шкала ТІМІ прогнозує серцево-судинну смерть до 30-ї доби після ГІМ з елевацією сегмента ST та стосувалась пацієнтів після тромболітичної терапії, клас серцевої недостатності за Killip  $\geq$  II виділяє більш тяжкий перебіг хвороби, proBNP  $>$  300 пг/мл свідчить про наявність серцевої недостатності у хворих на ГІМ з елевацією сегмента ST, підвищення тропоніну – про наявність некрозу міокарда. Проведено безпосереднє порівняння різних прогностичних моделей, що включають і стандартну за чутливістю, специфічністю, позитивним та негативним прогностичним рівнем та рівнем достовірності. Коректований за тяжкістю коронарно-

го атеросклерозу мультівариантний лог-регресійний аналіз показав, що генотип C786C гена eNOS, Val66Met+Met66Met гена мозкового нейротрофічного фактора – brain-derived neurotrophic factor (BDNF), A1166C+C1166C гена рецептора до ангіотензину II 1-го типу – angiotensin-II receptor type 1 (AT1R1), фактор, що інгібує макрофаги – macrophage inhibitory factor (MIF), васкулоендотеліальний фактор росту-A – vascular endothelial growth factor-A (VEGF-A), розчинний супресор туморогенезу-2 – soluble ST2 продемонстрували свою більш значущу прогностичну цінність порівняно зі стандартною моделлю. Визначено, що моделі, які засновані на 4–6 біомаркерах мали певні переваги над тими, що склалися з 1–3 біомаркерів у відношенні прогнозування комбінованої кінцевої точки (Log-rank тест=0,0341; відношення шансів (ВШ) = 0,4796; 95 % ДІ=0,2430–0,9465). Розроблено нову модель прогнозу несприятливих подій, що заснована на наявності генотипів C786C гена eNOS, (A1166C+C1166C) гена AT1R1 та сироваткового sST2  $\geq$  35 нг/мл, VEGF-A  $\leq$  172 пг/мл та MIF  $\geq$  2792,7 пг/мл. Пацієнти зі STEMI, в яких була кількість балів вище медіани ( $>$  5 балів), демонстрували достовірно гірший прогноз, ніж ті, в яких спостерігалось менше балів.

**Висновки.** Розроблена нова оригінальна модель передбачення несприятливих кінцевих точок після ГІМ з елевацією сегмента ST I, що за дискримінативною значущістю була кращою, ніж стандартна.

## Інтраміокардіальна геморагія при STEMI: поширеність, фактори ризику та значення для розвитку післяінфарктної дисфункції та дилатації лівого шлуночка

О.М. Пархоменко, Я.М. Лутай, Є.Б. Єршова,  
О.І. Іркін, А.О. Степура

ДУ «ННЦ "Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ

**Мета** – визначити поширеність та основні чинники розвитку інтраміокардіальної геморагії (ІМГ) у своєчасно реваскуляризованих хворих із STEMI, а також оцінити її значення для розвитку післяінфарктної дилатації та дисфункції лівого шлуночка (ЛШ).

**Матеріали і методи.** Обстежено 24 пацієнтів з першим STEMI передньої локалізації, яких госпіталізували в перші 6 год (у середньому (2,8 $\pm$ 1,4) год) від розвитку захворювання. Наявність ІМГ оцінювали методом магнітно-резонансної томографії (МРТ) з гадолінієвим контрастуванням на 3-тю–4-ту добу ГІМ. Ехокардіографічне дослідження виконували на 1-шу, 10-ту та 90-ту добу ГІМ, пробу з потікзалежною вазодилатацією – на 1-шу добу ГІМ. Оцінку динаміки формування зони некрозу міокарда проводили на підставі серійного

визначення активності МВ-фракції креатинфосфокінази (МВ-КФК) у сироватці крові з розрахунком площі під кривою рівня МВ-КФК від часу (AUC) методом трапецій.

**Результати.** Більше третини (37,5 %) пацієнтів зі STEMI передньої локалізації, яким була проведена первинна перкутанна транслюмінальна коронарна ангіопластика (ПТКА), мали ознаки ІМГ. Геморагічна трансформація частіше виявлялася у хворих, яким на догоспітальному етапі призначали еноксапарин (відносний ризик (ВР) 3,75; 95 % довірчий інтервал (ДІ) 1,47–9,56) та рідше – в пацієнтів із багатосудинним ураженням коронарних артерій (ВР 0,21; 95 % ДІ 0,03–1,00). Відзначено тенденцію до частішого виявлення ІМГ у хворих із дисфункцією ендотелію. Приріст діаметра плечової артерії  $\leq 4,9$  % при проведенні проби з потікзалежною вазодилатацією свідчив про схильність до розвитку ІМГ (ВР 3,5; 95 % ДІ 0,9–13,5). Наявність ІМГ асоціювалася з більшою масою некротизованого міокарда та частішим розвитком післяінфарктної дилатації (ВР 5,0; 95 % ДІ 1,3–19,7) та дисфункції ЛШ. Додавання до стандартної терапії ГІМ внутрішньовенної форми кверцетину супроводжувалося зниженням імовірності геморагічної трансформації інфаркту міокарда (ВР 0,21; 95 % ДІ 0,03–1,00).

**Висновки.** Предикторами розвитку ІМГ після первинної ПТКА у хворих з ГІМ зі стійким підйомом сегмента ST були догоспітальне введення еноксапарину та ендотеліальна дисфункція, тоді як при багатосудинному ( $\geq 3$ ) ураженні коронарних артерій ІМГ реєстрували значно рідше. Наявність ІМГ асоціювалася з більшою масою некротизованого міокарда та частішим розвитком післяінфарктної дилатації та дисфункції ЛШ.

### До діагностики COVID-19-асоційованого пошкодження міокарда у пацієнтів зі STEMI/NSTEMI

Н.М. Середюк<sup>1</sup>, А.Я. Матлах<sup>2</sup>,  
Р.В. Петровський<sup>2</sup>, Р.В. Деніна<sup>1</sup>,  
Я.Л. Ванджура<sup>1</sup>, М.В. Белінський<sup>1</sup>, О.З. Скакун<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Івано-Франківський національний медичний університет

<sup>2</sup> Івано-Франківський обласний клінічний кардіологічний центр

Встановлено, що пошкодження міокарда (ПМ) спостерігається у 19,7 % пацієнтів із COVID-19, а летальність в таких хворих в 4 рази вища, ніж у осіб без ПМ. Достовірним підтвердженням ПМ при COVID-19 є значне підвищення рівня тропоніну I. В літературі відсутні диференційно-діагностичні критерії ПМ у пацієнтів зі STEMI/NSTEMI в умовах COVID-19-локдауна.

**Мета** – встановити провідні ознаки ПМ у пацієнтів, скерованих в катетеризаційну лабораторію (КатЛаб) для

верифікації діагнозу STEMI/NSTEMI і вибору стратегії реваскуляризації міокарда.

**Матеріали і методи.** В дослідження увійшли 284 хворих з підозрою на STEMI/NSTEMI, що надійшли у відділення кардіоваскулярних втручань та інфаркту міокарда обласного клінічного кардіоцентру. У всіх пацієнтів проведені коронарографія (ургентна), ЕКГ-діагностика, лабораторні дослідження рівнів тропоніну I, лейкоцитозу, показників коагулограми, ПЛР на COVID-19.

**Результати.** У пацієнтів з підтвердженим COVID-19 (30 осіб) суттєво подовжувалися терміни «дискомфорт в грудях-ПМК» та «ПМК-КатЛаб». Середній вік обстежених хворих становив  $(60,9 \pm 2,1)$  років, чоловіків – 86,7 %, жінок – 13,3 %; у 33,3 % в анамнезі артеріальна гіпертензія (АГ), у 13,3 % – цукровий діабет (ЦД) 2-го типу. Типовий загруднинний біль спостерігався рідко, у 59,9 % пацієнтів дебют захворювання характеризувався аритмією (шлуночковою тахікардією – ШТ, фібриляцією шлуночків – ФШ, фібриляцією/тріпотінням передсердь – ФП/ТП, повною АВ-блокадою), та ознаками гострої серцевої недостатності (ГСН) високих градацій (Killip/Forrester III–IV), які посилювалися на 3–4 день госпіталізації. У 20 % пацієнтів з числа COVID-19-інфікованих верифіковано тромбоз стента. У значній частині обстежених не спостерігалось гемодинамічно значущої обструкції коронарних артерій (MINOCA). У всіх пацієнтів був високий рівень тропонінемії, лейкоцитозу, спостерігалась виражена елевація сегмент ST з інверсією зубця T. У пацієнтів, які отримували комбінацію гідроксихлорохін + азитроміцин з приводу COVID-19, спостерігалось значне ( $> 500$  мс) подовження інтервалу QT.

**Висновки.** В період пандемії COVID-19 суттєво запізнюється час між появою дискомфорту в грудях і поступленням у КатЛаб. Рішення щодо стратегії реваскуляризації в умовах локдауна має приймати HEART TEAM кардіоцентра. В дебюті STEMI/NSTEMI домінує аритмічний синдром (ШТ, ФШ, ФП/ТП, повна АВ-блокада) та ГСН високих градацій (Killip/Forrester III–IV), високим є ризик тромбозу стента. ПМ асоційовані зі STEMI/NSTEMI слід диференціювати з фульмінантним міокардитом, сепсис-індукованою кардіоміопатією, інфекційним ендокардитом, стрес-індукованою кардіоміопатією, перикардитом іншої етіології.

### Розрив серця – не завжди інфаркт міокарда (клінічний випадок)

Л.П. Солейко, О.В. Солейко, К.В. Гиренко

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Розрив серця є одним із найнебезпечніших ускладнень не лише інфаркту міокарда, а й інших захворювань: інфекційного ендокардиту, атеросклеротичного кардіосклерозу, пролапсу мітрального клапана (ПМК). Розриви

серця поділяються на розриви вільної стінки та внутрішні розриви (розриви міжшлуночкової перетинки, відриви папілярних м'язів, відриви хорд). Клінічно внутрішні розриви важкі за перебігом та інколи без позитивного прогнозу. Останні роки відзначається відрив хорди у хворих на ПМК. Лікування – лише хірургічне.

**Мета** – дослідити характер клінічного перебігу відриву хорди у хворої на ПМК.

**Матеріали і методи.** Розробка історії хвороби хворої М. 46 років, яка проходила лікування у кардіологічному відділенні №1 КНПВРЦСП.

**Результати.** Хвора М., 46 років поступила в кардіологічне відділення №1 КНП «Вінницького регіонального центру серцево-судинної патології» на реабілітаційне лікування після хірургічного лікування в Національному інституті серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова АМН України з приводу відриву хорди. З анамнезу відомо, що тяжкий стан у хворої виник раптово. Після обстеження хвора була направлена на хірургічне лікування. Стан хворої середньої важкості, температура тіла нормальна. Скарги на болі в ділянці післяопераційної рани. При обстеженні виявлено: Ехо-КГ: Стан після пластики мітрального клапана. Повне відновлення функції клапана. Зворотний тік на мітральному клапані мінімальний. Після пластики тристулкового клапана затік мінімальний. В перикарді патологічної кількості рідини немає. В плевральних синусах патологічної кількості рідини немає. Скоротлива здатність серця незначно знижена, фракція викиду – 48 %. Ехо-КГ (до операції) 01.10.19 р. – пролапс мітрального клапана 3-го ступеня з вираженою недостатністю мітрального клапана (3–4 ст.), дисплазії лівого шлуночка та лівого передсердя, аневризматичні вип'ячування міжпередсердної перетинки в сторону правого передсердя. Коронаровентрикулографія (4.11.19 р.) коронарні артерії: без гемодинамічних уражень. Операція 06.11.19 р.: пластика мітрального клапана опірним кільцем, анулопластика тристулкового клапана, ушивання вушка лівого передсердя. Патологічне дослідження мітрального клапана (6.11.19 р.). Дисплазія стулок мітрального клапана з значним ліпоїдозом. Додаткові обстеження: КТ (24.10.19 р.) Висновок: полікістоз яєчників, кісти печінки, гіпоплазія правої нирки, дивертикульоз ободової кишки, розширення порожнистої вени, яєчникової вени справа, виражений варикоз в малому тазу, перегин жовчного міхура в ділянці дна. Крім того у хворої виражена деформація обох стоп. Таким чином, у хворої багато стигм синдрому дисплазії недиференційованої сполучної тканини. Остаточний діагноз: Виражена мітральна недостатність IV ст. (за рахунок пролапсу мітрального клапана 3-ї ст., відриву хорди), помірна тристулкова недостатність II ст., атріовентрикуломегалія, серцева недостатність 2А з помірно зниженою систолічною функцією. Фракція викиду – 48 %.

**Висновки.** Таким чином чисельні зміни в серці та інших органах свідчать про надмірне руйнування колагену I типу та недостатній синтез колагену III типу, що при-

вело до синдрому дисплазії недиференційованої сполучної тканини. На жаль, це не відображено в діагнозі, а також відсутні відповідні рекомендації. Необхідно проводити детальний анамнез, огляд, аускультацию серця, Ехо-КГ та УЗД внутрішніх органів, призначати терапію, направлену на укріплення колагену: дієтотерапія, необхідні препарати.

## **Гострий коронарний синдром – незвична причина (клінічний випадок)**

Л.П. Солейко, О.В. Солейко, А.І. Томашкевич

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Аортити – основний серцевосудинний прояв перенесеного сифілісу, яке виникає в висхідній аорті. Незважаючи на те, що третинний сифіліс майже повністю ліквідований, тим не менш ушкодження, які виникають при перенесеному сифілісі зберігаються у хворих з порушеннями імунної системи навіть при повноцінному лікуванні. Сифілітичний аортит проявляється важкими ураженнями аорти, особливо коли локалізація процесу у вустях вінцевих судин. Окремий варіант сифілітичного аортиту характеризується більшістю в клінічній картині ознак коронарної недостатності і пов'язаний із стенозуванням вусть вінцевих артерій. В деяких випадках клінічна картина така ж, як у хворих ішемічною хворобою серця, інколи супроводжується серцевою недостатністю, недостатністю клапанів аорти, порушенням ритму та провідності. Діагноз встановлюють за допомогою коронарографії, тому що сифілітичний аортит приводить до звуження просвіту вінцевих артерій в місці їх відходження від аорти, залишаючи абсолютно інтактними самі вінцеві судини.

**Мета** – проаналізувати характер та причини гострого коронарного синдрому у хворого з сифілітичним аортитом.

**Матеріали і методи.** Розглянути перебіг гострого коронарного синдрому у хворого Д. 55 років, який двічі проходив лікування у кардіологічному відділенні для хворих на інфаркт міокарда КНПВРЦСП.

**Результати.** Хворий Д. поступив на стаціонарне лікування 02.04.2017 р. зі скаргами на пекучий біль з 15:00 02.04.2017 р. Вважає себе хворим з січня 2017 року, коли вперше почав відзначати тиснучі за груднинні болі при ходьбі до 100 м. Останній місяць болі прогресивно наростали. 02.04.2017 БШД доставлений в кардіологічне відділення для хворих на інфаркт міокарда, в цей же день проведено стентування стовбура лівої коронарної артерії. Перебіг ревазуляризації ускладнився асистолією з успішною реанімацією. Із анамнезу життя відомо, що хворий з 2000 року хворіє на сифіліс. Перебуває на диспансерному обліку, отримує протирецидивну терапію.

Алергічних реакцій не відзначає. Шкідливі звички відсутні. Загальний стан важкий, стабільний. Показники гемодинаміки стабільні: АТ – 100/60 мм рт. ст., пульс – 140 в 1 хв. Повністю обстежений лабораторно та біохімічно. Ехо-КГ – дифузний аортосклероз, фіброз (+) стулок аортального клапана з недостатністю 2-го ступеня, недостатність мітрального клапана I ступеня, концентричної гіпертрофії лівого шлуночка із збереженою скоротливою здатністю. Рекомендовано лікування згідно з протоколом надання медичної допомоги хворим на гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST. Через два роки хворий знову доправлений на лікування у кардіологічне відділення з гострим коронарним синдромом. Проведена коронарографія та стентування вустя правої коронарної артерії. Стан одразу покращився. Хворому надані рекомендації. Виписаний додому.

**Висновки.** Цей клінічний випадок відкриває нові причини гострого коронарного синдрому, але лікування потребує особливої обережності, тому що на початку інтенсивного лікування активізується сифілітичний процес, що як у закритому колі може привести до порушення коронарного кровообігу.

## Ризики розвитку гострого коронарного синдрому без елевації сегмента ST у жінок залежно від балансу статевих гормонів

Т.М. Соломенчук, В.В. Процько, Н.Б. Кузь,  
І.М. Бігун

Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького

**Мета** – провести порівняльний аналіз шансів розвитку гострого коронарного синдрому без елевації сегмента ST (ГКСбелST) у жінок, залежно від факторів ризику (ФР) та балансу жіночих статевих гормонів.

**Матеріали і методи.** Обстежено 112 хворих на ГКСбелST жінок віком від 39 до 72 років (середній вік  $58,52 \pm 0,99$  років). Визначали рівні жіночих статевих гормонів. За типом гормонального статусу хворих жінок розподілено у дві групи. Група А (постменопауза, естрогендефіцит) – 64 пацієнтки з рівнем естрадіолу  $< 80$  пмоль/л ( $21,79$  пг/мл) та індексом співвідношення рівнів лютеїнізувального до фолікулостимулювального гормону (ЛГ/ФСГ)  $< 1$ . Група Б (перименопауза, відносно збережений гормональний фон) – 48 хворих жінок з рівнями естрадіолу  $> 80$  пмоль/л ( $21,79$  пг/мл) та індексом ЛГ/ФСГ  $> 1$ . Методом логістичної регресії встановлювали прогностичну модель ймовірності виникнення захворювання залежно від впливу основних факторів ризику, рівнів показників ліпідного обміну, сечової кислоти (СК), глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), С-реактивного

протеїну (СРП), фібриногену (ФГ), ендотеліну-1 (ЕТ-1), ендотеліальної NO-синтази (eNOS). Вплив ФР оцінювали за показником відносного ризику (ВР) з розрахунком 95 % довірчого інтервалу (ДІ). Достовірною вважали різницю при  $p < 0,05$ .

**Результати.** Куріння підвищує ризик виникнення ГКСбелST у жінок в 4,7–6,1 разів, причому більші шанси захворювання є у молодших жінок з відносно збереженим гормональним статусом (ВР=6,06 $\pm$ 0,21, ДІ=4,35–7,78 (Б) проти ВР=4,71 $\pm$ 0,19, ДІ=3,84–6,58 (А)). Жінки з ожирінням (ІМТ  $> 30$  кг/м<sup>2</sup>) мають в 1,5–2,8 разів вищий ризик розвитку ГКСбелST, порівняно з особами жіночої статі з нормальним ІМТ. Причому у жінок з відносно задовільним естрогеновим фоном (Б) в 2,6 разів вищий ризик виникнення захворювання саме при вісцеральному ожирінні (ВР=4,62 $\pm$ 0,51, ДІ=3,46–5,77 (Б) проти ВР=1,72 $\pm$ 0,60, ДІ=0,18–3,53 (А)). При збільшенні рівня загального холестерину (ЗХС)  $> 4$  ммоль/л та/або ХС ЛПНГ  $> 1,8$  ммоль/л ризик ГКСбелST в 2 рази вищий (ВР=17,42 $\pm$ 0,29, ДІ=12,83–19,92 (А) проти ВР=8,73 $\pm$ 0,30, ДІ=5,93–12,03 (Б), та ВР=16,16 $\pm$ 0,26, ДІ=7,81 $\pm$ 0,27 (А) проти ВР=8,73 $\pm$ 0,30, ДІ=5,93–12,03 (Б)). Однак, при зниженні концентрації ХС ЛПВГ  $< 1,3$  ммоль/л ризик розвитку ГКСбелST в 3 рази вищий у жінок з відносно задовільним гормональним статусом (Б). Гіпертригліцидемія однаково (в 1,2 рази) незалежно підвищує ризик захворювання на ГКСбелST у пери- та постменопаузальних жінок.

При збільшенні HbA1c  $> 6,5$  % в 1,7 разу вищий ризик захворювання на ГКСбелST мають жінки з відносно задовільним гормональним статусом (Б), порівняно з особами жіночої статі з відносним естрогендефіцитом (А) (ВР=3,62 $\pm$ 0,17, ДІ=2,14–5,06 (Б) проти ВР=2,34 $\pm$ 0,27, ДІ=0,84–3,73 (А)). При збільшенні рівня СК  $> 0,24$  ммоль/л жінки групи А мають вдвічі вищий ризик виникнення ГКСбелST у порівнянні з групою Б (ВР=10,74 $\pm$ 0,22, ДІ=8,07–13,32 (А) проти ВР=4,64 $\pm$ 0,19, ДІ=2,97–6,24 (Б)). У жінок з відносно задовільним естрогеновим фоном (Б) реєструються достовірно вищі ризики захворювання на ГКСбелST порівняно із жінками з естрогендефіцитом (А) за умови зростання рівнів СРП та ФГ вище припустимих значень. Зокрема, при збільшенні рівня СРП  $> 3$  мг/л ризик виникнення ГКСбелST зростає у 3,7 разів у жінок з відносно задовільним естрогеновим фоном (ВР=3,78 $\pm$ 0,21, ДІ=2,05–5,41 (Б) проти ВР=1,26 $\pm$ 0,26, ДІ=0,10–2,24 (А)). При підвищенні вмісту ЕТ-1 вище референтних значень ( $> 7,8$  пг/мл) у жінок з відносно збереженим гормональним фоном ризик розвитку ГКСбелST відповідно в 4,3 рази достовірно вищий, ніж у жінок з естрогендефіцитом (ВР=23,15 $\pm$ 0,29, ДІ=18,64–25,26 (Б) проти ВР=5,37 $\pm$ 0,21, ДІ=4,24–6,92 (А)). При зниженні активності експресії eNOS нижче референтних значень ( $< 180$  пг/мл) ризик ГКСбелST у жінок групи Б зростає в 5,6 разів (ВР=5,62 $\pm$ 0,19, ДІ=3,82–7,32), тоді як у естрогендефіцитних жінок (А) – лише у 3,2 рази (ВР=3,22 $\pm$ 0,23, ДІ=2,12–4,11).

**Висновки.** Ризики розвитку ГКСбелST у жінок з естрогенодефіцитом пов'язані, насамперед, з дисліпідемією та гіперурикемією. В той же час домінуючою передумовою виникнення ГКС у жінок з відносно задовільним гормональним фоном є порушення ендотеліальної функції, куріння, вісцеральне ожиріння та зниження рівня ХС ЛПВГ.

### **Маркери ішемії і електричної нестабільності міокарда та якість життя хворого з інфарктом міокарда в умовах оцінки впливу ранолазину**

В.К. Ташук<sup>1</sup>, І.О. Маковійчук<sup>2</sup>, Д.І. Онофрійчук<sup>2</sup>, М.В. Ташук<sup>1</sup>, О.В. Маліневська-Білійчук<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

<sup>2</sup>Обласний клінічний кардіологічний центр, Чернівці

Незважаючи на оптимізоване останніми рекомендаціями ESC лікування гострого інфаркту міокарда (ГІМ), ризик виникнення ішемічних ускладнень у пацієнтів з ГІМ залишається важливим. Використання пізнього блокатора Na<sup>+</sup> струму ранолазину в дослідженні RIMINI (Reduction of Ischemic Myocardium with Ranolazine-Treatment IN patients with acute myocardial Infarction) свідчить про пошук нових можливостей впливу на ІМ.

**Мета** – запровадити оцінку якості життя за опитувальником EQ-5D-3L з дигіталізацією ЕКГ з використанням власної програми «Смарт-ЕКГ» з оцінкою ефективності ранолазину в умовах оптимізації лікування синдрому з елевацією сегмента ST.

**Матеріали і методи.** Обстежено 40 хворих на гострий Q-ІМ за базисної терапії, згідно із сучасними рекомендаціями ESC, з додаванням ранолазину (група I, 30 пацієнтів з Q-ІМ), контролем слугувала група II (10 пацієнтів з Q-ІМ), що отримувала базисну терапію без додавання ранолазину. Розподіл хворих в групи I і II визначено випадковим чином (методом «конвертів»). Всім хворим проведено парне 10-денне обстеження, яке включало комплексну оцінку ЕКГ з її дигіталізацією, дослідженням показників варіабельності серцевого ритму (ВСР) і дисперсії QT (dQT), оцінкою феноменів фази реполяризації («кутів QRS-T» у вигляді «ST slope» і першої похідної ЕКГ з оцінкою показника відношення максимальної швидкості (ВМШ) зубця Т диференційованої ЕКГ) та визначенням якості життя згідно із опитувальником EQ-5D-3L.

**Результати.** Використання бальної оцінки якості життя за допомогою візуальної аналогової шкали EQ-VAS свідчить про більший рівень якості життя в 1-шу добу в групі ранолазину (38 %, p<0,001), тенденція до якого зберігається і на 10-ту добу в групі ранолазину (5,4 %, p>0,05). Дослідження ВСР, згідно із власними даними, свідчить, що ймовірність кількості і процентного приросту

показника SDNN в розподілі випадків збільшення і зменшення понад 10% ( $\Delta\%$  випадків «+»  $\geq 10\%$  або «-»  $\geq 10\%$ ) в групах ранолазину і контролю на початку лікування однакова (p>0,05), а на 10-ту добу ймовірність випадків зменшення показника SDNN ( $\Delta\%$  випадків «-»  $\geq 10\%$ ) в групі ранолазину є меншою, ніж в контролі (p<0,001). Дисперсія інтервалу QT зменшилась на ранолазині на 17,7 мс (p<0,05) і дещо несподівано зросла в контролі на 39,6 мс (p>0,1), хоча і недостовірно. Аналіз «кутів QRS-T» і «ST slope» в динаміці Q-ГІМ є ускладненим з огляду на динаміку ЕКГ гострої фази ІМ, показник ВМШ диференційованого зубця Т аналогічно залежав від «природної» динаміки «tombstone» ST-елевації, однак приріст співвідношення фаз диференційованого зубця Т, розглянутий як позитивний, був подвоєним в групі ранолазину (p<0,01) проти контролю (p>0,01).

**Висновки.** Власні результати дозволяють визначити позитивний вплив ранолазину на стабілізацію показників дигіталізації ЕКГ, що вивчаються, згідно із дослідженням змін ВСР (SDNN) і варіабельності QT (dQT), феноменів фази реполяризації («кут QRS-T» і «ST slope»), першої похідної ЕКГ (ВМШ) диференційованого зубця Т та визначенням якості життя згідно з опитувальником EQ-5D-3L, а ранолазин за Q-ГІМ позитивно впливає на маркери електричної нестабільності міокарда і його ішемію – про що свідчить зниження частоти серцевих скорочень, ймовірності випадків зменшення SDNN, дисперсії QT та, можливо, приріст ВМШ за диференційованої ЕКГ.

### **Динаміка маркерів запалення у хворих на гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST при використанні стентів із медикаментозним покриттям і без покриття**

І.М. Фуштей, С.Л. Подсевахіна, О.В. Ткаченко, О.І. Паламарчук

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

В останні роки у зв'язку із вдосконаленням методів інтервенційного втручання усе частіше в клінічній практиці доводиться стикатися з необхідністю стентування стовбура лівої коронарної артерії у пацієнтів з гострим коронарним синдромом. Залишається актуальним питання вибору стента при таких втручаннях.

**Мета** – вивчити співвідношення прозапальних та протизапальних цитокінів у хворих на гострий коронарний синдром (ГКС) з елевацією сегмента ST при використанні стентів із медикаментозним покриттям і без покриття.

**Матеріали і методи.** Обстежено 46 пацієнтів, з них 28 чоловіків і 18 жінок, віком від 43 до 76 років (середній вік (54,6±3,8) років), з верифікованим діагнозом ГКС із

елевацією сегмента ST. Всім пацієнтам виконано стентування стовбура лівої коронарної артерії відповідно до рекомендацій ESC/EACTS про реваскуляризацію міокарда 2018 року. Всі операції були виконані протягом години від моменту надходження пацієнта у стаціонар. Всі хворі були розділені на дві групи: I група (n=24) – пацієнти, яким імплантували стенти з лікарським покриттям, II група (n=22) – пацієнти, яким імплантували стенти без медикаментозного покриття. Ведення хворих на ГКС з елевацією сегмента ST проводили згідно із Наказом МОЗ України від 02.07.2014 №455. В якості групи контролю взяті хворі зі стабільним перебігом ішемічної хвороби серця (n=20). Вміст у сироватці крові прозапальних цитокінів (фактор некрозу пухлин- $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ), інтерлейкінів (ІЛ) 1- $\beta$  та 6) и протизапального ІЛ-10 встановлювали методом твердофазного імуноферментного аналізу з використаних тест систем VectorBest Україна відповідно до інструкцій виробника відразу після госпіталізації хворого у відділення реанімації та інтенсивної терапії, а також на 7-му і на 21-шу добу захворювання.

**Результати.** У хворих обох груп у першу добу захворювання відзначалося значне підвищення рівня прозапальних цитокінів і зниження протизапального цитокіну при порівнянні з такими показниками в контрольній групі. На 7-му добу захворювання у пацієнтів I групи відзначено значне зниження рівня ФНП- $\alpha$ , і його рівень практично досяг рівня контрольної групи, у II групі він перевищував рівень контрольної групи в 2,2 рази ( $p < 0,01$ ). Рівні прозапальних цитокінів ІЛ1- $\beta$  і ІЛ-6 також достовірно більше знизилися в I групі в 1,5 і 1,4 рази проти 0,9 і 0,5 рази і II групі ( $p < 0,05$ ) відповідно. Рівень ІЛ-10 у пацієнтів I групи на 7-му добу був достовірно вище ( $p < 0,05$ ), ніж у хворих II групи. На 21-шу добу захворювання відзначено зниження рівня ФНП- $\alpha$  у хворих II групи, але він перевищував такий у пацієнтів I групи. У хворих I групи він практично не змінився порівняно з показниками на 7-му добу спостереження. У всіх групах на 21-шу добу зберігалися підвищені рівні прозапальних цитокінів ІЛ1- $\beta$  і ІЛ-6, але в I групі вони перевищували контроль в 3,1 і 2,5 рази, тоді як у II групі в 4,2 і 3,7 рази відповідно. Рівень ІЛ-10 значно підвищився у пацієнтів I групи на 21-шу добу спостереження, і перевищував такий показник у II групі в 2,2 рази ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** У хворих з ГКС з елевацією сегмента ST відзначено підвищення активності системного запалення, що відбивається у підвищенні рівнів маркерів запалення прозапальних цитокінів ФНП- $\alpha$ , ІЛ1- $\beta$  і ІЛ-6 і зниженні протизапального цитокіну ІЛ-10. Отримані результати показали, що стентування стовбура лівої коронарної артерії стентами з лікарським покриттям призводить до достовірно кращого пригнічення системного запалення.

## Особливості порушень ритму і провідності у хворих на інфаркт міокарда в поєднанні з метаболічним синдромом

М.І. Швед, І.О. Ястремська

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

Порушення ритму і провідності серця є найбільш частими ускладненнями у хворих на інфаркт міокарда (ІМ) як в гострий, так і в пізній постінфарктний період та можуть призводити до несприятливого перебігу захворювання. При цьому зауважимо, що клінічне значення аритмії при ІМ визначається двома принциповими моментами: негативним впливом аритмії на гемодинаміку та можливістю трансформації в фібриляцію шлуночків (ФШ) або асистолію.

**Мета** – оцінити особливості та частоту порушень ритму і провідності у хворих на гострий інфаркт міокарда в поєднанні з метаболічним синдромом (МС) та визначити їх прогностичне значення.

**Матеріали і методи.** Обстежено 42 пацієнти з гострим ІМ в поєднанні з МС, що перебували на стаціонарному лікуванні в ПІТ кардіологічного відділення Тернопільської університетської лікарні, які увійшли до дослідної групи. Характер клінічного перебігу ІМ порівнювали з таким у 38 хворих, що не мали МС (група контролю). Хворі обох груп були зіставними за віком ( $(56,64 \pm 0,91)$  та  $(54,85 \pm 0,76)$  років відповідно) та статтю. Діагноз ІМ обґрунтовували наявністю ангінозного та некро-резорбтивного синдромів і специфічних змін ЕКГ. Діагностику МС проводили згідно із рекомендаціями Міжнародної діабетологічної федерації (IDF, 2016).

Усім пацієнтам в межах допустимого часового інтервалу (в середньому  $(6,38 \pm 1,47)$  год) було проведено ургентну коронароангіографію з наступною балонною ангіопластиком і стентуванням інфарктзалежної коронарної артерії та застосовано медикаментозну терапію згідно із протоколом МОЗ. Контроль ритму та провідності проводили шляхом моніторного спостереження та щоденного ЕКГ-контролю протягом 5 діб перебування в стаціонарі.

**Результати.** Клінічна картина ГКС в обстежених хворих проявлялась класичним ангінозним синдромом, характерними змінами електрокардіограми та діагностичним підвищенням маркерів некрозу міокарда. Порушення ритму і провідності серця діагностували у 95,24 % пацієнтів дослідної групи і у 78,95 % контрольної. Основні види порушень ритму і провідності та частота їх розвитку у хворих досліджуваних груп представлені в таблиці.

У хворих на ІМ в поєднанні із супутнім МС достовірно частіше спостерігався розвиток синусної тахікардії,

суправентрикулярної екстрасистоїї, пароксизмів ФП та суправентрикулярної тахікардії, а також таких загрозливих для життя аритмій, як шлуночкова тахікардія і фібриляція шлуночків.

*Таблиця. Типи та частота порушень серцевого ритму у хворих на ІМ в поєднанні з МС*

Тип порушень ритму та провідності	Дослідна група (n=42)	Контрольна група (n=38)
Синусна брадикардія	11 (26,2 %)	7 (18,4 %)
Синусна тахікардія	30 (71,4 %)*	24 (63,2 %)
Суправентрикулярна екстрасистоїя	37 (88,1 %)*	29 (76,3 %)
Шлуночкова екстрасистоїя	38 (90,5 %)	33 (86,8 %)
Атріовентрикулярна блокада 1-го ступеня	8 (19,1 %)	4 (10,5 %)
Атріовентрикулярна блокада 2-го ступеня	4 (9,5 %)	1 (2,6 %)
Атріовентрикулярна блокада 3-го ступеня	2 (4,8 %)	1 (2,6 %)
Блокада ЛНПГ	4 (9,5 %)	3 (7,9 %)
Блокада правої ніжки пучка Гіса	12 (28,6 %)	9 (23,7 %)
Суправентрикулярна тахікардія, в т.ч. пароксизм ФП	17 (40,5 %)*	11 (28,9 %)
Шлуночкова тахікардія	3 (7,1 %)*	1 (2,6 %)
Фібриляція шлуночків	3 (7,1 %)*	0 %

\*  $p < 0,05$ ; порівняно з групою контролю

Отримані результати можна пояснити особливостями перебігу метаболічних процесів у хворих на ІМ при наявності у них МС. Так, добре відомо, що у таких пацієнтів спостерігається інсулінорезистентність та компенсаторна гіперінсулінемія, які призводять до зниження енергетичного забезпечення функціонування кардіоміоцитів, в тому числі провідної системи серця, що може суттєво погіршувати провідність особливо при задньодіафрагмальному ІМ. Гіперінсулінемія, активуючи симпатoadреналову систему в поєднанні з іншими патогенетичними факторами ішемії (посилення перекисного окиснення ліпідів, ендотеліальної дисфункції), може призводити до тахікардії, екстрасистоїї, пароксизмальної тахікардії. Окрім цього, метаболічні порушення у хворих на МС супроводжуються суттєвими змінами електролітної стабільності серця, що також сприяє виникненню життєво небезпечних порушень ритму та провідності.

Таким чином, у хворих на ІМ в поєднанні з МС достовірно частіше розвиваються порушення ритму та провідності, в т.ч. загрозливих для життя, причиною розвитку яких є не лише ішемічне ушкодження серця, але й більш

глибокі порушення метаболічного та електролітного обміну в міокарді у хворих з метаболічним синдромом.

**Висновки.** У хворих на гострий інфаркт міокарда з коморбідним метаболічним синдромом спостерігаються суттєві порушення як енергетичного, так і електролітного обміну в кардіоміоцитах. Це є причиною електромеханічної нестабільності міокарда і збільшує ризик виникнення таких небезпечних для життя порушень ритму, як шлуночкова тахікардія та фібриляція шлуночків.

### **Зв'язок субпопуляційного складу моноцитів крові із лабораторно-інструментальними маркерами клінічного стану у хворих на гострий інфаркт міокарда**

О. Шумаков, О. Пархоменко, І. Третяк, Т. Талаєва, О. Довгань, О. Скаржевський

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

**Мета** – оцінити у 1-шу добу ГІМ взаємозв'язок між показниками субпопуляційного складу моноцитів (МЦ) та іншими лабораторними/інструментальними маркерами, які характеризують тяжкість стану пацієнта та ризик розвитку ускладнень.

**Матеріали і методи.** Обстежено 53 хворих на ГІМ з елевациєю сегмента ST, яких було госпіталізовано в перші 6 год від початку захворювання. Всі хворі отримували стандартне рекомендоване лікування (включаючи інвазивні коронарні втручання, ЧКВ). Під час госпіталізації (до проведення ЧКВ) всім хворим проводили лабораторне дослідження крові із визначенням стандартних маркерів клінічного стану, а також аналіз субпопуляційного складу МЦ периферійної крові методом проточної цитометрії із визначенням кількості та відсотка класичних (CD14++CD16-), проміжних (CD14++CD16+) та патрулюючих (CD14+CD16++) МЦ. Також у всіх хворих була оцінена кількість ускладнень протягом госпітального періоду: розвиток гострої аневризми лівого шлуночка (ЛШ), внутрішньопорожнинного тромбоутворення в ЛШ, гострої недостатності ЛШ, ішемічних ускладнень, пароксизму аритмій серця із порушенням гемодинаміки.

**Результати.** За даними кореляційного аналізу проміжна субпопуляція МЦ на 1-шу добу ГІМ має найменш сприятливий профіль кореляційних зв'язків (її відсоток прямо корелює з рівнем С-реактивного протеїну, ШОЕ, АСТ, а абсолютна кількість – з КСО та кількістю госпітальних ускладнень). Кількість класичних МЦ на 1-шу добу ГІМ також прямо пов'язана з кінцевосистолічним об'ємом (КСО) ЛШ, проте відсоток цієї субпопуляції МЦ має зворотний зв'язок з показником ШОЕ. Лише патрулюючі МЦ не мали кореляційних зв'язків з наведеними маркерами тяжкості клінічного стану (таблиця).



Таблиця. Кореляційний зв'язок відсотка та абсолютної чисельності субпопуляцій МЦ із маркерами тяжкості стану хворого на ГІМ на 1-шу добу захворювання (коефіцієнт кореляції Пірсона/Спірмена)

Показник	«Класичні» МЦ, %	P	«Проміжні» МЦ, %	P	«Патрулюючі» МЦ, %	P
C-реактивний протеїн	R = -0,19	нд	R = 0,34	<0,05	R = 0,05	нд
ШОЕ	R = -0,37	<0,01	R = 0,39	<0,01	R = 0,19	нд
АСТ	R = -0,15	нд	R = 0,25	<0,05	R = -0,08	нд
	«Класичні» МЦ		«Проміжні» МЦ		«Патрулюючі» МЦ	
КСО	R = 0,28	<0,05	R = 0,33	<0,05	R = 0,24	нд
Кількість ускладнень	R = 0,14	нд	R = 0,25	<0,05	R = 0,06	нд

**Висновки.** У 1-шу добу ГІМ зв'язок рівня різних субпопуляцій МЦ з клінічним перебігом захворювання не є однаковим: кількість та відсоток проміжних МЦ пов'язані з небажаним клінічним профілем, в той час як патрулюючі МЦ не мають такого зв'язку, а у класичних МЦ цей зв'язок менш виражений.

### Клінічні виходи у пацієнтів з гострим коронарним синдромом без елевації сегмента ST залежно від динаміки кінцевих продуктів глікації

О.С. Щукіна, О.А. Коваль, П.О. Каплан, А.І. Шевцова, В.А. Ткаченко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія» МОЗ України, Дніпро

Кінцеві продукти глікації (КПГ) визнані можливими предикторами ризику розвитку серцево-судинних захво-

рувань, але не вивчені як додатковий маркер стратифікації при ГКС.

**Мета** – вивчити вміст та динаміку КПГ у хворих з гострим коронарним синдромом без елевації сегмента ST (ГКСбезST) в гострий період та її зв'язок з віддаленими виходами захворювання.

**Матеріали і методи.** Клінічно, лабораторно та інструментально (згідно з Європейськими та національними рекомендаціями) були обстежені 63 пацієнти, які були госпіталізовані з діагнозом ГКСбезST. Додатково було визначено рівні флуоресціювальних КПГ при госпіталізації та на 6-й день. Включались пацієнти віком до 80 років, що госпіталізовані у перші 72 години від початку симптомів. Виключались пацієнти з анемією середнього та важкого ступеня, хронічною нирковою недостатністю важкого ступеню та хронічними захворюваннями у стадії загострення або декомпенсації. Пацієнти були розділені на 3 групи: пацієнти, у яких зменшився рівень КПГ (гр. 1 (n=26)), не змінився (гр. 2 (n=19)) та збільшився (гр. 3, (n=21)). При описі результатів та розрахунку достовірності розбіжностей між групами використані непараметричні методи статистики.

Таблиця 1. Характеристика груп хворих

Показник	Група 1	p (гр. 1 vs гр. 2)	Група 2	p (гр. 2 vs гр. 3)	Група 3	p (гр. 1 vs гр. 3)
Вік, років	63 [54,5; 70,5]	0,161	70 [63; 79]	0,903	71 [67,3; 78]	0,87
Чоловіки, %	31,8	>0,05	38,5	>0,05	35,5	>0,05
САТ, мм рт. ст.	140 [136; 160]	0,615	140 [140; 160]	0,104	160 [140; 170]	0,043
ДАТ, мм рт. ст.	80 [80; 85]	0,476	80 [80; 90]	0,331	90 [80; 94]	0,062
ЧСС, уд/хв.	72 [66; 89]	0,984	72 [66; 76]	0,185	80 [72; 85,8]	0,189
Депресія сегмента ST, %	68,9	>0,05	77	>0,05	71	>0,05
Інверсія зубця T, %	42,4	>0,05	30,8	>0,05	42,6	>0,05
КПГ на момент госпіталізації, мг/мл	0,153 [0,143; 0,164]	0,088	0,138 [0,125; 0,154]	0,734	0,148 [0,112; 0,159]	0,259
КПГ на 6-й день госпіталізації, мг/мл	0,127 [0,117; 0,141]	0,231	0,138 [0,118; 0,16]	0,016	0,171 [0,159; 0,183]	<0,001

Таблиця 2. Госпітальні виходи у групах залежно від динаміки КПГ

Госпітальні виходи	Група 1	p (гр. 1 vs гр. 2)	Група 2	p (гр. 2 vs гр. 3)	Група 3	p (гр. 1 vs гр. 3)
Гостра серцева недостатність, %	0	НП	0	0,017	35,5	0,005
Пароксизм/персистуюча фібриляція передсердь, % пацієнтів	5,3	0,781	7,7	0,316	21,3	0,16
ФВ < 50 %, %	21,2	0,307	7,7	0,163	28,4	0,619
ШКФ MDRD < 60 мл/хв/1,73 м <sup>2</sup> , %	21,2	0,227	38,5	0,645	63,9	0,013

**Результати.** Наведено у *табл. 1 і 2*.

**Висновки.** Зростання вмісту КПП у гострий період у хворих, що надійшли з діагнозом ГКСбеСТ, свідчить про більшу вираженість оксидативного стресу та асоціюється з гіршим клінічним перебігом ГКС, а саме: більш частими епізодами нестабільності гемодинаміки та гіршою функцією нирок.

### The influence of different risk factors on the level of st2 fibrosis biomarker in patients with chronic heart failure and type 2 diabetes

O.O. Medentseva, I.S. Rudyk, D.P. Babichev,  
I.C. Gasanov, M.M. Udovychenko

L.T. Mala National Therapy Institute of NAMS of Ukraine,  
Kharkiv, Ukraine

**Background.** It is known that interstitial fibrosis can play an important role in chronic heart failure development and progression. On the other hand, the factors that can impact on the level of ST2 biomarker in diabetic patients with heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) are still not well known.

**Aim.** To study the influence of different risk factors on the level of ST2 in diabetic patients with HFpEF.

**Methods.** A total of one hundred and thirty-four patients (74 females and 60 males, 51 diabetic patients and 83 patients without 2 type diabetes mellitus (T2DM) with HFpEF were examined. Duration of heart failure and T2DM, common risk factors, such as smoking, overweight, clinical examination, parameters of carbohydrate and lipid metabolism, glomerular filtration rate (GFR) and M235T polymorphism of ATG have

been used. Level of ST2 was determined by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) using «Presage ST2» (USA). Genotyping of M235T polymorphism of ATG, were determined by using of polymerase chain reaction. The lipid and carbohydrate metabolism parameters and ST2 were determined by using kits of reagents «NUMAN» (Germany) and «PresageST2» (USA), respectively. Multivariate backward stepwise cox regression analysis was performed in Statistica 10.0.  $p < 0.05$  was considered statistically significant.

**Results.** It was found that smoking, HOMA-IR (Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance), levels of glucose, HbA1 and insulin are the most significant factors influencing ST2 levels in patients with HF and T2DM (*table*). The results of our study indicate a significant impact of T2DM on ST2 concentration.

**Conclusion.** Smoking and the carbohydrate metabolism parameters, such as HOMA-IR, level of glucose, HbA1 and insulin can significantly impact on ST2 concentration in diabetic patients with HFpEF.

### Prevention of acute heart failure and pathological left ventricle remodeling in STEMI patients by high-intensity lipid-lowering therapy

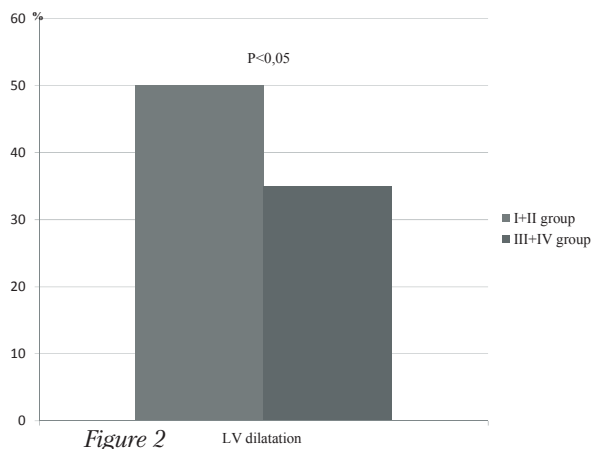
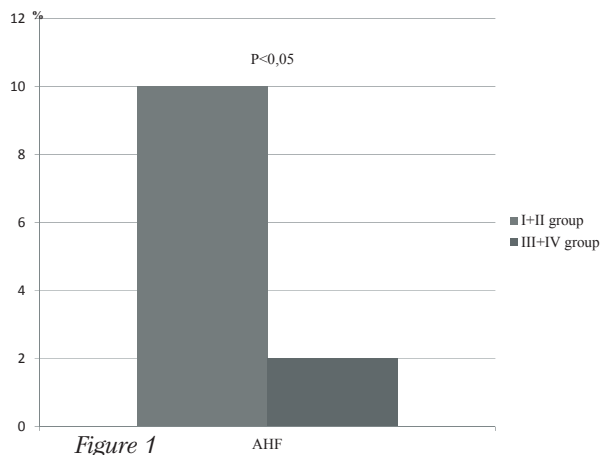
A.N. Parkhomenko, Ya.M. Lutai, A.A. Stepura,  
O.I. Irkin, D.A. Bilyi

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

According to current guidelines, statin therapy is indicated for all ACS patients regardless of the initial cholesterol level. However, the effects of different lipid-lowering regimes

*Table. The influence of different risk factors on the level of ST2 in diabetic patients with HFpEF*

Parameters	Beta	Standart Error of beta	B	Standart Error of B	p-value
T allele carriers of the ATG M235T polymorphism	0,09				
History of MI	0.49	0.033	10.25	0.688	0.0001
BMI, kg/m <sup>2</sup>	0.32	0.028	0.44	0.038	0.0001
HbA1, %	1.09	0.001	-6.92	0.009	0.008
Glucose, mmol/l	0.39	0.008	1.03	0.021	0.013
Duration of HF, years	-0.51	0.033	-1.12	0.073	0.0001
Smoking, years	0.54	0.002	5.46	0.029	0.003
Duration of DM, years	-0.30	0.038	-0.58	0.074	0.0002
HDL cholesterol, mmol/l	-0.03	0.002	-0.91	0.07	0.048
GFR, ml/min 1.73 m <sup>2</sup>	0.03	0.003	0.02	0.001	0.055
Age, years	0.48	0.031	0.52	0.033	0.0001
Insulin	2.33	0.017	-0.66	0.004	0.004
HOMA-IR	1.71	0.022	0.88	0.011	0.008



on left ventricular remodeling in patients after STEMI have been insufficiently studied.

**Methods.** The study involved 135 STEMI patients admitted an average of 4.5 hours after symptoms onset and treated with primary PCI. Lipid-lowering treatment was prescribed immediately after admittance. Patients were randomly assigned to one of four groups treated by average (group I and group II) or high (group III and group IV) intensity lipid-lowering therapy. Group I (26 patients) was assigned to atorvastatin 10 mg /ezetimibe 10 mg combination, group II (24 patients) – to atorvastatin 40 mg, group III (42 patients) – to atorvastatin 40 mg / ezetimibe 10 mg combination, and group IV (43 patients) – to atorvastatin 80 mg. Echocardiography was performed to all the patients dur-

ing the first 24 hours after symptoms onset and 90 days after MI development. LV dilatation was defined as at least 25 % increase of end-diastolic volume.

**Results.** The high intensity lipid-lowering therapy reduces the development of acute heart failure within the first STEMI days by 5 times ( $p < 0.05$ ) – *Figure 1*, and by 30 % reduced the risk of LV remodeling ( $p < 0.05$ ) – *Figure 2*. That was also associated with significantly higher LDL reduction – 33 % pts with the target LDL level in groups I+II and 67 % in groups III+IV ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion.** The use of high-intensity lipid-lowering therapy with achievement of target LDL levels after STEMI can reduce the incidence of post-MI LV dilatation and prevent heart failure development.

# Інфаркт міокарда та відновлювальне лікування

## Показники ехокардіографії в динаміці кардіореабілітації у хворих-курців після перенесеного гострого коронарного синдрому

В.Л. Луцька, К.Л. Ващишин, О.В. Восух

Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького

**Мета** – вивчити динаміку показників ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ), стану локальної скоротливості (ЛС) та функціональної здатності міокарда ЛШ у реабілітаційних хворих після перенесеного гострого коронарного синдрому (ГКС) залежно від фактора куріння.

**Матеріали і методи.** Обстежено 31 пацієнтів віком 42–78 років (середній вік  $(56,61 \pm 1,35)$  року), які проходили програму кардіореабілітації після перенесеного ГКС. З них I група – курці ( $n=17$ , середній вік  $(54,94 \pm 1,6)$  років), II група – хворі, які не курили ( $n=14$ , середній вік  $(58,64 \pm 1,4)$  років). Визначали основні показники морфофункціонального стану міокарда за допомогою методу ехокардіографії, яку проводили у 1-шу та на 24-ту добу кардіореабілітації.

**Результати.** Проведений аналіз ехокардіографічних показників після проходження програми реабілітації показав позитивну динаміку у двох групах, а саме: зменшення лівого передсердя (ЛП) – на 6,8 % (з  $(4,17 \pm 0,34)$  до  $(3,89 \pm 0,31)$  см (I),  $p > 0,05$ ) та 5 % (з  $(4,00 \pm 0,36)$  до  $(3,80 \pm 0,30)$  см (II),  $p > 0,05$ ), кінцеводіастолічного розміру (КДР) ЛШ – на 4,8 % (з  $(5,49 \pm 0,49)$  до  $(5,23 \pm 0,48)$  см (I),  $p > 0,05$ ) та 3,5 % (з  $(5,24 \pm 0,67)$  до  $(5,06 \pm 0,60)$  см (II),  $p > 0,05$ ), кінцевосистолічного розміру (КСР) ЛШ – на 6,4 % (з  $(3,96 \pm 0,48)$  до  $(3,71 \pm 0,48)$  см (I),  $p > 0,05$ ) та 5,2 % (з  $(3,68 \pm 0,46)$  до  $(3,49 \pm 0,36)$  см (II),  $p > 0,05$ ), маси міокарда (ММ) ЛШ – на 5,2 % (з  $(268,37 \pm 68,7)$  до  $(254,55 \pm 64,3)$  г (I),  $p < 0,05$ ) та 8 % (з  $(227,57 \pm 51,4)$  до  $(209,52 \pm 42,8)$  г (II),  $p < 0,05$ ), індексу маси міокарда (ІММ) ЛШ – на 5,4 % (з  $(130,58 \pm 32,1)$  до  $(123,55 \pm 28,6)$  г/м<sup>2</sup> (I),  $p > 0,05$ ) та 8,1 % (з  $(115,74 \pm 28,1)$  до  $(106,42 \pm 23,1)$  г/м<sup>2</sup> (II),  $p > 0,05$ ), індексу Тея (ІТ) – на 20,6 % (з  $0,68 \pm 0,15$  до  $0,54 \pm 0,14$  (I),  $p = 0,01$ ) та 24,6 % (з  $0,53 \pm 0,14$  до  $0,40 \pm 0,12$  (II),  $p = 0,01$ ), індексу сферичності (ІС) – на 20,7 % (з  $0,58 \pm 0,11$  до  $0,46 \pm 0,11$  (I),  $p < 0,05$ ) та 18 % (з  $0,50 \pm 0,09$  до  $0,41 \pm 0,07$  (II),  $p < 0,05$ ), індексу асинергії (ІА) – на 20,7 % (з  $1,27 \pm 0,18$  до  $1,14 \pm 0,14$  (I),  $p > 0,05$ ) та 18 % (з  $1,22 \pm 0,30$  до  $1,12 \pm 0,20$  (II),  $p > 0,05$ ) та збільшення проценту нормального міокарда (ПНМ) ЛШ – на

12,2 % (з  $78,33 \pm 13,33$  до  $87,89 \pm 12,16$  (I),  $p > 0,05$ ) та 8,5 % (з  $84,13 \pm 17,60$  до  $91,35 \pm 15,83$  (II),  $p > 0,05$ ).

Аналіз структури типів геометрії ЛШ після завершення санаторно-курортного лікування показав, що у реабілітаційних хворих двох груп був збільшений відсоток ( $\Delta$  %) нормальної геометрії ЛШ, а саме: у курців – з 11,7 % до 23,5 %, а у некурців – з 14,3 % до 28,6 %.

**Висновки.** Після проходження програми кардіореабілітації визначається позитивна динаміка ехокардіографічних показників у пацієнтів обох груп, проте з більш вираженою позитивною динамікою в групі курців.

## Оптимізація санаторно-курортного лікування хворих з фактором куріння, які перенесли гострий коронарний синдром

В.Л. Луцька, Т.М. Соломенчук, К.Л. Ващишин,  
І.Б. Коломієць

Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького

**Мета** – вивчити ефективність комбінації мeldonію дигідрату і гамма-бутеробетайну дигідрату (Капікору) в комплексі стандартного реабілітаційного лікування хворих із статусом курця, які перенесли гострий коронарний синдром (ГКС), на основі аналізу динаміки показників метаболічного профілю та показників функціональної здатності міокарда.

**Матеріали і методи.** Обстежено 17 пацієнтів-курців віком 42–64 років (середній вік  $(54,94 \pm 1,6)$  року), які проходили програму кардіореабілітації після перенесеного ГКС. З них I група (9 осіб, середній вік  $(53,56 \pm 1,2)$  років), які в комплексі з оптимальною медикаментозною терапією (ОМТ) додатково отримували Капікор (по 2 капсули (180 мг + 60 мг) двічі на день упродовж 24 днів), II група (8 пацієнтів, середній вік  $(56,50 \pm 1,4)$  років), які отримували лише стандартний комплекс ОМТ. Динаміку змін показників ліпідного та вуглеводного обміну, показників функціональної здатності міокарда ЛШ (індекс Тея, індекс сферичності, відсоток «нормального» міокарда (ВНМ) у реабілітаційних хворих визначали на 24-у добу санаторно-курортного лікування.

**Результати.** Аналіз динаміки показників до і після проходження програми реабілітації засвідчив позитивні

зміни у двох групах пацієнтів. Однак у курців I групи, які додатково отримували терапію Капікором, відсоток ( $\Delta$ ) % зниження рівнів основних показників метаболічного профілю виявився більшим. Зокрема, рівень загального холестерину (ЗХС) зменшився – на 20,1 % (з  $6,13 \pm 1,38$ ) до  $4,90 \pm 0,81$  ммоль/л (I),  $p > 0,05$ ) та 15,6 % (з  $5,60 \pm 1,04$ ) до  $4,73 \pm 0,92$  ммоль/л (II),  $p > 0,05$ ), холестерину ліпопротеїдів низької густини (ХС ЛПНГ) – на 23,6 % (з  $3,95 \pm 1,03$ ) до  $3,02 \pm 0,70$  ммоль/л (I),  $p > 0,05$ ) та 20,3 % (з  $3,95 \pm 0,94$ ) до  $3,15 \pm 0,67$  ммоль/л (II),  $p > 0,05$ ), тригліцеридів (ТГ) – на 35,2 % (з  $3,04 \pm 0,47$ ) до  $1,97 \pm 0,34$  ммоль/л (I),  $p > 0,05$ ) та 30,1 % (з  $3,13 \pm 0,58$ ) до  $2,19 \pm 0,61$  ммоль/л (II),  $p > 0,05$ ), коефіцієнту атерогенності (КА) – на 40,7 % (з  $4,62 \pm 1,32$  до  $2,74 \pm 0,69$  (I),  $p > 0,05$ ) та 30,5 % (з  $4,23 \pm 1,22$  до  $2,94 \pm 0,56$  (II),  $p > 0,05$ ), фібриногену (ФГ) – на 26,5 % (з  $3,55 \pm 0,65$ ) до  $2,61 \pm 0,42$  г/л (I),  $p > 0,05$ ) та 21,8 % (з  $3,68 \pm 0,38$ ) до  $2,88 \pm 0,39$  г/л (II),  $p > 0,05$ ), і рівень холестерину ліпопротеїдів високої густини (ХС ЛПВГ) збільшився – на 20,1 % (з  $1,09 \pm 0,25$ ) до  $1,31 \pm 0,16$  ммоль/л (I),  $p > 0,05$ ) та 12,1 % (з  $1,07 \pm 0,19$ ) до  $1,20 \pm 0,21$  ммоль/л (II),  $p > 0,05$ ).

Схожа тенденція спостерігалася при аналізі ехокардіографічних показників, а саме зменшення індексу Тея (ІТ) – на 25,5 % (з  $0,70 \pm 0,16$  до  $0,56 \pm 0,13$  (I),  $p > 0,05$ ) та 23,9 % (з  $0,65 \pm 0,14$  до  $0,52 \pm 0,16$  (II),  $p > 0,05$ ), індексу сферичності (ІС) – на 22,5 % (з  $0,58 \pm 0,11$  до  $0,45 \pm 0,10$  (I),  $p > 0,05$ ) та 18,7 % (з  $0,59 \pm 0,13$  до  $0,48 \pm 0,13$  (II),  $p > 0,05$ ), індексу асинергії (ІА) – на 12,2 % (з  $1,32 \pm 0,26$  до  $1,16 \pm 0,22$  (I),  $p > 0,05$ ) та 9,7 % (з  $1,24 \pm 0,12$  до  $1,12 \pm 0,08$  (II),  $p > 0,05$ ) і збільшення частки нормального міокарда – на 15,1 % (з  $76,03 \pm 17,4$  до  $87,49 \pm 17,2$  (I),  $p > 0,05$ ) та 10,4 % (з  $79,86 \pm 10,7$  до  $88,16 \pm 8,54$  (II),  $p > 0,05$ ).

**Висновки.** Включення Капікору до стандартного реабілітаційного лікування хворих-курців після перенесеного ГКС дозволяє суттєво покращити показники метаболічного профілю та функціональної здатності міокарда впродовж терміну санаторно-курортного спостереження.

## Клінічні особливості післяінфарктного перебігу при трирічному спостереженні

І.Е. Малиновська, В.О. Шумаков,  
Н.М. Терещенко, Л.М. Бабій, О.В. Волошина,  
Л.П. Терешкевич, Л.Ф. Кісілевич

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска»  
НАМН України», Київ

**Мета** – визначити особливості клінічного перебігу у пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда (ІМ), при трирічному спостереженні.

**Матеріали і методи.** На першому етапі у дослідження включено 91 пацієнта з первинним Q-ІМ, більшість з яких була пройшли програму фізичних тренувань (ФТ)

на велоергометрі у II фазі кардіореабілітації. За 3 роки спостереження перебіг ІХС був переважно сприятливим, втім у 38 пацієнтів виникли скарги, які потребували уточнення діагнозу, у зв'язку з чим їм проведена повторна коронароангіографія. Прогресування атеросклеротичного процесу було візуалізовано у 18 пацієнтів, вони увійшли до 1-ї групи (з прогресуванням), інші 20 пацієнтів – до 2-ї групи (без прогресування). Пацієнти були обстежені при гострому ІМ та в динаміці через 6, 12, 24 та 36 місяців з проведенням тесту з дозованим фізичним навантаженням на велоергометрі (ВЕМ), ехокардіографії, дослідження показників ліпідного обміну.

**Результати.** Пацієнти обох груп не відрізнялись за базальними клініко-функціональними та анамнестичними показниками, характером ураження коронарних артерій. На час виписування зі стаціонару усі отримали поради щодо модифікації стилю життя та тривалого прийому більшості з ліків. Стан оцінювали за розвитком повторного ІМ, рестенозу раніше встановленого стенту, появи нових гемодинамічно значущих уражень коронарних артерій, проведенням коронарного шунтування та стентування коронарних артерій. В 1-й групі протягом першого року виникло 7 вищезазначених подій, протягом другого року – також 7 та протягом третього року – 14 подій (у деякого з пацієнтів по дві події). У 2-й групі в перший рік після ІМ 2 пацієнтам проведено коронарне шунтування на підставі даних ургентної коронарографії. Протягом трьох років толерантність до фізичного навантаження в обох групах збільшувалася: порогова потужність наприкінці третього року становила ( $125,00 \pm 7,19$ ) Вт у 1-й та ( $125,00 \pm 6,17$ ) Вт у 2-й групі. Втім, гемодинамічна ефективність виконаного навантаження за показником відношення подвійного добутку до величини виконаної роботи (ПД/А) в 1-й групі з кожним наступним обстеженням погіршувалася від ( $1,71 \pm 0,34$ ) до ( $2,43 \pm 0,23$ ) умов. од. на противагу 2-ї групи, в якій показник ПД/А покращувався від ( $1,76 \pm 0,30$ ) до ( $1,34 \pm 0,20$ ) умов. од. Найкращі гемодинамічні показники були візуалізовані через 6 місяців після ІМ. Наприкінці третього року в 1-й групі спостерігали поступове зменшення об'ємів лівого шлуночка зі зростанням фракції викиду до ( $53,4 \pm 5,3$ ) % порівняно з ( $51,0 \pm 4,4$ ) % при першому обстеженні, що було нижче за показники через півроку після ІМ ( $55,0 \pm 4,1$ ) %. У пацієнтів 2-ї групи через три роки відбулося зростання об'ємних показників лівого шлуночка та зниження фракції викиду нижче початкових даних. Суттєве зниження показника ліпопротеїнів низької щільності досягнуто через 6 місяців після ІМ: від ( $2,56$  до  $2,10$ ) ммоль/л в 1-й групі та від ( $2,24$  до  $1,85$ ) ммоль/л у 2-й групі зі зростанням через 3 роки у 1-й групі до ( $2,92 \pm 0,17$ ) ммоль/л та збереженням на досягнутому рівні ( $1,85 \pm 0,10$ ) ммоль/л у 2-й групі. До третього року в 1-й групі продовжили фізичні тренування 22,2 %, а в 2-й групі – 55,0 % пацієнтів; відновили паління, відповідно, 33,0 % та 10,0 %.

**Висновки.** При прогресуванні атеросклеротичного процесу відбувається суттєве поступове зростання рівня

ліпопротеїнів низької щільності через недотримання пацієнтами рекомендацій та погіршення показника гемодинамічного забезпечення виконання фізичного навантаження, зменшення кількості пацієнтів, що продовжують ФТ та збільшення тих, хто відновив паління. Висока толерантність до нього в 1-й групі (з прогресуванням) обумовлена проведенням тесту після усунення судинних уражень одразу після їх виявлення.

### Поширеність та статеві-вікова характеристика пацієнтів з цукровим діабетом 2-го типу та інфарктом міокарда

М.В. Овчарук<sup>1</sup>, Б.М. Маньковський<sup>3</sup>,  
Ю.М. Мостовой<sup>1</sup>, Л.В. Распутіна<sup>1</sup>,  
В.В. Распутін<sup>2</sup>, А.В. Бронюк<sup>2</sup>, В.В. Короташ<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup> КНП «Вінницький регіональний центр серцево-судинної патології»

<sup>3</sup> Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

Ішемічну хворобу серця (ІХС) у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу спостерігають в 2–4 рази частіше, ніж серед людей того ж віку без ЦД. Ризик розвитку інфаркту міокарда (ІМ) у пацієнтів з ЦД 2-го типу значно вищий, ніж у пацієнтів без цієї патології.

**Мета** – вивчити поширеність ЦД 2-го типу та статеві-вікову структуру серед пацієнтів, що були госпіталізовані в КНП «ВРЦССП» з приводу гострого ІМ.

**Матеріали і методи.** Нами були проаналізовані 729 медичних карт пацієнтів, що були госпіталізовані в ВРЦССП з діагнозом гострий ІМ в 2017–2018 рр. В зв'язку з тим, що переважала більшість пацієнтів з Q-ІМ, а група з не Q-ІМ була всього 42 особи, подальші всі аналізи та порівняння проводились у пацієнтів з Q-ІМ. У загальній когорті обстежених з Q-ІМ ЦД 2-го типу реєстрували в 156 (22,7 %) випадках. Відповідно пацієнтів без ЦД 2-го типу в анамнезі було 531 (77,3 %). Діабетичний анамнез колився від 3 до 29 і в середньому – (9,01±0,63) років ((8,69±0,94) – у чоловіків і (9,30±0,85) роки – у жінок відповідно, p=0,63). У 24 (3,5%) пацієнтів ЦД 2-го типу був діагностований уперше. Це свідчить про необхідність активного скринінгу на етапі предіабету та виявлення ЦД з метою запобігання судинних катастроф. З метою рівномірності розподілу пацієнтів у групах ми об'єднали хворих молодого і середнього віку в одну групу ≤ 60 років (n=240, 34,9 %). У подальшому аналіз проводили в 3 вікових групах: ≤ 60, 61–70 і 71–90 років відповідно.

**Результати.** Слід відзначити, що найбільша кількість хворих спостерігалась у віковій групі 61–75 років, що становило 41,5 %, друга за чисельністю група ≤ 60 років – 240 пацієнтів, що становило 34,9 % та відповідно 76–90

років – 20,0 %. У групі ≤ 60 років кількість пацієнтів без ЦД 2-го типу була достовірно вищою, ніж пацієнтів з ЦД 2-го типу (p=0,03), в той час як в інших групах має місце тенденція до збільшення саме пацієнтів з ЦД 2-го типу. Звертає на себе увагу частота уражень саме в працездатній групі населення, що призводить до зниження працездатності і є певним економічним та соціальним тягарем для держави. Аналізуючи гендерний розподіл, слід констатувати підтвердження даних літератури, що серед популяції без діабету ІХС вражає частіше чоловіків, у той час як при наявності ЦД 2-го типу частота уражень чоловіків і жінок залишається майже однаковою. Про це свідчить співвідношення чоловіків та жінок у групі з ГІМ без діабету – 2,8 :1, а групі з ЦД та ІМ – 1:1.

**Висновки.** Поширеність ЦД 2-го типу в популяції невинно зростає, а отже і збільшується частота макросудинних ускладнень, таких як ГІМ. За нашими даними – серед пацієнтів з Q-ІМ. У загальній когорті обстежених з Q-ІМ ЦД 2-го типу був 156 (22,7 %) випадків. Віковий розподіл показав, що частка пацієнтів старше 60 р. з Q-ІМ та ЦД 2-го типу має тенденцію до збільшення в порівнянні з пацієнтами без ЦД 2-го типу. Співвідношення чоловіків і жінок 1:1 в групі з Q-ІМ ЦД 2-го типу підтверджує дані літератури, про однакову частоту ураження ІХС, як чоловіків, так і жінок. Ця когорта пацієнтів потребує подальшого вивчення з метою поліпшення діагностики, курування та запобігання ускладненням при поєднанні ІМ з ЦД 2-го типу.

### Ефективність II фази кардіореабілітації після гострого інфаркту міокарда: трирічне спостереження

Н.М. Терещенко<sup>1</sup>, І.Е. Малиновська<sup>1</sup>,  
В.О. Шумаков<sup>1</sup>, Л.М. Бабій<sup>1</sup>, О.В. Волошина<sup>1</sup>,  
Л.П. Терешкевич<sup>1</sup>, Ю.О. Хоменко<sup>1</sup>,  
Т.В. Сімагіна<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

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

**Мета** – вивчити клініко-функціональні особливості пацієнтів, які після інфаркту міокарда (ІМ) взяли участь у II фазі кардіореабілітації (КР) з фізичними тренуваннями (ФТ), при трирічному спостереженні.

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 91 пацієнта з первинним Q-ІМ за відсутності протипоказань до КР. У відповідності до сучасних рекомендацій при надходженні проведена ургентна коронароангіографія зі стентуванням інфаркт-залежної коронарної артерії. Пацієнти були розподілені на дві групи в залежності від проходження ФТ на велоергометрі (ВЕМ) протягом 30

сеансів. До 1-ї групи увійшли 47 осіб, яким на ранньому постстаціонарному етапі були призначені ФТ на велоергометрі; до 2-ї – 44 пацієнти, яким КР проводили лише у вигляді дистанційної ходьби та комплексів лікувальної фізкультури. Перед виписуванням зі стаціонару всім пацієнтам було проведено дозовано фізичне навантаження (ДФН) на ВЕМ, ехокардіографію, дослідження показників ліпідного обміну. Обстеження в динаміці проведені через 4 місяці (термін, що відповідав закінченню програми 30 ФТ), через 1, 2 та 3 роки.

**Результати.** Пацієнти починали ФТ до 15-ї (при відсутності санаторного етапу) або до 40-ї доби ІМ (після повернення із санаторію). У вихідному стані пацієнти обох груп не відрізнялись за жодним з клініко-функціональних та анамнестичних показників. Клінічний перебіг аналізували за такими показниками: повторний ІМ, коронарне шунтування та стентування коронарних артерій. Кількість подій збільшувалась через 2 (у 7 пацієнтів 1-ї і 9 осіб 2-ї групи) та 3 (у 6 і 15 хворих відповідно) роки. Протягом першого року усі 100% пацієнтів приймали блокатори Р2Y12-рецепторів, розувастатин та бета-адреноблокатори, аспірин приймали по 95% пацієнтів в кожній групі; зросла кількість пацієнтів, що отримували інгібітори АПФ до 81% в 1-й групі і до 91% у 2-й групі. Зниження доз статинів на амбулаторному етапі у період, що був віддалений від ГІМ, призвело до підвищення рівня ХС ЛПНЩ з роками. Цей показник становив через 4 місяці у пацієнтів 1-ї групи – (1,82; 1,39–2,20) та 2-ї групи – (1,83; 1,49–2,21) ммоль/л, через 1 рік – (1,79; 1,48–2,04 та 2,80; 2,33–3,21) ммоль/л, через 2 роки – (2,48; 2,12–2,98 та 2,34; 1,93–3,01) ммоль/л, через 3 роки – (2,29; 2,15–2,49 та 2,40; 2,26–2,61) ммоль/л, відповідно. Час початку тренувань (до 15 або 40 доби ІМ) не вплинув на результати навантажувального тесту. Толерантність до навантаження за показником порогової потужності при кращій гемодинамічній ефективності виконання роботи суттєво зросла до (140,0; 125,0–150,0) Вт через 1 рік у порівнянні з 2 групою ( $p < 0,01$ ). Протягом 3 років вона зберігалася високою в 1-й групі, а в 2-й – знизилася до вихідних рівнів. Цьому сприяло продовження ФТ у ІІІ фазі КР – 38% пацієнтів 1-ї групи. Процеси післяінфарктного ремоделювання проявлялися зменшенням КДО та зростанням ФВ особливо в 1-й групі ( $p < 0,01$ ) і були найбільш активними перші 6 місяців після ІМ без значної динаміки протягом 3 років.

**Висновки.** Час початку ФТ не вплинув на рівень та характер відновлення переносимості ДФН. Участь пацієнтів у ІІ фазі КР з ФТ, що складалася з 30 сеансів, сприяло зростанню толерантності до фізичного навантаження максимально після закінчення тренувань і зберігалось протягом 3 років. Психологічна реабілітація та навчання пацієнтів сприяло продовженню ФТ у домашніх умовах у ІІІ фазі КР – 38% пацієнтів 1-ї групи. Пацієнти переважно продовжували прийом рекомендованих при виписці

ліків, але дози препаратів були суттєво знижені через 3 роки при недостатньому контролі гемодинамічних та біохімічних показників.

## Відновлення фізичної працездатності пацієнтів, які перенесли гострий Q-інфаркт міокарда, на тлі артеріальної гіпертензії

В.О. Шумаков, І.Е. Малиновська,  
Н.М. Терещенко, Л.М. Бабій, О.В. Волошина,  
Л.П. Терешкевич, О.П. Погурельська

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска»  
НАМН України», Київ

За статистикою відомо, в Україні щорічно діагностується понад 42 000 гострих інфарктів міокарда (ІМ), понад 32% дорослого населення страждають на артеріальну гіпертензію (АГ). Її поєднання з ішемічною хворобою серця є чи найчастішим дуплетом коморбідних станів. Протягом 20 років відсоток пацієнтів з розвитком ІМ на тлі АГ за даними 3-річних наукових досліджень у відділі коливався від 51,5% у 2005 році до 74,8% у 2014 році (найвище значення); у цьому дослідженні він становить 69,2% пацієнтів.

**Мета** – встановити відновлення фізичної працездатності пацієнтів, які перенесли гострий Q-інфаркт міокарда на тлі АГ, при спостереженні протягом 1 року.

**Матеріали і методи.** Обстежено 91 пацієнта, які були розподілені на дві групи: 1-ша група (63 пацієнта), в якій Q-ІМ розвився на тлі АГ, та 2-га група (28 пацієнтів) з Q-ІМ без АГ. Всі отримували загальноприйняте лікування відповідно до чинних протоколів та рекомендацій. Методи дослідження включали клініко-анамнестичні, тест з дозованим фізичним навантаженням на велоергометрі (ВЕМ) перед включенням у дослідження та в динаміці через 4 та 12 місяців після розвитку ІМ, у частини пацієнтів – сесія фізичних тренувань на ВЕМ з 30 занять, статистичні методи обробки отриманих даних. Всім пацієнтам ургентно виконана коронароангіографія зі стентуванням інфаркт-залежної коронарної артерії.

**Результати.** Пацієнти обох груп були порівнянні за локалізацією ІМ, ураженням коронарних артерій, часом відкриття інфаркт-залежної коронарної артерії, повнотою ревазуляризації. Пацієнти 1-ї групи були старші за віком (57: 54–63) роки, в 2-й групі – (43: 39–49). Цукровий діабет діагностовано у 13 (20,6%) пацієнтів в 1-й та у 2 (7,1%) пацієнтів в 2-й групі. 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 за даними відношення різниці показника «подвійний добуток» на висоті навантаження та перед проведенням тесту на ВЕМ до рівня

виконаної роботи ( $\Delta$ ПД/А) (2,13; 1,68–2,53) ум. од. В 2-й групі ці показники становили (75,0; 75,0–100,0) та (1,85; 1,47–2,03) ум. од. Через чотири місяці після ІМ порогова потужність в 1-й групі збільшилась до (100,0; 75,0–100,0) Вт ( $p=0,04$ ) при рівні  $\Delta$ ПД/А ( $1,44 \pm 0,13$ ) ум. од. ( $p=0,03$ ). В цей час в 2-й групі порогова потужність зросла до (125,0; 125,0–140,0) Вт ( $p=0,03$ ) при значенні  $\Delta$ ПД/А (1,31; 1,29–1,36) ум. од. ( $p=0,04$ ). Через 1 рік після ІМ в 1-й групі рівень порогової потужності зріс до (125,0; 100,0–125,0) Вт ( $p=0,01$ ) при вартості роботи (1,43; 1,39–1,52) ум. од. ( $p=0,09$ ), в 2-й групі рівень порогової потужності лишився на рівні попереднього обстеження (125,0; 125,0–140,0) Вт ( $p=0,12$ ), а вартість виконаної роботи стала економнішою (1,12; 0,89–1,36) ум. од. ( $p=0,04$ ). Доцільно наголосити, що в 1-й групі при першому обстеженні пороговий рівень артеріального тиску

(АТ) становив 153, при другому – 161, при третьому – 176 мм рт. ст., в 2-й групі ці показники були відповідно, 146, 161 та 164 мм рт. ст. На тлі прийому інгібіторів АПФ/блокаторів рецепторів АІІ,  $\beta$ -адреноблокаторів у індивідуально підібраних дозах у всіх пацієнтів 1-ї групи досягнуто цільових рівнів АТ на всіх етапах спостереження; в 2-й групі за цей час офісного підвищення АТ також не зареєстровано.

**Висновки.** Пацієнти, у яких ІМ виник на тлі АГ, відрізняються а) старшим віком; б) додатково частішим розвитком цукрового діабету; в) менш економним виконанням одиниці роботи та г) вищими рівнями АТ на висоті дозованого навантаження на всіх етапах дослідження. Регулярний амбулаторний контроль АТ (4 рази на рік у цій роботі) дозволив індивідуалізувати лікування і досягти цільових рівнів у всіх пацієнтів.



# Некоронарогенні захворювання серця

## Новітні технології в лікуванні вираженого стенозу аортального клапана для пацієнтів літнього віку

І.М. Ємець

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

**Мета** – вивчити ефективність та безпечність транскатетерної імплантації протезу аортального клапана як альтернативи хірургічному протезуванню при вираженому стенозі клапана аорти у пацієнтів літнього віку.

**Матеріали і методи.** Дизайн дослідження забезпечував включення пацієнтів із вираженим аортальним стенозом за даними ехокардіографії (максимальна швидкість кровотоку понад 4 м/с, середній трансортальний градієнт понад 40 мм рт. ст. та площа відкриття аортального клапана менше 1 см<sup>2</sup>), віком понад 75 років та сприятливою анатомією кореня аорти за даними комп'ютерної томографії (діаметр, площа та периметр кільця аортального клапана відповідає необхідним критеріям, висота відходження коронарних артерій понад 10 мм). Всі пацієнти були визнані Серцевою командою як пацієнти високого хірургічного ризику внаслідок віку та наявності супутньої патології. Для транскатетерної імплантації протезу аортального клапана (TAVI) використовували 2 системи: трансапикальну та трансфеморальну. Для трансапикального доступу використовували систему XPerand, лівою боковою мініторакотомією проводили хірургічний доступ до верхівки серця, після чого пункційно в аортальну позицію системою доставки заходили біологічний протез на стенті, який на працюючому серці в режимі швидкої стимуляції тимчасовим ЕКС імплантувався під контролем рентгеноскопії. Для трансфеморального доступу використовували NVT Allegra, системою доставки якої біологічний протез на стенті заводився під рентгеноскопічним контролем пункційно через праву загальну стегнову артерію та імплантувався в аортальну позицію на працюючому серці. Виписка проводилася на 3–5-й день після процедури. Катамнестичне спостереження та ехокардіографія проводилися через 1 та 6 місяців після імплантації. Після процедури всім хворим призначалася подвійна антиагрегантна терапія (ацетилсаліцилова кислота 75–100 мг 1 раз на день + клопідогрель 75 мг 1 раз на день) терміном 6 місяців, після чого пацієнтів переводили на монотерапію аспірином або клопідогрелем.

**Результати.** У дослідження було включено 9 пацієнтів віком понад 75 років (від 76 до 97 років), які мали виражений стеноз аортального клапана (максимальна швидкість трансортального кровотоку 4,1–6,3 м/с, середній градієнт – 44–68 мм рт. ст., площа відкриття

аортального клапана – від 0,3 до 0,8 см<sup>2</sup> за даними ехокардіографії). В представленій групі 7 пацієнтам процедура проводилася трансапикально, тоді як трансфеморальним доступом імплантація проводилася у 2 випадках. Процедури TAVI пройшли без ускладнень, мали добрий безпосередній результат імплантації протезу аортального клапана за даними контрольної аортографії та черезстравохідної ехокардіографії: середній градієнт через протез аортального клапана був від 8 до 16 мм рт. ст. Резидуальна параклапанна недостатність мала місце лише у 3 з 9 (37,5%) пацієнтів та була невеликою за даними контрольної черезстравохідної ехокардіографії та фінальної аортографії. Післяпроцедуральний період пройшов без ускладнень у 8 пацієнтів, тоді як у 1 пацієнтки виникла атріовентрикулярна блокада 3-го ступеня, що потребувало імплантації постійного ЕКС. Дані відділеного періоду після імплантації були отримані під час планового огляду через 1 та 6 місяців після виписки. Дослідження було проведене у 8 з 9 пацієнтів, оскільки 1 пацієнт віком 91 рік помер від позасерцевих причин. У інших пацієнтів спостерігався стабільний добрий результат імплантації за даними ехокардіографії (середній градієнт через протез аортального клапана був від 6 до 14 мм рт. ст.), невелика параклапанна недостатність спостерігалася лише у 1 з 8 хворих (12,5%). Спостерігалася покращення якості життя: клас серцевої недостатності за NYHA знизився з III–IV до I–II.

**Висновки.** Транскатетерна імплантація протезу аортального клапана (TAVI) є ефективною та безпечною процедурою для проведення втручання у пацієнтів літнього віку з вираженим аортальним стенозом.

## Кардіоваскулярні ускладнення, індуковані поліхіміотерапією та променевою терапією, у хворих на рак грудної залози

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

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

<sup>2</sup> КП «РОКЛДЦ імені В. Поліщука» РОР

<sup>3</sup> КП «Рівненський обласний протипухлинний центр» РОР

**Мета** – оцінити зміни серцево-судинної системи у хворих на рак грудної залози, які отримували комплексне чи комбіноване лікування.

**Матеріали і методи.** Обстежено 52 жінки з діагностованим раком грудної залози у стадії захворювання T1-3 N0-2 M0 (TNM 8 видання) у віці від 42 до 65 років (медіана віку (56,3±2,8) років). Всі хворі були розділені на дві групи та рандомізовані за стадією захворювання, гістоло-

гічною будовою пухлини, об'ємом хірургічного втручання та характером гормонотерапії з тією різницею, що хворим I групи була проведена передопераційна поліхіміотерапія (ПХТ). У I групі (n=30) ПХТ проводилась за схемою АС (доксорубіцин 60 мг/м<sup>2</sup> довенно + циклофосфамід 600 мг/м<sup>2</sup> довенно кожен 21-шу добу – 4 курси ПХТ), після чого через 30–45 днів виконували хірургічне втручання. У післяопераційний період лікування доповнювалось проведенням телегамматерапії на молочну залозу (за умов органозберігаючої операції) та на зони регіонарного метастазування в дозі 40–60 г, яка виконувалась через 60–90 днів після операції. У хворих на гормоночутливий рак грудної залози лікування доповнювалось проведенням гормонотерапії антиестрогенами або інгібіторами ароматази. У хворих II групи лікування розпочиналось із проведення радикального хірургічного лікування. ПХТ для цієї групи хворих не проводилась, оскільки пухлини у цих жінок за своєю молекулярно-біологічною природою належали до гормоночутливих пухлин і пацієнтки отримували тільки гормонотерапію. Променева терапія (ПТ) на молочну залозу та зони регіонарного метастазування також проводилась через 60–90 днів після оперативного втручання, в дозі 40–60 г. Всім пацієнтам було проведено ЕКГ та ЕХО-КГ обстеження у наступні часові інтервали: у I групі – перед початком та після закінчення останнього курсу ПХТ; відразу після закінчення та через 6 місяців після проведення ПТ; у II групі – перед початком, після закінчення та через 6 місяців після проведення ПТ.

**Результати.** Аналіз змін ЕКГ відразу після закінчення ПТ у обох групах хворих виявив наступне: у I групі у достовірно більшому відсотку випадків спостерігались порушення ритму у вигляді шлуночкової та суправентрикулярної екстрасистоїї – у 53,3 % проти 31,8 % у II групі; подовження інтервалу QT – у 46,6 % проти 22,7 % у II групі; ішемічні зміни у вигляді депресії сегмента ST та інверсії зубця T – у 20 % проти 9 % у II групі. Пацієнти I групи частіше скаржились на появу болів у ділянці серця, серцебиття, задишку, головні болі та підвищення артеріального тиску. При ЕХО-КГ-дослідженні було виявлено зниження фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ): у I групі до (52,1±1,1) % проти вихідної (62,8±1,9) %, у II групі – до (56,6±1,2) % проти вихідної (59,3±1,7) %. Аналогічна тенденція була відзначена для двох показників, які також свідчать про зниження скоротливої здатності ЛШ: фракції укорочення (ФУ) та швидкості циркулярного вкорочення волокон міокарда (Vcf). Так, показник ФУ у I групі після ПТ становив (27,3±8,4) % проти (38,8±1,9) %, p<0,05, у II групі – (35,2±2,1) % проти (32,3±1,8) %. При аналізі змін ФВ ЛШ, ФУ, Vcf у обох групах через 6 місяців після закінчення ПТ, тенденція зберігалась: показник ФВ ЛШ у I групі становив (55,4±1,9) % проти вихідної (62,8±1,9) %; у II групі – (56,6±59,3) % проти вихідної (59,3±1,7) %; показник ФУ – (29,2±1,8) % у I групі проти вихідної (38,8±1,9) %, у II групі – (32,1±1,1) % проти вихідної (35,2±2,1) %. Слід звернути увагу на зниження співвідношення Е/А у обох

групах хворих як відразу після ПТ, так і у більш віддалені терміни, що свідчить про розвиток діастолічної дисфункції ЛШ. Так, у I групі зміни Е/А були наступними: вихідне значення 1,1±0,04, відразу після ПТ – 0,71±0,03, через 6 місяців після ПТ – 0,80±0,04; у II групі: вихідне значення 1,07±0,03, відразу після ПТ – 0,78±0,04, через 6 місяців після ПТ – 0,82±0,66.

**Висновки.** 1. Передопераційне застосування ПХТ є фактором ризику пошкодження серця після наступного проведення ПТ, про що свідчить більш вагоме зниження ФВ ЛШ у пацієнтів, які отримували комплексне лікування, як відразу після ПТ, так і у більш віддалені терміни. 2. У хворих обох груп відзначений розвиток діастолічної дисфункції ЛШ як у ранні, так і віддалені терміни після ПТ, що може свідчити про розвиток фіброзу міокарда. 3. Проведення комплексного лікування у пацієнок із раком грудної залози визначає необхідність раннього і тривалого динамічного спостереження з метою виявлення та корекції проявів кардіотоксичності.

## Ураження серцево-судинної системи при подагрі

Я.О. Кармазін, О.М. Кармазіна, М.В. Ситор

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Подагра – системне гетерогенне захворювання, зумовлене набутими та /або спадковими порушеннями пуринового обміну з розвитком гіперурикемії, відкладанням кристалів моноурату натрію в тканинах, що спричиняє гострі напади артриту та структурно-функціональні зміни в різних органах. До 25 % осіб у світовій популяції мають гіперурикемію, на подагру страждає 1–4 % населення. Сечова кислота є незалежним фактором ураження серцево-судинної системи.

**Мета** – визначити ознаки ураження серцево-судинної системи при подагрі залежно від рівня ниркової екскреції сечової кислоти.

**Матеріали і методи.** Обстежено 85 хворих на подагру. Проведено клінічне (збір анамнезу, фізикальне обстеження, вимірювання артеріального тиску, індекс маси тіла), лабораторне (визначення рівня сечової кислоти, креатиніну, загального холестерину, ліпопротеїдів високої щільності, ліпопротеїдів низької щільності, тригліцеридів крові, С-реактивного протеїну, добової уратурії), інструментальне (ехокардіографія, електрокардіографія) обстеження. Залежно від величини добової ниркової екскреції сечової кислоти хворі були розподілені на 2 групи: I група – 43 хворих з нормальною добовою екскрецією сечової кислоти ((2981,16±556,22) мкмоль), II група – 42 хворих зі зниженою добовою екскрецією сечової кислоти ((1381,27±380,5) мкмоль). Групи зіставні за віком, статтю, рівнями систолічного та діастолічного артеріального тиску та сечової кислоти крові.

**Результати.** У хворих II групи (гіпоекскретори) частіше виявлялася артеріальна гіпертензія (АГ) на 18 % ( $p < 0,01$ ) з переважанням систоло-діастолічної форми, концентрична гіпертрофія лівого шлуночка, ішемічна хвороба серця (стенокардія напруження ФК II–III, постійна форма фібриляція передсердь, інфаркт міокарда в анамнезі) – на 12 % ( $p < 0,05$ ). У хворих II групи частота тофусної подагри була більшою на 15 % ( $p < 0,01$ ), а хронічний подагричний артрит мав більш важкий перебіг. У хворих II групи була більшою частота цукрового діабету 2-го типу – на 10 % ( $p < 0,05$ ), спостерігалась тенденція до вищого рівня загального холестерину, ліпопротеїдів низької щільності та тригліцеридів в порівнянні з I групою. Частота ожиріння була однаковою в обох групах хворих. Артеріальна гіпертензія, дисліпідемія, тригліцеридемія, гіпертрофія лівого шлуночка, хронічне системне запалення, ендотеліальна дисфункція, ожиріння є факторами ризику та ураження серцево-судинної системи при подагрі.

**Висновки.** У хворих на подагру ризик ураження серцево-судинної системи є дуже високим. Характер та частота клінічних форм більше виражена у хворих зі зниженим рівнем ниркової екскреції сечової кислоти. З метою запобігання розвитку та прогресуванню уражень серцево-судинної системи доцільно проводити корекцію гіперурикемії з урахуванням рівня добової екскреції сечової кислоти нирками.

### **Эффективность и безопасность терапии метилпреднизолоном на фоне синдромальной терапии у больных с хроническим миокардитом и сердечной недостаточностью**

Д.В. Рябенко, Е.Б. Ершова, Е.С. Рей

ГУ «ННЦ «Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», Киев

Проблема лечения больных с миокардитом остается очень актуальной. Нет четких алгоритмов ведения таких пациентов. Остается окончательно не изученной эффективность и безопасность противовоспалительной терапии у таких пациентов.

**Цель** – оценить безопасность и эффективность длительной противовоспалительной терапии с применением глюкокортикоидов (ГК) у больных с хроническим миокардитом (ХМ) и сердечной недостаточностью (СН).

**Материалы и методы.** Обследованы 168 больных с ХМ и СН. Диагноз ХМ ставился на основании данных клинико-инструментального обследования (ЭхоКГ, ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ, лабораторные тесты). По данным ЭхоКГ медиана индекса КДО ЛЖ составила 91 мл/м<sup>2</sup>, ФВ ЛЖ – 33 %. Окончательную верификацию диагноза ХМ и кон-

троль эффективности терапии проводили в результате МРТ сердца с контрастированием гадолинием. 98 пациентов принимали стандартную терапию СН с использованием высоких доз карведилола (до 100 мг/сутки) и эналаприла (20–30 мг/сутки). 70 больных наряду с терапией СН принимали метилпреднизолон в дозу 12 мг/сутки в течение 3 месяцев с последующим постепенным снижением суточной дозы на 1 мг 1 раз в 2 недели. Всем больным перед началом терапии ГК проводили обследование у гастроэнтеролога и регулярный контроль уровня глюкозы крови. Весь курс терапии ГК пациенты дополнительно получали пантопризол в дозе 20–40 мг/сутки и петлевой диуретик по схеме. Обследование пациентов проводили до и после окончания курса лечения ГК.

**Результаты.** Выявлено, что использование ГК не влияет на качество жизни пациентов с ХМ и СН (ФК 2,18±0,98 у. е. до и 2,10±0,88 у. е. после лечения ГК), на ЭхоКГ показатели (индекс КДО ЛЖ и ФВ ЛЖ достоверно не изменились). Присоединение ГК к стандартной терапии СН приводило к разрешению активного воспалительного процесса по данным МРТ с образованием заместительного фиброза у 92 % обследованных больных. Мы не выявили ни одного нового случая развития сахарного диабета и гипертонии, обострения язвенной болезни желудка или 12-перстной кишки. Не было выявлено ни одного случая желудочно-кишечного кровотечения, остеопороза. В результате курса терапии ГК у 11 % больных отмечалось развитие «кушингоида», проявления которого исчезали после отмены ГК.

**Выводы.** Предложенный алгоритм терапии метилпреднизолоном как дополнение к синдромальной терапии СН приводит к разрешению активного воспалительного процесса в миокарде у подавляющего большинства пациентов с ХМ, не вызывает серьезных побочных эффектов, однако не влияет на качество жизни таких пациентов и гемодинамические показатели (индекс КДО ЛЖ и ФВ ЛЖ) по данным ЭхоКГ.

### **Дослідження варіабельності ритму серця у хворих на Лайм-кардит з порушенням провідності**

Н.І. Ярема, К.В. Миндзів, Н.Я. Верещакіна,  
О.І. Коцюба, В.М. Зубанюк

Тернопільський національний медичний університет  
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

Одним із проявів хвороби Лайма є ураження серцево-судинної системи, зокрема міокардит (Лайм-кардит) з переважним ураженням провідної системи серця та порушеннями ритму. У період з 2000 по 2018 р. захворюваність на Лайм-бореліоз в Україні зросла з 58 до 5418 випадків, у Тернопільській області – з 4 до 185 випадків відповідно.

**Мета** – провести аналіз варіабельності ритму серця (ВРС) у хворих на Лайм-кардит з порушенням ритму та провідності.

**Матеріали і методи.** Було обстежено 37 хворих на Лайм-кардит (ЛК): 24 чоловіка і 13 жінок, віком від 22 до 60 років. Усім хворим проводили загальноклінічні обстеження, відповідно до рекомендацій Асоціації кардіологів України (2014 р.) щодо обстеження хворих на міокардит та дослідження крові на виявлення антитіл до *Borrelia* специфічних антигенів за методикою Вестерн-блот. Оцінку ВРС проводили за допомогою Холтерівського моніторингу ЕКГ в режимах часового (SDNN – стандартне відхилення (SD) і SDANN – стандартне відхилення середніх значень інтервалів N-N за кожні 5 хвилин безперервної реєстрації ЕКГ) та спектрального аналізів (TP – загальна потужність спектра, HF – високочастотний компонент спектра, LF – низькочастотний компонент спектра).

**Результати.** У 31 (83,7 %) з обстежених хворих на міокардит спостерігались різного ступеня вираження ознаки серцевої недостатності: задишка в спокої та при фізичному навантаженні, втома, тахікардія, збільшення розмірів печінки, набряки на ногах. У 29 хворих (78,3 %) виявили порушення атріовентрикулярної (AV) провідності різного ступеня, з них у 18 пацієнтів (48,6 %) були комбіновані порушення ритму та провідності. Усі хворі були розділені на 2 групи: до першої групи увійшли 11 пацієнтів з порушенням провідності (AV-блокадою I ст, AV-блокадою II ст. типу Мобіц I); у другу групу увійшло 18 хворих з комбінованими порушеннями ритму та провідності (AV-блокади II та III ступенів в поєднанні з персистуючою формою ФП і ТП та/або суправентрикулярною і шлуночковою екстрасистолією). Контрольна група – 20 практично здорових осіб такого ж віку і статі як обстежені хворі.

Результати досліджень показали, що у групі хворих на ЛК з комбінованими порушеннями ритму і провідності (II група) показники ВРС, як спектральні так і часові, були нижчими, ніж у пацієнтів I групи. Показники стандартного відхилення середніх значень N-N-інтервалів (SDANN) в обох групах були достовірно нижчі в порівнянні із контрольною групою ( $p < 0,01$ ). У хворих I групи SDANN був ( $105,5 \pm 7,2$ ) мс, а у пацієнтів II групи – ( $78,2 \pm 5,7$ ) мс ( $p < 0,05$ ). Більш виражене зниження спектральних показників ВРС (TP, HF, LF) відзначали також у хворих II групи з комбінованими порушеннями ритму та провідності в порівнянні з I групою ( $p < 0,05$ ). Виявлені зміни показників ВРС свідчать про порушення вегетативної регуляції серцевого ритму в бік гіперсимпатикотонії, що підтверджується підвищенням симпато-вагусного індексу LF/HF у пацієнтів I групи до ( $2,4 \pm 0,4$ ) ум. од., а у хворих II групи – відповідно до ( $3,2 \pm 0,3$ ) ум. од. ( $p < 0,05$ ), що відображає більш виражену активацію симпатичної компоненти вегетативної нервової системи у хворих на Лайм-кардит зі складними порушеннями ритму і провідності.

**Висновки.** У хворих на Лайм-кардит з порушенням AV-провідності встановлено виражений дисбаланс вегетативної регуляції серцевої діяльності та гіперсимпатикотонію. Варіабельність серцевого ритму знижувалась більшою мірою у хворих на Лайм-кардит з комбінованими порушеннями ритму та провідності та важчому перебігу хвороби.

## Prognosing of heart failure 1-year persistence in patients with myocarditis

V. Kovalenko, E. Nesukay, S. Cherniuk,  
N. Polenova, A. Kozliuk, R. Kirichenko, I. Giresch,  
E. Titov

NSC "Institute of cardiology named after  
acad. M.D. Strazhesko" NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The purpose of the study was to build the prognostic model of persistent heart failure (HF) in patients with acute myocarditis.

**Methods.** We included 64 patients with clinically suspected acute myocarditis. At inclusion all patients had left ventricular (LV) systolic dysfunction – LV ejection fraction (EF)  $\leq 40$  % and HF functional class (FC) II or higher according to New York Heart Association classification. All patients underwent for examinations twice: on the 1st month after the disease onset and after 12 months of follow-up.

We studied peripheral blood for average antimyocardial antibody (AMA) titers and assessed blasttransformation lymphocyte activity against myocardium (BTLAm). By the use of 24-hour ECG Holter monitoring we studied the incidence of non-sustained ventricular tachycardia (NSVT). We performed transthoracic 2D-echocardiography and speckle-tracking with the measurement of LV end-diastolic volume index (LV EDVi), LV EF and longitudinal global systolic strain (LGSS). The diagnosis of myocarditis was confirmed on cardiac MRI.

**Results.** Examinations in dynamics with the help of discriminant analysis allowed us to build mathematic model that could be used for early prediction of HF persistence during 12 months after the onset of myocarditis. The model consists of parameters with the highest values of odds ratio for HF persistence and Wilks' Lambda and lowest values of Student's criterion p among the studied ones. The base of the model comprises two equations that on the 1st month from the disease onset give an opportunity to evaluate the probability in percentage of HF persistence: Y1 – for improvement of HF NYHA FC to I or its absence after 12 months, Y0 – for persistence of HF  $\geq$  II FC. Thus by the use of this model even in the early stages of the disease we can assess likelihood of bad or good prognosis for patients with myocarditis.

$$Y1 = -44,9 + 12,3 \times CD16 + 7,26 \times NSVT + 0,78 \times AMA \text{ titer} + 3,04 \times BTLAm + 0,18 \times LV \text{ EDVi} - 0,43 \times LGSS - 0,24 \times LV \text{ EF}$$

$$Y0 = -58,1 + 11,5 \times CD16 + 5,06 \times NSVT + \\ + 0,66 \times AMA \text{ titer} + 2,88 \times BTLAm + 0,16 \times LVEDVi - \\ - 0,45 \times LGSS - 0,26 \times LVEF$$

Probability in percentage of HF improvement to NYHA class I or absence of HF after 12 months could be estimated by the formula:  $Y1/(Y1 + Y0) \times 100 \%$ .

Probability in percentage of HF  $\geq$  II FC persistence after 12 months could be estimated by the formula:  $Y0/(Y1 + Y0) \times 100 \%$ .

The sensitivity of the model was 84 %, specificity – 78 %, positive predictive value – 80 %, negative predictive value – 86 %.

**Conclusion.** With the help of discriminant analysis we built a prognostic model that is characterized by high sensitivity and specificity and could be used on the 1st month after myocarditis onset for the early prediction of HF persistence after 12 months of follow-up.

### Heart rate variability in patients with myocarditis and dilated cardiomyopathy

V. Kovalenko, E. Nesukay, S. Cherniuk,  
N. Polenova, I. Giresh, R. Kirichenko, E. Titov,  
O. Dmitrichenko, Yu. Botsiuk

NSC "Institute of cardiology named after  
acad. M.D. Strazhesko" NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The study of heart rate variability (HRV) parameters in patients with myocarditis and dilated cardiomyopathy (DCM) could become promising for the prediction of sudden cardiac death and life threatening arrhythmias.

**The purpose** – to establish differences of HRV in myocarditis and DCM.

**Materials and methods.** We examined 68 patients: 38 – with myocarditis (1st group) and 30 – with DCM (2nd

group), the average age was (35.1 $\pm$ 3.0) and (36.1 $\pm$ 3.1) years respectively. By 24-hour ECG monitoring we studied parameters of HRV: standard 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 – (38.2 $\pm$ 2.2) in the 1st and (34.8 $\pm$ 2.3) % in the 2nd group ( $P > 0.05$ ).

**Results.** In the 2nd group in comparison with the 1st we observed the lower values of SDNN – (80.9 $\pm$ 7.2) vs (104.2 $\pm$ 8.8) ms ( $P < 0.01$ ), RMSSD – (24.5 $\pm$ 3.4) vs (33.5 $\pm$ 2.9) ms ( $P < 0.02$ ) and LF/HF ratio – (1.02 $\pm$ 0.08) vs (1.39 $\pm$ 0.11) CU ( $P < 0.05$ ) respectively. The frequency of VE and incidence NSVT were higher in the 2nd group in comparison with the 1st – (4.09 $\pm$ 0.32) vs (2.34 $\pm$ 0.28) % ( $P < 0.01$ ) and (33.3 $\pm$ 3.2) vs (18.4 $\pm$ 1.9) % ( $P < 0.01$ ) 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 direct correlation was found in the 2nd group between SDNN, LF/HF ratio and the presence of diffuse myocardial fibrosis –  $r = 0.80$  ( $P < 0.01$ );  $r = 0.84$  ( $P < 0.01$ ) respectively. In the 2nd group we observed reverse correlation between SDNN and the frequency of VE and presence of NSVT –  $r = -0.64$  ( $P < 0.02$ );  $r = -0.59$  ( $P < 0.05$ ) respectively as also between LF/HF ratio and the presence of NSVT –  $r = -0.81$  ( $P < 0.01$ ).

**Conclusion.** In patients with DCM in comparison with 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 DCM was associated with ventricular rhythm disorders.

# Аритмії серця

## Афективні розлади у пацієнтів з порушенням серцевого ритму та наслідками ішемічного інсульту

В.Є. Азаренко

ДЗ "Дніпропетровська медична академія МОЗ України"

Психоемоційні розлади часто асоціюються з ішемічною хворобою серця (ІХС) та діагностуються у 30 % пацієнтів, які перенесли ішемічний інсульт (ІІ). Таке тісне поєднання зумовлено спільністю патогенетичних механізмів. Частка порушень серцевого ритму у пацієнтів з ІХС та наслідками ІІ становить від 40 до 75 %. Екстрасистоля є одним з найбільш поширених видів аритмій. Погана суб'єктивна переносність порушень серцевого ритму викликає появу тривожних і депресивних розладів, посилює тяжкість коморбідних станів. В багатьох випадках порушення серцевого ритму визначає тяжкість перебігу та прогноз захворювання.

**Мета** – вивчити частоту та структуру афективних розладів на фоні шлуночкової екстрасистоїї різних градацій у пацієнтів зі стабільною ІХС в поєднанні з наслідками ішемічного інсульту.

**Матеріали і методи.** Критерії включення до дослідження: наявність стабільних форм ІХС в поєднанні з наслідками ішемічного інсульту та наявність шлуночкових екстрасистолій різних градацій за Лауном. Критерії виключення: гострі форми ІХС, наявність цукрового діабету, серцевої недостатності III–IV ФК NYHA та фібриляції передсердь. Відібрано 98 пацієнтів згідно із критеріями включення, з них 44 (45 %) жінки та 54 (55 %) чоловіка. Середній вік обстежених – 67,1 років. Для оцінки рівня тривожних розладів використано госпітальну шкалу тривоги та депресії (Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)), де сума балів 0–7 відповідає відсутності тривоги або депресії, 8–10 балів – субклінічно виражені тривога або депресія, 11 балів і більше – клінічно значуща тривога або депресія.

**Результати.** Включені в дослідження пацієнти мали наступні форми стабільної ІХС: стабільна стенокардія напруження II ФК – 46 (47 %), III ФК – 14 (13 %); постінфарктний кардіосклероз – 24 (35 %); дифузний кардіосклероз – 16 (15 %). Залежно від наявності екстрасистоїї пацієнтів розподілено на дві групи. До першої групи увійшли 54 (55 %) пацієнти з екстрасистоїї наступних градацій за В. Lown et al.: поодинокі ШЕ (< 30 за 1 год) (Lown I) – 10 (24,3 часті мономорфні ШЕ ( $\geq 30$  за 1 год) (Lown II) – 13 (31,7 %); поліморфні ШЕ (Lown III) – 11 (26,8 %); парні ШЕ (Lown IVa) – 5 (12,1 пробіжки ШТ (Lown IVb) – 2 (4,8 %). До другої – 39 (45 %) пацієнтів без виявленої екстрасистоїї аритмії.

Серед пацієнтів першої групи тривоги не виявлено (HADS-A < 7 балів) у 9 (17 %); субклінічний тривожний розлад (HADS-A 8–10 балів) виявлено у 26 (48 %); клінічно значущий тривожний розлад (HADS-A  $\geq 11$  балів) – у 19 (35 %) хворих. Серед пацієнтів другої групи тривоги не виявлено (HADS-A < 7 балів) у 28 (64 %); субклінічний тривожний розлад (HADS-A 8–10 балів) виявлено 12 (27 %); клінічно значущий тривожний розлад (HADS-A  $\geq 11$  балів) – у 4 (9 %) хворих. Таким чином, субклінічні та клінічні тривожні розлади в групі пацієнтів зі стабільною ІХС в поєднанні з наслідками ІІ та екстрасистоїї становлять 45 (82 %) порівняно з пацієнтами, у яких не виявлено екстрасистоїї порушень серцевого ритму – 16 (36 %),  $p < 0,05$ .

**Висновки.** 1. Серед пацієнтів зі стабільною ІХС в поєднанні з наслідками ІІ екстрасистоїї аритмію виявлено у 55 % осіб. 2. Субклінічні та клінічно значущі тривожні розлади переважають серед пацієнтів з ІХС в поєднанні з наслідками ІІ та екстрасистоїї аритмією порівняно з пацієнтами без екстрасистоїї порушень серцевого ритму.

## Доцільність створення істмус-блоку при катетерному лікуванні фібриляції передсердь

П.О. Альміз, О.С. Стичинський, А.В. Топчій

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», Київ

Фібриляція передсердь (ФП) дуже часто поєднується з типовим істмусзалежним тріпотінням передсердь (ТП). У сучасних рекомендаціях з катетерного лікування ФП рекомендується створення блоку проведення в катетрикуспідалному перешийку (КТП) додатково до ізоляції легеневих вен у випадках, коли є документально підтверджене ТП або його вдається індукувати під час процедури. Випадки при відсутності документального підтвердження ТП не розглядаються.

**Мета** – визначення необхідності створення блоку проведення в КТП при ізоляції легеневих вен у пацієнтів без ТП.

**Матеріали і методи.** В аналізовану групу увійшли 77 хворих з пароксизмальною і персистувальною формою ФП, яким в період з січня 2018 по вересень 2018 року була проведена ізоляція легеневих вен. Вік пацієнтів був від 29 до 67 років ( $37,7 \pm 9,3$ ), з них 41 жінка. Аритмічний анамнез – від 2 до 17 років ( $11,2 \pm 7,9$ ). Всі хворі регулярно приймали антиаритмічні препарати протягом 1–8 років ( $3,4 \pm 2,8$ ), кількість препаратів була від 1 до 5 ( $2,6 \pm 1,2$ ). У 25 з 77 пацієнтів були ЕКГ з графікою типового істмусза-

лежного ТП. У решти не було документального підтвердження ТП, і індукувати його стимуляцією під час процедури не вдалося. Всім хворим була виконана ізоляція легеневих вен шляхом подвійної трансептальної пункції з використанням циркулярного електрода типу Lasso із змінним діаметром. У 25 пацієнтів, у яких були відомості про ТП, в ході процедури був створений блок в КТП (Група 1). У 22 пацієнтів, у яких не було ТП, був створений блок в КТП (Група 2) і у 20 осіб не створювали блок в КТП (Група 3).

**Результати.** У терміні спостереження від 12 до 18 міс ( $14,1 \pm 3,9$ ) у 19 (76 %) пацієнтів першої групи не спостерігали рецидивів ФП, у 6 відзначали ФП, у одного з 25 (4 %) було зареєстровано типове ТП. У 17 (77 %) хворих другої групи не було рецидивів ФП, у 5 реєстрували ФП. ТП не було. У третій групі спостереження синусовий ритм зберігався у 12 (60 %) хворих, у 4 спостерігали ФП, у 4 – типове ТП (20 % від хворих третьої групи).

**Висновки.** Таким чином, ізоляція легеневих вен запобігає розвитку типового ТП. Імовірність такого перебігу захворювання можлива у п'ятій частини хворих, які раніше не мали цього захворювання. Створення блоку проведення в КТП запобігає розвитку ТП і дозволяє зберегти синусовий ритм у більшості хворих.

## Оцінка рівня кінезіофобії у пацієнтів із порушеннями ритму

Т.М. Амеліна, О.С. Полянська, О.Ю. Поліщук,  
Г.І. Хребтій

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет»,  
Чернівці

Сучасна кардіологія ставить завдання не лише порятунку життя пацієнтів, а й максимального відновлення їх фізичного, психоемоційного та соціального стану, покращення якості життя. Доведено, що кардіореабілітація із використанням фізичних вправ зменшує загальну та серцево-судинну смертність [0,87 (95 % ДІ 0,75, 0,99) та 0,74 (95 % ДІ 0,63, 0,87) відповідно], а також частоту госпіталізацій [0,69 (95 % ДІ 0,51, 0,93)] [В. Bellmann, 2020]. Кардіореабілітація з адекватним фізичним навантаженням попереджає виникнення порушень ритму, зменшує епізоди фібриляції передсердь без серйозного ризику розвитку побічних ефектів [Benoit Robaye, 2019]. Однак встановлено, що однією з вагомих причин відмови від використання фізичної активності, особливо на амбулаторному етапі, є страх руху – кінезіофобія, який асоціюється із можливою дестабілізацією захворюванню.

**Мета** – оцінка наявності та причин кінезіофобії у пацієнтів із порушеннями ритму і провідності.

**Матеріали і методи.** Для вирішення поставленої мети обстежено 46 пацієнтів, середній вік яких становив ( $42,48 \pm 2,67$ ) року. Проведено аналіз клінічних та інструментальних (електрокардіографія) методів дослідження

з врахуванням віку, статі, індексу маси тіла (ІМТ). Рівень кінезіофобії оцінювали за версією опитувальника Tampa Scale of Kinesiophobia Heart (TSK-Heart), що включає 17 запитань, які оцінюють зв'язок виникнення болю чи загострення захворювання з виконанням руху. Низький результат (17) вказує на відсутність кінезіофобії, зростання показника підтверджує наявність страху, пов'язаного з рухом. Нозологічний розподіл серед обстежених пацієнтів підтвердив наявність шлуночкових екстрасистол (ЕС) – 19 випадків, пароксизмів фібриляції передсердь (ФП) – 27.

**Результати.** Аналізуючи результати TSK-Heart, нами підтверджено наявність кінезіофобії в обстежених пацієнтів, однак, на вираження страху не впливала стать пацієнтів – індекс TSK-Heart у чоловіків становив  $40,14 \pm 2,28$ , у жінок –  $39,25 \pm 4,59$ . Виявлено достовірну різницю величини TSK-Heart залежно від клінічної нозології: у пацієнтів з ЕС рівень кінезіофобії був  $34,83 \pm 1,75$ , при ФП –  $45,86 \pm 2,67$  ( $p < 0,05$ ). Встановлено позитивний кореляційний зв'язок між ІМТ і ступенем кінезіофобії ( $r_s = 0,61$ ,  $p < 0,05$ ), що підтверджує низький рівень фізичної активності обстежених пацієнтів. Не було жодних асоціацій за віком, тривалістю захворювання чи наявністю супутньої патології. Отримані результати дозволяють припустити, що використання фізичних вправ хворими з порушеннями ритму обмежені наявною негативною симптоматикою під час дестабілізації захворювання, виконання активних втручань хибно розглядається як тригер загострення хвороби. Зазначене вимагає розробки та впровадження індивідуальних програм кардіореабілітації з включенням адекватного фізичного навантаження та психологічної корекції, що б за умови систематичного виконання створювали у пацієнта позитивну мотивацію до модифікації способу життя, як наслідок – зменшення прогресування і попередження дестабілізації захворювання.

**Висновки.** Вираженість кінезіофобії має нозологічну причину і пов'язана із загальним рівнем фізичної активності пацієнтів із порушеннями ритму та провідності.

## Якість життя та когнітивні порушення у дворічному прогнозі після радіочастотної абляції фібриляції, тріпотіння передсердь та їх комбінації

М.С. Бринза<sup>1</sup>, О.В. Більченко<sup>2</sup>, Д.Є. 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> ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В.Т. Зайцева НАМН України», Харків

Радіочастотна абляція (РЧА) істотно поліпшує якість життя і, за деякими даними, знижує ступінь когнітивних порушень пацієнтів з фібриляцією передсердь (ФП) та тріпотінням передсердь (ТП). Але залишається незрозумі-

мілим чи залежний цей вплив від вихідних характеристик аритмій, успішності абляції та інших клініко-гемодинамічних факторів.

**Мета** – оцінка якості життя, когнітивних порушень та факторів, що на них впливають, протягом двох років після радіочастотної абляції фібриляції передсердь, трипотіння передсердь та їх комбінації.

**Матеріали і методи.** Обстежені 246 пацієнтів, середній вік ( $58,6 \pm 10,7$ ) років, 57,1 % чоловіків, після РЧА ізоляції легеневих вен – група ФП ( $n=94$ , 38,2 %), після РЧА кава-трикуспідального істмусу – група ТП ( $n=86$ , 35,0 %) і після комбінованої РЧА ізоляції легеневих вен та кава-трикуспідального істмусу – група ФП/ТП ( $n=66$ , 26,8 %). В якості групи контролю були обстежені 122 пацієнти, середній вік ( $61,3 \pm 14,4$ ) роки, 52,6 % чоловіків, з пароксизмальними та персистувальними формами ФП, ТП та їх комбінації, що отримували лише фармакологічну антиаритмічну терапію (ААТ). Якість життя досліджували за допомогою україномовної модифікації опитувальника Ferrans and Powers, рівень когнітивних порушень – україномовної модифікації Монреальської когнітивної шкали (MoCA). Оцінювали вихідні характеристики аритмії, наявність рецидиву аритмії і проведення повторної абляції, рівні систолічного та діастолічного артеріального тиску (САТ та ДАТ), електрокардіографічні та ехокардіографічні параметри до, через 3, 12 і 24 місяці після РЧА. Для аналізу даних були використані стандартні статистичні процедури.

**Результати.** Якість життя при дворічному спостереженні істотно збільшувалась у всіх групах після РЧА ( $p=0,013$  для групи ФП,  $p=0,002$  для групи ТП і  $p=0,026$  для групи ФП/ТП), в групі контролю істотних змін якості життя не спостерігалось ( $p=0,169$ ). Рівень когнітивних порушень також покращувався після РЧА, але тільки в групах ізольованих ФП та ТП ( $p=0,023$  та  $p=0,016$  відповідно), результати тесту залишались незмінними в групі комбінованої ФП/ТП ( $p=0,072$ ) та погіршувались в групі ААТ ( $p=0,018$ ). Значне зниження якості життя через 2 роки після РЧА асоціювалось із вихідною тривалістю аритмії ( $HR=1,94$ , 95 % CI 1.18–2.37,  $p=0,016$ ) та наявністю рецидивів після РЧА ( $HR=1,55$ , 95 % CI 1.18–2.37,  $p=0,027$ ) в групі ФП; тривалістю ( $HR=1,37$ , 95 % CI 1.09–1.86,  $p=0,028$ ) та типом аритмії ( $HR=1,59$ , 95 % CI 1.09–1.86,  $p=0,018$ ), наявністю рецидивів ( $HR=1,76$ , 95 % CI 1.09–1.86,  $p=0,008$ ), тривалістю інтервалу QTc ( $HR=1,47$ , 95 % CI 1.09–1.86,  $p=0,023$ ) і САТ ( $HR=1,63$ , 95 % CI 1.09–1.86,  $p=0,016$ ) в групі ФП/ТП. Виражене зниження когнітивних функцій було пов'язано з персистувальними формами ( $HR=1,76$ , 95 % CI 1.21–2.18,  $p=0,024$ ) і САТ ( $HR=1,63$ , 95 % CI 1.21–2.18,  $p=0,037$ ) в групі ФП, з вихідною тривалістю аритмії ( $HR=1,46$ , 95 % CI 0.86–1.92,  $p=0,022$ ) і наявністю рецидивів ( $HR=1,79$ , 95 % CI 0.86–1.92,  $p=0,015$ ) в групі ТП та тривалістю аритмії ( $HR=1,75$ , 95 % CI 0.92–2.06,  $p=0,019$ ), наявністю рецидивів ( $HR=1,97$ , 95 % CI 0.92–2.06,  $p=0,006$ ), САТ ( $HR=1,58$ ,

95 % CI 0.92–2.06,  $p=0,025$ ) і ФВ ЛШ ( $HR=137$ , 95 % CI 0.92–2.06,  $p=0,037$ ) в групі ФП/ТП.

**Висновки.** РЧА покращує якість життя і рівень когнітивної функції порівняно із лише фармакологічною ААТ. Тривалість та форма аритмії до РЧА, наявність постабляційних рецидивів та САТ були незалежними предикторами значного погіршення якості життя та когнітивних функцій у дворічному прогнозі після РЧА ФП, ТП та їх комбінації.

## Особливості систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка у хворих на цукровий діабет 2-го типу після імплантації електрокардіостимулятора

О.С. Вороненко

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

Незважаючи на значні успіхи фармакотерапії, доведено, що патофізіологічні механізми при цукровому діабеті (ЦД) 2-го типу у пацієнта після імплантації електрокардіостимулятора (ЕКС) пов'язані з дисфункцією організм-мішеней, погіршенням клінічних результатів (частими госпіталізаціями, зумовленими прогресуванням серцевої недостатності (СН) і високим рівнем смертності).

**Мета** – оцінити систолічну та діастолічну функцію лівого шлуночка у хворих на ЦД 2-го типу до і через 12 місяців після імплантації постійного ЕКС.

**Матеріали і методи.** На базі ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В.Т. Зайцева НАМН України» у відділенні ультразвукової та клініко-інструментальної діагностики та мініінвазивних втручань було обстежено 200 пацієнтів (112 чоловіків і 88 жінок) у віці ( $69 \pm 8$ ) років ( $M \pm sd$ ), хворих на ЦД 2-го типу, з імплантованими ЕКС з 2006 до 2019 року. Стимуляція проводиться в режимах: DDD ( $n=67$ ), DDDR ( $n=33$ ) – I група. До II групи (контрольної) увійшли 100 пацієнтів (49 чоловіків і 51 жінка) у віці ( $68 \pm 5$ ) років, без ЦД 2-го типу, з режимами ЕКС DDD ( $n=65$ ), DDDR ( $n=35$ ).

Оцінювалися систолічна і діастолічна функція лівого шлуночка до імплантації ЕКС та через 12 місяців.

Аналіз даних проводився за допомогою стандартних статистичних процедур.

**Результати.** По закінченню 12-місячного періоду спостереження відзначено достовірне поліпшення цілого ряду показників в обох групах: у хворих на ЦД 2-го типу: функціональний клас СН по NYHA зменшився з  $3,0 \pm 0,2$  до  $2,4 \pm 0,3$  ( $p < 0,001$ ), у осіб без супутнього ЦД 2-го типу з  $3,1 \pm 0,2$  до  $2,2 \pm 0,3$  ( $p < 0,001$ ), однак міжгрупові відмінності виявилися недостовірними ( $p > 0,05$ ).

Відзначено тенденцію до збільшення іКСОЛШ в обох групах ( $p < 0,001$ ), міжгрупові відмінності також виявилися достовірними. ФВ ЛШ достовірно збільшилася тільки



в контрольній групі, тоді як у пацієнтів з ЦД 2-го типу мала місце недостовірною тенденція до збільшення цього показника ( $p > 0,05$ ).

Серед позитивних змін слід виділити зменшення частоти виникнення мітральної регургітації і ступеня її вираження, яке, однак, не набуло характеру достовірних змін ні в одній з груп ( $p > 0,05$ ).

Імплантація ЕКС пацієнтам без СД 2-го типу супроводжувалася більш значущим поліпшенням діастолічної функції ЛШ у порівнянні з хворими на ЦД 2-го типу, включаючи індекс  $E/E'$ , тривалість E-хвилі, загальну діастолічну дисфункцію ЛШ. Кількість пацієнтів з діастолічною дисфункцією ЛШ серед хворих на ЦД 2-го типу скоротилося з 28 до 16 % ( $p < 0,001$ ) і від 27 до 13 % серед осіб без СД ( $p < 0,001$ ). У невеликого відсотка пацієнтів відзначено повне нівелювання діастолічної дисфункції ЛШ, яке мало місце тільки у представників контрольної групи, які не мали ЦД 2-го типу.

**Висновки.** Діастолічна дисфункція ЛШ у хворих на ЦД 2-го типу, незалежно від систолічної функції, асоційована з поганим прогнозом і високою смертністю. У нашому дослідженні зафіксовано значне поліпшення діастолічної функції після ЕКС як у хворих на ЦД 2-го типу, так і без нього, але значно більші зміни зафіксовані в осіб без ЦД 2-го типу. Можна припустити, що нівелювання діастолічної дисфункції ЛШ є одним з механізмів, асоційованих зі збільшенням виживаності хворих на СН і ЦД, які перенесли імплантацію ЕКС.

## Поєднана антитромбоцитарна терапія у хворих на ішемічну хворобу серця та фібриляцію передсердь

С.І. Гречко, В.К. Тащук, І.В. Трефаненко,  
Н.А. Турубарова-Леунова

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет»,  
Чернівці

Ішемічна хвороба артерій (ІХС) та фібриляція передсердь (ФП) – це стани, які спільно потребують застосування перорального антикоагулянта, а також подвійної антитромбоцитарної терапії. ІХС зустрічається у 20–30 % пацієнтів із ФП, а у 5,3–28 % госпіталізованих хворих на гострий коронарний синдром (ГКС) ФП розвиваються вперше під час їхньої госпіталізації. Крім того, 5,2 % пацієнтів, які перенесли черезшкірне втручання коронарної артерії (ПКА) та постановки стента, потребують тривалої антикоагуляції через наявну ФП. Поєднання антиагрегантів та прямих пероральних антикоагулянтів, двокомпонентна антитромбоцитарна терапія (ДАТ) є предметом постійних досліджень. Однак початкові дослідження показали сприятливий профіль безпеки ДАТ щодо антагоніста вітаміну К у поєднанні з антиагрегантними препаратами. На теперішній час пероральна антикоагуляція

є стандартом догляду за пацієнтами з ФП, які мають два або більше балів у чоловіків і три або більше – у жінок за оцінкою  $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$  для зниження рівня тромбоемболічного ризику. Враховуючи збільшення віку населення та поширення факторів ризику як для ІХС, так і для розвитку ФП, у певний момент велика кількість пацієнтів із ФП та ГКС можуть вимагати потрібної антитромбоцитарної терапії (ПАТ).

Проведений аналіз 6-місячного спостереження 132 пацієнтів з ГКС та ФП. У 90 випадках хворі приймали ДАТ: варфарин та клопідогрель – 44 пацієнти, дабігатран та клопідогрель – 46 осіб. У 42 випадках використовували ПАТ (варфарин, аспірин і клопідогрель). У випадку призначення варфарину було відслідковано цільові рівні міжнародне нормалізоване відношення (МНВ).

Результати показали кращу ефективність застосування ДАТ. Визначено, що композиція вторинних кінцевих точок (смерть, ІМ, тромбоз стента, інсульт) була значно нижчою за ДАТ. Подібні результати були виявлені при порівнянні ПАТ (варфарин, аспірин та клопідогрель) з ДАТ (дабігатран та клопідогрель).

У пацієнтів з ФП, які перебувають на ПКАВ, є досить ефективним застосування дабігатрану у поєднанні з клопідогрелем без аспірину. Така комбінація зменшує ризик кровотечі без зниження ефективності щодо ішемічних подій та смертності. Дабігатран є безпечнішим, як частина потрібної / подвійної терапії, порівняно з блокаторами вітаміну К, не погіршуючи ефективність. Комбінація перорального антикоагулянта (дабігатран/ривароксабан або варфарин) та інгібіторів тромбоцитів  $\text{P2Y}_{12}$  без аспірину є настільки ж ефективною, як і ПАТ, і вона несе менший ризик виникнення кровотечі, що може бути рекомендованим для пацієнтів з високим ризиком кровотечі для хворих з ФП, які перенесли ПКАВ. Крім того, використання клопідогрелю в складі ДАТ або ПАТ у пацієнтів, що мають високий ризик кровотеч, пов'язане з нижчим його рівнем.

## Предиктори ризику у пацієнтів із коронарними і некоронарними захворюваннями серця та шлуночковими екстрасистолами: оцінка інтервалу дисперсії фази реполяризації

А.Л. Гуменюк, П.Р. Іванчук, О.С. Полянська,  
К.К. Луптович

<sup>1</sup> ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет»,  
Чернівці

<sup>2</sup> Обласний клінічний кардіологічний центр, Чернівці

Захворювання органів серцево-судинної системи зберігають чільну позицію серед причин інвалідизації і

смертності населення, тому пошук нових прогностичних можливостей їх діагностики і профілактики є актуальним завданням на сьогодні. Прогностичною ознакою несприятливої події визнана оцінка тривалості інтервалу ТрТе, що є новим маркером змін реполяризації шлуночків, дослідження якого асоціюються з визначенням підвищеного ризику виникнення шлуночкових аритмій та смертністю.

**Мета** – оцінити зміни дисперсії реполяризації (ТрТе) у пацієнтів зі стабільною стенокардією (СтСт), міокардитичним міокардіофіброзом (ММФ), нейроциркуляторною дистонією (НЦД) та впливу гіпертонічної хвороби (ГХ) в умовах шлуночкової екстрасистоїї (ШЕ).

**Матеріали і методи.** Було обстежено 30 пацієнтів, які звернулися за консультацією на кафедру внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет зі скаргами на кардіалгії неуточненого генезу. Клініко-інструментальне обстеження включало: вимірювання артеріального тиску (АТ), реєстрацію ЕКГ в 12 відведеннях, проведення Холтеровського моніторингу ЕКГ і велоергометрії (ВЕМ). В усіх пацієнтів діагностовано наявність ШЕ і надшлуночкових екстрасистол (нШЕ) за даними ХМ ЕКГ. Усім пацієнтам виконано біохімічний аналіз крові, включаючи ліпидограму. За результатами клінічних обстежень пацієнти розподілені на групи зі стабільною стенокардією (СтСт, 1-ша група, 10 хворих), міокардитичним міокардіофіброзом (ММФ, 2-га група, 14 хворих), нейроциркуляторною дистонією (НЦД, 3-тя група, 6 пацієнтів) і гіпертонічною хворобою (ГХ, 4-та група, 11 хворих), у констеляції з СтСт або ММФ. Для оцінки реполяризації міокарда, інтервал ТрТе вимірювали від піку хвилі Т до кінця хвилі Т. Кінець хвилі Т визначався як перетин дотичної до схилу хвилі Т та ізоелектричної лінії.

**Результати.** Отримані власні результати засвідчують, що наявна НЦД в розподілі показника ТрТе більш сприятлива, ніж усі інші діагнози (СтСт, ММФ, ГХ) стосовно зменшення інтервалу ТрТе ((65,0±6,19) проти (90,43±2,77) мс,  $p < 0,001$ ). Слід зазначити, що на показник ТрТе не вплинула наявність/відсутність доведеного діагнозу ММФ ((84,28±2,91) проти (86,0±5,58) мс,  $p > 0,5$ ) або ГХ ((87,27±7,14) проти (83,88±2,81) мс,  $p > 0,5$ ), а отже, слід визначити ішемічний вплив на збільшення ризику шлуночкових аритмій через зміни реполяризації клітин міокарда. Отже, слід зазначити, що проведене дослідження підтримує погляд на роль інтервалу ТрТе як незалежного фактора ризику виникнення раптової серцевої смерті (РСС) у хворих з кардіальною патологією, зручного інструменту стратифікації ризику серцево-судинних захворювань, дає змогу підвищити точність сучасних моделей прогнозування ризику. На думку Дж. Вехмеєра та співавторів, у зіставленні найкоротшого показника ТрТе проти найдовшого, при якому значно підвищений ризик розвитку РСС, зазна-

ченим розподілом є ТрТе  $\geq 90$  мс проти  $< 50$  мс (зоною ризику для РСС визначені показники ТрТе більше 70–80–100 мс), рекомендованим для аналізу в цьому випадку є відведення aVR, що має більш загальну презентативність для серця, ніж інші відведення з інформацією про конкретні ділянки міокарда.

**Висновки.** Аналіз розподілу показника ТрТе засвідчує про більш сприятливий вплив функціональної патології стосовно зменшення інтервалу ТрТе ( $p < 0,001$ ) проти органічної патології (стабільна стенокардія, міокардитичний міокардіофіброз, гіпертонічна хвороба, шлуночкова екстрасистоля), а отже у виявленні груп високого ризику, включаючи структурні захворювання серця.

### **Прогнозування рецидиву фібриляції передсердь після радіочастотної абляції у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю на підставі оцінки структурно-функціонального стану серця**

Т.В. Золотарьова<sup>1</sup>, М.С. Бринза<sup>1</sup>, Д.Є. Волков<sup>2</sup>,  
Д.О. Лопін<sup>2</sup>, О.В. Більченко<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

<sup>2</sup> ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії  
НАМН України імені В.Т. Зайцева», Харків

<sup>3</sup> Харківська медична академія післядипломної освіти  
МОЗ України

**Мета** – виявити прогностичні чинники рецидиву фібриляції передсердь після радіочастотної абляції у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду на підставі оцінки структурно-функціонального стану серця.

**Матеріали і методи.** Обстежено 120 пацієнтів, середній вік – (59,8±10,08) року ((M±sd)), яким було проведено радіочастотну абляцію (РЧА) з приводу фібриляції передсердь та які мали супутню хронічну серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду (зФВ) лівого шлуночка ( $> 40\%$ ) I–III ФК NYHA. За день до втручання усім пацієнтам було проведено ехокардіографію згідно із чинними рекомендаціями: вимірювання розмірів камер серця (кінцеводіастолічний розмір та об'єм (КДР та КДО) ЛШ, кінцевосистолічний розмір та об'єм (КДР та КДО) ЛШ, ударний об'єм (УО) ЛШ, розміри лівого та правого передсердь, діаметр аорти, середній градієнт тиску на легеневій артерії. Для розрахунку ФВ ЛШ використовували формулу Тейхольца. Через 12 місяці пацієнти були розподілені на 2 групи: група з рецидивом та група без рецидиву.

**Результати.** Через 12 місяців рецидив аритмії спостерігався у 32 пацієнтів (27%), у 88 пацієнтів (73%)

епізодів рецидиву зафіксовано не було. Розмір лівого передсердя та діаметр аорти були більшими у групі з рецидивом ( $(4,59 \pm 0,45)$  проти  $(4,08 \pm 0,61)$  см,  $p < 0,001$ ;  $(3,37 \pm 0,60)$  проти  $(2,80 \pm 0,67)$  см,  $p < 0,001$ ). Група з рецидивом фібриляції передсердь мала достовірно вищий середній градієнт тиску на легеневій артерії ( $(32,86 \pm 9,67)$  проти  $(25,15 \pm 9,73)$  мм рт. ст.,  $p < 0,010$ ). У групі з рецидивом ФВ ЛШ була достовірно нижчою, ніж у групі без рецидиву ( $59,08 \pm 9,60$  проти  $63,36 \pm 9,10$  %,  $p < 0,05$ ). За даними оцінки відношення шансів (ВШ) розмір лівого передсердя (ВШ 4,23, 95 % довірчий інтервал (ДІ) 4,01–5,26,  $p = 0,003$ ), діаметр аорти (ВШ 1,09, 95 % ДІ 3,05–4,46,  $p = 0,03$ ) та середній тиск на легеневій артерії (ВШ 1,08, 95 % ДІ 1,01–1,15,  $p = 0,01$ ) виявилися найбільш значущими показниками. ROC-аналіз показав, що розмір лівого передсердя найбільш чутливий показник для рецидиву фібриляції передсердь після РЧА.

**Висновки.** Розмір лівого передсердя є високочутливим незалежним предиктором рецидиву фібриляції передсердь після радіочастотної абляції фібриляції передсердь у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду та може виявитися корисним для виявлення пацієнтів, які можуть мати кращий результат після процедури.

## **Зміни турбулентності серцевого ритму як предиктор ризику в пацієнтів з коронарними і некоронарними захворюваннями серця та шлуночковими екстрасистолами**

П.Р. Іванчук, А.Л. Гуменюк,

О.В. Маліневська-Білійчук, С.І. Гречко

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Захворювання органів кровообігу посідають основне місце серед причин інвалідизації і смертності населення, незважаючи на широкий спектр діагностичних методів для об'єктивізації стану серцево-судинної системи. Ключовим методом оцінки ритму серця і електричних процесів в міокарді залишаються електрокардіографія (ЕКГ) і холтеровський моніторинг (ХМ) ЕКГ, останній надає можливість проаналізувати турбулентність серцевого ритму (ТСР) з оцінкою показників початку турбулентності (turbulence onset, TO), особливо у групах високого ризику, і оцінити їх прогностичне значення в розвитку раптової серцевої смерті (РСС).

**Мета** – оцінити зміни турбулентності серцевого ритму та особливостей розподілу інтервалів початку турбулентності (ТО) у пацієнтів зі стабільною стенокардією (СтСт), міокардитичним міокардіофіброзом (ММФ),

нейроциркуляторною дистонією (НЦД) та впливу гіпертонічної хвороби (ГХ) в умовах шлуночкової екстрасистолії.

**Матеріали і методи.** Було проведено аналіз результатів обстежень 30 пацієнтів, що звернулися за консультацією на кафедру внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет» зі скаргами на кардіалгії неуточненого генезу. В усіх пацієнтів діагностовано наявність ШЕ і надшлуночкових екстрасистол (нШЕ) за даними ХМ ЕКГ. За результатами клінічних обстежень пацієнти розподілені на групи СтСт (10 хворих), ММФ (14 хворих), НЦД (6 пацієнтів) і ГХ (11 хворих), у констеляції з СтСт або ММФ. Усім хворим виконане ХМ ЕКГ з аналізом електрокардіографічних змін та оцінкою показника ТО за формулою:  $HRTO = (RR1 + RR2) - (RR-2 + RR-1) / (RR-2 + RR-1) \times 100 [\%]$ , де RR-2 і RR-1 – інтервали перед ШЕ/нШЕ, RR1 і RR2 – два RR інтервали, які йдуть відразу за компенсаторною паузою. Згідно з прийнятими критеріями, показник HRTO  $< 0$  % вважався нормою.

**Результати.** Всім пацієнтам було проведено аналіз параметрів турбулентності залежно від розподілу змін ТСР при вивченні показника ТО за наявної СтСт, ММФ, НЦД та за впливу ГХ. Визначення величини збільшення частоти синусового ритму наступним за ШЕ визнано нормативним у розподілі  $TO < 0\%$  і патологічним при  $TO > 0\%$ , що в нашому дослідженні вплинуло на формування двох груп (нормативної і патологічної) з достовірним розходженням показника ТО ( $-0,040 \pm 0,0113$  проти  $0,062 \pm 0,0159$  %,  $p < 0,001$ ). Достовірно нормативним розподілом ТО характеризувались пацієнти з НЦД проти груп з органічним пошкодженням міокарда (негативний  $-0,022 \pm 0,0198$  проти позитивного  $0,030 \pm 0,0163$  %,  $p < 0,05$ ). Водночас, розбіжності в групах наявної/відсутньої СтСт ( $0,027 \pm 0,0208$  проти  $0,015 \pm 0,0183$  %,  $p > 0,5$ ) та/або ММФ ( $0,031 \pm 0,0238$  проти  $0,008 \pm 0,0157$  %,  $p > 0,2$ ), зокрема залежно від впливу ГХ ( $0,013 \pm 0,0186$  проти  $0,022 \pm 0,0198$  %,  $p > 0,5$ ) виявлено не було, усі показники були позитивними і продемонстрували рівень  $TO > 0\%$ , несприятливий прогностичний розподіл ТСР виявлено за наявності структурних захворювань серця – СтСт, ММФ та ГХ, що може прогнозувати ризик РСС.

**Висновки.** Пацієнти з функціональною патологією (НЦД) характеризуються нормативним розподілом показника початку турбулентності ( $TO < 0$  %,  $p < 0,05$ ) проти груп з органічним пошкодженням міокарда (СтСт, ММФ) за наявних шлуночкових екстрасистол, розбіжностей у групах наявної/відсутньої СтСт або ММФ, зокрема залежно від впливу ГХ виявлено не було, усі показники продемонстрували несприятливий прогностичний розподіл початку турбулентності ( $TO > 0$  %).

## Перебіг пароксизмальної та персистуючої форм фібриляції та тріпотіння передсердь на фоні артеріальної гіпертензії залежно від стану ренін-ангіотензинової системи та системного запалення

О.Я. Ільчишина

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. Стражеска»  
НАМН України», Київ

**Мета** – провести порівняльний аналіз показників, що характеризують активність системного запалення у пацієнтів з різними формами фібриляції та тріпотіння передсердь на фоні артеріальної гіпертензії.

**Матеріали і методи.** В дослідженні взяли участь 89 пацієнтів з порушеннями ритму без вираженого органічного ураження серця та 23 відносно здорові людини в якості групи контролю. Всім пацієнтам визначався субпопуляційний склад клітин (лімфоцитів) периферичної крові методом проточної цитометрії за допомогою реагентів для визначення кластерів диференціювання CD3, CD4, CD8, CD16/56, CD19, CD25, CD28, CD127. Окрім цього проводилось визначення кількості С-реактивного білка, рівня загального холестерину, ТГ та ХС ЛПВЩ, ХС ЛПДНЩ та ХС ЛПНЩ, ХС та ТГ в ЦІК, рівень ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) в сироватці крові.

Середній вік пацієнтів був 55 років, серед них було 39 жінок та 50 чоловіків. Також оцінювались клінічні характеристики пацієнтів, дані загальноклінічних, лабораторних та інструментальних обстежень (ЕхоКГ, Холтер ЕКГ, ДМАТ, ЧСЕхоКГ).

**Результати.** Пацієнтів було розподілено на основні групи залежно від форми аритмії: з пароксизмальною формою фібриляції передсердь (ФП), персистуючою формою ФП, персистуючою формою тріпотіння передсердь (ТП) (оскільки всім пацієнтам в умовах стаціонару було відновлено синусовий ритм), що склало відповідно 28, 38 та 23 людини.

Основні показники субпопуляційного складу лімфоцитів у відсотковому співвідношенні:

	ФП пароксизмальна	ФП Персистуюча	ТП персистуюча	Контроль
В-лімфоцити %	12,01	10,48	11,16	9,82
Тхелпери%	41,94	46,52	44,62	45,61
Тсупресори %	24,64	25,46	25,62	24,12
Натуральні кілери%	15,14	13,05	14,04	14,38
Тцит.%	8,77	5,76	7,57	7,25

У хворих з порушеннями ритму серця спостерігались ознаки наявності активного системного запального процесу. Рівень С-реактивного протеїну був різко підвищеним в 6,7 рази і становив (8,31±0,42) проти (1,25±0,01) мг/л в нормі (р<0,001). В групі з персистуючою формою ФП вміст СРП був вищий, ніж у групі з пароксизмальною

ною формою ФП, на 8,5 %, різниця між групами була недостовірною. Системний запальний процес характеризувався вираженою активацією імунного компоненту. Активність АПФ в плазмі крові досліджених хворих була вірогідно підвищеною. Вона становила (45,10±2,26) мккат/л і була більше нормального значення (16,12±2,77) мккат/л на 180 % (р<0,001).

**Висновки.** У досліджуваних пацієнтів був вищий рівень С-реактивного білка, який є показником системного запалення низької градації та АПФ, що вказує на підвищену активність РАС. У пацієнтів з персистуючою формою ФП в порівнянні з пароксизмальною спостерігаються більш суттєві зміни в показниках клітинного імунітету.

## Антиаритмічна терапія фібриляції передсердь у пацієнтів похилого і старечого віку: можливості, особливості та комплаєнс

І.П. Катеренчук

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

Фібриляція передсердь (ФП) є одним з найбільш поширених порушень серцевого ритму, складаючи третину госпіталізацій з приводу порушень ритму серця. Розповсюдженість ФП серед дорослого населення подвоюється з кожним десятиріччям, зростаючи від 0,5 % у віці 50–59 років до 9 % у віці 80–89 років.

Переносність антиаритмічних засобів з віком погіршується, частіше виникають побічні ефекти, а також пацієнти нерідко припиняють приймати антиаритмічні засоби, що обумовлює вікове зростання кардіоваскулярного ризику.

**Мета** – визначити можливості та особливості антиаритмічної терапії у пацієнтів похилого і старечого віку з фібриляцією передсердь та визначити заходи, сприяючі комплаєнсу та збільшенню прихильності до лікування цієї категорії пацієнтів.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз літературних джерел з оцінкою ефективності лікувально-профілактичних заходів у пацієнтів похилого і старечого віку з фібриляцією передсердь.

Враховуючи результати аналізу літературних джерел була відібрана група пацієнтів віком від 60 до 88 років, у яких була діагностована фібриляція передсердь. Всього у дослідження залучено 136 пацієнтів, з яких чоловіків було 76 (55,9 %) і жінок – 60 (44,1 %). У 87 (64 %) діагностували різні клінічні варіанти ішемічної хвороби серця, у 104 осіб (76,5 %) діагностували серцеву недостатність. Постійна форма фібриляції передсердь діагностована у 83 (61 %) пацієнтів, персистуюча – у 53 (39 %) пацієнтів. Пацієнтам призначали антиаритмічні засоби ІС і ІІІ класів.

Для контролю ефективності лікування використовували аналіз клінічних даних, електрокардіографічне дослідження, холтерівське моніторування ЕКГ, ультразвукове дослідження серця. Для оцінки комплаєнсу використовували спеціальні анкети.

**Результати.** Встановлено, що ФП є найбільш розповсюдженою формою тахіаритмії серед пацієнтів похилого і старечого віку. Супутня ішемічна хвороба серця є предиктором формування фібриляції передсердь у пацієнтів похилого і старечого віку.

Результати ультразвукового дослідження серця дають всі підстави вважати, що зі зростанням стадії хронічної серцевої недостатності зростає імовірність розвитку фібриляції передсердь, причому розвиток фібриляції передсердь корелював зі збільшенням розмірів лівого передсердя.

Наявна супутня патологія (ішемічна хвороба серця, серцева недостатність, артеріальна гіпертензія, порушення функції нирок) диктувала призначення цієї категорії хворих 5–7 препаратів одночасно. При ретельному аналізі призначеної антиаритмічної терапії у більш ніж третині випадків відзначались небажані ефекти поєднаного застосування ліків, що у цієї категорії пацієнтів приводило до відмови від подальшого прийому ліків. Серед інших причин, що приводили до порушення режиму прийому антиаритмічних засобів слід відзначити такі, як неусвідомлення негативних наслідків від припинення прийому антиаритмічних засобів, зниження пам'яті і забудькуватість щодо прийому ліків, недостатність коштів на придбання ліків, особливо в умовах призначення декількох медикаментозних засобів одночасно. У 10 % випадків був недостатнім комплаєнс «лікар-пацієнт», не була сформована необхідна мотивація щодо прийому ліків.

**Висновки.** 1. Фібриляція передсердь є розповсюдженим варіантом порушень серцевого ритму у пацієнтів похилого і старечого віку, який з віком неухильно зростає. 2. Коморбідна патологія (ішемічна хвороба серця, серцева недостатність, артеріальна гіпертензія) сприяють розвитку фібриляції передсердь у осіб похилого і старечого віку. 3. Комплаєнс, обмеження кількості ліків, що приймаються одночасно, доступна ціна є важливими складовими довготривалого прийому антиаритмічних засобів.

## Особливості клінічних проявів та лікування порушень серцевого ритму в пацієнтів похилого і старечого віку

І.П. Катеренчук

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

Результати багатоцентрових клінічних досліджень свідчать, що у пацієнтів похилого і старечого віку пору-

шення серцевого ритму відзначаються у 50–70 %, вони вдвічі збільшують ризик смерті та в 5 разів збільшують ризик розвитку мозкового інсульту. Порушення серцевого ритму в осіб похилого і старечого віку мають низку своїх особливостей, що диктує необхідність їх вивчення з метою оптимізації лікування.

**Мета** – на підставі аналізу літературних джерел та власних досліджень визначити особливості клінічних проявів порушень серцевого ритму та можливості антиаритмічної терапії у цієї категорії пацієнтів.

**Результати.** Виявлено такі особливості клінічного перебігу порушень серцевого ритму в осіб похилого і старечого віку:

- найбільш частою причиною порушень серцевого ритму у осіб похилого і старечого віку є порушення коронарного кровообігу та метаболізму міокарда;
- відсутність скарг, які б свідчили про порушення серцевого ритму, а низка інших скарг коморбідного перебігу нівелює прояви порушень серцевого ритму;
- мінущий характер аритмії диктує необхідність проведення холтерівського моніторування з метою виявлення періодичних нетривалих порушень серцевого ритму;
- часте поєднання порушень серцевого ритму з енцефалопатією та транзиторною ішемічною атакою;
- порушення серцевого ритму частіше обумовлює тромбози та тромбоемболії.

Призначаючи медикаментозну терапію пацієнтам похилого і старечого віку необхідно враховувати такі складові:

- відсутність єдиних методичних підходів до призначення антиаритмічних препаратів;
- сповільнене виведення медикаментозних засобів і продуктів їх метаболізму здатне приводити до кумуляції та інтоксикації;
- на фоні антиаритмічної ефективності існує реальна можливість зниження всіх функцій серця;
- через зменшення інтервалу між терапевтичною і токсичною дозою існує необхідність моніторингу оцінки впливу і побічних ефектів антиаритмічних засобів.

**Висновки.** 1. Пацієнтам похилого і старечого віку необхідно проводити ретельне обстеження з детальною оцінкою клінічної кардіологічної симптоматики та оцінки неврологічного статусу, як предикторів розвитку порушень серцевого ритму. 2. Особам похилого і старечого віку необхідно застосовувати менші дози антиаритмічних засобів для досягнення терапевтичного ефекту, ніж у молодих пацієнтів, призначаючи одночасно засоби, спрямовані на відновлення і підтримання адаптаційних резервів організму. 3. Існує необхідність у створенні стандартів комплексної терапії порушень серцевого ритму, яка би не допускала поліпрагмазії та одночасно враховувала провідні патофізіологічні ланки розвитку аритмії та коморбідний перебіг порушень серцевого ритму у похилому і старечому віці.

## **Інноваційні стратегії інформування пацієнтів і лікарів щодо фібриляції передсердь та профілактики тромбоемболічних ускладнень у межах міжнародного проекту DEEPRAFT**

С.М. Кисельов, Д.А. Лашкул, І.В. Лихасенко

Запорізький державний медичний університет

**Мета** – підвищити обізнаність та ранню діагностику фібриляції передсердь з метою попередження тромбоемболічних ускладнень в країнах Східної Європи.

**Матеріали та методи.** Запорізький державний медичний університет разом з Медичним університетом імені Давида Твідіані (Грузія), Карагандинським державним медичним університетом (Казахстан), Університетом імені Аристотеля (Греція) є співучасником та реалізує проєкт «DEEPRAFT: Навчання лікарів, підвищення обізнаності пацієнтів щодо фібриляції передсердь і венозної тромбоемболії» на замовлення американської фармацевтичної компанії Pfizer Inc., «Пфайзер» (2018–2020). Розроблено інтерактивні кейси віртуальних пацієнтів за темами фібриляція передсердь (ФП) та венозна тромбоемболія (ВТЕ) для лікарів та 10 скорочених кейсів (вігнетів) за даними напрямками для пацієнтів. Розроблені кейси завантажені на платформу Open Labyrinth.

**Результати.** Інновації DEEPRAFT здійснюються шляхом спільного творчого підходу до освітнього процесу та активного підходу до навчання та підвищення обізнаності лікарів і пацієнтів із ризиком ВТЕ та ФП. DEEPRAFT створює доказовий, медично обґрунтований інтерактивний навчальний матеріал у вигляді віртуальних пацієнтів і розгалужених освітніх вігнетів. Зміст матеріалів та події створюються з урахуванням медичних, культурних та технологічних особливостей кожної країни-учасниці. Принципи активного навчання, такі як сценарії та проблемно-орієнтоване навчання, полегшують практичне навчання лікарів та інформованість пацієнтів. Для реалізації мети спільно було розроблено 1 кейс з віртуальним пацієнтом з ФП, 1 кейс з віртуальним пацієнтом з ВТЕ та 10 кейсів (вігнетів) з віртуальними пацієнтами за цими ж напрямками. За час проєкту заплановано організувати 2 інформаційні дні для підвищення обізнаності пацієнтів щодо ВТЕ та ФП та семінар для лікарів з використанням кейсів віртуальних пацієнтів. Крім того, ведеться просвітницька робота з пацієнтами під час виписки із кардіологічних відділень шляхом інформування їх про можливі ризики виникнення ВТЕ та ФП з використанням розроблених вігнетів.

Під час першого інфодня пацієнтам надали яскравий інформативний ліфлет, в якому містилась інформація щодо актуальності теми, основні статистичні дані, симптоми захворювання, ризику для пацієнтів при ігноруванні симптомів, поради щодо правильного поведіння хворого у разі виявлення проявів захворювання. Мультимедійна презентація, яка містила основну інформацію щодо мети зібрання, актуальності теми, основних аспектів діагностики та лікування ФП та ВТЕ, була доступною та зрозумілою для пацієнтів за формою викладення матеріалу. Особливу зацікавленість учасників викликав розбір так званих вігнетів – конкретних випадків, які були створені за технологією віртуального пацієнта і розміщені у системі Open Labyrinth. Науковці разом з пацієнтами детально зупинялись на можливих варіантах відповідей і шляхом дискусії знаходили правильне рішення у кожному випадку. Така взаємодія сприяла налагодженню довірливих контактів, після розбору ситуацій пацієнти мали можливість поставити модераторам запитання стосовно причин захворювання, індивідуальних особливостей перебігу хвороби, супутніх патологічних станів, сучасних методів лікування, можливості одночасного використання різних груп лікарських засобів, безпеки сучасних лікувальних підходів та іншого.

**Висновки.** Застосування інтерактивних кейсів (віртуальних пацієнтів) допоможе пацієнтам розпізнавати ознаки, які вимагають звернення до лікарів, та дасть змогу навчити лікарів сучасним методикам діагностики і лікування ФП та ВТЕ, для запобігання або зменшення ризиків розвитку тромбоемболічних ускладнень.

## **Візуалізація розподілу іонних струмів у міокарді хворого з шлуночковою тахікардією**

В.І. Козловський, М.М. Будник, Т.М. Риженко

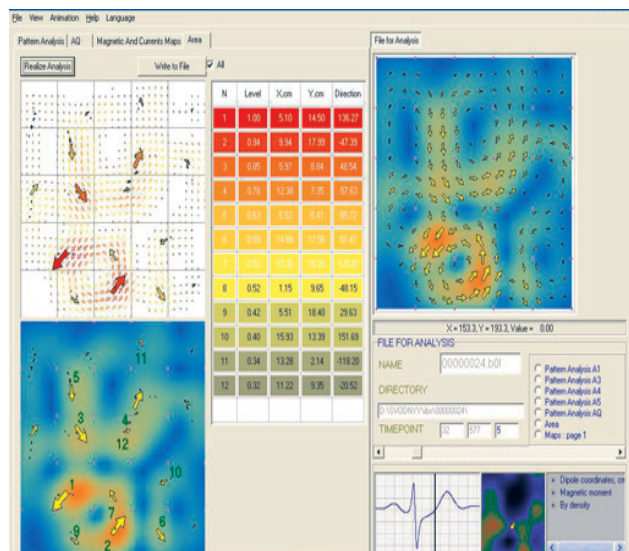
ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. Стражеска» НАМН України», Київ

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.

**Матеріали і методи.** Для реалізації мети були розроблено унікальне програмне забезпечення, що дало можливість визначити та локалізувати зону реєстрації струмів, а також візуалізувати ці струми в різні періоди кардіоциклу з інтервалом в 2 мс при магнітокардіографічному картуванні.

## Результати



Обробка МКГ сигналу за допомогою програмного забезпечення дозволяє дослідити зміни розподілу струмів у хворих з шлуночковою тахікардією в різні періоди деполаризації. Це дозволяє зрозуміти патофізіологічні процеси, що відбуваються при шлуночкової тахікардії, візуалізувати ці процеси. Зрозуміло, що за допомогою таких досліджень можна прослідкувати ефективність антиаритмічної терапії та інструментальних методик лікування порушень серцевого ритму.

## Значення ехокардіографічних показників та індексів у діагностиці та лікуванні хворих з фібриляцією передсердь

І.П. Кудря, С.К. Кулішов

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

Фібриляція передсердь є найбільш поширеним порушенням ритму серця в клінічній практиці, для якої характерним є високий ризик раптової серцево-судинної смерті. Показники ехокардіографії відіграють вирішальну роль у визначенні особливостей перебігу аритмії та виборі тактики її лікування.

**Мета** – визначення ролі ехокардіографічних показників та індексів у прийнятті діагностичних та лікувальних рішень у хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з фібриляцією передсердь.

**Матеріали і методи.** Обстежено 32 хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з персистуючою формою фібриляції передсердь, в тому числі 19 пацієнтів з гіпертонічною хворобою II стадії та 13 – з III стадією. 10 хворих мали стабільну стенокардію напруження II функціонального класу, 7 – III функціонального класу,

13 – післяінфарктний кардіосклероз, 2 – дифузний кардіосклероз з серцевою недостатністю. Хронічну серцеву недостатність діагностували відповідно до критеріїв та класифікації Українського наукового товариства кардіологів, Нью-Йоркської асоціації кардіологів: I стадію за М.Д. Стражеском, В.Х. Василенком, II функціонального класу за Нью-Йоркською асоціацією кардіологів – у 28 хворих на ішемічну хворобу серця із 32, II A стадію, III функціонального класу – у 4 із 32. Вік досліджуваних – 51–64 роки, чоловіків – 18 (56%), жінок – 14 (44%).

Обстеження хворих проводили згідно із чинними світовими стандартами діагностики та лікування. Додатково вираховували такі індекси: співвідношення розміру лівого передсердя до кінцеводіастолічного розміру лівого шлуночка; розміру лівого передсердя до розміру правого передсердя; розміру лівого передсердя до суми кінцеводіастолічного розміру лівого шлуночка та розміру правого шлуночка; розміру лівого передсердя до фракції викиду лівого шлуночка; розміру лівого передсердя до різниці проміж кінцеводіастолічним та кінцевосistolічним розмірами лівого шлуночка; сумою розміру лівого передсердя та кінцеводіастолічного розміру лівого шлуночка до фракції викиду лівого шлуночка; різниці проміж кінцеводіастолічним розміром лівого шлуночка та розміром лівого передсердя до фракції викиду лівого шлуночка; сумою розміру лівого передсердя та кінцеводіастолічного розміру лівого шлуночка до суми розмірів правого передсердя та шлуночка; сумою розміру лівого передсердя та кінцеводіастолічного розміру лівого шлуночка до суми розмірів правого передсердя та шлуночка; сумою розміру лівого передсердя та кінцеводіастолічного розміру лівого шлуночка до суми розмірів правого передсердя та шлуночка; сумою розміру лівого передсердя та кінцевосistolічного розміру лівого шлуночка до суми розмірів правого передсердя та шлуночка. Статистичний аналіз включав точний метод Фішера, критерій знаків.

**Результати.** За даними точного метода Фішера, критерієм знаків визначили значущість індексів ехокардіографічних показників для оцінки морфологічних особливостей серця та прийняття діагностичних та лікувальних рішень у хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з персистуючою формою фібриляції передсердь на рівні  $P < 0,05$ . Особливості ремоделювання серця ми використовували як індивідуальні критерії до призначення медикаментозної терапії (модуляторів натрієвих, калієвих, кальцієвих каналів, бета-адреноблокаторів) та існуючих схем електричної кардіоверсії.

**Висновки.** Визначені ехокардіографічні показники та індекси мають як діагностичне значення ролі морфологічних особливостей серця, так і у прийнятті лікувальних рішень у хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з персистуючою формою фібриляції передсердь. Запропоновані ехокардіографічні показники та індекси можуть бути основою моделювання, програмування прийняття діагностичних та лікувальних рішень у хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з персистуючою формою фібриляції передсердь.

## **Фібриляція передсердь і асимптомна гіперурикемія в пацієнтів з абдомінальним ожирінням**

О.Я. Маркова, В.А. Потабашній

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Кривий Ріг

Попередні дослідження довели зв'язок між абдомінальним ожирінням, дисліпідемією, інсулінорезистентністю, системним запаленням, ендотеліальною дисфункцією і розвитком артеріальної гіпертензії (АГ) та атеросклерозу. Останнім часом до факторів ризику АГ включено гіперурикемію. Однак недостатньо вивчено вплив асимптомної гіперурикемії (АГУ) на розвиток фібриляції передсердь (ФП). Метааналіз 6 одноцентрових досліджень довів, що гіперурикемія на 49 % збільшує ризик ФП (Zhang C.-H. et al., 2016).

**Мета** – встановити зв'язок між ФП, концентрацією сечової кислоти (СК) в крові з рівнем загального холестерину (ХСзаг), ліпопротеїнів низької (ЛПНЩ) і високої щільності (ЛПВЩ), тригліцеридів (ТГ), глікемії у пацієнтів з ФП і абдомінальним ожирінням та їх вплив на рівень серцево-судинного ризику.

**Матеріали і методи.** Критерії включення: ФП з наявністю абдомінального ожиріння. Критерії виключення: АГ, ІХС, цукровий діабет, інсульт, транзиторні ішемічні атаки, хронічна хвороба нирок, серцева недостатність. До дослідження увійшли 30 пацієнтів (17 жінок і 13 чоловіків) віком від 31 до 59 років з ФП без підтверженої АГ та ІХС. Обстеження пацієнтів проводили згідно з Наказом МОЗ України № 564 від 13.06.2016 року «Профілактика серцево-судинних захворювань». Ожиріння визначали за індексом маси тіла ( $IMT \geq 30 \text{ кг/м}^2$ ), а абдомінальне ожиріння – за обсягом талії (у жінок  $\geq 88 \text{ см}$ , у чоловіків  $\geq 102$ ). Діагностику ФП здійснювали за Наказом МОЗ України №597 від 15.06.2016 «Фібриляція передсердь». Критерієм асимптомної гіперурикемії вважали підвищення рівня СК в сироватці крові  $> 420 \text{ мкмоль/л}$  у чоловіків і  $> 360 \text{ мкмоль/л}$  у жінок за відсутності симптомів і/або ознак осідання кристалів уратів. Для виключення АГ використовували офісне вимірювання АТ і ДМАТ. З метою визначення ФП і виключення епізодів ішемії міокарда застосовували ЕКГ і амбулаторний моніторинг ЕКГ. В крові визначали рівні ХСзаг, ЛПВЩ, ЛПНЩ, ТГ, глікемію натщесерце. За шкалою SCORE розраховували рівень серцево-судинного ризику.

**Результати.** Кількість балів за шкалою  $CHA_2DS_2-VASc$  у чоловіків дорівнювала 0, а у жінок – 1. Тяжкість симптоматики ФП за шкалою EHRA не перевищувала 2 балів. За перебігом ФП у 21 випадку була пароксизмальною, у решти – персистою. Серед обстежених у 15  $IMT$  був у межах від 30 до 35  $\text{кг/м}^2$ , у 10 – від 36 до 40  $\text{кг/м}^2$ , у 5 – понад 40  $\text{кг/м}^2$ . Обсяг талії (ОТ) у 8 пацієнтів

становив від 88 до 102 см (ж), у 15 – від 102 до 110 см, у 7 – понад 110 см. У пацієнтів з морбідним ожирінням ( $IMT$  понад 40  $\text{кг/м}^2$ ) ОТ перевищувала 110 см. АТ відповідав нормальному рівню у 18 (60 %) пацієнтів, у решти був у межах високого нормального АТ. Серед обстежених курців було 16 (53,3 %). Рівень ХСзаг перевищував 6,5 ммоль/л у 21 (70 %) пацієнта, у решти понад 5,0 ммоль/л. Рівень ЛПНЩ  $> 3$  ммоль/л у 74 % обстежених. Рівень глюкози в плазмі крові натщесерце  $> 5,6$  ммоль/л, але  $< 7,0$  ммоль/л у 64,5 % пацієнтів. Рівень серцево-судинного ризику за шкалою SCORE був помірно підвищеним у 17 (56,7 %), високим – у 8 (26,7 %) і надто високим – у 5 (16,6 %). Гіперурикемія виявлена у 18 (60,0 %) випадках (10 жінок і 8 чоловіків). Кореляція між рівнем ЛПНЩ, ТГ, ЛПВЩ, глікемією і рівнем сечової кислоти становила  $+0,472$ , ( $p < 0,05$ ),  $+0,561$  ( $p < 0,05$ ),  $+0,128$  ( $p > 0,05$ ) і  $+0,51$  ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Фібриляція передсердь, яка асоційована з АГУ, у пацієнтів з абдомінальним ожирінням без АГ та ІХС була у прямому кореляційному зв'язку з гіперхолестеринемією, гіпертригліцеридемією і глікемією у предіабетичному ранзі. При низькому рівні шкали  $CHA_2DS_2-VASc$  ожиріння слід розглядати як додатковий фактор для модифікації тромбоемболічного ризику. Додаткове до шкали SCORE врахування ЛПНЩ, ТГ і рівня сечової кислоти в крові дозволяє оптимізувати визначення рівня серцево-судинного ризику. Необхідні подальші дослідження для встановлення прямого або опосередкованого зв'язку між ФП і АГУ.

## **Особливості вегетативної регуляції серцевого ритму у пацієнтів похилого віку з гострим інфарктом міокарда та анемією**

О.В. Назаренко, О.О. Солов'юк

Запорізький державний медичний університет

Анемія є поширеним коморбідним станом у пацієнтів похилого віку, що збільшує ризик розвитку ускладнень та смертності при гострому інфаркті міокарда.

**Мета** – оцінити особливості вегетативної регуляції серцевого ритму за допомогою вивчення показників варіабельності ритму серця (ВРС) у пацієнтів похилого віку з гострим Q-інфарктом міокарда та анемією.

**Матеріали і методи.** Обстежено 55 хворих на гострий Q-ІМ із супутньою хронічною анемією, 28 чоловіків та 27 жінок віком від до 43 до 73 років (середній вік  $(60,4 \pm 1,26)$  років). До першої групи увійшло 30 пацієнтів віком старше 60 років. До другої – 25 хворих середнього віку. Анемію діагностували при рівні гемоглобіну (Hb) у чоловіків нижче 130 г/л, у жінок – нижче 120 г/л. Для оцінки показників ВРС всім хворим проводили добове моніторування ЕКГ на 5–7-й день захворювання за допомогою



холтерівської системи DiaCard II. Статистичну обробку даних здійснювали методами варіаційної статистики за допомогою програми Statistica 6.0.

**Результати.** Всі хворі на Q-ІМ мали анемію легкого та середнього ступеня тяжкості. Вірогідних відмінностей показників Hb та еритроцитів у пацієнтів різних вікових груп не спостерігалось. Показник гематокриту (Ht) був достовірно нижчим у групі хворих похилого віку –  $0,35 \pm 0,01$  од. проти  $0,37 \pm 0,01$  од. ( $p < 0,05$ ).

У хворих похилого віку з Q-ІМ та анемією частіше відзначалися аритмічні ускладнення та епізоди ішемії міокарда. Кількість суправентрикулярних екстрасистол за добу становила  $855,8 \pm 288,8$  еп/доб проти  $661,84 \pm 357,4$  еп/доб ( $p < 0,05$ ) в осіб середнього віку, середня кількість епізодів ішемії за добу –  $8,8 \pm 2,2$  еп/доб проти  $4,4 \pm 1,9$  еп/доб ( $p < 0,05$ ), а тривалість ішемії  $140,2 \pm 49,5$  хв/доб проти  $49,2 \pm 23$  хв/доб відповідно ( $p < 0,05$ ).

При аналізі часових показників ВРС у хворих похилого віку спостерігалися достовірно нижчі показники добові показники SDNNi ( $(31,6 \pm 2)$  мс проти  $(41,9 \pm 2,7)$  мс<sup>2</sup>  $p < 0,05$ ) та SDANN ( $(76 \pm 5,5)$  мс<sup>2</sup> проти  $(94 \pm 6,7)$  мс<sup>2</sup>),  $p < 0,01$ . Добові значення RMSSD та рNN50 вірогідно не відрізнялися. При порівнянні спектральних показників ВРС у хворих похилого віку з Q-ІМ та анемією було виявлено зниження потужності дуже низьких частот (VLF) за добу ( $(678,9 \pm 97)$  мс<sup>2</sup> проти  $(961,6 \pm 108,8)$  мс<sup>2</sup>,  $p < 0,05$ ) і денний період ( $(577,2 \pm 75,8)$  мс<sup>2</sup> проти  $(890,4 \pm 95)$  мс<sup>2</sup>,  $p < 0,01$ ). Також спостерігалися достовірно нижчі показники низьких частот (LF) вночі –  $(524 \pm 95)$  мс<sup>2</sup> проти  $(890,3 \pm 139,7)$  мс<sup>2</sup>,  $p < 0,05$ . Вікових відмінностей щодо показника LF/HF (симпто-вагального індексу) у хворих на Q-ІМ з анемією виявлено не було.

У групі хворих похилого віку виявлено кореляційний зв'язок підвищеної середньодобової ЧСС з віком ( $r = 0,41$ ,  $p < 0,05$ ) та низькими показниками Ht ( $r = -0,41$ ,  $p < 0,05$ ). Низькі часові та спектральні показники ВРС у літніх хворих з Q-ІМ та анемією були пов'язані з тяжкістю анемії. Рівень Hb вірогідно асоціювався зі зниженням добових показників SDNNi ( $r = 0,37$ ,  $p < 0,05$ ), VLF ( $r = 0,32$ ,  $p < 0,05$ ), LF ( $r = 0,34$ ,  $p < 0,05$ ) та HF ( $r = 0,34$ ,  $p < 0,05$ ). Також спостерігався зворотний зв'язок рівня Hb з проявами ішемії міокарда – кількістю ( $r = -0,31$ ,  $p < 0,05$ ) і тривалістю епізодів ішемії ( $r = -0,32$ ,  $p < 0,05$ ) за добу.

**Висновки.** Показники ВРС у пацієнтів похилого віку з Q-ІМ та анемією характеризувалися вірогідно меншими показниками SDNNi і SDANN, VLF і LF, що відображає падіння ефективності вегетативної регуляції серцевої діяльності в цілому та асоціювалося зі збільшенням частоти порушень серцевого ритму та проявів ішемії міокарда.

## Життєво небезпечні аритмії, предиктори вторинного інфаркту міокарда (клінічний випадок)

Ю.А. Остапчук<sup>1,2</sup>, А.І. Витриховський<sup>3,4</sup>,  
Н.М. Сердюк<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup> Українська медична стоматологічна академія, Полтава

<sup>2</sup> КП «Полтавський обласний клінічний медичний кардіоваскулярний центр Полтавської обласної ради»

<sup>3</sup> Івано-Франківський національний медичний університет

<sup>4</sup> КНП «Івано-Франківський обласний клінічний кардіологічний центр Івано-Франківської обласної ради»

Синдром Бланда – Уайта – Гарланда / ALPACA (Anomalous Left Coronary Artery From Pulmonary Artery, аномальне відходження лівої коронарної артерії (ЛКА) від стовбура легеневої артерії (ЛА)) належить до аномалій коронарних артерій (АКА). Виділяють сім АКА відповідно до топіки їх відходження та клінічної складності, першою з яких є відходження коронарних артерій від легеневого стовбура. Вважається, що більшість синдромів ALPACA клінічно не проявляються, а «дебютують» і фінішують раптовою серцевою смертю.

**Клінічний випадок.** Прикладом успішною корекції ALPACA є клінічне спостереження, медикаментозне та хірургічне лікування. Пацієнт К., 29 років у 2019 році звернувся за медичною допомогою з причини підвищення температури тіла до 38° протягом 2 днів. У 2005 р. встановлено діагноз: феномен WPW. ЕхоКС: підозра на аномальне відходження ЛКА від ЛА. 2009 р. ХМ ЕКГ: 179 шлуночкових політопних екстрасистол, 8 бігеміній, одна пробіжка шлуночкової тахікардії, пароксизм фібриляції передсердь. 25.05.2019 р. у тренажерному залі у м. Прага втратив свідомість. Зафіксована фібриляція шлуночків, проведено дві електричні кардіоверсії та успішна серцево-легенева реанімація. 20.06.2019 р. у НІССХ імені М.М. Амосова проведена КАГ та МСКТ. Виявлено: правий тип кровопостачання міокарда, ЛКА відходить від проксимального сегмента стовбура ЛА, стоншена; права коронарна (ПКА) артерія відходить від правого синуса Вальсальви аорти, звивиста, з петлею в дистальному сегменті. 26.07.2019 р. Ехо-КС: Сегментарна скоротливість: гіпокінез передньої стінки, верхівки, перегородки, задньонижнього сегменту; нормокінез інших сегментів; ФВ ЛШ = 34%. Оперативне лікування: корекція аномального відходження ЛКА від ЛА; мамо-коронарне шунтування-1 (МКШ) (LIMA-LAD). 05.08.19 р. Діагноз: ВВС: синдром Бланда – Уайта – Гарланда / ALPACA – аномальне відходження лівої коронарної артерії від стовбура легеневої артерії. Мінімальна мітральна недостатність та помірна дилатація лівого шлуночка. Постінфарктний міокардіофіброз передньо-септальних та передньо-верхівкового

сегментів лівого шлуночка (ІМ ІІ типу). Стан після фібриляції шлуночків і успішної серцево-легеневої реанімації (25.05.2019). Стан після операції перев'язування стовбура ЛКА та МКШ LIMA-LAD (26.07.2019 р.) Постперикардіотомний синдром Дресслера (ексудативно-адгезивний перикардит та правобічний випітний плеврит) аутоімунного генезу (05.08.2019 р.). Серцева недостатність ІІА стадії; ФК І згідно із класифікацією NYHA.

Такі пацієнти мають бути внесені в групу високого ризику раптової смерті (внаслідок фібриляції шлуночків). Більш сприятливим є перебіг у разі відходження від ЛА правої коронарної артерії, у таких пацієнтів є ризик раптової серцевої смерті у дорослому віці.

**Висновки.** Синдром Бланда – Уайта – Гарланда / ALCAPA є патологією не лише педіатричної практики, але й дорослого віку. Перев'язування КА в місці відходження від ЛА і МКШ (LIMA-LAD) є методом вибору для збільшення виживаності пацієнтів із синдромом ALCAPA. При наявності на ЕКГ та Ехо-КГ незрозумілих змін, подібних до перенесеного інфаркту міокарда або аневризми передньої стінки/верхівки серця, необхідно провести коронарографію та МСКТ серця.

## Ефективність радіочастотної абляції фібриляції передсердь залежно від функції нирок

Д.Ю. Павлова, М.С. Бринза

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

Зниження функції нирок має доведений проаритмогенний ефект, збільшує ймовірність розвитку та погіршує перебіг артеріальної гіпертензії (АГ), хронічної серцевої недостатності (ХСН), а також збільшує ризик серцево-судинних катастроф. Проте, дані про вплив вихідного рівня фільтраційної функції нирок на успішність радіочастотної абляції (РЧА) фібриляції передсердь (ФП) та перебіг коморбідної патології вкрай обмежені та суперечливі.

**Мета** – проаналізувати ефективність радіочастотної абляції фібриляції передсердь та перебіг коморбідної патології у залежності від функції нирок

**Матеріали і методи.** Обстежено 100 пацієнтів, віком (57±8) років (72,4 % чоловіків), яким з приводу ФП була проведена РЧА субстрату аритмії з ізоляцією легеневих вен. До проведення РЧА оцінювалась швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою СКД-ЕРІ Creatinine mL/min/1,73 m > 3 місяців, відповідно до цього пацієнти були розподілені на 3 групи: 1-ша група – 38 (38 %) осіб з нормальною ШВФ, 2-га група – 32 (32 %) пацієнти з легким зниженням ШКФ, 3-тя група – 30 (30 %) хворих з помірним зниженням ШКФ. Після проведення РЧА протягом року оцінювалась наявність рецидиву ФП та проведення повторної абляції, ступені

тяжкості АГ, функціональні класи (ФК) ХСН, наявність гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК), цукрового діабету 2-го типу (ЦД). Дані оброблялися непараметричною статистикою.

**Результати.** ФП після РЧА у річному етапі спостереження частіше рецидивувала у 3-й групі – 26,6 %. Повторна РЧА з приводу рецидиву ФП була проведена пацієнтам 3-ї групи (n=5) (p<0,05). У пацієнтів 1-ї групи більш поширена АГ 1-го ступеня, ніж у 2-й та 3-й групі (36,8 % проти 12,5 % та 13,3 %) (p<0,05). АГ 2-го ступеню більш наявна у пацієнтів 2-ї та 3-ї групи і становить 50 % та 53,3 % (p<0,05). ХСН ІІФК була більш поширена у 3-й групі, ніж у 2-й (40 % проти 18,7 %), частота виявлення ХСН ІІ ФК між 1-ю та 2-ю групою достовірно не відрізнялася (p<0,05). ГПМК було виявлено у 3-й групі – 26,6 % (p<0,05). У 2-й та 3-й групі достовірно переважає кількість пацієнтів с ЦД 2-го типу (31,33 % та 60 %) (p<0,05).

**Висновки.** Фільтраційна функція нирок є важливим прогностичним показником успішності радіочастотної абляції. Зниження фільтраційної функції нирок асоційовано з більш тяжким перебігом АГ та ХСН, і частіше асоційовано з ЦД 2-го типу у річному етапі спостереження.

## Роль алекситимії у формуванні якості життя хворих з порушеннями серцевого ритму

О.Ю. Поліщук

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Етіологічні чинники виникнення порушень ритму серця є надзвичайно різноманітними (від функціональних розладів, пов'язаних із порушеннями вегетативної та нейрогуморальної регуляції, до органічних захворювань серцево-судинної системи). Водночас незалежно від причини виникнення аритмії наявність відчуття перебоїв в роботі серця, тривожне очікування нападу зриву ритму, запаморочення викликають низку психологічних реакцій, які болісно переживають такі пацієнти. Вираженість психологічних реакцій на появу аритмії залежить від багатьох чинників, зокрема від психологічних особливостей особистості. Однією з таких характеристик особистості є алекситимія, що характеризується зниженням здатності до усвідомлення та вербалізації емоцій, що призводить до зростання емоційного напруження і зриву психологічних механізмів долаття стресу.

**Мета** – визначення впливу алекситимії на формування психологічних реакцій на хворобу та якість життя у пацієнтів із порушеннями ритму серця.

**Матеріали і методи.** Обстежено 271 хворих, які перебували на лікуванні у Чернівецькому обласному клінічному кардіологічному центрі. Усі пацієнти мали порушення ритму серця у вигляді пароксизмальної тахікардії,

пароксизмальної або персистоючої фібриляції передсердь або екстрасистолії високих градацій за класифікацією В. Lowp. Усім пацієнтам проведено психодіагностичне дослідження з використанням Торонтської шкали алекситимії, шкали особистісної та реактивної тривожності Спілбергера – Ханіна, госпітальної шкали тривоги та депресії HADS, методики психологічної діагностики ставлення до хвороби ЛОБІ, опитувальника якості життя, пов'язаного зі здоров'ям SF-36, оцінки якості життя за шкалою Чабана О.С. Усіх хворих було розділено на 3 групи – відсутність алекситимії, тенденція до алекситимії та наявність алекситимії. Надалі аналіз проводився для групи з відсутністю алекситимії – група I (70 осіб, 25,83 %), пацієнти з алекситимією увійшли до II групи (89 пацієнтів, 32,84 %).

**Результати.** Аналіз отриманих результатів свідчить, що в осіб з алекситимією показник ситуативної тривожності за шкалою Спілбергера – Ханіна значно переважав аналогічний показник в групі I ( $52,57 \pm 0,91$  проти  $37,56 \pm 0,90$ ,  $p < 0,001$ ). Меншими в I групі виявились також показники тривоги та депресії за результатами використання госпітальної шкали тривоги та депресії HADS: за показником тривоги – група I –  $6,96 \pm 0,31$  та група II –  $9,26 \pm 0,37$ , за показником депресії: група I –  $5,28 \pm 0,40$  та група II –  $8,93 \pm 0,39$ . Аналіз результатів методики психологічної діагностики ставлення до хвороби ЛОБІ дозволив виявити переважання відсотка тривожного типу реакції на хворобу (52,81%) у групі II над аналогічним показником у групі I (4,29%). Натомість гармонійний тип реакції на хворобу більшою мірою був притаманний пацієнтам без алекситимії (48,57%), в II групі гармонійний тип зустрічався лише у 22,47%. Пацієнти без алекситимії також часто демонстрували ергопатичний тип реакції на хворобу (38,57 % випадків), при наявній алекситимії вираженою реакцією на захворювання була сенситивна (30,34%). У пацієнтів із порушеннями ритму та наявною алекситимією відначалося достовірне зниження показників якості життя за шкалою Чабана О.С.: група I –  $70,14 \pm 2,23$  та група II –  $58,00 \pm 4,01$ ,  $p < 0,001$ . У пацієнтів із порушеннями ритму та наявною алекситимією відзначалося достовірне зниження показників якості життя за опитувальником SF-36, як фізичного компоненту ( $38,48 \pm 1,18$  проти  $48,50 \pm 0,94$ ,  $p < 0,01$ ), так і психологічного ( $39,99 \pm 1,26$  проти  $48,75 \pm 1,19$ ,  $p < 0,01$ ).

**Висновки.** Таким чином, наявність алекситимії у пацієнтів із порушеннями серцевого ритму поєднується із збільшенням рівня тривоги та депресії, супроводжується виникненням несприятливих типів реакції на захворювання, призводить до зниження показників якості життя і може розцінюватись як підсилююча компонента традиційних факторів ризику.

## Клініко-патофізіологічні особливості перебігу фібриляції передсердь у поєднанні з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою

В.А. Потабашній, В.І. Фесенко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Кривий Ріг

У більшості випадків фібриляція передсердь поєднується з іншим захворюванням, яке впливає на особливості терапії: АГ, ІХС, цукровим діабетом, хронічною хворобою серця тощо. Але майже не звертається увага на поєднання фібриляції передсердь (ФП) з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ).

**Мета** – провести аналіз наукових публікацій щодо поєднання ФП з ГЕРХ у пошукових системах PUBMED, MEDLINE та на сайтах EHRA, HRS, Американської і Європейської гастроентерологічної асоціації. Нами відібрано 89 публікацій, з них 12 вітчизняних, решта зарубіжних, до яких увійшло 5 оглядів і 84 оригінальні дослідження (8 повнотекстових статей, 76 тез).

**Результати.** Звертається увага на двоякі відношення між ФП і ГЕРХ. Документовано ФП як потенційну причину ГЕРХ: інциденти ГЕРХ на тлі ФП виникали на 37 % частіше, ніж при синусовому ритмі; результат рефлекторної та механічної взаємодії і запалення між лівим передсердям (ЛП) і стравоходом, а також роль медикаментозно-індукованого езофагіту, пов'язаний з оральними антикоагулянтами (ОАК), антитромбоцитарними препаратами, АК. З іншого боку, ГЕРХ розглядається як потенційна причина ФП. ФП на 31% виникає частіше при ГЕРХ, ніж в контролі (Тайванське когортне дослідження, 2016). У США відносний ризик ФП у пацієнтів з ГЕРХ на 39 % вищий, ніж при її відсутності (Kunz et al., 2009). На 94 % зростають інциденти ФП при наявності езофагіту (Bunch et al., 2008). Однак, після виключення інших факторів ризику зв'язок ГЕРХ з ФП достовірно зменшувався (HR of 0.81, 95 % CI of 0.68–0.96,  $P=0.014$ ) (популяційне дослідження Olmsted County, Minnesota, 2006). Можливими причинами розбіжностей є субклінічний перебіг ФП і рефлюкс-езофагіту, які не реєструються в когортних дослідженнях. Причинні взаємозв'язки між ГЕРХ і ФП базуються на 3 потенційних головних факторах: активація вегетативної н.с.; механічне подразнення стравоходу, прилеглого до ЛП через анатомічну близькість; запалення стравоходу, що індукує розвиток перикардиту або міокардиту передсердь. Епізоди передсердних аритмій іноді провокуються ковтанням і пасажом їжі по стравоходу. Тригерами пароксизмальної ФП є перистальтика, дефекація, метеоро-

ризм, ковтання, їжа. На початку 90-х під час стимуляції стравоходу відкрито езофаго-кардіальний рефлекс. Кислотний рефлюкс подразнює аферентні вагусні рецептори у більшості пацієнтів з ГЕРХ і супутніми аритміями. Підвищений вагусний тонус скорочує ефективний рефрактерний період передсердь негомодно, що призводить до розвитку ФП і потенційно впливає на коронарний кровотік. Зниження коронарного кровотоку при інстиляції кислоти у стравохід є вагус-опосередкованим і розглядається однією з головних причин мікро-васкулярної стенокардії. Задня стінка ЛП відокремлена від адвентиції стравоходу тонким шаром сполучної тканини (1–4 мм). Тому запалення поширюється на ЛП. Хітальні киля як причина ГЕРХ пов'язані з кіфозом, недостатньою фізичною активністю і переїданням у похилому віці, а також компресією ЛП і легеневи вен. ФП і ГЕРХ є комплементарними партнерами в прогресуванні обох захворювань через спільні медіатори запалення.

**Висновки.** Проведений аналіз публікацій дозволяє стверджувати, що на відміну від традиційного уявлення про аритмії, зокрема ФП, як позастравохідних проявів ГЕРХ, парадигма нині зміщується у бік визнання коморбідності ФП і ГЕРХ.

## Лікування суправентрикулярних тахікардій у вагітних – рекомендації Європейського товариства кардіологів

В.А. Потабашній, В.І. Фесенко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Кривий Ріг

Суправентрикулярна тахікардія (СВТ) під час вагітності трапляється в середньому у 22–24 випадках на 100 000 вагітностей. Загальна частота аритмій більша у вагітних віком 41–50 років (199/100 000), порівняно з вагітними у віці 18–30 років (55/100 000), що може бути обумовлено більшим поширенням фібриляції передсердь та шлуночкової тахікардії.

Найчастіше СВТ розвиваються при деяких захворюваннях серця (вроджені та набуті вади серця, кардіоміопатії та ін.) або інших органів (тиреотоксикоз, захворювання легень тощо) і можуть стати причиною серйозних гемодинамічних порушень як у матері, так і у плода.

**Мета** – провести аналіз рекомендацій з лікування СВТ у вагітних, розроблених експертами Європейського кардіологічного товариства (2018, 2019).

**Результати.** Оскільки рандомізовані дослідження у цієї категорії пацієнтів відсутні, рекомендації в основному базуються на результатах невеликих ретроспективних досліджень або узгодженій думці експертів. Виявлення та лікування основного захворювання є

першим пріоритетом. Більшість СВТ під час вагітності є доброякісними, їх можна ефективно лікувати стандартними медичними засобами. Однак слід врахувати потенційно несприятливий вплив антиаритмічних препаратів (ААП) на плід, перебіг вагітності, пологів та лактацію.

Лікування ААП в цілому повинно бути спрямоване на СВТ, які є гемодинамічно значущими або мають виразні клінічні прояви. Ризики та переваги продовження або припинення медикаментозної терапії повинні бути ретельно розглянуті з точки зору ризику повторної СВТ. Рішення мають бути індивідуалізованими, з урахуванням клінічної ситуації та наявності можливих структурних змін серця. Під час першого триместру вагітності рекомендується уникати всіх ААП, якщо це можливо (IC). Для припинення аритмії рекомендуються вагусні маневри. Якщо вагусні маневри неефективні, при стабільній гемодинаміці в/в призначаються ААП. Перевага надається аденозину (IC).

Необхідно пам'ятати, що  $\beta$ -адреноблокатори ( $\beta$ -АБ) можуть викликати брадикардію та гіпоглікемію у плода. Слід використовувати кардіоселективні  $\beta_1$ -селективні АБ, які менше впливають на стан міометрію. Використання у вагітних  $\beta$ -АБ у першому триместрі не пов'язане зі значним збільшенням ризику загальних або серцевих ускладнень. Однак у дослідженні EUROmedICAT встановлена залежність між використанням у першому триместрі  $\alpha/\beta$ -АБ і розвитком мультицистичної дисплазії нирок.  $\beta$ -АБ (крім атенололу) або верапаміл слід застосовувати для лікування СВТ у пацієнтів без синдрому WPW (IIa C).

Стосовно електричної кардіоверсії – вона є методом вибору при гемодинамічно нестабільних аритміях і безпечною для всіх періодів вагітності, оскільки не загрожує кровотоку плода і має низький ризик ініціювання передчасних пологів.

Катетерну абляцію рекомендують жінкам із симптоматичною рецидивуючою СВТ, які планують вагітність (IC). Катетерна абляція проводиться у спеціалізованих центрах, у випадках, коли є рефрактерність до лікарського засобу або погано переноситься СВТ (IIa C).

Флекаїнід або пропafenон слід використовувати для профілактики СВТ у пацієнтів із синдромом WPW але без ішемічної хвороби або структурного ураження серця (IIa C).

Дигоксин або верапаміл слід використовувати для контролю передсердної тахікардії, якщо  $\beta$ -адреноблокатори виявляються неефективними у пацієнтів без синдрому WPW. Дилтіазем та аміодарон вагітним не рекомендується.

**Висновки.** Імплементація рекомендацій ЄКТ з лікування суправентрикулярних тахікардій у вагітних в Україні буде сприяти удосконаленню та персоналізації медичної допомоги пацієнтам цієї категорії.

Таблиця 1. Динаміка структури типів аритмій

Аритмія	ФП		аТП		ТП		ПТ	
	1	2	1	2	1	2	1	2
РЧКА								
Група 1	108/63 %	29/21 %	30/18 %	99/74 %	28/16 %	3/2 %	5/3 %	4/3 %
Група 2	54/64 %	7/10 %	19/23 %	59/86 %	10/12 %	2/3 %	1/1 %	1/1 %
Група 3	16/45 %	1/5 %	10/28 %	18/85 %	7/19 %	1/5 %	3/8 %	1/5 %
Група 4	24/55 %	2/7 %	10/23 %	25/86 %	8/18 %	–	2/4 %	2/7 %

Таблиця 2. Локалізація субстрата при вторій РЧКА

Локалізація / Група	1	2	3	4
В прежнему месте	105/75 %	32/42 %	6/26 %	7/23 %
Связана с аппликациями	20/14 %	29/38 %	7/30 %	7/23 %
Не связана с аппликациями	16/11 %	16/20 %	10/44 %	16/54 %

## Динаміка субстрата аритмії в різні терміни рецидивування після первинної радіочастотної абляції фібриляції предсердь

С.А. Правосудович, О.Б. Бондаренко,  
Л.Л. Бельмас

КП «Дніпропетровський обласний клінічний центр кардіології та кардіохірургії» ДОС»

**Цель** – по даним ретроспективного аналізу вторих процедур радіочастотної катетерної абляції (РЧКА) при ліченні пацієнтів з фібриляцією предсердь (ФП) визначити особливості змін характеру та локалізації субстрата аритмії в залежності від термінів виконання в порівнянні з первинними РЧКА ФП.

**Матеріали та методи.** Проаналізовано 251 протокол вторих процедур РЧКА, виконаних за період з жовтня 1998 по січень 2020 в період 1-4 тижнів після рецидиву. Сформовано 4 групи за термінами виконання: 1 – < 3 місяців; 2 – 3–12 місяців; 3 – 12–36 місяців; 4 – > 36 місяців. По даним електрограмм враховувалися тип аритмії (фібриляція – ФП, атипичне трепетання – аТП, типичне трепетання – ТП, предсердна тахікардія – ПТ), локалізація (в місці первинного субстрата, в області лінійних впливів, нова, не пов'язана з місцями абляцій при первинній РЧКА) та характеристика субстрата аритмії (максимальна частота предсердь – МЧП, триггерна активність – ТрА, фрагментація потенціалів – ФрП, дисперсія рефрактерності – ДР і проведення – ДП, місце купіруючого впливу – МКВ) при первинній та повторних процедурах. При РЧКА використовувалися флуороскоп Siremobil 2000 (Siemens) і BV Pulsera (Philips), система реєстрації CardioLab 6.0 (GE Medical Systems Information Technologies), з 2008 року система нефлуороскопічного картирування серця (EnSite NavX, Velocity St. Jude Medical, США). Первично всім проведена обробка устьев ЛВ (від 1 до 4), по показанням лінійні впливи (усунення ФП і ДП).

**Результати.** В 1-й групі проаналізовано 134 протоколи, во 2-й – 69, в 3-й – 20, в 4-й – 28.

**Висновки.** Переважним видом аритмії при другій РЧКА у пацієнтів з ФП є аТП (відсоток частоти 74–86 %) не залежно від терміну рецидивування. У пацієнтів з пізніми та дуже пізніми рецидивами після первинної РЧКА відносно рідше вихідна ФП (45–55 % проти 64 %) порівняно з ранніми та рецидивами до року. Ранні рецидиви в більшій ступені пов'язані з відновленням активності вихідного субстрата (відсоток частоти 75 %). При пізніх та дуже пізніх рецидивах відзначається формування нового субстрата (відсоток частоти 44 і 54 % відповідно), не пов'язаного з місцями попереднього впливу. Відсоток частоти формування субстрата рецидиву, пов'язаного з первинними абляціями (38 %) відзначалася при рецидивах до 12 місяців з наступним зменшенням при пізніх та дуже пізніх рецидивах.

## Результати лікування порушень ритму серця у дітей методом радіочастотної катетерної абляції

С.А. Правосудович, О.Б. Бондаренко,  
Л.Л. Бельмас, О.В. Шашко, О.А. Титаренко

КП «Дніпропетровський обласний клінічний центр кардіології та кардіохірургії» ДОС»

**Цель** – на основі ретроспективного аналізу оцінити ефективність та безпеку лікування порушень ритму серця (НРС) у дітей методом радіочастотної катетерної абляції (РЧКА).

**Матеріали та методи.** Проведено аналіз 285 процедур РЧКА у 236 дітей за період 1995–2019 гг. По віковому критерію виділено 3 групи: I – до 1 року, II – від 1 до 5 років, III – старші 5 років. Відокремлено проаналізовано групу з вагою менше 15 кг. Використовувалися деструктивні електроди з конвекційним та ірригаційним (зовнішнім) охолодженням 5F, 6F, 7F, з дистальним полю-

сом 3,5 і 4 мм. Воздействие осуществлялось радиочастотной энергией 20–40 Вт, продолжительностью 30–60 секунд, ирригация 5–10 мл/мин. Процедура проводилась на фоне общего обезболивания с местной анестезией. Учитывались вид НРС, класс показаний, параметры РЧКА, эффективность первичной и эффективность лечения с учетом повторных процедур, осложнения. Сроки наблюдения от 1 года до 15 лет.

**Результаты.** В группу I вошло 7 пациентов (средний возраст  $(5,2 \pm 3,5)$  мес, минимальный возраст 22 дня, 8 РЧКА), II – 22 (средний возраст  $(3,0 \pm 1,1)$  лет, 27 РЧКА), III – 207 (средний возраст  $(13,5 \pm 3,1)$  лет, 250 РЧКА). Вес менее 15 кг имело 19 пациентов (средний вес  $(10,4 \pm 3,4)$  кг, возраст  $(17,7 \pm 11,3)$  мес, 22 РЧКА). НРС в группе I: атриовентрикулярная узловая тахикардия (АВУТ) – 2, атриовентрикулярная тахикардия с участием дополнительных путей проведения (АВТдпп) – 7, трепетание предсердий (ТП) – 2; в группе II: АВУТ – 4, АВТдпп – 16, ТП – 3, желудочковая аритмия (ЖА) – 2; в группе III: АВУТ – 54, АВТдпп – 111, ТП – 19, предсердная тахикардия (ПТ) – 20; фибрилляция предсердий (ФП) – 7; ЖА – 69; вес < 15 кг: АВУТ – 3, АВТдпп – 17, ТП – 2, ЖА – 1. Класс показаний к проведению РЧКА в группе I: I – 4, IIb – 4; в группе II: I – 5, IIa – 15, IIb – 7; в группе III: I – 223, IIa – 21, IIb – 6; вес < 15 кг: I – 6, IIa – 8, IIb – 8. При 37 процедурах РЧКА устранено более 1 вида НРС. Усредненные параметры РЧКА между группами I, II и при весе менее 15 кг достоверно не отличались: длительность процедуры –  $(1,6 \pm 0,8)$  часа, рентгенвремя –  $(13,4 \pm 11,0)$  минут, количество аппликаций –  $5,5 \pm 8,8$ , энергия воздействия  $(30,0 \pm 5,0)$  Вт/с; в группе III были больше достоверно длительность процедуры  $(2,7 \pm 2,0)$  часа,  $p < 0,01$ , энергия воздействия  $(36,1 \pm 5,1)$  Вт/с,  $p < 0,0003$  и рентгенвремя  $(24,3 \pm 27,7)$  минут,  $p < 0,01$ , недостоверно количество аппликаций  $(9,0 \pm 11,5)$ ,  $p < 0,06$ . Количество РЧКА в группе I – 8 (повторных 1 – 12,5 %), в группе II – 27 (повторных 5 – 18,5 %), в группе III – 250 (повторных 43 – 17,2 %), при весе < 15 кг – 22 (повторных 3 – 13,6 %). Эффективность первичной РЧКА (82,6 %) в группе I – 85,7 %, в группе II – 81,8 %, в группе III – 85,27 %, при весе < 15 кг – 84,2 %. Эффективность лечения НРС методом РЧКА с учетом повторных процедур (98,3 %) в группе I – 85,7 %, в группе II – 100 %, в группе III – 98,3 %, при весе < 15 кг – 94,7 %. Эффективность лечения НРС методом РЧКА с учетом повторных процедур по видам аритмий: АВУТ – 100 %, при АВТдпп – 98,1 %, при ЖА – 93,8 %, ТП – 100 %, ФП – 100 %, при ПТ – 100 %. Осложнения возникли при 10 (3,5 %) РЧКА: группа I – 2 (25 % тампонада сердца, перфорация передней створки митрального клапана), группа II – 1 (4,5 %, дисфункция митрального клапана), группа III – 7 (2,8 %, ОНМК – 1, пневмоторакс – 1, АВ-блокада 3 ст. – 2, торакалгия – 1, ожог спины – 2), при весе < 15 кг – 2 (9,1 %). Послеоперационная летальность составила – 1 (0,4 %).

**Выводы.** РЧКА является высокоэффективной (98,3 %) при лечении НРС у детей. У детей младше 5 лет выше была частота рецидивирования после первичной РЧКА (6 из 29 – 20,7 % против 47 из 250 – 16,9 %). Риск осложнений у детей младше 5 лет и при весе < 15 кг (10,3 % и 10,5 %, соответственно, против 3,4 % старше 5 лет) был выше, они носили более тяжелый характер. Принципиальных отличий у детей младше 5 лет по сравнению с детьми весом менее 15 кг не выявлено.

### Антикоагуляція та кардіопротекція після коронарного стентування пацієнтів зі STEMI/NSTEMI з фібриляцією передсердь

Н.М. Середюк<sup>1</sup>, А.Я. Матлах<sup>2</sup>, Я.Л. Ванджур<sup>1</sup>, Р.В. Деніна<sup>1</sup>, В.Л. Процик<sup>2</sup>, М.Я. Гнатик<sup>2</sup>, О.С. Діденко<sup>2</sup>, В.Д. Королюк<sup>2</sup>, Л.Р. Петровська<sup>2</sup>, М.В. Белінський<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Івано-Франківський національний медичний університет

<sup>2</sup> Івано-Франківський обласний клінічний кардіологічний центр

За даними експертів Міжнародного товариства з тромбозу та гемостазу антикоагуляція є «наріжним каменем» лікування тромботичних ускладнень, що особливо важливо в умовах локдауну у зв'язку із пандемією COVID-19 у пацієнтів зі STEMI/NSTEMI та ФП/ТП. Актуальним постало питання щодо потенціювання антитромботичної терапії (АТ).

**Мета** – з'ясувати можливість підвищення ефективності АТ з допомогою кардіопротективних засобів – аденосинвмісного препарату (адвокард) та комбінації поліконазолу з омега-3 жирними кислотами (ДНА 10 %).

**Матеріали і методи.** З числа 284 пацієнтів зі STEMI/NSTEMI, госпіталізованих в період карантину, виокремили 30 хворих із ФП/ТП, які увійшли до основної групи дослідження. У всіх пацієнтів групи ФП/ТП проведено моніторування клінічних, лабораторних (Тп-I, ліпідограма), ЕКГ- та ЕхоКГ-ознак STEMI/NSTEMI та ФП/ТП, виконувалася ургентна коронарографія з подальшим коронарним стентуванням (КС).

**Результати.** Антикоагуляція здійснювалася з допомогою ПОАК ривароксабану (20 мг/д), ПАТ – з використанням аспірину (100 мг/д) і клопідогрелю (75 мг/д). Призначення АТ узгоджували з рекомендаціями ESC «Антитромботична терапія у пацієнтів, що підлягають PCI», шкалами CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc(c), PRECISE-DAPT, DAPT.

Встановлено, що терапевтична ефективність АТ підвищується при одночасному призначенні аденосинвмісного засобу (адвокард) та комплексного препарату поліконазол/омега-3 жирні кислоти (ДНА 10 %) (кардіоневрін).

**Висновки.** 1. Антикоагуляція (ПОАК ривароксабан) у поєднанні з ПАТ (аспірин + клопідогрель) в умовах пандемії COVID-19 є доцільною і безпечною стратегією ведення пацієнтів зі STEMI/NSTEMI з ФП/ТП. 2. При значенні шкали PRECISE-DAPT < 25 балів ПАТ слід призначити тривало ( $\geq$  місяців), а в разі значення > 25 балів тривалість ПАТ необхідно обмежити 3–6 місяцями. 3. Ефективність лікування пацієнтів після КС краща при одночасному з АТ-терапією застосуванні метаболіто-тропних засобів (адвокарду та кардіоневрину).

## Сравнительная оценка структурных и электрофизиологических изменений сердца у больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий, осложненной сердечной недостаточностью

А.Н. Соловьян

ГУ «ННЦ «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).

**Материалы 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 клинической 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 включили 51 пациента, имеющих 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 (Чп ЭФИ). 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 спонтанных пароксизмов ФП наиболее продолжительные регистрировались у больных с признаками СН IIa стадии в сравнении с пациентами 1-й группы ( $p=0,07$ ). 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 ср, регистрируемой в течение суток, и показателя ВСР (SDNNi) обнаружено в группе больных с проявлениями СН IIa стадии. При анализе результатов Чп ЭФИ 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 ( $r=0,89$ ;  $p=0,046$ ). У пациентов с признаками СН I ст. установлена статистически значимая прямая связь размера ЛП с параметром ВВФСУ, обратная – с показателем HF ( $r=-0,37$ ;  $p=0,049$ ). 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 ( $r=-0,53$ ;  $p=0,02$ ). 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 ( $r=-0,89$ ;  $p=0,006$ ), а также между индексом КДО и амплитудой волн f во время индуцированного пароксизма ФП ( $r=-0,58$ ;  $p=0,047$ ).

**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.

ксизма ФП при более выраженной дилатации ЛП, ухудшении систолической и диастолической функции ЛЖ, снижении показателей, характеризующих ВСП и функцию ПСС.

### **Лікування шлуночкових порушень серцевого ритму у вагітних – рекомендації Європейського товариства кардіологів**

В.І. Фесенко, В.А. Потабашній

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Кривий Ріг

Для жінок, які мають структурну патологію серця, вагітність асоціюється зі значним ризиком розвитку шлуночкових аритмій (ША). У жінок з вродженим подовженим інтервалом QT відзначають істотне підвищення ризику серцевих подій в післяпологовий період (протягом 40 тижнів після пологів).

**Мета** – провести аналіз рекомендацій щодо антиаритмічної терапії (ААТ) ША у вагітних, розроблених експертами Європейського кардіологічного товариства (2018).

**Результати.** У більшості випадків ША, яка не пов'язана з перипартальною кардіоміопатією та структурним ураженням серця, має сприятливий прогноз. Під час вагітності перший епізод ШТ може виникати у зв'язку з підвищенням рівня катехоламінів. Ризик повторної ШТ вище у пацієток, які мають ШТ в анамнезі та структурну патологію серця. При ША корекція провокуючих факторів є обов'язковою. Якщо необхідні антиаритміки, то їх призначають при можливості на пізніх термінах і в мінімальній ефективній дозі з урахуванням рекомендацій FDA. ААТ в I триместрі пов'язана з високим ризиком тератогенних ефектів, на більш пізніх термінах – з небажаним впливом на ріст і розвиток плода, а також з підвищеним ризиком проаритмії.

ША під час вагітності при відсутності структурної патології серця добре відповідають на лікування β-адреноблокаторами (β-АБ). При їх неефективності можна призначити соталол або блокатори натрієвих каналів (клас IC). При наявності симптомних ШТ в анамнезі рекомендують катетерну абляцію до вагітності. ІКД в період вагітності рекомендовані за екстремними показаннями (IC). При синдромі подовженого інтервалу QT або катехоламінергічній поліморфній ШТ слід призначити β-АБ (IC). Метопролол, пропранолол або верапаміл призначаються для тривалого лікування ідіопатичної стійкої ШТ. При стійкій ШТ з нестабільною гемодинамікою виконується негайна електрична кардіоверсія (ЕКВ) (IC).

В/в введення соталолу або прокаїнаміду розглядається при мономорфній стійкій ШТ без порушення гемодинаміки. В/в введення аміодарону призначається при

нестабільній гемодинаміці на тлі мономорфної стійкої ШТ, рефрактерної до ЕКВ або інших антиаритміків (Па С). Для лікування ідіопатичної ШТ з вихідного тракту правого шлуночка з виразною симптоматикою або порушенням гемодинаміки призначаються верапаміл або β-АБ (метопролол) або соталол з метою профілактики нападів. У разі виникнення ідіопатичної фасцикулярної лівошлуночкової тахікардії рекомендоване призначення верапамілу. Якщо тахікардія рефрактерна до медикаментозної терапії або погано переноситься, показана катетерна абляція.

Лікування пацієток з перипартальною кардіоміопатією слід проводити за стандартом гострої СН. β-АБ показані при СН за умови їх нормальної переносності: перевагу віддають β<sub>1</sub>-АБ. Атенолол і антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів не рекомендовані. При загрозливих для життя ШТ показана електрична кардіоверсія (ЕКВ). ІКД у пацієток з ША або низькою ФВ ЛШ застосовуються відповідно до стандартних рекомендацій. ЕКВ або дефібриляції в період вагітності рекомендовано при нестабільній гемодинаміці на тлі ШТ або фібриляції шлуночків (ІВ). При СН під час вагітності слід уникати інгібіторів АПФ та сартанів (IC).

**Висновки.** Антиаритмічна терапія у вагітних пов'язана з високим ризиком тератогенних ефектів, з небажаним впливом на ріст і розвиток плода, а також з підвищеним ризиком проаритмії. Імплементация рекомендацій ЄКТ з лікування шлуночкових аритмій у вагітних в Україні буде сприяти удосконаленню медичної допомоги та профілактиці розвитку раптової смерті у цієї категорії пацієток.

### **Особливості клінічного перебігу артеріальної гіпертензії у хворих з ішемічною хворобою серця та постійною формою фібриляції передсердь залежно від активності хронічного системного запалення**

О.О. Ханюков, М.І. Яловенко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України», Кривий Ріг

Поширеність артеріальної гіпертензії (АГ) в країнах Європи досягає 30–45 % серед дорослого населення. АГ є важливим фактором розвитку фібриляції передсердь (ФП) і асоціюється з 1,5-кратним підвищенням ризику виникнення цього порушення ритму. Незважаючи на успіхи у розумінні механізмів розвитку та лікування ФП, зберігається тенденція до щорічного збільшення смертності від її ускладнень. Наявність у пацієнтів АГ, ішемічної хвороби серця (ІХС) та ФП зумовлює високий потенційний ризик несприятливого прогнозу.



**Мета** – вивчити особливості клінічного перебігу АГ у хворих з ІХС та постійною формою ФП в залежності від активності хронічного системного запалення.

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 78 пацієнтів. До першої групи увійшли 42 хворих з АГ, ІХС та постійною формою ФП, до другої – 36 пацієнтів з АГ, ІХС без ФП. Пацієнти були зіставні за віком та статтю, середній вік – (68,8±2,3) роки. Всім хворим проводили фізикальні, загальноклінічні обстеження, біохімічне дослідження крові; додатково методом імуноферментного аналізу визначали рівні високочутливого С-реактивного білка (вч-СРБ), інтерлейкінів-1 бета (ІЛ-1 бета), -6 (ІЛ-6) та -10 (ІЛ-10). Виконували 12-канальну електрокардіографію (ЕКГ), проводили добове моніторування ЕКГ, трансторакальну ехокардіографію (Ехо-КГ).

**Результати.** В групі хворих з постійною формою ФП критерієм 1-го ступеня АГ відповідало 21 (50,0 %) хворих, 2-го ступеня – 21 (50,0 %). В групі без ФП 1-й ступінь АГ визначався у 21 (58,3 %) хворих, 2-й ступінь – у 15 (41,7 %) ( $\chi^2=0,54$ ;  $p=0,46$ ).

Перебіг ФП характеризувався тривалим анамнезом: 10 і більше років – 22 (52,4 %) пацієнтів, 5–9 років – 17 (40,5 %), до 5 років – 3 (7,1 %), в середньому – (10,21±0,61 (3,97) року. Симптоми аритмії за шкалою ЕНРА відповідали І класу у 14 (33,3 %) пацієнтів, ІІ класу – у 15 (35,7 %) та ІІІ класу – у 13 (31,0 %) пацієнтів. При цьому вираженість симптоматики була вищою серед пацієнтів чоловічої статі (коефіцієнт кореляції  $r=0,39$ ;  $p<0,05$ ) та курців ( $r=0,42$ ;  $p<0,01$ ).

За результатами дослідження встановлено чітку асоціацію ФП з тривалістю і характером гемодинамічних порушень. У більшості пацієнтів першої групи тривалість АГ, як найважливішого фактора розвитку ФП, перевищувала 10 років (37 – 88,1 %) і в середньому була (15,7±0,7) років. У хворих без порушення ритму серця відповідні показники становили 83,3 % ( $\chi^2=0,36$ ;  $p=0,55$ ) і 14,8±0,7 років ( $t=0,86$ ;  $p>0,05$ ) відповідно. При цьому, тривалість АГ і ФП перебували у прямій залежності –  $r=0,68$  ( $p<0,001$ ).

Виявлені достовірні зв'язки між клініко-анамнестичними показниками та активністю хронічного системного запалення. У хворих з АГ, ІХС та постійною формою ФП встановлені асоціації між тривалістю ФП та вч-СРБ ( $r=0,41$ ); рівнем САТ та ІЛ-1 бета ( $r=0,49$ ); тривалістю АГ ( $r=0,26$ ) та ФП ( $r=0,29$ ) і ІЛ-6; рівнем САТ та ІЛ-10 ( $r=0,35$ ),  $p<0,05$ . У хворих з АГ, ІХС без ФП рівні САТ ( $r=0,54$ ) та ДАТ ( $r=0,37$ ) асоціювалися з показником вч-СРБ, рівні САТ ( $r=0,38$ ) та ДАТ ( $r=0,37$ ) також корелювали з ІЛ-6; рівень САТ ( $r=0,22$ ,  $p<0,05$ ) виявив взаємозв'язок з ІЛ-10.

**Висновки.** За результатами дослідження встановлено пряму залежність між наявністю ФП та тривалістю і характером перебігу АГ. У хворих з АГ, ІХС та постійною формою ФП тривалість АГ та ФП найбільш корелювали

з показниками вч-СРБ та ІЛ-6, а рівень САТ – з ІЛ-1 та ІЛ-10 відповідно. Виявлено, що у хворих на АГ, ІХС без ФП рівні САТ та ДАТ були більшою мірою пов'язані з показниками вч-СРБ, ІЛ-6 та ІЛ-10.

## Predictors of development of atrial fibrillation in patients with obstructive sleep apnea without obesity

Ia.O. Andreieva, O.I. Tokarenko

SI "Zaporizhzhia Medical Academy of Post-Graduate Education Ministry of Health of Ukraine",  
Zaporizhzhia, Ukraine

**Aim:** to assess the frequency of atrial fibrillation (AF) among patients with obstructive sleep apnea (OSA) without obesity and to define the predictors of AF in such category of patients.

**Materials and methods.** This prospective study enrolled 42 patients with OSA and without obesity. Observation of these patients was carried out for 3 years. A general clinical examination, anthropometric measurements, questionnaire (Epworth sleepiness score assessment) were conducted to all participants in the study. OSA was diagnosed by cardiorespiratory monitoring (Somnocheck 2.0). Before enrollment in this study, 72 h Holter monitoring was conducted to all participants (CardioSens). During the period of the observation, AF was diagnosed through patients' history, standard 12-lead resting ECG and Holter monitoring. Predictors of AF among patients with OSA were detected using binary logistic regression. A P value less than 0.05 was considered significant. All statistics were performed using SPSS 22.0 for Windows.

**Results.** This study enrolled 42 patients diagnosed with OSA, with a mean age of 47.8±10.3 years, and 69.1 % were males. Among the studied population, 40.5 % were smokers with comorbidity profile as follows: ischemic heart disease (4.8 %), heart failure (11.9 %), arterial hypertension (16.7 %), hypothyroidism (4.8 %), diabetes mellitus (7.1 %), renal pathology (7.1 %), and liver impairment (2.4 %). No patients had chronic AF, whereas 3 patients (7.1 %) had paroxysmal AF detected by Holter recording. All these patients with paroxysmal AF were current smoker, had arterial hypertension, ischemic heart disease and severe OSA. During observation for 3 years, AF was detected in 13 patients (30.9 %) with OSA and without obesity. Among them, paroxysmal AF were detected in 7 patients (53.8 %), persistent AF – in 4 patients (30.8 %), permanent AF – 2 patients (15.4 %). Incidence of AF showed a significant increase with increased OSA severity and decreased level of mean overnight O<sub>2</sub> saturation. In two patients with the paroxysmal AF at the beginning of the study, permanent AF had developed during the period of observation. The

multivariate logistic analysis revealed four independent predictors of AF in patients with OSA without obesity: severe OSA [odds ratio (OR): 3.7, P=0.013], arterial hypertension (OR: 7.5, P=0.005), mean overnight O<sub>2</sub> saturation (OR: 4.7, P=0.011) and current smoking (OR: 7.2, P=0.007).

**Conclusions.** AF was revealed in 7.1 % in patients with OSA and developed in 30.9 % of cases during 3 years of observation. Among them, paroxysmal AF were detected in 7 patients (53.8 %), persistent AF – in 4 patients (30.8 %),

permanent AF – 2 patients (15.4 %). The incidence of AF was higher when the OSA severity increased and mean overnight O<sub>2</sub> saturation decreased. Four independent predictors of AF in patients with OSA without obesity were allocated. AF was three times likely with those with a severe grade of OSA, arterial hypertension increased the likelihood of AF by seven times, patients with a decreased level of overnight O<sub>2</sub> saturation had the likelihood of development AF in four folds more and current smokers had the chance to develop AF seven times more.

# Серцева недостатність

## Предиктори клінічного прогнозу протягом 12 та 48 місяців спостереження при хронічній серцевій недостатності зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка

Л.Г. Воронков, К.В. Войцеховська, С.В. Федьків, В.І. Коваль

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Хронічна серцева недостатність (ХСН) є важливою причиною смертності та втрати працездатності. Незважаючи на існуючі відомості щодо предикторів довгострокового прогнозу при ХСН, їх порівняння залежно від тривалості спостереження пацієнтів вивчено недостатньо.

**Мета** – визначити та порівняти предиктори смертності від усіх причин у пацієнтів із ХСН та фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ)  $\leq 35\%$  протягом 12- та 48-місячного періоду спостереження.

**Матеріали і методи.** Обстежено 120 пацієнтів зі стабільною (NYHA II–III ФК) ХСН та ФВ ЛШ  $\leq 35\%$  віком від 18 до 75 років на стандартній фармакотерапії. Клінічні, лабораторні, антропометричні та інструментальні показники оцінювали та аналізували за допомогою логістичної регресії Кокса.

**Результати.** При спостереженні за 12 місяців 21 (17,5%) пацієнт помер. 48-місячна загальна смертність становила 26,7%. Достовірними прогностичними предикторами смертності у хворих з ХСН за 12 місяців спостереження виявлені такі: втрата маси тіла  $\geq 6\%$  за останні 6 місяців (BP=12,64,  $p=0,001$ ), III–IV ФК за NYHA (BP=7,09,  $p=0,008$ ), наявність стенокардії в анамнезі (BP=2,97,  $p=0,020$ ), рівень С-реактивного протеїну (BP=1,13,  $p=0,002$ ), дистанція 6-хвилинної ходьби (BP=0,99,  $p=0,008$ ), співвідношення м'язової маси до зросту (BP=0,99,  $p=0,049$ ), окружність талії (BP=0,96,  $p=0,038$ ), ФВ ЛШ (BP=0,92,  $p=0,014$ ), окружність стегна (BP=0,91,  $p=0,021$ ), ІМТ (BP=0,88,  $p=0,017$ ), окружність плеча (BP=0,87,  $p=0,026$ ), ПЗВД (BP=0,77,  $p=0,001$ ), індекс м'язової маси кінцівок (BP=0,55,  $p=0,007$ ). Спектр основних предикторів 48-місячної смертності включає: NYHA III–IV ФК (BP=5,73,  $p=0,001$ ), наявність втрати маси тіла  $\geq 6\%$  за останні 6 місяців (BP=4,04,  $p=0,000$ ), стенокардії в анамнезі (BP=2,39,  $p=0,018$ ), рівень С-реактивного протеїну (BP=1,09,  $p=0,026$ ), дистанція 6-хвилинної ходьби (BP=0,99,  $p=0,008$ ), співвідношення жирової маси тіла до зросту (BP=0,99,  $p=0,012$ ), співвідношення м'язової тканини до зросту (BP=0,98,  $p=0,002$ ),

окружність талії (BP=0,96,  $p=0,008$ ), товщину шкірно-жирової складки над трицепсом (BP=0,95,  $p=0,040$ ), ФВ ЛШ (BP=0,92,  $p=0,003$ ), окружність стегна (BP=0,89,  $p=0,002$ ), індекс жирової маси тіла (BP=0,88,  $p=0,021$ ), окружність плеча (BP=0,88,  $p=0,005$ ), ІМТ (BP=0,88,  $p=0,002$ ), ПЗВД (BP=0,83,  $p=0,004$ ), індекс м'язової маси кінцівок (BP=0,48,  $p=0,000$ ).

**Висновки.** Втрата маси тіла  $\geq 6\%$  за останні 6 місяців, ФК за NYHA, нижчі значення окружності плеча, талії, стегна, м'язової маси є достовірними предикторами смертності хворих на ХСН незалежно від тривалості спостереження. Предиктори, пов'язані з жировою масою (показник жирової маси, співвідношення жирової маси до зросту, товщина шкірно-жирової складки над трицепсом), мали значення для прогнозування смертності за 48 місяців спостереження.

## Клінічні особливості коморбідного перебігу хронічної серцевої недостатності на фоні ожиріння з урахуванням поліморфізму гена CYP2D6\*4 системи цитохрому P450

Ю.Ч. Гасанов, Ю.С. Рудик, О.О. Меденцева

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

**Мета** – оцінити особливості клінічної маніфестації хронічної серцевої недостатності (ХСН) на фоні ожиріння з урахуванням поліморфізму гена CYP2D6\*4 системи цитохрому P450 в аспекті якості життя та клінічного стану пацієнтів.

**Матеріали і методи.** За участю 127 осіб (93 чоловіки і 34 жінки віком 32–87 років) з ХСН II–III стадій 1–4 функціонального класу проведено проспективне рандомізоване контрольоване дослідження на базі ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України». Основна група – 73 пацієнти з ожирінням 1-го ступеня та вище, група порівняння – 54 пацієнтів без ожиріння, контрольна група – 21 особа без ознак серцево-судинної патології.

Методи обстеження включали: шкалу оцінки клінічних симптомів (ШОКС), тест 6-хвилинної ходи, оцінку якості життя (ЯЖ) за даними Мінесотського опитувальника для пацієнтів з СН; антропометричних даних та визначення об'єктивних ознак захворювання; інструментальні методи (доплерокардіографію, базове лабораторне, а також генетичне обстеження поліморфізму G1846A гену CYP2D6 методом полімеразної ланцюгової

реакції в реальному часі, непараметричні статистичні методи (із граничним р-рівнем 0,05).

**Результати.** Діагноз ішемічної хвороби серця встановлено у всіх пацієнтів. Постінфарктний кардіосклероз – у основній групі в 42 з 73 пацієнтів, 57,5 %, проти 21 з 54 осіб, 38,9 %, у групі порівняння ( $\phi=2,09$ ;  $p<0,05$ ). Це можна розцінювати як закономірну тенденцію в умовах більш потужних метаболічних порушень та гемодинамічних змін при наявності ожиріння. Медіани віку пацієнтів з основної групи та групи порівняння достовірно не відрізнялися. ХСН серед обстежених осіб частіше зустрічалася у чоловіків. Аналіз ЯЖ виявив гірші показники при гетерозиготному генотипі GA – 52 [44; 62] балів, серед носіїв алелю GG – 48 [40; 62] балів; у пацієнтів групи порівняння – носіїв алеля GA 46 [33; 58] балів проти 43 [37; 54] балів при GG відповідно. Можливо це пояснюється зниженням ЯЖ як одного з компонентів так званого «метаболічного синдрому», обумовленою наявністю ожиріння та більшою частотою цукрового діабету 2-го типу серед пацієнтів основної групи: у 25 з 73 пацієнтів, 34,2 %, проти 9 з 54 осіб, 16,7 %, у групі порівняння ( $\phi=2,28$ ;  $p<0,05$ ).

Також встановлено, що у пацієнтів з ХСН та ожирінням при варіанті генотипу GA порівняно із GG варіантом 1846G/A гена CYP2D6\*4 системи цитохрому P450 виявлені гірші показники клінічного стану згідно із шкалою ШОКС. Так, серед пацієнтів основної при варіанті генотипу GA показник ШОКС становив 8,0 [6,0; 10,0] балів, а при варіанті генотипу GG – 7,0 [6,0; 9,0] балів; у пацієнтів групи порівняння – при варіанті генотипу GA [6,0; 10,0] 7,5 балів проти 7,0 [6,0; 9,0] балів при GG варіанті генотипу відповідно.

У пацієнтів з ХСН мало місце прогресуюче зниження толерантності до фізичного навантаження по мірі зростання ступеня ожиріння.

**Висновки.** 1. У клінічному аспекті пацієнти основної групи (ХСН + ожиріння) характеризуються тенденцією до більш виразних патологічних проявів, особливо у носіїв гетерозиготного GA алелю гену CYP2D6\*4 системи цитохрому P450. 2. Показники клінічного стану пацієнтів згідно із ШОКС та ЯЖ за Міннесотським опитувальником при наявності варіанту поліморфізму GG були кращими, ніж при GA варіанті генотипу CYP2D6\*4 системи цитохрому P450.

## Магнітокардіографічні діагностичні критерії серцевої недостатності

В.І. Козловський, М.М. Будник

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

МКГ-дослідження визначаються надзвичайною чутливістю, меншою залежністю сигналів від впливу багатопровідного середовища, яким є тіло людини, а

також можливістю локалізації джерела електричної активності міокарду. Показники МКГ визначаються реально існуючим струмом. Ми визначали діагностичні критерії, які були б специфічні саме для СН.

Обстежено 23 пацієнтів віком ( $55\pm 3$ ) роки, діагноз серцевої недостатності ставився на підставі загальноклінічних та інструментальних методів дослідження.

Для хворих на СН аналізували 12 показників, ці ж показники реєструвалися для контрольної групи, до якої входили 44 волонтери, без серцево-судинної патології, віком  $45\pm 2$  роки. У всіх обстежених визначався розподіл струмів у період реполяризації. При статистичній обробці за критерієм Стьюдента довірна ймовірність  $p<0,01$ . За таких умов достовірно відрізняються показники: МР, ПНС, ПВС, Nst, ast, Z, Y. Дані статистичної обробки приведені в *табл. 1*. Отримані результати показують значні відмінності показників МКГ-картування між хворими СН і здоровими обстежуваними.

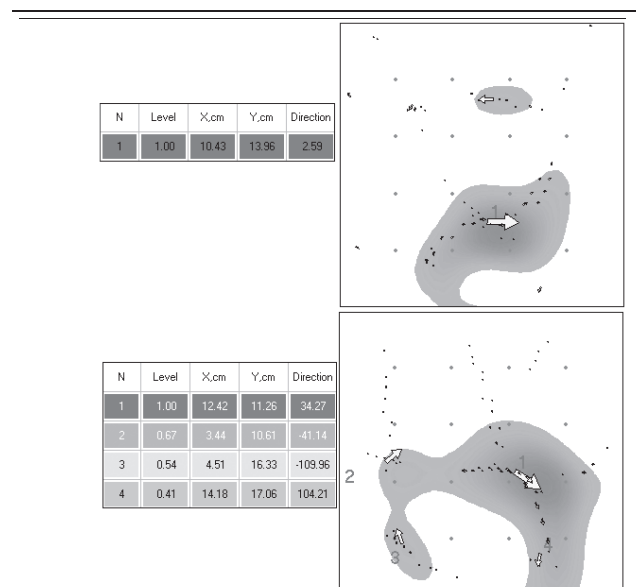


Рисунок. Розподіл струмів на вершині Т для здорового (зверху) та хворого на СН (знизу).

Таблиця 1. Статистична обробка МКГ-показників хворих з СН

Показники	M±m, при p=95%	Діагностична цінність, %				Value
		Sn	Sp	PPV	NPV	
ПНС	10,37±3,38	83	90	59	97	82,25
МР	14,85±1,62	67	93	62	94	79
ast	-29,15±6,85	70	93	58	95	79
Nst	17,23±2,83	46	91	50	90	69,25
Z	12,17±0,90	42	90	42	90	66
ПВС	3,17±0,49	50	71	23	89	58,25

Y	13,15±0,79	54	63	21	88	56,5
---	------------	----	----	----	----	------

## Клінічне та діагностичне значення оцінки асимптомної гіперурикемії у хворих на хронічну серцеву недостатність із супутньою хронічною хворобою нирок

М.В. Коломієць, О.В. Більченко, К.Ю. Смоляник

Харківська медична академія післядипломної освіти

У багатьох дослідженнях було виявлено зв'язок між підвищеним рівнем сечової кислоти в сироватці крові та збільшенням смертності від усіх причин у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю (ХСН). Але при наявності ХСН гіперурикемія може бути наслідком посиленої продукції сечової кислоти, її зміненої екскреції або поєднанням обох механізмів. Основним ферментом, який бере участь у метаболізмі сечової кислоти, є ксантиноксидаза (КО). Дані кількох досліджень підтверджують основну роль підвищення активності КО у прогресуванні ХСН. Але залишається невизначеним, чи саме рівні сечової кислоти сироватки крові відіграють незалежну роль у розвитку та прогресуванні ХСН, або вони є лише маркером дисфункції нирок та супутньої хронічної хвороби нирок (ХХН).

**Мета** – оцінити рівень сечової кислоти сироватки крові та активність ксантиноксидази у пацієнтів із застійною серцевою недостатністю та порівняти їх у пацієнтів із ХСН із супутньою ХХН.

**Матеріали і методи.** Всього було включено 112 госпіталізованих хворих з ХСН, 51 – чоловіки та 61 – жінки. Середній вік становив (72,5±8,6) років. Усі хворі ХСН були розділені на 2 групи: ХСН з супутньою ХХН (72 пацієнти) та ХСН без ХХН (40 пацієнтів). Поширеними причинами ХСН були артеріальна гіпертензія та ішемічна хвороба серця. Оцінку метаболізму ксантинів проводили шляхом визначення рівня сечової кислоти з використанням ферментативного колориметричного аналізу, РАР-методу з антиліпідним фактором, а також активності ксантиноксидази в сироватці крові з використанням набору Xanthine Oxidase Activity Assay Kit (Sigma-aldrich, США).

**Результати.** Ми спостерігали негативний вплив гіперурикемії на клінічний перебіг ХСН та прогресування функціонального класу серцевої недостатності. Так, у пацієнтів із NYHA III рівень сечової кислоти був значно вищим порівняно з групою пацієнтів із NYHA II: (8,5±0,39) мг/дл та (6,88±0,25) мг/дл відповідно ( $p<0,01$ ). Активність ксантиноксидази була також вищою у пацієнтів з NYHA III, але різниця не була значною: (7,22±1,2) мО/мл та (5,96±0,61) мО/мл відповідно ( $p>0,05$ ). Порівняно з пацієнтами ХСН класу III за NYHA, які не страждали на ХХН, у пацієнтів із супут-

ньою ХХН спостерігався значно вищий рівень активності КО: (4,13±0,97) мО/мл та (10,31±1,47) мО/мл ( $p<0,01$ ).

Пацієнти також були стратифіковані за швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ): ШКФ  $\geq 60$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> ( $n=15$ ), ШКФ = 30–59 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> ( $n=49$ ), ШКФ  $< 30$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> ( $n=8$ ). Активність КО та рівень сечової кислоти наростали із прогресуванням ниркової дисфункції. Вони збільшувались від (3,96±0,74) мО/мл та (5,87±0,39) мг/дл у хворих на ХСН із ШКФ  $\geq 60$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> до (10,41±3,58) мО/мл та (8,32±0,67) мг/дл у хворих на ХСН із ШКФ  $< 30$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> ( $p<0,05$  та  $p<0,001$  відповідно). Зв'язок між активністю КО та порушенням функції нирок підтверджується значним зворотнім кореляційним зв'язком між активністю КО та ШКФ ( $r=-0,5$ ,  $p<0,05$ ).

**Висновок.** У пацієнтів із ХСН прогресування функціонального класу серцевої недостатності пов'язане з високим рівнем сечової кислоти сироватки крові. Але наявність супутньої ХХН у хворих на ХСН може змінити метаболізм ксантину в бік оксидазного шляху утворення сечової кислоти. Дані показали значне збільшення активності ксантиноксидази у цієї групи пацієнтів.

## Взаємозв'язок поліморфних варіантів гена рецептора PPARG2 з рівнем ліпідів крові і м'язовою силою у пацієнтів з гіпертонічною хворобою

І.Р. Комір, О.О. Буряковська, В.Ю. Гальчинська, Л.Л. Петеньова, М.М. Вовченко

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

**Мета** – встановити взаємозв'язок поліморфних варіантів PPARG2 і співвідношення м'язової та жирової тканини, ліпідів у пацієнтів з гіпертонічною хворобою.

**Матеріали і методи.** Обстежено 255 хворих 123 (48,2 %) жінок і 132 (51,8 %) чоловіків віком від 45 років до 79 років з гіпертонічною хворобою (ГХ) II–III стадії. Визначення поліморфізмів у гені рецептора PPARG2(Pro12Ala), проводили методом полімеразної ланцюгової реакції в режимі реального часу за допомогою приладу «CFX96 Touch» (BioRadLaboratoriesPte.Ltd.). Концентрації загального холестерину (ЗХС) і фракції ліпопротеїдів (ТГ, ХСЛПНЩ, ХСЛПВЩ) визначали ензимним методом. Фізичну активність оцінювали за опитувальником IPAQ (International Questionnaire on long Physical Activity). М'язову силу оцінювали за допомогою динамометра CAMRY, EH101. Склад тіла визначали методом біоімпедансу (ваги OMRONHJ-203-EK). Терапію гіпертонічної хвороби проводили згідно з сучасними рекомендаціями європейського товариства кардіологів 2018 року. Дані, що не відповідали нормальному

розподілу за критерієм Колмогорова–Смирнова, представляли у вигляді медіани і квартилів. Якщо дані відповідали нормальному розподілу, то їх представляли як середнє значення і стандартне відхилення. Достовірність між групами оцінювали за допомогою W-критерію Вілкоксона і t-критерію Стьюдента. Для статистичного аналізу використовували SPSSIBM, версія 17.0.

**Результати.** В популяції чоловіків не встановлено відмінностей між антропометричними показниками, ліпідами крові, м'язової сили в залежності від носійства поліморфних варіантів PPARG2(Pro12Ala). В жіночій популяції при однаковому фізичному навантаженні на тиждень, терапії і віці у пацієнок, які мали поліморфні варіанти CG+GG, рівень холестерину ЛПВЩ був вищий ніж у тих, хто був носієм поліморфного варіанту CC (1,52 [1,40÷1,93]; 1,38 [1,20÷1,60]) ммоль/л,  $p<0,03$ , W критерій). Не встановлено достовірних відмінностей в ІМТ, співвідношенні м'язової і жирової тканини, долі абдомінального жиру в залежності від носійства поліморфізмів гена рецептора PPARgamma 2. В той же час, жінки старше 44 років, в яких були поліморфні варіанти CG+GG, мали достовірно більш високу м'язову силу за даними динамометрії (31,20 [28,20÷37,50]; 29,05 [25,90÷32,40]) кг,  $p<0,05$ ). Цей ефект був незалежним від маси тіла, медикаментозної терапії, фізичного навантаження на тиждень. У жінок молодше 44 років подібного зв'язку між поліморфними варіантами PPARG2(Pro12Ala) встановлено не було.

**Висновки.** Носійство CG+GG у жінок асоційоване з більш високими показниками ХС ЛПВЩ й більшою силою м'язового скорочення. Цей ефект залежав від віку пацієнок і набував статистичної значущості у віці старше 44 років. Антропометричні показники і рівень ліпідів крові у чоловіків не був пов'язаний з носійством поліморфних PPARG2 (Pro12Ala).

### **Рівень кінцевих продуктів глікації, галектину-3 та маркерів запалення у чоловіків із серцевою недостатністю із збереженою фракцією викиду та доброякісною гіперплазією передміхурової залози**

О.В. Курята, О.Ю. Сіренко,

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Дніпро

Незважаючи на прогрес у лікуванні пацієнтів із серцевою недостатністю (СН), все ще спостерігається значна захворюваність та смертність цих пацієнтів. Актуальним на сьогодні залишається пошук факторів, що асоціюються з розвитком СН за фенотипом збереженої фракції викиду (ФВ), зокрема впливу статевих гормонів.

**Мета** – визначити рівень кінцевих продуктів глікації, галектину-3 та маркерів запалення у чоловіків із серце-

вою недостатністю із збереженою фракцією викиду (СНзФВ) та доброякісною гіперплазією передміхурової залози (ДГПЗ) залежно від наявності дефіциту тестостерону.

**Матеріали і методи.** Обстежено 39 чоловіків віком 45–60 років (медіана – 55,7 [52,5; 59,1] років) з СНзФВ та ДГПЗ. Першу групу дослідження склали 20 чоловіків із СНзФВ та ДГПЗ та андрогенним дефіцитом, другу – 19 хворих із СНзФВ та ДГПЗ на тлі нормального рівня тестостерону. Всім пацієнтам проводили загально клінічне обстеження, визначали рівень кінцевих продуктів глікації, галектину-3, С-реактивного протеїну (СРП), активності матричної металопротеїнази-9 (ММР-9), тестостерону.

**Результати.** Рівень кінцевих продуктів глікації у пацієнтів із СНзФВ та дефіцитом тестостерону коливався від 11,2 до 18,4 мг/мл, медіана становила 15,7 [6,9; 15,7] МО/мл, у контрольній групі 8,2 [4,8; 10,1] МО/мл відповідно ( $p=0,003$ ). Підвищений рівень кінцевих продуктів глікації встановлено у 11 (55,0 %) пацієнтів першої групи та 7 (36,8 %) другої групи ( $p<0,05$ ). Визначено кореляційні зв'язки між рівнем кінцевих продуктів глікації з віком, ІМТ, рівнем тестостерону –  $R=0,48$  ( $p<0,05$ ),  $R=0,62$  ( $p<0,05$ ),  $R=-0,66$  ( $p<0,05$ ) відповідно. Медіана рівня галектину-3 у чоловіків із СНзФВ та дефіцитом тестостерону становила 6,4 [6,1; 9,5] нг/мл, у другій групі – 5,2 [4,1; 6,3] нг/мл ( $p<0,05$ ). Рівень галектину-3 корелював з віком ( $R=0,74$ ,  $p<0,05$ ), рівнем кінцевих продуктів глікації в сироватці крові ( $R=0,57$ ,  $p<0,05$ ), GFR ( $R=-0,48$ ,  $p<0,05$ ). Рівень активності ММР-9 у чоловіків із СНзФВ та дефіцитом тестостерону становив 215,7 [165,9; 225,7] МО/мл, у другій групі 178,2 [154,8; 186,1] МО/мл відповідно ( $p=0,003$ ). Медіана рівня СРП у чоловіків першої групи становила 6,6 [4,9; 7,1] ммоль/л, у другій групі – 5,6 [3,5; 6,2] ммоль/л ( $p<0,05$ ). Рівень СРБ корелював з рівнем активності ММР-9 ( $R=0,73$ ,  $p<0,05$ ), рівнем кінцевих продуктів глікації в сироватці крові ( $R=0,67$ ,  $p<0,05$ ), ШКФ ( $R=-0,58$ ,  $p<0,05$ ).

**Висновки.** Чоловіки з СНзФВ на тлі гіперплазії передміхурової залози характеризувались достовірним підвищенням рівнів кінцевих продуктів глікації, галектину-3 та маркерів запалення, що асоціювалось із дефіцитом тестостерону.

### **Гостра серцева недостатність у пацієнтів з інфарктом міокарда: дані 15-річного ретроспективного аналізу**

Ю.М. Мостовой, Л.В. Распутіна,  
А.В. Соломончук, Д.В. Діденко

Вінницький національний медичний університет  
імені М.І. Пирогова

Гостра серцева недостатність (ГСН) – часте ускладнення гострого інфаркту міокарда (ГІМ). Незважаючи на сучасні досягнення, набряк легень асоційований із підви-

щенням госпітальної летальності до 15 %, кардіогенний шок – до 80 %.

**Мета** – визначити частоту виникнення ГСН Killip III–IV у пацієнтів ГІМ, оцінити динаміку показника протягом 15 років.

**Матеріали і методи.** Проведено ретроспективний аналіз 7563 історій хвороб пацієнтів, котрі лікувались в спеціалізованому кардіологічному відділенні з приводу ГІМ протягом 2005–2019 рр., серед них 4310 (57 %) чоловіків та 3253 (43 %) жінок. Середній вік пацієнтів – (65,8±1,2) року.

**Результати.** Встановлено, що серед усіх пацієнтів із ГІМ 996 (13,2%) осіб мали ГСН Killip III–IV. Пацієнтів із ГІМ, яких виписали із стаціонару, було 6733 (89 %), серед них 3837 (56,9 %) чоловіків та 2896 (43,1 %) жінок. Померло 830 пацієнтів (11 %), з них 473 (57 %) чоловіків та 357 (43 %) жінок. Встановлено, що пацієнти, які померли, були старшого віку (58,8 % осіб понад 70 років проти 50,9 % в групі пацієнтів, що були виписані,  $p<0,001$ ), частіше із супутнім цукровим діабетом (10,8 % проти 2 %,  $p<0,001$ ), порушеннями серцевого ритму (12,9 % проти 3,4 %,  $p<0,001$ ). Серед померлих пацієнтів 405 (48,8 %) мали ознаки ГСН, тоді як в іншій групі – 591 (8,8 %),  $p<0,001$ . Частота виникнення ГСН у пацієнтів з ГІМ не мала чіткої динаміки протягом 15 років. Загалом серед усіх 996 осіб із ГСН було 369 (37 %) випадків госпітальної летальності. В 2005 році було проліковано 35 пацієнтів із ГІМ, ускладненим ГСН, серед них 18 (51,4 %) летальних випадків, в 2006 – 59 осіб, 52,5 % летальних випадків, в 2007 – 67 пацієнтів та 38,8 % відповідно, в 2008 – 65 та 43,1 %, в 2009 – 61 та 40,9 %, в 2010 – 68 та 26,5 %, в 2011 – 55 та 40 %, в 2012 – 49 та 40,8 %, в 2013 – 77 та 31,1 %, в 2014 – 67 та 46,3 %, в 2015 – 73 та 45,2 %, в 2016 – 91 та 47,2 %, в 2017 – 94 та 38,3 %, в 2018 – 88 та 30,7 %, в 2019 – 47 та 48,9 % відповідно.

**Висновки.** Серед пацієнтів із ГІМ 13,2 % мають ускладнення – ГСН за Killip III–IV. Наявність цього класу ГСН асоційована із зростанням рівня госпітальної летальності до 37 % порівняно із рівнем летальності 7 % серед пацієнтів із ГІМ, котрі не мали ознак ГСН за Killip III–IV.

### Прогностичний вплив скоротливої здатності міокарда у хворих на хронічну серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка із 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, Київ

<sup>2</sup> Запорізький державний медичний університет

**Мета** – вивчити прогностичний вплив скоротливої здатності міокарда у хворих на хронічну серцеву недо-

статність зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ХСНзбФВЛШ) із надлишковою масою тіла (НМТ) та ожирінням, за оцінкою поширеності та ризику настання несприятливих серцево-судинних подій (ССП) впродовж п'ятирічного періоду спостереження.

**Матеріали і методи.** Було обстежено 248 хворих на ХСНзбФВЛШ II–III функціонального класу (за класифікацією NYHA), які мали НМТ та абдомінальне ожиріння I–III ступеня. Етіологічними чинниками ХСНзбФВЛШ були хронічні форми ішемічної хвороби серця (193 хворих (77,8 %)) та есенціальна артеріальна гіпертензія (55 хворих (22,2 %)). Досліджувані проходили стаціонарне лікування в терапевтичному, кардіологічному та ендокринологічному відділеннях міської лікарні № 4 м. Запоріжжя, що є клінічною базою кафедри внутрішніх хвороб 1 та симуляційної медицини Запорізького державного медичного університету. Враховуючи сучасні погляди науковців і клініцистів стосовно градації скоротливої здатності ЛШ при ХСНзбФВЛШ, які полягають у її розподілу на проміжну (помірно знижену) (ФВ ЛШ 40–49 %) та нормальну (ФВ ЛШ  $\geq 50$  %) досліджувані були поділені на дві групи. До першої увійшли 129 хворих із проміжними значеннями ФВ ЛШ (середнє значення (44,0±2,95) %), віком (67,1±10,9) років, 66 жінок (51,2 %) та 33 чоловіки (48,8 %). Другу групу становили 119 пацієнтів, які мали нормальну ФВ ЛШ (середнє значення (54,30±4,72) %), у віці (62,8±11,2) років, 80 жінок (67,2 %) та 39 чоловіків (32,8 %). ФВ ЛШ визначалась за методикою Сімпсона. За допомогою ліцензійного пакету статистичних програм Statistica 6.0 визначали  $\chi^2$ , розраховували відношення ризиків (HR), методом Каплана–Мейєра аналізували виживаність внаслідок ССП, які включали кумулятивну кінцеву точку (ККТ), серцево-судинну смерть (ССС) та повторну госпіталізацію внаслідок декомпенсації ХСНзбФВЛШ впродовж п'ятирічного спостереження.

**Результати.** Вивчення поширеності несприятливих ССП у хворих на ХСНзбФВЛШ з НМТ та ожирінням з урахуванням скоротливої здатності ЛШ дозволило констатувати, що впродовж п'ятирічного періоду спостереження за проміжною (помірно зниженою) ФВ ЛШ частіше визначались розвиток ККТ (на 33,7 %;  $\chi^2=30,1$ ;  $p<0,001$ ), ССС (на 36,8 %;  $\chi^2=37,2$ ;  $p<0,001$ ) та повторної госпіталізації внаслідок декомпенсації захворювання (на 27,1 %;  $\chi^2=18,3$ ;  $p<0,001$ ). Водночас при ХСНзбФВЛШ із НМТ та ожирінням на тлі проміжної ФВ ЛШ зростав ризик розвитку ККТ (HR 2,34; 95 % ДІ 1,73–3,29;  $p<0,001$ ), настання ССС (HR 4,65; 95 % ДІ 2,71–6,44;  $p<0,001$ ) та повторної госпіталізації (HR 2,23; 95 % ДІ 1,61–3,22;  $p<0,001$ ).

**Висновки.** Таким чином найбільш прогностично несприятливий перебіг ХСНзбФВЛШ при НМТ та ожирінні має місце у хворих з проміжною (помірно зниженою) ФВ ЛШ, що виявляється поширенням та зростанням ризику розвитку несприятливих ССП. Отримані дані засвідчують необхідність урахування різних спектрів

скоротливої здатності ЛШ при ХСНзбФВЛШ з метою подальшої розробки диференційних методів терапевтичного впливу та прогнозування захворювання.

### **Дигіталізація в кардіології: роль ЕКГ-маркерів за кардіоцитопротекції**

М.В. Тащук, О.В. Маліневська-Білійчук,  
П.Р. Іванчук, О.М. Гінгуляк, В.К. Тащук

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет»,  
Чернівці

Дигіталізація в кардіології сприяє пришвидшенню трансформації системи охорони здоров'я для забезпечення надання прогнозованих, превентивних, персоналізованих медичних послуг та може допомогти лікарю на етапі діагностики та при виборі доцільного вектора лікування, оцінити його ефективність.

Провідним методом дослідження в кардіології лишається електрокардіографія, яка є обов'язковою процедурою в процесі діагностики та лікування багатьох кардіологічних патологій, а першочерговою задачею є формування інноваційних технологій для зберігання та її аналізу.

За допомогою власного програмного забезпечення «Смарт-ЕКГ» можна оцінити ефективність застосування метаболічних препаратів, що мають антигіпоксичну, мембраностабілізуючу, антиоксидантну дію, та використовуються для лікування стабільної стенокардії з оцінкою можливості їх призначення на етапі реабілітації. L-аргініну аспарагінат досліджується, як препарат другої лінії для лікування стабільної стенокардії, комбінований препарат L-аргініну та L-карнітину розглядається для лікування ішемічної хвороби серця та станів після перенесеного інфаркту міокарда, бісопролол та метопролол – найбільш часто використовувані бета-блокатори в країнах Європи, що мають антиішемічну дію, дія аміодарону пов'язана в тому числі зі зниженням частоти стенокардитичних нападів, а отже вищезазначені препарати цікаві для аналізу їх ефективності за допомогою програмного забезпечення «Смарт-ЕКГ».

**Матеріали і методи.** Проведені дослідження із залученням 46 пацієнтів з діагнозом стабільна стенокардія напруження II функціональний клас, що отримували лікування відповідно до уніфікованих протоколів МОЗ України, з подальшою оцінкою ефектів кардіопротективної терапії за використання препаратів L-аргінін або комбінований препарат L-аргініну та L-карнітину порівняно з бісопрололом та аміодароном свідчили про доцільність та ефективність застосування кількісної оцінки ЕКГ за її цифрової обробки (дигіталізації) у практиці лікаря-кардіолога, в тому числі використовуючи власне програмне забезпечення «Смарт-ЕКГ».

**Результати.** Після мультивекторного аналізу ефектів від застосування вищеперахованих препаратів визна-

чено, що L-аргінін або комбінований препарат L-аргініну та L-карнітину збільшували показник SDNN ( $p < 0,05$ ), що асоціюється зі зниженням ризику подій при стабільній стенокардії, активацію парасимпатичного контуру визначало спрямування RMSSD і pNN50, що обумовлювало доцільність застосування на етапі реабілітації кардіологічних хворих. Косовисхідна депресія сегмента ST за використання L-аргініну зменшує ризик перебігу ішемічної хвороби серця, а аналогічна динаміка інволюції дисперсії інтервалу QT, що вказує на певний антиішемічний ефект терапії. Збільшення показника SDNN також фіксувалися при застосуванні бісопрололу та аміодарону, що вказує на можливий вплив на зменшення ризику серцево-судинної смерті. Аміодарон сприяв активації парасимпатичного контура. Приріст показника SDNN є вищим для бісопрололу в зіставленні з аміодароном, що вказує на позитивний ефект від реалізації даної терапії, оскільки зниження показника SDNN є ризик-фактором несприятливих подій.

**Висновки.** Відповідно до проведених досліджень, вище зазначені препарати, які використовуються для лікування ІХС, позитивно впливають на ЕКГ-маркери, що піддаються аналізу в програмі «Смарт-ЕКГ», а саме SDNN, дисперсія інтервалу QT, оптимізація «ST-slope», а отже є виправданими для використання пацієнтами зі стабільною стенокардією та на етапі реабілітації.

### **Маркери, що можуть бути використані для оцінки необхідності госпіталізації у пацієнтів похилого віку з хронічною серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду в амбулаторних умовах**

О.О. Ханюков, О.В. Смольянова

ДЗ «Дніпропетровська медична академія Міністерства  
охорони здоров'я України», Дніпро

**Мета** – за даними літературного пошуку визначити маркери, що можуть бути використані для створення шкали для оцінки необхідності госпіталізації пацієнта похилого віку з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) зі збереженою фракцією викиду.

**Матеріали і методи.** Було проведено пошук на сайті PubMed у базі Medline за термінами MeSH «серцева недостатність», «летальність», «госпіталізація», з виключенням «інфаркт міокарда», «фібриляція передсердь» з активацією фільтрів «люди», «вік 65+», «наявність абстракту на англійській мові» за період з 1965 по червень 2020 року (включаючи preprint).

**Результати.** Під час пошуку серед первинних літературних джерел було знайдено 7290 статей. Після огляду заголовків було залишено для аналізу 492 статті. Було



виявлено наступні дані. Протягом останніх десятиліть було зроблені численні намагання виявити показники, які можуть впливати на ймовірність смерті у пацієнтів з ХСН. Ці показники можуть допомогти виділити хворих з більш тяжким прогнозом, тих хто, не може лікуватися в амбулаторних умовах і потребує госпіталізації. Знайдені показники, які можуть бути використані для оцінки необхідності госпіталізації, умовно можна розділити на декілька категорій: 1) зумовлені тяжкістю ХСН: дистанція 6-хвилинної ходьби, якість життя; 2) дані клінічного огляду: артеріальний тиск, частота серцевих скорочень, хрипи у легенях, набряки; 3) показники ехокардіографії: розширення лівого передсердя, легенева гіпертензія; 4) наявність коморбідних станів: хронічне захворювання легень, захворювання сполучної тканини, виразкова хвороба, захворювання печінки, цукровий діабет, захворювання нирок, злоякісні пухлини без/з метастазуванням, деменція, депресія, парез/плегія; 5) дані додаткових методів обстеження: креатинін, сечовина, аланінамінотрансфераза; 6) низька прихильність до лікування.

**Висновки.** Під час проведення літературного пошуку було виявлено ряд показників, які доведено корелюють з більш важким прогнозом та необхідністю госпіталізації хворих похилого віку з ХСН. Проте значна їх кількість не може бути використана у рутинній амбулаторній практиці. Обрані шляхом аналізу можливості застосування у щоденній клінічній практиці показники потребують додаткової оцінки зі створенням зручної для використання прогностичної шкали.

### Liver fibrosis score in patients with chronic heart failure

О.О. Khaniukov<sup>1</sup>, L.V. Sapozhnychenko<sup>1</sup>,  
L.V. Meleschik<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Dnipropetrovsk medical academy of the Ministry of Health of Ukraine, Dnipro, Ukraine

<sup>2</sup> Dnipropetrovsk regional clinical center of cardiology and cardiosurgery of Dnipropetrovsk Regional Council

The purpose of the study was to investigate the association between Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) Fibrosis Score (NFS) and parameters of left ventricle (LV) structure and function in patients with chronic heart failure (CHF).

**Methods.** The study population consisted of 66 consecutive stable for last 6 months CHF (mean ejection fraction of LV 60.5±1.09 %) patients and arterial hypertension / coronary artery disease. Transthoracic echocardiography with Doppler tissue measurements according to ASE recommendations, Electrocardiogram (ECG), liver ultrasonography and 6 minutes walk test (MWT) were performed in all patients; blood samples were taken for serum NT-proBNP levels. Body mass index (BMI) and NFS were calculated in all patients.

**Results.** The mean age of the patients was 69.8±1.8 years, 50 % were men. NYHA I functional class (FC) was present in 10 patients, NYHA II FC – in 25 patients, NYHA III FC – in 31 patients. Mean level of NT-proBNP was 1320.6 ± 159.81 pg/ml. BMI was 31.42±0.5 kg/m<sup>2</sup>. In all patients the presence of advanced liver steatosis was determined by liver ultrasonography. 21.2 % CHF patients had high probability of liver fibrosis assessed by NFS (F3-F4), 57.6 % – had indeterminate score and 21.2 % – had no signs of fibrosis (F0-F2). In NYHA I FC group indeterminate score of liver fibrosis was observed in all patients. In NYHA II FC group 17 (68 %) patients had indeterminate score and 8 (32 %) patients had F0-F2. In NYHA FC III group NFS F3-F4 was calculated in 14 (45.2 %) patients, indeterminate score – in 11 (35.5 %) patients and NFS F0-F2 – in 6 (19.3 %) patients. We found the association of NFS and age ( $r=0.44$ ;  $p<0.001$ ), BMI ( $\chi^2=17.66$ ,  $p<0.05$ ;  $r=0.40$ ;  $p<0.001$ ). NFS is positively correlated with NYHA FC ( $r=0.34$ ;  $p=0.005$ ), NT-proBNP ( $r=0.62$ ;  $p<0.05$ ), left atrial diameter ( $r=0.32$ ;  $p<0.05$ ), LV end-diastolic diameter ( $r=0.29$ ;  $p<0.05$ ), LV end-systolic diameter ( $r=0.55$ ;  $p<0.001$ ), LV end-diastolic volume ( $r=0.33$ ;  $p<0.05$ ), LV end-systolic volume ( $r=0.56$ ;  $p<0.001$ ), left ventricle posterior wall thickness ( $r=0.27$ ;  $p<0.05$ ), LV myocardial mass ( $r=0.32$ ;  $p<0.05$ ). NFS negatively correlated with LV ejection fraction ( $r=-0.50$ ;  $p<0.001$ ) and TAPSE ( $r=-0.41$ ;  $p<0.001$ ). There was significant difference between NFS in patients with concentric and eccentric hypertrophy of LV ( $r=0.25$ ;  $p<0.05$ ).

**Conclusions.** In our study 21.2 % of patients with CHF and ultrasound detected liver steatosis had a high probability of developing fibrosis which were calculated using NAFLD Fibrous score. Correlation between NFS with structure and function parameters of myocardium in CHF patients was determined in our study. Thus, NFS can be a useful tool to assess liverstiffness and may provide valuable prognostic information in patients with CHF.

## Compliance with basic heart failure pharmacotherapy and late adverse events after elective surgical revascularization in patients with left ventricular dysfunction

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

<sup>1</sup> Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup> Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

<sup>3</sup> State Institution of Science «Research and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine» State Administrative Department, Kyiv, Ukraine

Basic pharmacotherapy of heart failure (HF) may have a major impact upon clinical course and survival in patients with stable coronary artery disease (CAD) and left ventricular dysfunction (LVD).

**Purpose:** to determine the role of compliance with guideline-directed HF basic pharmacotherapy in the prevention of late major adverse clinical events (MAEs) in patients with stable CAD and baseline LVD (left ventricular ejection fraction (LVEF) < 50 %) after isolated coronary artery bypass grafting (CABG) at 3-year follow-up.

**Methods.** A single-centre study included 576 patients with stable CAD, consecutively enrolled for isolated CABG. Follow-up median was 34 months (interquartile range 13–60 months). Two (0.3 %) patients died early after CABG, thus 574 (99.7 %) patients were followed post-discharge. At 3-year follow-up, data on MAEs were available in 125 patients with baseline LVD (mean age (62±8) years, 114

(91.2 %) males). Among them, MAEs occurred in 40 (32.0 %) cases.

**Results.** The enrolled sample of patients was characterized by high total discharge prescription rate of renin-angiotensin system (RAS) blockers (angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACEIs) or angiotensin-II receptors blockers [ARBs]), beta-blockers (BBs) and mineralocorticoid receptors antagonists (MRAs) (86.3 %, 97.6 % and 79.0 %, respectively), being comparable in MAEs and non-MAEs groups. However, MAEs were associated with more frequent interruption of previously prescribed RAS blockers, as opposed to patients without MAEs (20.5 % and 7.1 %, respectively;  $p=0.009$ ). The majority of patients in both groups continued BBs therapy at follow-up (total follow-up intake 97.4 % and 92.9 % in MAEs and non-MAEs groups, respectively;  $p=0.314$ ). Additionally, we observed the decline of MRAs intake frequency at follow-up, being comparable in both groups (total follow-up intake 43.6 % and 49.4 % in MAEs and non-MAEs groups, respectively). The enrolled sample was characterized by 66.1 % coverage of basic HF pharmacotherapy (the combination of ACEI/ARAs, BBs and MRAs) at discharge. At follow-up, about one third of patients in MAEs and non-MAEs groups withheld previously prescribed triple HF therapy (30.8 % and 37.7 %, respectively;  $p=0.873$ ).

**Conclusion.** During 3-year follow-up after isolated CABG, about one third of patients with stable CAD and baseline LVEF < 50 % interrupted triple basic HF therapy (including ACE/ARAs, BBs and MRAs), mainly due to decrease of ACE/ARAs and MRAs usage. MAEs in patients with stable CAD and baseline LVEF < 50 % after CABG were associated with more frequent interruption of RAS blockers.

# Різні проблеми кардіології

## Особливості когнітивних розладів у ранній післяопераційний період у пацієнтів після кардіохірургічних операцій

Т.Д. Данілевич<sup>1</sup>, Ю.М. Мостовой<sup>1</sup>,  
Л.В. Распутіна<sup>1</sup>, А.В. Белінський<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup> Вінницький регіональний центр серцево-судинної патології

**Мета** – визначити наявність та ступінь вираження когнітивних розладів (КР) у пацієнтів до та після кардіохірургічних операцій (на 3 та 7 добу).

**Матеріали і методи.** Обстежено 62 пацієнта, серед них 20 (32,3 %) жінок та 42 (67,7 %) чоловіків. Вік пацієнтів у середньому склав  $62,52 \pm 7,851$  років. Всі пацієнти проходили лікування і обстеження на базі Вінницького регіонального центру серцево-судинної патології впродовж 2019–2020 років. Тривалість кардіохірургічних операцій коливалася від 240 до 600 хвилин, у середньому склала –  $345,17 \pm 91,597$  хвилин.

Оцінку когнітивних функцій проводили до операції, на 3 і 7 добу післяопераційного періоду. Тестування виконували за допомогою Монреальського когнітивного тесту (МОСА) [<https://www.mocatest.org>] за стандартною методикою.

Статистичну обробку отриманих даних виконали на персональному комп'ютері за допомогою пакету статистичних програм SPSS 12.0 для Windows.

**Результати.** Розподіл пацієнтів за вираженням КР до оперативного втручання свідчив, що нормальний результат тесту мали 8 (12,9 %) пацієнтів з середнім балом  $27,5 \pm 0,535$ , легкі КР – 50 (80,6 %) пацієнтів з середнім балом  $22,6 \pm 1,874$  та помірні КР – 4 (6,5 %) пацієнтів з середнім балом  $14 \pm 2,309$ .

Дані тестування на 3 день післяопераційного періоду показали, що нормальний результат тесту мали 12 (19,4 %) пацієнтів з середнім балом  $26,83 \pm 0,713$ , легкі КР – 46 (74,2) пацієнтів з середнім балом  $21,71 \pm 2,349$ , помірні КР – 2 (3,2 %) з середнім балом  $16 \pm 0$ , важкі КР відмічалися у 2 (3,2 %) пацієнтів з середнім балом  $5 \pm 0$ .

Аналіз структури КР на 7 день свідчив, що нормальний результат тесту був у 22 (35,5 %) пацієнтів з середнім балом  $26,73 \pm 1,077$ , легкі КР – у 34 (54,8 %) пацієнтів з середнім балом  $22,59 \pm 1,635$ , помірні КР – у 6 (9,7 %) пацієнтів з середнім балом  $14 \pm 3,098$ , важких КР не було.

Аналізуючи тяжкість КР на 3 день, порівняно з результатом до операції, спостерігалася зменшення частки пацієнтів з легкими (74,2 % проти 80,6 %,  $p < 0,0001$ ) та помірними КР (3,2 % проти 6,5 %,  $p < 0,0001$ ), у той же час збільшилася кількість пацієнтів з важкими КР (3,2 % проти 0 %,  $p < 0,0001$ ) та нормальними когнітивними функціями (19,4 % проти 12,9 %,  $p < 0,0001$ ). У свою чергу на 7-й день післяопераційного періоду, порівняно з результатом до операції та на 3 день післяопераційного періоду, відмічалася збільшення частки пацієнтів з помірними КР (9,7 % проти 6,6 % та 3,2 %,  $p < 0,0001$ ) та нормальними результатом тестування (35,5 % проти 12,9 % та 19,4 %,  $p < 0,0001$ ) та зменшення частки пацієнтів з легкими КР (54,8 % проти 80,6 % та 74,2 %,  $p < 0,0001$ ) та важкими КР, порівняно з результатом на 3 день (0 % проти 3,2 %,  $p < 0,0001$ ).

**Висновки.** Результати оцінки когнітивних функцій у ранній післяопераційний період у пацієнтів після перенесених кардіохірургічних втручань свідчили, що у структурі КР відзначалася негативна динаміка, а саме зростання частки пацієнтів з важкими КР на 3 день та помірними КР на 7-й день післяопераційного періоду, що потребує подальшого прискіпливого вивчення.

# Алфавітний покажчик авторів тез

- Адарічев 24  
Азаренко 77  
Аль Салама Мухамед Васек Обейд 20, 22  
Альміз 77  
Амеліна 18, 47, 78  
Амро 54
- Бабій 68, 69, 70  
Бадюк 51  
Базика 25  
Баклицький 43, 55  
Баранов 54  
Бацак 32  
Бедзай 33, 34  
Безродна 13  
Белінський 106  
Бельмас 92  
Березін 57  
Белінський 58, 93  
Бігун 60  
Бідзіля 102  
Білий Д.О. 50  
Біловол 37  
Більченко 78, 81, 100  
Богун 37  
Божко 41  
Бондар 45  
Бондаренко 92  
Бринза 37, 78, 81, 89  
Бронюк 69  
Бугаєнко 28  
Бугерук 38  
Будник 85, 99  
Буряковська 11, 100
- Вакуленко 56  
Валентинова 43  
Ванджура 58, 93  
Василенко 20  
Ващишин 67  
Верещагіна 74  
Верещук 16  
Витриховський 88
- Вишневська 50  
Вірна 9  
Вовченко 100  
Войцеховська 21, 39, 98  
Волков 78, 81  
Волошина 68, 69, 70  
Вороненко 79  
Воронков 21, 39, 98  
Восух 67
- Гавриленко 28, 30  
Гальчинська 100  
Гасанов 98  
Гиренко 58  
Гідзинська 31  
Гінгуляк 20, 22, 103  
Гнатик 93  
Гойденко 54  
Голікова 14, 29  
Гонтаренко 27  
Горчакова 9  
Граніч 4, 5  
Гребеник 51  
Гречко 80, 82  
Грідасова 16, 47  
Гуляш 27  
Гуменюк 80, 82  
Гурьєва 52
- Данілевич 106  
Деніна 58, 93  
Діденко Д.В. 4, 101  
Діденко О.С. 93  
Дінова 20  
Довганич 25  
Довгань Н.В. 52  
Довгань О. 51, 63  
Дубровінська 56  
Дуднік 21
- Єльніков 54  
Ємець 72  
Єршова 55, 57, 74

- Живило 4, 5  
Жильчук А.В. 72  
Жильчук В.Є. 72
- Заремба Є.Х. 9  
Заремба О.В. 9  
Заремба-Федчишин 9  
Зелененька 51  
Земляний 5  
Златкіна 37  
Золотарьова 81  
Зубанюк 74
- Іванкова 25  
Іванчук 80, 82, 103  
Івчина 39  
Ільницька 72  
Ільченко 37  
Ільчишина 83  
Іркін 50, 55, 57  
Ісаєва 11
- Каджарян 102  
Камінський 53  
Каплан 24, 64  
Кармазін 73  
Кармазіна 73  
Катеренчук 83, 84  
Качан 16  
Кисельов 53, 85  
Кірієнко М.О. 16, 47  
Кірієнко О.М. 16, 47  
Кісілевич 68  
Князева 22, 23  
Коваленко 24  
Коваль В.І. 98  
Коваль О.А. 24, 64  
Коваль С.М. 12, 40, 41  
Кожухов 25  
Козловський 26, 85, 99  
Коломієць І.Б. 67  
Коломієць М.В. 100  
Комір 11, 100  
Копиця 57  
Корнієнко 24  
Королюк 93  
Короташ 69
- Коцюба 74  
Крамарева 30  
Кудря 26, 86  
Кузь 60  
Кулішов 26, 86  
Купчинська 13  
Курята 101  
Кушнір 4, 5, 6
- Ласиця 31  
Лашкул Д.А. 27, 54, 85  
Лашкул М.А. 27, 54, 85  
Лигирда 25  
Лизогуб 30  
Лисенко 14  
Лихасенко 85  
Лічман 24  
Ломаковський 28, 30  
Лопін 81  
Луптович 80  
Лутай М.І. 14, 28, 29, 30, 35  
Лутай Я.М. 50, 55, 57  
Луцька 34, 67  
Люлька 56  
Ляшенко 21
- Маковійчук 18, 20, 47, 61  
Малиновська 68, 69, 70  
Маліневська-Білійчук 22, 61, 82, 103  
Маньковський 69  
Маркова 42, 87  
Маруняк 32  
Маслій 51  
Матлах 58, 93  
Матова 13, 14  
Меденцева 98  
Мельничук 30  
Милославський 41  
Миндзів 74  
Мисниченко 12, 41, 44  
Мітченко 34, 46  
Міщенко 13, 14  
Моїсеєнко 28  
Мороз 31  
Мостовой 4, 69, 101, 106  
Моцак 32  
М'якінькова 43, 45

- Нагорна 9  
Назаренко 87  
Немцова 37  
Несен 43  
Несукай 24  
Нетяженко 102  
Новерко 32
- Оврах 45  
Овчарук 69  
Олешко 54  
Онофрійчук 61  
Орищин 51  
Остапчук 56, 88  
Оштук 18
- Павелко 18  
Павлова 89  
Паламарчук 15, 61  
Пархоменко 50, 51, 52, 55, 57, 63  
Пенькова 40, 44  
Петровська 93  
Петровський 58  
Петюніна 57  
Петеньова 100  
Підгайна 28, 30  
Підлісна 16  
Підлісний 16  
Погурельська 70  
Подсевахіна 7, 61  
Поленова 24  
Поліщук О.Ю 78, 89  
Поліщук С.А. 4, 5  
Полянська 18, 47, 78, 80  
Пономарьова 5  
Потабашній 87, 90, 91, 95  
Потяженко 56  
Правосудович 92  
Примак 5  
Процик 93  
Процько 33, 60
- Радченко 4, 5, 13  
Рак 9  
Распутін 4, 69  
Распутіна 4, 69, 101, 106  
Рей 74
- Рековець 4, 5, 6  
Резнік 40, 41, 44  
Рибак 29  
Риженко 85  
Рижкова 28, 30  
Романенко 24  
Романов 34, 46  
Рудик 98  
Рябенко 74  
Рябуха 45
- Савченко 53  
Сатир 32  
Семенових 16, 47  
Сербенюк 13, 14  
Сердобінська-Канівець 45  
Сердюк Н.М. 88  
Середюк Н.М. 58, 93  
Серік С.А. 45  
Сиволап 5, 27  
Сидоренко 4, 5  
Ситор 73  
Сімагіна 69  
Сіренко О.Ю. 5, 101  
Сіренко Ю.М. 4, 5, 6  
Скакун 58  
Скаржевський 63  
Скоромна 24  
Смоланка 25  
Смоляник 100  
Смольянова 103  
Снігурська 12, 41  
Сокурено 53  
Солейко 58, 59  
Солейко 58, 59  
Солов'юк 87  
Соловьян 94  
Соломенчук 33, 34, 60, 67  
Соломончук 101  
Старченко 40, 41, 44  
Степура 50, 51, 55, 57  
Стичинський 77  
Стороженко 50
- Талаєва 51, 63  
Ташук В.К. 61, 80, 103  
Ташук М.В. 61, 103

- Терешкевич 68, 69, 70  
Терещенко 68, 69, 70  
Тесленко 55  
Титаренко 92  
Тімохова 45  
Тітов 4, 24  
Ткач 21  
Ткаченко В.А. 64  
Ткаченко Л.М. 29, 30, 35  
Ткаченко О.В. 7, 61  
Товстуха 28, 29, 35  
Томашкевич 59  
Топчій А.А. 77  
Топчій І.І. 16, 47  
Торбас 4, 5, 6  
Третьак 51, 63  
Трефаненко 80  
Турубарова-Леунова 80  
Тхор 25
- Федьків 39, 98  
Фесенко 23, 90, 91, 95  
Філатова 21  
Фуштей 7, 61
- Хамуляк 34  
Ханюков 17, 95, 103  
Хомазюк 8  
Хоменко 69  
Хоміч 24  
Хохлов 32  
Хребтій 18, 47, 78
- Циганков 16, 47
- Чабанна 7  
Чайковський 53  
Ченчик 45  
Черкасов 53  
Чернишов 43  
Чернюк 24  
Чубко 28  
Чулаєвська І.В. 34  
Чулаєвська Н.М. 34
- Шараєва 30
- Шашко 92  
Швед 62  
Швидка 30, 35  
Шевцова 64  
Шейко 20  
Шиманко 32  
Шкапо 43  
Шумаков В.О. 68, 69, 70  
Шумаков О.В. 51, 52, 63
- Щукіна 64
- Юшко 12, 41
- Ягенський 18  
Яловенко 17, 95  
Ярема 74  
Яременко 53  
Яринкіна 25  
Ястремська 62
- Andreieva 96
- Babichev 65  
Biliy 65  
Botsiuk 76
- Cherniuk 75, 76  
Chursina 19
- Dmitrichenko 76
- Fushtey 48  
Gasanov 65  
Giresch 75, 76
- Irkin 65
- Khaniukov 104  
Kirichenko 75, 76  
Kovalenko 75, 76  
Kozliuk 75  
Kramarova 36  
Kravchenko 19
- Lizogub 36

Lutai 65

Medentseva 65

Meleschuk 104

Melnychuk 36

Mikhaliev 19, 104

Mishcheniuk 19

Nesukay 75, 76

Nimtsovyh 19

Palamarchuk 48

Parkhomenko 65

Podsevakhina 48

Polenova 75, 76

Rudyk 65

Sapozhnychenko 104

Shklianka 104

Soloviuk O.A. 49

Soloviuk O.O. 49

Stanislavska 19

Stepura 65

Titov 75, 76

Tkachenko 48

Todurov 104

Tokarenko 96

Udovychenko 65

Yepanchintseva 104

Zharinov 104



# 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

**Коректор:** Л. О. Сідько

**Передплатний індекс 74520**