

Журнал внесено до Переліку наукових фахових видань України
і зареєстровано в наукометричних базах Google Scholar, «Наукова періодика України» та РІНЦ
Національна академія медичних наук України • Асоціація кардіологів України

УКРАЇНСЬКИЙ КАРДІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

Ukrainian Journal of Cardiology



1/2017

ISSN 1608-635X

Науково-практичний журнал
Видається із січня 1994 року

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

Головний редактор: В. О. Шумаков (Київ)
Заступник головного редактора: Л. Г. Воронков (Київ)
Відповідальний секретар: О. Й. Жарінов (Київ)

Редакційна колегія:

К. М. Амосова (Київ), В. В. Братусь (Київ), І. М. Ємець (Київ), В. М. Коваленко (Київ),
В. М. Корнацький (Київ), В. В. Лазоришинець (Київ), М. І. Лутай (Київ), О. І. Мітченко (Київ),
О. Г. Несукай (Київ), В. З. Нетяженко (Київ), О. М. Пархоменко (Київ), Є. П. Свіщенко (Київ),
О. С. Сичов (Київ), Ю. М. Сіренко (Київ), І. П. Смирнова (Київ), Ю. М. Соколов (Київ),
Т. В. Талаєва (Київ), Б. М. Тодуров (Київ), М. К. Фуркало (Київ), В. Й. Целуйко (Харків)

Редакційна рада:

О. Я. Бабак (Харків), І. П. Вакалюк (Івано-Франківськ), В. А. Візир (Запоріжжя),
В. І. Волков (Харків), Т. І. Гавриленко (Київ), О. С. Гавриш (Київ), В. К. Гринь (Донецьк),
І. Гусак (Морістаун, Нью-Джерсі), М. М. Долженко (Київ), Є. Ф. Заремба (Львів),
Д. Д. Зербіно (Львів), Ю. А. Іванів (Львів), О. А. Коваль (Дніпро), О. В. Коркушко (Київ),
О. Лаучавічус (Вільнюс), В. Г. Лизогуб (Київ), Р. Г. Оганов (Москва), М. І. Попович (Кишинів),
М. В. Рішко (Ужгород), Н. М. Середюк (Івано-Франківськ), В. К. Серкова (Вінниця),
В. К. Ташук (Чернівці), М. Тендера (Катовіце), А. В. Токар (Київ), С. В. Федьків (Київ),
В. Г. Чумбурідзе (Тбілісі), М. І. Швед (Тернопіль), М. І. Яблучанський (Харків)

Редакція журналу

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

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

Випусковий редактор:
І. М. Чубко (iryana.chubko@gmail.com)

www.ukrcardio.org

Видавець

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

Зміст

Contents

Проблемні статті / Problems articles

Клиническая фармакология как наука: роль в современной медицине

В.Н. Коваленко, С.Н. Кожухов

Клиническая фармакология – это медицинская дисциплина, которая на научной основе изучает воздействие лекарственных средств на организм человека с целью повышения эффективности и безопасности клинического применения лекарств. Основными разделами клинической фармакологии являются фармакодинамика – изучение совокупности эффектов лекарственного вещества и механизмов его действия, и фармакокинетика – изучение путей введения, распределения, биотрансформации и выведения лекарственных средств из организма. Кроме того, клинические фармакологи изучают побочные явления/реакции, особенности действия лекарственных веществ в зависимости от пола, возраста, взаимодействие препаратов при их совместном применении, влияние пищи на фармакокинетику лекарственных средств и др. Фармакогенетика – важная часть клинической фармакологии, предметом которой является определение генетических основ реакций организма на лекарственные вещества. Относительно новый раздел клинической фармакологии – фармакоэкономика. Это поиск новых, научно обоснованных подходов к оптимизации и рационализации лекарственной терапии с точки зрения оценки эффективности и экономической составляющей медикаментозного лечения.

11 Clinical pharmacology as a science: a role in the contemporary medicine

V.M. Kovalenko, S.M. Kozhukhov

*Оригінальні дослідження / Original articles**Атеросклероз, ішемічна хвороба серця / Atherosclerosis, ischemic heart disease*

Профилактика острого повреждения почек у больных с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST, перенесших чрескожное коронарное вмешательство: сравнение влияния розувастатина и аторвастатина (исследование «случай – контроль»)

А.В. Шумаков, А.Н. Пархоменко, Я.М. Лутай, А.А. Степура, А.А. Скаржевский

Цель – провести ретроспективную сравнительную оценку влияния терапии розувастатином и аторвастатином, начатой в ближайшие (менее 120 мин) сроки до проведения коронарографии, на частоту развития острого повреждения почек (ОПП) на третьи сутки острого инфаркта миокарда, а также на клиническое течение госпитального периода заболевания. В ретроспективный анализ включены 254 пациента с острым коронарным синдромом (ОКС) с элевацией сегмента ST. Всем больным проводили коронароангиографию и в последующем (при наличии показаний) – перкутанную коронарную ангиопластику и/или стентирование. Из этой когорты с помощью автоматизированного алгоритма сопоставления (с учетом 8 клинических признаков) отобраны 23 пары больных (23 пациента, которые получали розувастатин, и 23 – которые получали аторвастатин в соответствующих дозах в дополнение к базисной терапии). В результате анализа динамики уровня креатинина в сыворотке крови на протяжении 3 сут установлено, что ОПП (повышение уровня креатинина в сыворотке крови на 44 мкмоль/л и более или увеличение уровня креатинина по сравнению с исходным на 25 % и более) развилось у 4,3 % лиц, применявших розувастатин, и у 26,1 % – применявших аторвастатин ($P < 0,05$). Совокупный показатель частоты побочных эффектов, которые ассоциируются с основным заболеванием (рецидивирующая ишемия / инфаркт миокарда, острая аневризма левого желудочка, поздние желудочковые аритмии и др.), и геморрагических событий на протяжении 2–10-х суток лечения составил 21,7 % у больных, получавших розувастатин, и 56,5 % – у получавших аторвастатин ($P < 0,05$). Полученные результаты позволяют предположить, что разные статины могут иметь разную эффективность в предотвращении развития ОПП, которое ассоциируется с ОКС и введением рентгеноконтрастных агентов. Назначение розувастатина в сроки менее чем за 12 ч до проведения контрастной ангиографии у больных с ОКС с элевацией сегмента ST по сравнению с терапией аторвастатином было ассоциировано с меньшей частотой развития ОПП и улучшением клинического течения основного заболевания.

16 Prevention of acute kidney injury in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention: comparison of atorvastatin and rosuvastatin in «case – control» study

O.V. Shumakov, O.M. Parkhomenko, Ya.M. Lutay, A.O. Stepura, O.A. Skarzhevskiy

Кальциноз венечных артерий и аорты у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца: возрастные и гендерные особенности, взаимосвязь с факторами риска

М.И. Лутай, И.П. Голикова

Цель – оценить возрастные и гендерные особенности кальциноза венечных артерий и аорты и его связь с традиционными факторами риска у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС). Обследовано 180 пациентов (69,4 % мужчин, средний возраст $(60,4 \pm 10,8)$ года). Всем больным проведена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) сердца с количественной оценкой коронарного кальциноза и кальциноза аорты с применением программы Smart Score. Диагноз ИБС верифицирован с помощью многопроекционной рентгеноконтрастной коронароангиографии или МСКТ-коронарографии. Выявлено, что кальциноз венечных артерий и

25 Calcification of the aorta and coronary arteries in patients with chronic ischemic heart disease: age and gender characteristics, the relationship with risk factors

M.I. Lutai, I.P. Golikova

аорты статистически значимо повышается с возрастом. Коронарный кальциевый индекс статистически значимо, в 3 раза, выше у мужчин, по сравнению с женщинами аналогичного возраста, а отложения кальция в аорте существенно не отличаются по показателям у мужчин и женщин. Среди традиционных факторов риска на кальциноз венечных артерий в большей степени влияет наличие сахарного диабета в анамнезе, кальцификация аорты больше ассоциируется с артериальной гипертензией. Коронарный кальциевый индекс и уровень кальция в аорте статистически значимо выше у пациентов с выраженной гиперхолестеринемией (содержание общего холестерина $\geq 7,0$ ммоль/л). Связь других факторов риска ИБС (курение, заболевания периферических артерий, семейный анамнез) с уровнем коронарного кальция статистически не значима. Присутствие кальциноза венечных артерий тесно связано с наличием атеросклеротического поражения. Количественная оценка коронарного кальциноза с помощью МСКТ может быть использована для совершенствования стратификации риска малосимптомных пациентов и лиц с умеренным сердечно-сосудистым риском.

Клінічні характеристики та якість життя пацієнтів з ішемічною кардіоміопатією після аортокоронарного шунтування або стентування

Н.Б. Іванюк

32 Clinical characteristics and quality of life of patients with ischemic cardiomyopathy after coronary artery bypass surgery or stenting

N.B. Ivaniuk

Мета роботи – порівняти клінічні характеристики пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця і зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ЛШ), відібраних для аортокоронарного шунтування і стентування, та зміни асоційованої зі станом здоров'я якості життя після ревазуляризаційних втручань при спостереженні впродовж 6 місяців. У проспективному дослідженні проаналізували дані, отримані при обстеженні 148 пацієнтів з ішемічною хворобою серця, серцевою недостатністю і фракцією викиду ЛШ менше 45 %, послідовно відібраних для аортокоронарного шунтування (n=111) або стентування вінцевих артерій (n=37). Група пацієнтів, відібраних для аортокоронарного шунтування, характеризувалася частішим виявленням перенесеного ішемічного інсульту, повторного інфаркту міокарда, аневризми ЛШ, гемодинамічно значущого ураження стовбура лівої вінцевої артерії та трисудинного ураження, нижчим рівнем фракції викиду ЛШ та більшими значеннями кінцеводіастолічного і кінцевосистолічного об'єму ЛШ. Протягом 6-місячного періоду спостереження виявлено переваги хірургічної ревазуляризації міокарда як найефективнішого методу корекції структурно-функціональних характеристик міокарда. Водночас у порівнюваних групах спостерігали подібне поліпшення асоційованої зі станом здоров'я якості життя, оціненої за допомогою трьох опитувальників (SAQ, MLHFQ, SF-36). Основним чинником поліпшення показників якості життя було зменшення функціонального класу стенокардії.

Значение каротидно-фemorальной скорости распространения пульсовой волны в прогнозировании атеросклеротического поражения венечных сосудов в зависимости от наличия сахарного диабета 2-го типа

Л.В. Журавлёва, Н.А. Лопина

43 Value of carotid-femoral pulse wave velocity in prediction of atherosclerotic lesions of the coronary vessels depending on presence of type 2 diabetes mellitus

L.V. Zhuravlyova, N.A. Lopina

Цель – оценить каротидно-фemorальную скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) в зависимости от наличия сахарного диабета (СД) 2-го типа и характера поражения венечных артерий (ВА), а также ее значение в прогнозировании наличия и выраженности атеросклеротического поражения венечных сосудов. Обследован 131 пациент с ИБС: 89 мужчин и 42 женщины в возрасте в среднем (59,60±9,11) года. Больные разделены на две группы: 1-я (n=70) – с сопутствующим СД 2-го типа, 2-я (n=61) – без СД. Всем пациентам для верификации диагноза ИБС проводили коронарографию. У всех больных оценивали каротидно-фemorальную СРПВ. Группу сравнения составили 10 пациентов с СД 2-го типа с ангиографически интактными ВА, то есть без ИБС. Контрольную группу составили 20 практически здоровых добровольцев соответствующего пола и возраста. У пациентов с ИБС как с сопутствующим СД 2-го типа, так и без СД каротидно-фemorальная СРПВ была статистически значимо выше, чем в группе контроля и сравнения (P<0,05). В обеих группах у пациентов с ИБС с диффузным поражением ВА каротидно-фemorальная СРПВ была статистически значимо выше, чем у лиц без диффузного поражения ВА (P<0,05). Прогностическая значимость относительно наличия атеросклероза венечных артерий установлена для значения каротидно-фemorальной СРПВ более 8,3 м/с, чувствительность и специфичность метода высокие – соответственно 93,1 и 90 % (площадь под ROC-кривой (AUC) 0,959±0,017; 95 % доверительный интервал (ДИ) 0,914–0,984; P<0,0001). Прогностическая значимость относительно наличия гемодинамически значимых стенозов венечных артерий установлена для значения каротидно-фemorальной СРПВ более 8,8 м/с, чувствительность и специфичность метода – соответственно 95,9 и 50,9 % (AUC 0,762±0,044; 95 % ДИ 0,685–0,827; P<0,0001). Прогностическая значимость относительно наличия диффузного поражения венечных артерий установлена для значения каротидно-фemorальной СРПВ более 11,4 м/с, чувствительность и специфичность метода – соответственно 86,0 и 73,3 % (AUC 0,853±0,032; 95 % ДИ 0,787–0,906; P<0,0001).

Аритмії серця / Cardiac arrhythmias

Предикторы якості життя в пацієнтів з фібриляцією та тріпотінням передсердь неклапанного походження

О.С. Сичов, А.О. Бородай

51 Predictors of quality of life in patients with non-valvular atrial fibrillation-flutter

O.S. Sychoy, A.O. Borodai

Мета – оцінити предиктори зниженої якості життя в пацієнтів з фібриляцією (ФП) та тріпотінням (ТП) передсердь за даними специфічних опитувальників AF-QoL та AFEQT. У проспективному обсерваційному дослідженні взяли участь 328 пацієнтів з ФП та ТП неклапанного походження. Для визначення якості життя та її предикторів використовували специфічні інструменти AF-QoL та AFEQT. Найбільш низький рівень якості життя як за загальною оцінкою AFEQT ((48,1±19,7) бала), так і за AF-QoL ((38,3±17,6) бала) спостерігали в пацієнтів з пароксизмальною формою аритмії, а найбільш високий – у пацієнтів з персистентною формою ФП–ТП, яким було відновлено синусовий ритм: (68,7±20,8) бала за AFEQT та (52,5±19,1) бала за AF-QoL. У мультиваріантній моделі регресії незалежними предикторами глобального показника AF-QoL були функціональний клас за NYHA ($\beta=-0,22$; $P<0,001$), тривожність за HADS ($\beta=-0,21$; $P<0,001$), депресія за HADS ($\beta=-0,20$; $P<0,001$), пароксизмальна форма аритмії ($\beta=-0,16$; $P=0,001$), кількість балів за CHA₂DS₂-VASc ($\beta=-0,16$; $P=0,002$). Незалежними предикторами для загального показника AFEQT були функціональний клас за NYHA ($\beta=-0,38$; $P<0,001$), тривожність за HADS ($\beta=-0,25$; $P<0,001$), жіноча стать ($\beta=-0,22$; $P<0,001$) та пароксизмальна форма аритмії ($\beta=-0,14$; $P=0,001$). Функціональний клас серцевої недостатності, симптоми тривожності, депресії, жіноча стать та пароксизмальна форма аритмії асоціювалися зі зниженою якістю життя в пацієнтів з ФП та ТП.

Серцева недостатність / Heart failure

Зміни рівня N-кінцевого фрагмента попередника 59 Changes of N-terminal pro-brain natriuretic peptide in мозкового натрійуретичного пептиду в пацієнтів із chronic heart failure depending of quality хронічною серцевою недостатністю залежно від of life parameters показників якості життя

V.P. Ivanov, Yu.V. Savitska

В.П. Іванов, Ю.В. Савіцька

Мета – оцінити вміст N-кінцевого фрагмента попередника мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP) в плазмі крові у хворих із хронічною серцевою недостатністю (ХСН) зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка залежно від рівня якості життя (ЯЖ) за даними опитувальників MHFLQ та SF-36. Обстежено 113 хворих віком 45–74 роки (в середньому (60,20±0,74) року) із систолічною ХСН II–III функціонального класу за NYHA ішемічної та гіпертензивної етіології зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка. В основу поділу на клінічні групи взято такі показники ЯЖ: сума балів за опитувальником MHFLQ, фізичний (ФКЗ) та психічний (ПКЗ) компоненти здоров'я за SF-36. Рівень NT-proBNP у плазмі крові визначали імуноферментним методом, у вибірці цей показник становив 904–3836 пг/мл (у середньому (1977,5±88,8) пг/мл). Аналіз рівня NT-proBNP залежно від ЯЖ за опитувальником MHFLQ свідчив, що в групі з відносно низькою (ВН) ЯЖ вміст біомаркера та кількість пацієнтів з високим його рівнем (> 2130 пг/мл) переважають аналогічні показники у групах з відносно задовільною (ВЗ) та відносно високою (ВВ) ЯЖ ($P<0,04$). Рівень NT-proBNP та частка осіб з рівнем NT-proBNP > 2130 пг/мл були вищими у групах з ВН ФКЗ та ПКЗ, ніж у групах з ВВ ФКЗ та ПКЗ ($P<0,05$). У пацієнтів із систолічною ХСН II–III функціонального класу за NYHA ішемічної та гіпертензивної етіології зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка рівень NT-proBNP певною мірою асоційований з ЯЖ за опитувальником MHFLQ, ФКЗ і ПКЗ за SF-36. Статистично значущу різницю щодо рівня NT-proBNP встановлено для пацієнтів із ВН ЯЖ за опитувальником MHFLQ (з одного боку) та ВЗ і ВВ ЯЖ (з другого боку). Статистично значущу різницю щодо рівня NT-proBNP виявлено в пацієнтів з ВН і ВВ ФКЗ та ПКЗ за опитувальником SF-36.

Функціональна діагностика / Functional diagnosis

Зміни геометрії скорочення лівих відділів серця 64 Left heart geometry changes in patients with essential у хворих на гіпертонічну хворобу з різною частотою hypertension and different heart rate скорочень серця

E.G. Nesukay, Y.Y. Hires

О.Г. Несукай, Й.Й. Гіresh

Мета – оцінити повздовжню деформацію міокарда лівого шлуночка (ЛШ) та скоротливу, резервуарну і кондуїтну функції лівого передсердя (ЛП) у пацієнтів з гіпертонічною хворобою при різній частоті скорочень серця за допомогою спекл-трекінг ехокардіографії (СТ-ЕхоКГ). Обстежено 56 хворих (63 % жінок) на гіпертонічну хворобу II стадії. Залежно від наявності гіпертрофії ЛШ (ГЛШ) було сформовано дві групи: в 1-шу увійшло 25 хворих (68 % жінок) без ГЛШ віком у середньому (54,8±1,7) року; в 2-гу – 31 хворий (58 % жінок) з легкою ГЛШ (індекс маси міокарда ЛШ (96±108) г/м² у жінок та (116±131) г/м² у чоловіків) віком у середньому (56,6±1,6) року. Групи були розподілені на підгрупи за частотою скорочень серця (ЧСС): з ЧСС < 70 за 1 хв: 1А – 13 пацієнтів (середня ЧСС (58,0±1,7) за 1 хв, 61 % з ЧСС < 60 за 1 хв), 2А – 16 пацієнтів (середня ЧСС (58,4±1,1) за 1 хв, 56 % з ЧСС < 60 за 1 хв); з ЧСС ≥ 70 за 1 хв: 1Б – 12 пацієнтів (середня ЧСС (74,4±2,4) за 1 хв), 2Б – 15 пацієнтів (середня ЧСС – (78,2±2,9) за 1 хв). Проводили ЕхоКГ у М- та В-режимах, у режимах імпульсно-хвильової та тканинної доплерографії, СТ-ЕхоКГ. Аналізували повздовжню глобальну систолічну деформацію (ПГСД) та її швидкість (ШПГСД), ранню (РДШДЛШ) та пізню діастолічну швидкість деформації ЛШ, ранню та пізню діастолічну швидкість деформації ЛП, систолічну деформацію ЛП. Виявлено менші величини повздовжньої деформації у хворих з ЧСС < 70 за 1 хв, статистично значуще менші показники ПГСД у підгрупах з легкою ГЛШ порівняно з такими у хворих без ГЛШ. При оцінюванні діастолічної функції виявлено статистично значуще меншу величину РДШДЛШ у групах з ЧСС < 70 за 1 хв. Виявлено зниження резервуарної, скоротливої функції ЛП у підгрупах з низькою ЧСС. Зниження скоротливої функції ЛП у групах з ЧСС < 70 за 1 хв може бути обумовлене більш високим тиском наповнення ЛШ, виявленим за показником Е/РДШДЛШ.

Можливості 2D-спекл-трекінг ехокардіографії щодо діагностики дисфункції правого шлуночка у хворих з гострою тромбоемболією легеневої артерії

В.Й. Целуйко, С.М. Сухова, К.Ю. Кіношенко, Л.М. Яковлева

Мета – вивчити діагностичні можливості 2D-спекл-трекінг ехокардіографії (2D-СТ-ЕхоКГ) для оцінки функціонального стану правого шлуночка (ПШ) у хворих з гострою тромбоемболією легеневої артерії (ТЕЛА). Обстежено 104 хворих з гострою ТЕЛА, верифікованою за допомогою мультиспіральної комп'ютерної томографічної ангіографії легених артерій. Усім хворим проводили стандартну трансторакальну ультразвукову ехокардіографію (ЕхоКГ) та 2D-СТ-ЕхоКГ. Пацієнтів розподілили на дві групи залежно від наявності хоча б однієї з ознак дисфункції ПШ за даними ЕхоКГ: 1-ша група – 75 (72,2 %) хворих з дисфункцією ПШ, 2-га – 29 (27,8 %) пацієнтів без дисфункції ПШ. Зменшення ступеня повздовжньої деформації за даними 2D-СТ-Ехо-КГ виявили у хворих 1-ї групи у всіх досліджуваних сегментах, у чотирьох із шести сегментів – у пацієнтів 2-ї групи. Ступінь глобальної повздовжньої деформації вільної стінки ПШ був найгіршим у 1-й групі ($-5,1 \pm 7,9$) % порівняно з групою контролю ($-23,2 \pm 7,1$) %, $P < 0,001$). Сегментарна фракція викиду всіх правошлуночкових сегментів була статистично значуще нижчою у хворих 1-ї групи, тоді як у пацієнтів 2-ї групи зниження сегментарної фракції викиду порівняно з групою контролю зареєстровано тільки в апікальному та середньому правошлуночкових сегментах. У 27,8 % хворих з гострою ТЕЛА при проведенні ЕхоКГ ознак дисфункції ПШ не зареєстровано. Порушення скорочувальної здатності ПШ у цих хворих можуть бути виявлені за допомогою посегментарних показників 2D-СТ-ЕхоКГ. У хворих з гострою ТЕЛА з доведеною дисфункцією ПШ зміни скорочувальної здатності можуть бути уточнені при 2D-СТ-ЕхоКГ за зниженням ступеня глобальної повздовжньої деформації вільної стінки ПШ ($P < 0,001$) та сегментарної фракції викиду ($P < 0,001$) порівняно з контролем.

70 Usage of 2D speckle tracking echocardiography in the diagnosis of right ventricular dysfunction in patients with acute pulmonary embolism

V.I. Tseluyko, S.M. Sukhova, K.Yu. Kinoshenko, L.M. Yakovleva

Метаболічні порушення / Metabolic disorders

Вплив порушень вуглеводного обміну та ожиріння на функціональний стан ендотелію судин різного діаметра в осіб віком понад 50 років

О.В. Коркушко, В.П. Чижова, І.А. Антонюк-Щеглова, В.Б. Шатило, Ю.Б. Журавльова

Мета – оцінити функціональний стан ендотелію в осіб віком понад 50 років залежно від наявності та ступеня порушення вуглеводного обміну, а також від величини індексу маси тіла. Обстежено 63 особи віком 50–74 роки, серед них 35 здорових осіб та 28 хворих з предіабетичними порушеннями вуглеводного обміну. При проведенні стандартного глюкозотолерантного тесту визначали концентрацію глюкози (глюкозооксидазним методом) та інсуліну (імуноферментним методом) у плазмі крові. Також розраховували індекс інсулінорезистентності HOMA, площу під кривою глюкози, показники агрегаційної активності тромбоцитів, функціонального стану ендотелію судин різного діаметра, проводили прижиттєву біомікроскопію судин бульбарної кон'юнктиви. Показано, що предіабетичні порушення вуглеводного обміну асоціюються з незначним погіршенням функції ендотелію на рівні великих судин та розвитком дисфункції ендотелію на рівні мікроциркуляторної ланки судинного русла, підвищенням агрегаційної активності тромбоцитів за наявності у хворих ожиріння ($P < 0,05$). При проведенні прижиттєвої капіляроскопії судин бульбарної кон'юнктиви виявлено уповільнення швидкості кровоплину і сладж-феномен у всіх відділах периферичного судинного русла (венулах, артеріолах, капілярах). Порушення мікроциркуляції в осіб з предіабетом на тлі ожиріння є незалежними чинниками дестабілізації гемоваскулярного гомеостазу в осіб старших вікових груп. В осіб віком понад 50 років з предіабетичними порушеннями вуглеводного обміну розвивається ендотеліальна дисфункція на рівні мікроциркуляторного судинного русла, яка, ймовірно, передуює розвитку ендотеліальної дисфункції на рівні великих судин. У осіб з предіабетичними порушеннями вуглеводного обміну зростає тромбогенний потенціал крові й відзначено патологічні зміни мікроциркуляторної ланки судинного русла. Ці зміни більш виражені в осіб з ожирінням.

76 The influence of disturbances of the carbohydrate metabolism and obesity upon functional state of endothelium of different caliber vessels in subjects over 50 years old

O.V. Korkushko, V.P. Chizhova, I.A. Antonyuk-Scheglova, V.B. Shatilo, J.B. Zhuravlyova

Популяційна кардіологія / Population cardiology

Захворюваність, поширеність та інвалідність унаслідок гіпертонічної хвороби: підходи до аналізу й прогнозування

І.В. Дроздова, А.А. Бабець, Л.Г. Степанова, Л.В. Омельницька

Мета – розробити підходи до оцінки й прогнозування показників захворюваності, поширеності та первинної інвалідності внаслідок гіпертонічної хвороби (ГХ) як характеристик суспільного здоров'я населення. Аналіз захворюваності на ГХ та поширеності ГХ наведено за даними ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, первинної інвалідності – за даними Українського державно-

85 Morbidity, prevalence and disability related to essential hypertension: approach to the analysis and prediction

I.V. Drozdova, A.A. Babets, L.G. Stepanova, L.V. Omelnytska

го науково-дослідного інституту медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України. За допомогою адаптивних методів короткострокового прогнозування проводили аналіз і прогнозування показників захворюваності/інвалідності. Протягом 2014–2015 рр. серед дорослого населення України зменшилися захворюваність на ГХ на 2,80 % та інвалідність на 33,3 % й зросла поширеність ГХ на 0,8 %; тоді як серед населення працездатного віку – зменшилися захворюваність на 1,83 % та первинна інвалідність на 33,3 % й зросла поширеність цієї патології на 3,2 %. Адаптивні методи короткострокового прогнозування вказують на зростання захворюваності на ГХ дорослого населення у Волинській, Житомирській, Кіровоградській, Миколаївській, Сумській, Тернопільській та Чернівецькій областях, населення працездатного віку – у Волинському, Житомирському, Запорізькому, Чернівецькому регіонах. Поширеність ГХ серед дорослого населення збільшуватиметься у Волинській, Дніпропетровській, Житомирській, Запорізькій, Київській, Кіровоградській, Миколаївській, Сумській, Тернопільській, Харківській, Чернігівській областях і в м. Києві, серед працездатного населення – у Дніпропетровському, Житомирському, Київському, Кіровоградському, Миколаївському, Полтавському, Сумському, Хмельницькому, Чернівецькому, Чернігівському регіонах і м. Києві. Інвалідність унаслідок ГХ серед дорослого населення збільшуватиметься у Полтавській області, серед населення працездатного віку – у Запорізькому й Львівському регіонах. Розробка, визначення та розрахунок нових показників захворюваності/інвалідності нададуть можливість більш поглибленого аналізу тенденцій їх змін, створять засади для поліпшення управлінських заходів у системі охорони здоров'я задля запобігання можливим негативним тенденціям.

Эпидемиологические аспекты артериальной гипертензии у вынужденных переселенцев мужского пола в возрасте 20–59 лет, проживающих в г. Сумгаит

М.М. Мурсалов

Цель – изучить особенности артериальной гипертензии (АГ) в неорганизованной популяции вынужденных переселенцев мужского пола в возрасте 20–59 лет, проживающих в г. Сумгаит. Обследованы лица мужского пола в возрасте 20–59 лет, проживающие на территории г. Сумгаит и имеющие статус вынужденных переселенцев. Согласно принципу случайных чисел отобрано по 500 человек в каждой из выделенных возрастных групп: 20–29, 30–39, 40–49 и 50–59 лет. В конечном итоге сформирована окончательная выборка, из которой полное обследование прошли 71,8 % лиц. У обследованных без АГ средний уровень артериального давления составил $(118,7 \pm 0,5) / (75,8 \pm 0,3)$ мм рт. ст. Частота регистрации АГ статистически значимо увеличивалась с возрастом от минимального значения в 20–29 лет $((7,4 \pm 1,7) \%)$ до максимального в 50–59 лет $((67,8 \pm 3,3) \%)$; $P < 0,001$. Наибольший темп роста зафиксирован в диапазоне от 40–49 до 50–59 лет – более чем в 2 раза (соответственно $(33,8 \pm 3,3) \%$ и $(67,8 \pm 3,3) \%$; $P < 0,001$). В популяции вынужденных переселенцев мужского пола в возрасте 20–59 лет АГ выявлена у 31,8 % лиц, в том числе у 15,8 % – систолическая АГ. Оптимальный уровень артериального давления зарегистрирован у 29,5 % лиц, нормальный – у 12,0 %, высокий нормальный – у 2,0 %. В структуре заболевания АГ 1-й степени составила 85,22 %, 2-й степени – 10,5 % и 3-й степени – 4,73 %. Среди выявленных лиц с АГ лечение принимают 34,18 %, из которых только 3,6 % получают эффективную терапию.

94 Features of arterial hypertension in the male population of internally displaced persons aged 20–59 years living in the city of Sumgait

M.M. Mursalov

Спостереження з практики / Case report

Синдром звивистих вінцевих артерій у дитячому віці

О.І. Бойко

100 Syndrome of the tortuous coronary arteries in childhood

O.I. Boiko

Описано чотири автопсійні випадки із вираженою звивистістю вінцевих артерій: три випадки внутрішньоутробної загибелі плода (два чоловічої та один – жіночої статі, в термін гестації 28, 29 та 39 тижнів відповідно) та випадок смерті хлопчика у віці один рік. Досліджені патоморфологічні зміни вінцевих артерій із вираженою звивистістю. Переважала виражена звивистість передньої низхідної гілки лівої вінцевої артерії (три випадки). В одному випадку виявлено виражену звивистість гілок правої вінцевої артерії. Виявлення звивистих вінцевих артерій у плодів, які загинули антенатально, свідчить про природжений генез цієї судинної аномалії.

Рецензії / Reviews

Рецензія на книгу: Ю.Г. Кияк, О.Ю. Барнетт, В.І. Ковалишин, Г.Ю. Кияк «Кореляції між клінічною і клітинною кардіологією»

Д.Д. Зербіно

105 Book review: Yu.G. Kyiak, O.Yu. Barnett, V.I. Kovalyshyn, G.Yu. Kyiak «The correlation between the clinical and cellular cardiology»

D.D. Zerbino

Інформація / Information

До відома авторів

106 Information for authors

УДК 615.03

Клиническая фармакология как наука: роль в современной медицине

В.Н. Коваленко, С.Н. Кожухов

*ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско” НАМН Украины», Киев***КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** *клиническая фармакология, лекарственные средства, доказательная медицина, побочные реакции*

С момента основания принципов доказательной медицины лекарственная терапия стала одним из наиболее динамично развивающихся разделов медицины. На сегодняшний день на фармацевтическом рынке Украины, по данным МЗ, зарегистрировано свыше 12 тысяч лекарственных средств (ЛС), что дает врачу возможность выбрать наиболее эффективную лекарственную стратегию с точки зрения индивидуализированного подхода к пациентам [6].

С другой стороны, большое количество ЛС существенно затрудняет принятие оптимального решения при выборе препарата для обеспечения как клинически и экономически эффективного, так и безопасного лечения.

Следует отметить, что среди зарегистрированных ЛС есть препараты с сомнительной эффективностью и безопасностью, в силу того, что исследования по ним проводились десятки лет назад, когда требования были совсем другими, и с позиции медицины, основанной на доказательствах, не отвечают современным представлениям.

Большое количество генерических ЛС, существенная разница в стоимости препаратов с одним международным названием, информационные материалы сомнительного качества, недобросовестная реклама порой вводят в заблуждение врачей при выборе конкретного препарата [11].

В последнее время в силу принятого нового законодательства в сфере фармакологического надзора, интеграционных процессов в рамках Европейского Союза ситуация кардинально меняется. Активно внедряется в практику врача

формулярная система, как на государственном уровне, так и на локальных уровнях [5]. Происходит жесткий отбор ЛС на основе лучшего мирового опыта [1]. Частично разработаны и утверждены в виде приказов МЗ Украины стандарты оказания медицинской помощи на разных уровнях аккредитации. В процесс вовлечены ведущие специалисты по направлениям, профильные общества и ассоциации. Определен список первоочередных нозологий, по которым необходимо, в первую очередь, разработать и внедрить новые стандарты. Поскольку современный арсенал препаратов постоянно обновляется, проводятся новые рандомизированные клинические исследования (РКИ), меняются подходы к стратегии и тактике лечения, определяются временные интервалы для пересмотра стандартов лечения [8].

Показания и противопоказания к применению ЛС могут существенно изменяться по мере увеличения числа пациентов, у которых они применялись, по мере накопления информации о побочных реакциях/побочных явлениях (ПР/ПЯ) у них, а также накопления новых сведений о фармакологических свойствах ЛС. Общеизвестно, что при проведении РКИ в зависимости от количества пациентов число ПР/ПЯ составляет 5 % и больше, и только использование препаратов в реальной практике дает возможность получить достоверно полную информацию (до 95 %), в том числе в зависимости от гендерных, возрастных особенностей, а также – от сопутствующих заболеваний [4].

Несмотря на существующие строгие рекомендации по лечению тех или иных заболеваний,

необходимо відходити від шаблонів, а при виборі ЛС – використовувати індивідуалізований підхід до кожного пацієнта, що в свою чергу потребує глибоких знань, застосування науково обґрунтованих методів фармакотерапії. Саме ці задачі і забезпечує клінічна фармакологія, яка по своїй суті є методологією вибору лікарської терапії.

По визначенню ВОЗ, клінічна фармакологія – це наука, «занимаючись вивченням лікарських засобів при застосуванні до людини» [2]. Історія клінічної фармакології починається з середини минулого століття [12]. В колишньому СРСР основоположником клінічної фармакології був видатний терапевт і клініцист-фармаколог Б.Е. Вотчал. В Україні про створення відділу клінічної фармакології при Інституті клінічної медицини з часів академіка Н.Д. Стражеско вперше згадується в 1936 р. [7]. На сьогоднішній день в Україні створена міцна база для розвитку клінічної фармакології, її активного втручання в практичну медицину.

Основні розділи клінічної фармакології:

- фармакокінетика;
- фармакодинаміка;
- взаємодія ЛС;
- ПР/ПЯ ЛС і методи їх профілактики;
- методи контролю ефективності і безпеки ЛС;
- клінічні випробування ЛС;
- фармакогеномічні дослідження;
- фармакогенетика.

Фармакокінетика в багатьох пояснює механізми розвитку основних клінічних ефектів і ПР/ПЯ в залежності від віку, статі хворого, характеру основного захворювання і супутньої патології. Знання основ фармакокінетики дозволяє вибрати оптимальний спосіб введення ЛС, його дозу, можливість комбінованого застосування препаратів, дієтичні рекомендації.

Враховуючи високу варіабельність фармакокінетичних характеристик ЛС, пов'язаних з станом організму пацієнта, пов'язаних з генетичними поліморфізмами, тяжкості захворювання, в ряді випадків необхідно проводити визначення концентрації лікарського речовини в крові. Це дозволяє індивідуалізувати проводимі лікарські терапії, підвищити її ефективність і безпеку.

Такий підхід має місце при призначенні ЛС з вузьким «терапевтичним вікном», коли існує невеликий інтервал між мінімальною терапевтичною ефективністю і появою перших ознак ПР/ПЯ.

На фармакокінетику і фармакодинаміку ЛС впливають і генетичні фактори. Саме фармакогенетика в багатьох пояснює індивідуальні особливості реакції на застосування ЛС, такі як толерантність, або висока чутливість до препарату, його непереносимість. Фармакогенетика має важливе значення для індивідуалізації фармакотерапії, а також при визначенні цілесобразності призначення декількох ЛС. Основні положення фармакогенетики були сформульовані в 1950–1970 рр. Термін «фармакогенетика» був введений в 1958 р. німецьким вченим Ф. Фогелем [10].

Використання комбінованої терапії – це реальна практика сучасної медицини. Враховуючи, що зазвичай така терапія підвищує ризик розвитку ПР/ПЯ, існують певні обмеження при призначенні декількох препаратів одному пацієнту. Це пов'язано з складністю визначення користі/ризик таких комбінацій, відповідно – з неможливістю прогнозування результатів взаємодії ЛС. Під лікарським взаємодієм розуміють вплив одного ЛС на ефекти іншого при комбінованому застосуванні. В результаті дії одного з ЛС послаблюється або посилюється вплив іншого ЛС, або виникає новий ефект, не властивий кожному з них окремо [3]. Як показує статистика, чверть застосовуваних комбінацій потенційно небезпечна. Ризик розвитку ПР/ПЯ підвищується пропорційно кількості застосовуваних ЛС. Враховуючи широке поширення поліпрагмації (призначення великої кількості ЛС) і політерапії (одночасне лікування всіх існуючих у пацієнта захворювань), лікарі повинні розуміти потенційну небезпечність і економічну витратність такого підходу.

Застосування будь-якого ЛС завжди несе в собі ризик, при цьому ступінь ризику суттєво змінюється при збільшенні кількості призначуваних препаратів. Разом з тим, необхідно пам'ятати, що ПР/ПЯ – це неотъемлемою властивістю ЛС, а проявлення його шкодливого впливу на організм можна і потрібно прогнозувати.

Задача лікаря – передбачити можливість небажаних побічних реакцій, проводити їх

профілактику, а при розвитку нежелательного ефекта – уметь его устранять. К сожалению, медицинское сообщество в нашей стране недооценивает масштабы данной проблемы. По данным ряда авторов, смертность в результате развития у пациентов неблагоприятных ПР/ПЯ вышла в мире на 4-е место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, травм [13], соответственно, эта проблема носит не только медицинский характер, но и затрагивает социальную и экономическую сторону жизни общества.

В Украине уже накоплен определенный опыт систематизации данных о ПР/ПЯ. Создана законодательная система по выявлению, рапортированию и учету неблагоприятных ПР/ПЯ, однако активность врачей остается на очень низком уровне. Поэтому необходима дальнейшая разъяснительная и методологическая работа на различных уровнях (от студентов и до практикующих врачей, провизоров, фармацевтов) для более глубокого внедрения в практическую медицину знаний о роли и значении ПР/ПЯ.

Еще одной важной составляющей клинической фармакологии является фармакоэкономика, особенно в современных условиях, в преддверии внедрения страховой медицины [9]. В экономической оценке фармакотерапии заинтересованы лица, отвечающие за формирование лекарственной политики в стране, регионе, конкретном лечебно-профилактическом учреждении. Оценка затратности лекарственной терапии важна для всего общества в целом и конкретного пациента в частности. Необходимо придерживаться принципов международного сообщества, которое определило рациональное использование лекарств как «проведение фармакотерапии, адекватной клиническому состоянию пациента, в дозах, соответствующих его индивидуальным особенностям, в течение должного времени и по самой низкой стоимости» [14].

Экономическая направленность анализа предполагаемых стандартов лечения позволяет прогнозировать затраты и соотнести возможности государства в оплате лекарств при формировании системы реимбурсации, при выборе конкретных препаратов для внесения в формулярные списки, подготовке стандартов лечения. На сегодняшний день эти обстоятельства определили потребность в появлении и развитии фармакоэкономики. По определению Международного общества фармакоэкономических исследований (ISPOR), фармакоэкономика – это «область

исследования, которая оценивает особенности людей, компаний и рынка касательно применения фармацевтической продукции, медицинских услуг, программ и анализирует стоимость (затраты), а также результаты этого применения». Основываясь на опыте европейских стран, в Украине необходима разработка базовых принципов проведения фармакоэкономических исследований на законодательном уровне.

Еще одним направлением современной медицины и фармации, в котором активно используется методология клинической фармакологии, являются РКИ ЛС. От клинических исследователей требуются не только знания и умения в области медицины, соблюдение принципов GCP, но и подготовка по юридическим и этическим вопросам [15].

Учитывая, что РКИ в последние годы имеют тенденцию к расширению и проводятся не только в научно-исследовательских учреждениях, но и во многих лечебно-профилактических учреждениях, этот вопрос должен находиться под контролем регуляторных органов, а на локальном уровне – локальных этических комитетов, что позволит обеспечить высокое качество выполнения исследований и повысить их безопасность для пациентов.

Изменения, произошедшие в социально-экономическом устройстве нашей страны, переход на рыночные отношения ускорили переход от теоретических обоснований рационального применения ЛС к практической реализации этих идей.

Полипрагмазия, отсутствие знаний о взаимодействии ЛС, недостаточное информирование врачей о более эффективных средствах, различная ведомственная принадлежность, отсутствие связующего звена между лечащим врачом и фармацевтом/провизором значительно снижают эффективность фармакотерапии.

Как показывает опыт зарубежных стран, есть реальная целесообразность введения новой врачебной специальности – «врач-клинический фармаколог». Введение в практику здравоохранения специалистов, занимающихся клинической фармакологией, позволило улучшить проведение индивидуальной фармакотерапии, способствовало профилактике, своевременному выявлению и лечению ПР/ПЯ ЛС, обеспечило информацию о более востребованных ЛС и осуществление контроля за правильностью их использования, в рамках существующих формуляров ЛС и клинических протоколов [16].

Таким образом, значимость клинической фармакологии в современной медицине определяется:

- значительным количеством ЛС на фармацевтическом рынке Украины;
- большим количеством ЛС с сомнительной эффективностью и недоказанной безопасностью;
- генетической вариабельностью детерминированных ответов на введение ЛС;
- избытком информации ненадлежащего качества о лекарственных препаратах;
- отсутствием официальных систематизированных данных о клинической эффективности генерических лекарств;
- постоянным появлением новых ЛС;
- экономической затратностью лекарственной терапии.

Таким образом, выявленные положения, на которых формируется значимость клинической фармакологии для медицинского и фармацевтического работника, можно определить как предоставление возможности выбора клинически и экономически эффективного, а также безопасного ЛС для лечения конкретного больного.

Значение клинической фармакологии трудно переоценить при работе по созданию стандартов диагностики и оказания медицинской помощи, при реализации программ реимбурсации лекарственного обеспечения.

Конфликта интересов нет.

Оба автора внесли значительный вклад в написание данной статьи и одобрили ее окончательную версию.

Литература

1. Кабачна А.В., Кабачний О.Г., Шелкова Е.В., Рогова О.Г. Впровадження формулярної системи у практику роботи лікувально-профілактичних закладів. Повідомлення I // Фармацевтичний журнал.– 2011.– № 4.– С. 3–9.
2. Клиническая фармакология: задачи, организация обслуживания и подготовка кадров.– Доклад Исследовательской группы ВОЗ.– 1971.– № 446.– С. 8.
3. Клиническая фармакология по Гудману и Гилману, 2006.– Практика.– 448 с.
4. Матвеева О.В., Вікторов О.П., Бліхар В.Є. та ін. До питання класифікації побічних реакцій лікарських засобів та підходів до їх диференціації (бібліографічний огляд) // Укр. мед. часопис.– 2011.– № 2 (82).– С. 78–84.
5. Наказ МОЗ України від 14.03.2016 № 183 «Про затвердження восьмого випуску Державного формуляра лікарських засобів та забезпечення його доступності» // URL: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20160314_0183.html.
6. Статистична інформація щодо стану реєстрації лікарських засобів та медичних імунобіологічних препаратів // URL: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/ms_drugregister.
7. Стражеско Н.Д. Х лет Украинского института клинической медицины Министерства здравоохранения УССР.– К., 1946.– 30 с.
8. Устінов О.В. Стандартизація надання медичної допомоги в Україні: сучасний стан проблеми // Укр. мед. часопис.– 2014.– № 2 (100).– С. 134–135.
9. Фармакоэкономика в Украине: состояние и перспективы развития // Рац. фармакотер.– 2010.– № 1 (14).– С. 5–8.
10. Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека: в 3 т.– М., 1990.
11. Штриголь С.Ю., Товчига О.В. Оригінальні та генеричні препарати // Рац. фармакотер.– 2012 – № 4 (25).– С. 15–18.
12. Goodman L.S., Oilman A. The pharmacological basis of therapeutics, 3 ed. –N. Y., 1965.
13. Mack K.A. Drug-induced deaths – United States, 1999–2010 // MMWR Suppl. – 2013.– Vol. 62 (3).– P. 161–163.
14. Quick J. Managing Drug Supply: The Selection, Procurement, Distribution, and Use of Pharmaceuticals. Kumarian Press, 1997.– 816 p.
15. Vijayanathan A., Nawawi O. The importance of Good Clinical Practice guidelines and its role in clinical trials // Biomed. Imaging Intervention J.– 2008.– Vol. 4 (1).– P. e5. doi:10.2349/biij.4.1.e5.
16. Williams D. Monitoring medicines use: the role of the clinical pharmacologist // Brit J. Clin. Pharmacology.– 2012.– Vol. 74.– P. 685–690.

Надійшла 15.07.2016 р.

Клінічна фармакологія як наука: роль у сучасній медицині

В.М. Коваленко, С.М. Кожухов

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

Клінічна фармакологія – це медична дисципліна, яка на науковій основі вивчає вплив лікарських засобів на організм людини з метою підвищення ефективності та безпечності клінічного застосування ліків. Основними розділами клінічної фармакології є фармакодинаміка – вивчення сукупності ефектів лікарської речовини й механізмів її дії, і фармакокінетика – вивчення шляхів введення, розподілу, біотрансформації та виведення лікарських засобів з організму. Крім того, клінічна фармакологія вивчає побічні явища/реакції, особливості дії лікарських речовин залежно від статі, віку, взаємодію препаратів при їх поєднаному застосуванні, вплив їжі на фармакокінетику лікарських засобів тощо. Фармакогенетика – важлива частина клінічної фармакології, предметом якої є визначення генетичних основ реакцій організму на лікарські речовини. Відносно новий розділ клінічної фармакології – фармакоэкономика. Це пошук нових науково обґрунтованих підходів до оптимізації та раціоналізації лікарської терапії, з точки зору оцінки ефективності й економічної складової.

Ключові слова: клінічна фармакологія, лікарські засоби, доказова медицина, побічні реакції.

Clinical pharmacology as a science: a role in the contemporary medicine

V.M. Kovalenko, S.M. Kozhukhov

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

Clinical pharmacology – is the science about drugs and their clinical use, directed at improving efficiency and safety of clinical applying of drugs. The main sections of clinical pharmacology are pharmacodynamics – the study of the cumulative effect of the drug substance and its mechanisms of action, and pharmacokinetics – the study of routes of administration, distribution, biotransformation and excretion of drugs from the body. In addition, clinical pharmacologists study the side effects/reactions, especially the action of drugs, depending on gender, age, interactions of drugs, the effect of food on the pharmacokinetics of drugs, etc. Pharmacogenetics is an important part of clinical pharmacology, studying inherited genetic differences in drug metabolic pathways, which may affect individual responses to drugs. New direction of clinical pharmacology is pharmacoeconomics searching for new, evidence-based approaches to optimize drug therapy in terms of efficacy and economic aspects.

Key words: clinical pharmacology, pharmaceuticals, evidence-based medicine, side effects.

УДК 616.127-005.8+616.61+615.22

Профилактика острого повреждения почек у больных с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST, перенесших чрескожное коронарное вмешательство: сравнение влияния розувастатина и аторвастатина (исследование «случай – контроль»)

А.В. Шумаков, А.Н. Пархоменко, Я.М. Лутай, А.А. Степура, А.А. Скаржевский

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

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: острый коронарный синдром, острое повреждение почек, профилактика, статины

Регистрируемая частота развития острого повреждения почек (ОПП) у госпитализированных больных находится в пределах 3,2–50 % (в зависимости как от конкретной патологии, послужившей причиной госпитализации, так и от дефиниций, используемых при постановке диагноза) [7, 15]. Общепринятые критерии при постановке диагноза ОПП, в первую очередь, учитывают динамику показателей уровня креатинина и мочевины крови [13]. Неблагоприятное значение ОПП у больных с острым коронарным синдромом (ОКС) состоит как в ухудшении клинического состояния в госпитальный период (вплоть до смертельного исхода), так и в высокой частоте трансформации ОПП в хроническую почечную недостаточность, и превышает неблагоприятный вклад в кратко- и долгосрочный (более 7 лет) прогноз таких факторов, как наличие у больного хронической почечной недостаточности в анамнезе и жизнеугрожающих аритмий/остановки сердца при поступлении [6, 8, 10]. Широкое внедрение в практику лечения ОКС рентгеноконтрастной коронароангиографии (КАГ) привело к значительному повышению частоты случаев контраст-индуцированного ОПП (вплоть до трети от всех случаев госпитального ОПП) [17, 18]. Обнадеживающие результа-

ты получены при оценке нефропротекторного потенциала превентивной (начатой в сроки 24–48 ч до проведения КАГ) статинотерапии у пациентов с ОПП [9, 12, 14, 19, 20]. Тем не менее, результаты других исследований не подтверждают предположение о значимом нефропротекторном эффекте статинотерапии у больных с ОКС [11].

Цель работы – провести ретроспективную сравнительную оценку влияния терапии розувастатином и аторвастатином, начатой в ближайшие (менее 120 мин) сроки до проведения коронарографии, на частоту развития острого повреждения почек на третьи сутки острого инфаркта миокарда, а также на клиническое течение госпитального периода заболевания.

Материал и методы

В основу работы положены результаты ретроспективного анализа 254 случаев ОКС с elevацией сегмента ST, реализовавшихся в острый инфаркт миокарда (ОИМ) с зубцом Q (212 мужчин и 42 женщины) в возрасте 21–78 лет (в среднем $54,3 \pm 0,7$ года), проходивших лечение и обследование в отделе реанимации и интенсивной терапии ННЦ «Институт кардиологии им.

акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины и поступивших в первые 12 ч заболевания (в среднем через $(3,9 \pm 0,3)$ ч от момента развития ангинозного приступа). Диагноз ОИМ устанавливали на основании клинических, электрокардиографических и биохимических критериев, которые соответствовали рекомендациям Комитета экспертов ВОЗ, Европейского общества кардиологов и нормативным документам МЗ Украины [1, 21].

Всем больным данной когорты при поступлении в стационар проводили КАГ и в последующем (при наличии показаний) – перкутанную коронарную ангиопластику и/или стентирование. В исследование не включали больных с хронической сердечной недостаточностью IIБ–III стадии, истинным кардиогенным шоком, тяжелой формой сахарного диабета (СД), гипертонической болезнью III стадии, выраженной почечной и печеночной недостаточностью, нарушениями в системе гемостаза.

Для всех больных имелись данные динамики уровня креатинина в сыворотке крови от исходного уровня до 3 сут. В качестве основной конечной точки учитывали случаи ОПП, определяемого как повышение уровня креатинина сыворотки крови на 44 мкмоль/л и более или увеличение уровня креатинина по сравнению с исходным на 25 % и более. Согласно данным критериям, развитие ОПП зарегистрировано у 40 (15,7 %) больных.

В дальнейшем с помощью автоматизированного алгоритма подбора сопоставимых пар случаев на основе статистического пакета Microsoft Excel из общей когорты были отобраны две группы пациентов (в соотношении 1:1), которым в ранние сроки заболевания (при поступлении в стационар, в среднем за 30 мин до начала КАГ) назначали статины: 23 пациента получали розувастатин в средней дозе ($15,2 \pm 1,0$) мг/сут (1-я группа) и 23 пациента получали аторвастатин в средней дозе ($37,8 \pm 3,4$) мг/сут (2-я группа). При автоматизированном отборе учитывали сопоставимость по 8 клиническим критериям (возраст, пол, масса тела, исходный уровень креатинина, назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), блокаторов рецепторов ангиотензина II, триметазидина, кверцетина, энтеросорбентов, блокаторов АДФ-рецепторов тромбоцитов). Приближение при сопоставлении количественных показателей составляло 1 сигму для вариационного ряда данного показателя в

исходной группе. Пару считали несопоставимой при несовпадении более чем трех признаков из вышеперечисленных (в среднем несовпадение составляло 0,6 признака на пару). При этом обязательными для совпадения в паре сопоставляемыми признаками являлись пол, возраст и масса тела больного, показатель креатинина на первые сутки заболевания и назначение энтеросорбента.

Кроме того, группы были сопоставимы по частоте встречаемости СД, частоте исходной регистрации острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖН). Группы были репрезентативны по отношению к исходной когорте (статистически значимо отличаясь от нее лишь исходными показателями центральной кардиогемодинамики). Клиническая характеристика больных исходной группы и групп сопоставления представлена в *табл. 1*.

Больные получали базисную терапию в соответствии с нормативными документами МЗ Украины [1] и современными рекомендациями, включающую β -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ или блокаторы рецепторов ангиотензина II, дезагреганты, антикоагулянты. С целью повышения устойчивости миокарда к ишемическому и реперфузионному повреждению в ранние сроки ОИМ части больным назначали мембранопротекторы (кверцетин, триметазидин). При наличии СД проводили антигипергликемическую терапию. Для профилактики желудочно-кишечных кровотечений больным с высоким риском назначали блокаторы протонной помпы. Нитраты, наркотические анальгетики, диуретики, антиаритмические препараты применяли в ходе лечения при появлении показаний к их назначению (рецидивирующая ангинозная боль, нарастание явлений левожелудочковой недостаточности, появление жизнеугрожающих нарушений ритма) в рекомендованных дозах. Характеристика терапии раннего периода ОИМ в исходной группе больных и группах сопоставления приведена в *табл. 2*.

Анализ данных о клиническом течении первых 7–10 сут ОИМ включал оценку частоты выявления у больных разных групп таких негеморрагических осложнений: персистирующей более 3 сут ОЛЖН, которую оценивали согласно классификации Т. Killip (при этом за наличие признака принимали ОЛЖН II класса и выше), формирование острой аневризмы ЛЖ по данным эхокардиографии, наличие у больного спустя более

Таблиця 1

Характеристика исходных данных больных с ОИМ, включенных в исследование

Показатель	Исходная группа (n=254)	1-я группа (n=23)	2-я группа (n=23)
Возраст, годы	54,4±0,7	56,1±1,8	56,4±2,0
Рост, см	172,9±0,5	170,4±1,4	172,9±1,3
Масса тела, кг	83,4±0,8	77,3±1,9	81,7±2,3
Индекс массы тела, кг/м ²	27,8±0,3	26,5±0,6	27,1±0,6
Время от начала ОИМ до госпитализации, ч	3,9±0,2	3,6±0,4	3,7±0,6
Мужчины	212 (83,5 %)	19 (82,6 %)	19 (82,6 %)
Артериальная гипертензия	140 (55,1 %)	13 (56,5 %)	17 (73,9 %)
ХСН I–II стадии в анамнезе	30 (11,8 %)	5 (21,7 %)	2 (8,7 %)
Сахарный диабет	26 (10,4 %)	2 (8,7 %)	3 (13,6 %)
Курение	60 (23,6 %)	4 (17,4 %)	5 (21,7 %)
Перенесенный инфаркт миокарда	30 (11,8 %)	1 (4,3 %)	2 (8,7 %)
Стенокардия в анамнезе	68 (26,8 %)	7 (30,4 %)	7 (30,4 %)
Нестабильная стенокардия перед ОИМ	81 (31,9 %)	7 (30,4 %)	7 (30,4 %)
Передняя локализация ОИМ	154 (60,6 %)	11 (47,8 %)	15 (65,2 %)
Лабораторные и клинические показатели в 1-е сутки ОИМ			
ОЛЖН	72 (28,3 %)	4 (17,4 %)	3 (13,0 %)
Фибрилляция желудочков / желудочковая тахикардия	20 (7,9 %)	1 (4,3 %)	1 (4,3 %)
Желудочковая экстрасистолия (≥ II класс по В. Lown)	104 (40,9 %)	8 (34,8 %)	7 (30,4 %)
Креатинин, мкмоль/л	90,2±1,6	87,8±3,6	88,9±2,8
СКФ (СКД-ЕР), мл/ч	82,2±1,3	81,7±3,9	80,3±3,4
Гемоглобин, г/л	141,4±0,8	146,8±1,9	142,5±1,8
Лейкоциты, · 10 ⁹ /л	10,5±0,2	12,5±1,0	10,9±0,7
K ⁺ , ммоль/л	4,40±0,02	4,40±0,05	4,40±0,09
Na ⁺ , ммоль/л	143,1±0,2	142,9±0,4	143,0±0,7
Общий билирубин, ммоль/л	14,2±0,5	16,5±1,8	13,9±1,0
Аланинаминотрансфераза, Ед/л	52,2±3,3	45,9±9,9	46,2±5,7
Аспартатаминотрансфераза, Ед/л	70,0±6,5	52,2±6,8	55,0±8,8
Глюкоза, ммоль/л	7,8±0,2	8,1±0,4	7,3±0,3
Общий холестерин, ммоль/л	6,0±0,1	6,4±0,3	6,0±0,3
Триглицериды, ммоль/л	1,7±0,1	1,7±0,2	1,4±0,2
Фракция выброса ЛЖ, %	47,3±0,6	50,2±2,5*	51,0±2,2*
КДИ ЛЖ, мл/м ²	59,1±1,2	51,2±2,1*	51,3±3,3*

Примечание. Категорийные показатели приведены как количество случаев и доля, количественные – в виде $M \pm m$. * – различия показателей статистически значимы по сравнению с таковыми в исходной группе ($P < 0,05$). ХСН – хроническая сердечная недостаточность; СКФ – скорость клубочковой фильтрации; ЛЖ – левый желудочек; КДИ – конечнодиастолический индекс.

чем сутки от начала заболевания желудочковых аритмий (включая желудочковую экстрасистолию II класса по В. Lown и выше), наличие клинических проявлений миокардиальной ишемии (возобновление ангинозных болей в период после проведения реперфузионной терапии, развитие стойкой послеинфарктной стенокардии и/или рецидива инфаркта миокарда), а также других нелетальных негеморрагических осложнений (включавших, в частности, развитие

госпитальной пневмонии, внутрисердечного тромбоемболиоза, затяжного течения инфаркта миокарда, развитие острого перикардита, синдрома Дресслера). Случаи развития тромбоемболиоза легочной артерии, острого нарушения мозгового кровообращения, разрывов миокарда/острой клапанной дисфункции в группах отсутствовали. В качестве геморрагических осложнений учитывали как случаи клинического кровотечения (из места пункции при проведе-

Таблица 2
Медикаментозная терапия больных с ОИМ, включенных в исследование

Показатель	Исходная группа (n=254)	1-я группа (n=23)	2-я группа (n=23)
Стентирование после КАГ	183 (72 %)	21 (91,3 %)	20 (87,0 %)
Бета-адреноблокаторы			
Внутривенные	58 (22,8 %)	6 (26,1 %)	5 (21,7 %)
Пероральные	249 (98 %)	21 (91,3 %)	23 (100 %)
Нитраты			
Внутривенные	113 (44,5 %)	5 (21,7 %)	7 (30,4 %)
Пероральные	98 (38,9 %)	5 (21,7 %)	5 (21,7 %)
Ингибиторы АПФ	210 (82,7 %)	18 (78,3 %)	22 (95,7 %)
Блокаторы рецепторов ангиотензина II	18 (7,1 %)	0	0
Дезагреганты			
Ацетилсалициловая кислота	226 (89 %)	20 (87,0 %)	19 (82,6 %)
Антагонисты АДФ-рецепторов, в т. ч. тикагрелор	234 (92,1 %)	22 (95,7 %)	22 (95,7 %)
в т. ч. тикагрелор	10 (3,9 %)	0	2 (8,7 %)
Статины	181 (71,3 %)	23 (100 %)	23 (100 %)
Нефракционированный гепарин	254 (100 %)	23 (100 %)	23 (100 %)
Низкомолекулярные гепарины	197 (77,6 %)	22 (95,7 %)	22 (95,7 %)
Антагонисты альдостерона	88 (34,6 %)	4 (17,4 %)	4 (17,4 %)
Диуретики	36 (14,2 %)	4 (17,4 %)	3 (13,0 %)
Мембранопротекторы	173 (68,1 %)	22 (95,7 %)*	21 (91,3 %)*
Триметазидин	103 (40,6 %)	10 (43,5 %)	12 (52,2 %)
Кверцетин внутривенно	130 (51,6 %)	20 (87,0 %)*	20 (87,0 %)*
Сахароснижающие препараты	22 (8,7 %)	2 (8,7 %)	2 (8,7 %)
Пероральные сорбенты	6 (2,4 %)	0	0

Примечание. * – различия показателей статистически значимы по сравнению с таковыми в исходной группе ($P < 0,05$).

нии КАГ, при венопункции в течение госпитального периода, желудочно-кишечные), так и случаи снижения в динамике уровня гемоглобина на ≥ 30 г/л.

Результаты и их обсуждение

Согласно данным серийного анализа уровня креатинина крови, у больных 1-й группы с несколько меньшей частотой (30,4 по сравнению с 56,5 % во 2-й группе; $P=0,1$) отмечали повышение уровня креатинина от исходного, при этом у пациентов, у которых отмечено повышение уровня креатинина, средний процент повышения уровня креатинина от исходного был статистически значимо ниже, чем таковой у аналогичной категории больных 2-й группы (соответственно $(18,5 \pm 2,3)$ и $(28,7 \pm 4,3)$ %; $P < 0,05$). Частота выявления ОПП у больных 1-й группы была также меньше, чем у пациентов 2-й группы (4,3 по сравнению с 26,1 %; $P < 0,05$) (рис. 1).

Анализ клинического течения госпитального периода ОИМ (рис. 2) показал, что у больных 1-й группы частота выявления геморрагических осложнений была несколько ниже, чем у пациентов 2-й группы (4,3 по сравнению с 21,7 %;

$P < 0,1$). Количество негеморрагических осложнений, связанных с текущим ОИМ, у больных 1-й группы было также статистически значимо меньше (17,4 по сравнению с 43,5 % у пациентов 2-й группы; $P < 0,05$). Таким образом, количество больных с осложненным течением госпитального периода ОИМ было статистически значимо

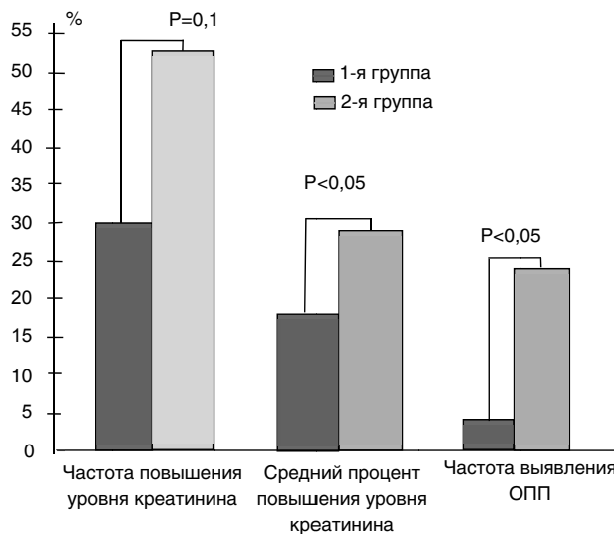


Рис. 1. Динамика почечной функции у больных исследуемых групп по данным серийного анализа уровня креатинина крови.

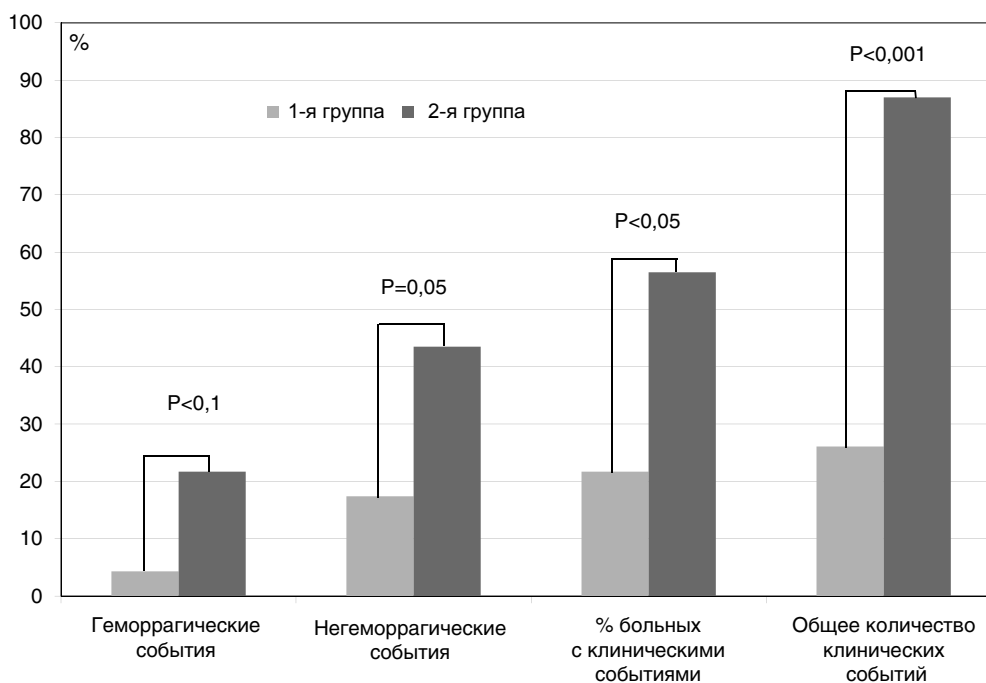


Рис. 2. Течение госпитального периода у больных исследуемых групп.

ниже в 1-й группе (21,7 по сравнению с 56,5 % во 2-й группе; $P<0,05$), как и кумулятивное количество клинических событий госпитального периода (26,1 по сравнению с 87,0 % во 2-й группе; $P<0,001$). Среди негеморрагических осложнений, связанных с текущим ОИМ, наибольшее отличие в группах наблюдали по частоте выявления персистирующих желудочковых нарушений ритма по типу желудочковой экстрасистолии II класса по В. Low и выше (8,7 % в 1-й группе по сравнению с 30,4 % во 2-й группе; $P<0,1$). Различия по остальным видам клинических событий не достигли самостоятельной статистической значимости (табл. 3).

Согласно данным серийного анализа липидного спектра, через 7–10 сут ОИМ у пациентов 1-й группы отмечали более выраженное снижение проатерогенного потенциала плазмы крови по сравнению с больными 2-й группы ($P<0,05$), преимущественно за счет более выраженного снижения уровня ХС ЛПНП ($P<0,1$). Снижение уровня общего холестерина в динамике наблюдения было сопоставимо в обеих группах (табл. 4).

Таким образом, в данной работе получены данные о более низкой частоте развития ОПП у больных с ОКС с элевацией сегмента ST на фоне лечения розувастатином (по сравнению с терапией аторвастатином), при условии назначения

Таблица 3
Частота негеморрагических осложнений, связанных с ОИМ, у больных исследуемых групп

Показатель	1-я группа (n=23)	2-я группа (n=23)
Возвратная ишемия / рецидив ИМ	1 (4,3 %)	3 (13 %)
Острая аневризма ЛЖ	1 (4,3 %)	1 (4,3 %)
Желудочковая экстрасистолия (II класс по В. Low и выше)	2 (8,7 %)	7 (30,4 %)
Другие	2 (8,7 %)	4 (17,4 %)

препарата в короткие (в среднем 30 мин) сроки перед введением рентгеноконтрастных агентов (РКА). Основные механизмы повреждающего действия наиболее распространенных на сегодняшний день неионных РКА связаны с прямым хемотаксическим действием агента на эндотелий клубочков и канальцев почек, с повреждением почек за счет гиперосмолярности РКА, а также за счет высвобождения в процессе экспозиции РКА в тубулярной системе почек значительного количества как свободных радикалов, обладающих повреждающим провоспалительным и проапоптотическим действием на канальцевый эндотелий, так и местных медиаторов вазоконстрикции (в частности эндотелина) [4]. Кроме того, вазоконстрикция и последующая ишемия мозгового вещества почек, усугубляю-

Таблица 4
Динамика липидного спектра у больных исследуемых групп

Показатель	1-е сутки		Через 7–10 сут	
	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа
Общий холестерин, ммоль/л	6,4±0,4	6,0±0,3	4,9±0,3	5,1±0,3
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,2±0,1	1,3±0,03	1,3±0,1	1,3±0,1
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,2±0,5	3,5±0,4	2,4±0,1	3,2±0,3
Триглицериды, ммоль/л	1,7±0,2	1,4±0,2	1,4±0,2	1,5±0,2
Коэффициент атерогенности	2,3±0,4	2,9±0,3	1,7±0,2	2,7±0,2*

Примечание. * – различия показателей статистически значимы по сравнению с таковыми в 1-й группе через 7–10 сут ($P<0,05$). ХС ЛПВП – холестерин липопротеинов высокой плотности; ХС ЛПНП – холестерин липопротеинов низкой плотности.

щие процесс ОПП, могут быть также обусловлены прямым воздействием РКА и свободных радикалов на эндотелий почечных сосудов. Эти токсические воздействия значительно усиливаются по мере реабсорбции воды из первичной мочи и повышения концентрации РКА (вплоть до 144-кратной по сравнению с концентрацией в крови). При снижении объема выделяемой клубочками первичной мочи и при снижении рН мочи этот концентрационный показатель еще более возрастает. Наиболее уязвимым к прямому токсическому воздействию РКА/свободных радикалов, к снижению рН мочи и к ишемии, вследствие развития вазоконстрикции, является восходящая часть петли Генле (особенно дистальные ее отделы, где концентрация РКА уже приближается к таковой во вторичной моче, а соотношение между потребностью в кислороде и его доставкой у клеток эндотелия наиболее высокое). Более того, эти компоненты патологического процесса могут оказывать взаимопотенцирующее действие. Так, есть основания полагать, что в условиях снижения рН мочи значительно усиливается повреждающее действие свободных радикалов, независимо от их концентрации в просвете канальца [22]. Но, хотя экспериментальные данные свидетельствуют об эффективности увеличения рН мочи путем назначения бикарбоната натрия в плане уменьшения частоты и выраженности ОПП после введения РКА [2, 5], в рандомизированных клинических исследованиях, посвященных этому вопросу, получены противоречивые результаты [3]. Это дает основание полагать, что методы нефропротекции, основанные на увеличении рН в восходящей части петли Генле, нуждаются в пересмотре и оптимизации [4, 16].

На данный момент существуют как клинические, так и экспериментальные данные о протективном влиянии статинов на почечную функ-

цию после введения РКА. Так, в исследовании NAPLES II оценивали *in vitro* профилактические эффекты статинотерапии для предупреждения развития апоптоза почечных клеток после контакта с РКА и выявили статистически значимое уменьшение частоты апоптотических проявлений в случае предварительной обработки клеток аторвастатином [20].

Важную информацию для понимания возможных механизмов профилактического действия статинов в отношении контраст-индуцированного ОПП дают также результаты анализа динамики С-реактивного протеина (С-РП) после введения РКА на фоне проводимой терапии в исследовании ARMYDA-CIN [19]. В частности у пациентов, у которых наблюдали развитие ОПП после введения контраста, отмечали статистически значимые более высокие значения С-РП на вторые сутки (22,5 по сравнению с 9 мг/л в группе без ОПП; $P<0,01$). В то же время, терапия аторвастатином статистически значимо снижала уровень С-РП на вторые сутки, причем более значимое снижение отмечали в подгруппе больных без ОПП ($P<0,02$).

Тем не менее, несмотря на наличие данных, свидетельствующих как в пользу розувастатина, так и в пользу аторвастатина, можно рассматривать несколько теоретических предпосылок для большей эффективности розувастатина именно в контексте данной работы, основной нюанс которой заключается в сроках, необходимых препарату (и/или его активным метаболитам) для достижения эффективных концентраций в капиллярной и клубочково-канальцевой системах почек. Можно предположить, что, поскольку плейотропные эффекты статинотерапии не связаны напрямую с достижением липидоснижающего эффекта, то и сроки их проявления для различных аспектов их действия могут существенно отличаться. Если принять во внимание

сроки введения РКА от момента приема статина, то предположительные сроки накопления в первичной моче максимальных концентраций РКА – примерно спустя 3–4 ч от начала статинотерапии, и, соответственно, сроки для реализации нефропротекторных эффектов статинов были достаточно сжатыми. И, тем не менее, вероятность достижения сколько-нибудь значимого нефропротекторного эффекта таким путем нельзя исключить. В связи с этим надо отметить следующее: несмотря на то, что пик концентрации аторвастатина в плазме крови достигается через 2 ч после приема дозы препарата (то есть, в среднем на 3 ч раньше, чем у розувастатина), биодоступность последнего на 67 % выше в связи со значительно менее выраженным эффектом первого прохождения через печень и отсутствием метаболизма системой цитохрома P450.

Еще одно важное отличие розувастатина состоит в том, что связыванию с белками подвергается 90 % препарата, и, соответственно, с мочой уже при первом прохождении через почки происходит экскреция 10 % от циркулирующего в крови лекарства (в то время как для аторвастатина показатель связывания с белками достигает 98 %, а экскреции с мочой подвергается лишь 2 % препарата). Логично предположить также, что более медленное достижение пиковой концентрации в крови для розувастатина отчасти объясняется тем, что большая (по сравнению с аторвастатином) часть препарата, поступающего из кишечника в кровоток, сразу же элиминируется из кровотока через почки.

Все это позволяет допустить существование эффекта (противовоспалительного, антиапоптотического), оказываемого препаратом непосредственно в зоне повреждающего действия РКА на эндотелий почечных канальцев (в частности – в дистальном отделе восходящей части петли Генле). И в этом аспекте применение с целью нефропротекции статина, концентрация которого в первичной моче будет нарастать быстрее, может быть более эффективным (что в целом и подтверждается результатами данного анализа).

По результатам данной работы, терапия розувастатином была ассоциирована с меньшим количеством неблагоприятных клинических событий в госпитальный период заболевания по сравнению с терапией аторвастатином. Косвенное подтверждение этому можно найти в результатах исследования PRATO-ACS [14].

Принципиальное отличие заключается в том, что в нашей работе вместо контрольной группы анализировали группу применения аторвастатина, в которой статинотерапия была начата не на 5-е сутки ОКС, а в те же сроки, что и в группе розувастатина. На данный момент можно лишь предположить, что позитивное влияние на клиническое течение ОКС терапии розувастатином не ограничено только более выраженным нефропротекторным эффектом этого препарата [9].

В качестве ограничений данного исследования следует в первую очередь отметить его ретроспективность, которая до известной степени компенсируется применением субъективно-независимого автоматизированного алгоритма подбора сопоставимых пар «случай – контроль». Кроме того, в исследование включены больные, принимавшие не максимальные рекомендованные для ОКС дозы статинов (также не проводили учет конкретных производителей сравниваемых препаратов розувастатина и аторвастатина), что может влиять на выраженность плеiotропных (через которые, по-видимому, реализуется нефропротекторное действие) и липидоснижающих эффектов препаратов в ранние сроки ОКС. Возможное влияние на лабораторные показатели почечной функции сопутствующего лечения (в первую очередь – препаратов группы антагонистов альдостерона и ингибиторов АПФ) было максимально учтено при формировании протокола работы алгоритма подбора сопоставимых пар. Тем не менее, полученные результаты нуждаются в дальнейшей верификации в проспективном исследовании с привлечением большего числа пациентов.

Таким образом, различные статины могут иметь разную эффективность в предупреждении развития ОПП, ассоциированного с ОКС и введением РКА. Выявлено, что при назначении за 30 мин до проведения КАГ у больных с ОКС с элевацией сегмента ST в первые 3–6 ч от начала заболевания использование розувастатина имеет преимущество перед аторвастатином в предупреждении развития ОПП на третьи сутки лечения и улучшает клиническое течение ОИМ. Настоящие данные требуют дальнейшего изучения в проспективном исследовании с привлечением большего количества пациентов.

Конфликта интересов нет.

Участие авторов: концепция и проект исследования – А.Ш., А.П.; сбор материала – А.Ш.,

Я.Л., А.Ст., А.Ск.; статистическая обработка данных – А.Ш., А.Ст., А.Ск.; написание статьи – А.Ш.; редактирование текста – А.П., Я.Л.

Литература

Наказ Міністерства охорони здоров'я №455 від 02.07.2014 року «Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації хворих на гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST» // Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування» / За ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутая, Ю.М. Сіренка, О.С. Сичова.– К.: Моріон, 2016.– С. 34–40.

1. Barlak A., Akar H., Yenicieroglu Y. et al. Effect of sodium bicarbonate in an experimental model of radiocontrast nephropathy // *Renal Failure.*– 2010.– Vol.32 (8).– P. 992–999.
2. Briguori C., Airolidi F., D'Andrea D. et al. Renal Insufficiency Following Contrast Media Administration Trial (REMEDIAL): a randomized comparison of 3 preventive strategies // *Circulation.*– 2007.– Vol. 115.– P.1211–1217.
3. Burgess W., Walker P. Mechanisms of Contrast-Induced Nephropathy Reduction for Saline (NaCl) and Sodium Bicarbonate (NaHCO₃) // *BioMed. Research International.*– 2014.– Vol. 1.– P.1–6.
4. Caulfield J.L., Singh S.P., Wishnok J.S. et al. Bicarbonate inhibits N-nitrosation in oxygenated nitric oxide solutions // *J. Biological Chemistry.*– 1996.– Vol. 271 (42).– P. 25859–25863.
5. Cooper D., Claes D., Goldstein S. et al. Follow-Up Renal Assessment of Injury Long-Term After Acute Kidney Injury (FRAIL-AKI) // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*– 2016.– Vol. 11 (1).– P. 21–29.
6. Fang Y., Ding X., Zhong Y. et al. Acute kidney injury in a Chinese hospitalized population // *Blood Purif.*– 2010.– Vol. 30 (2).– P. 120–126.
7. Farhan S., Vogel B., Tentzeris I. et al. Contrast induced acute kidney injury in acute coronary syndrome patients: a single centre experience // *Eur. Heart J.: Acute Cardiovascular Care.*– 2016.– Vol. 5 (1).– P. 55–61.
8. Han Y., Zhu G., Han L. et al. Short-term rosuvastatin therapy for prevention of contrast-induced acute kidney injury in patients with diabetes and chronic kidney disease // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2014.– Vol. 63 (1).– P. 62–70.
9. Heung M., Chawla L. Acute kidney injury: gateway to chronic kidney disease // *Nephron. Clin. Pract.*– 2014.– Vol. 127 (1–4).– P. 30–34.

10. Jo S.H., Koo B.K., Park J.S. et al. Prevention of radiocontrast medium-induced nephropathy using short-term high-dose simvastatin in patients with renal insufficiency undergoing coronary angiography (PROMISS) trial – a randomized controlled study // *Am. Heart J.*– 2008.– Vol. 155.– P. 499.
11. Khosravi A., Dolatkah M., Hashemi H., Rostami Z. Preventive Effect of Atorvastatin (80 mg) on Contrast-Induced Nephropathy After Angiography in High-Risk Patients: Double-Blind Randomized Clinical Trial // *Nephrourol. Mon.*– 2016.– Vol. 8 (3).– P. e29574.
12. Koza Y. Acute kidney injury: current concepts and new insights // *J. Inj. Violence. Res.*– 2016.– Vol. 1.– P. 58–62.
13. Leoncini M., Toso A., Maioli M. et al. Early high-dose rosuvastatin for contrast-induced nephropathy prevention in acute coronary syndrome: results from the PRATO-ACS study (protective effect of rosuvastatin and antiplatelet therapy on contrast-induced acute kidney injury and myocardial damage in patients with acute coronary syndrome) // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2014.– Vol. 63 (1).– P. 71–79.
14. Long T.E., Sigurdsson M.I., Indridason O.S. et al. Epidemiology of acute kidney injury in a tertiary care university hospital according to the RIFLE criteria // *Laeknabladid.*– 2013.– Vol. 99 (11).– P. 499–503.
15. Markota D., Markota I., Starčević B. et al. Prevention of contrast-induced nephropathy with Na/K citrate // *Eur. Heart J.*– 2013.– Vol. 34 (30) – P. 2362–2367.
16. McCullough P.A. Contrast-induced acute kidney injury // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2008.– Vol. 51 (15).– P. 1419–1428.
17. Nash K., Hafeez A., Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency // *Am. J. Kidney Dis.*– 2002.– Vol. 39.– P. 930–936.
18. Patti G., Ricottini E., Nusca A. et al. Short-term, high-dose atorvastatin pretreatment to prevent contrast-induced nephropathy in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention (from the ARMYDA-CIN [atorvastatin for reduction of myocardial damage during angioplasty – contrast-induced nephropathy]) trial // *Am. J. Cardiol.*– 2011.– Vol. 108 (1).– P. 1–7.
19. Quintavalle C., Fiore D., De Micco F. et al. Impact of a high loading dose of atorvastatin on contrast-induced acute kidney injury // *Circulation.*– 2012.– Vol. 126.– P. 3008–3016.
20. Steg P.G., James S.K., Atar D. et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation // *Eur. Heart J.*– 2012.– Vol. 33.– P. 2569–2619.
21. Storch D., Abele D., Portner H.-O. The effect of hydrogen peroxide on isolated body wall of the lugworm *Arenicola marina* (L.) at different extracellular pH levels // *Comparative Biochemistry and Physiology C Toxicology and Pharmacology.*– 2001.– Vol. 128 (2).– P. 391–399.

Надійшла 7.12.2016 р.

Профілактика гострого пошкодження нирок у хворих з гострим коронарним синдромом з підйомом сегмента ST, які перенесли черезшкірне коронарне втручання: порівняння впливу розувастатину й аторвастатину (дослідження «випадок – контроль»)

О.В. Шумаков, О.М. Пархоменко, Я.М. Лутай, А.О. Степура, О.А. Скаржевський

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

Мета роботи – провести ретроспективну порівняльну оцінку впливу терапії розувастатином і аторвастатином, розпочатої в найближчі (менше 120 хв) терміни до проведення коронароангіографії (КАГ), на частоту розвитку гострого пошкодження нирок (ГПН) на третю добу гострого інфаркту міокарда (ГКС), а також на клінічний перебіг госпітального періоду захворювання.

Матеріал і методи. У ретроспективний аналіз залучено 254 пацієнтів з ГКС з елевацією сегмента ST. Усім проводили КАГ з подальшими ангіопластиком/стендуванням за наявності показань. З цієї когорти за допомогою автоматизованого алгоритму зіставлення (з урахуванням 8 клінічних ознак) відібрано 23 пари хворих (23 пацієнти, що отримували розувастатин, і 23 пацієнти, що отримували аторвастатин у відповідних дозах на додаток до базисної терапії).

Результати. Під час аналізу динаміки рівня креатиніну в сироватці крові від вихідного рівня до 3-ї доби, встановлено, що ГПН (підвищення креатиніну сироватки крові на 44 мкмоль/л та більше або зростання рівня креатиніну на 25 % та більше порівняно з початковим) розвинулася в 4,3 % пацієнтів, що приймали розувастатин, та у 26,1 % хворих, що приймали аторвастатин ($P < 0,05$). Сукупний показник частоти побічних ефектів, що асоціюються з основним захворюванням (рецидивна ішемія / інфаркт міокарда, гостра аневризма лівого шлуночка, пізні шлуночкові аритмії тощо) і геморагічних подій за 2-гу–10-ту добу лікування становив 21,7 % у хворих, що отримували розувастатин, і 56,5 % у хворих, що отримували аторвастатин ($P < 0,05$).

Висновки. Різні статини можуть мати різну ефективність у запобіганні розвитку ГПН, що асоціюється з ГКС і введенням рентгеноконтрастних агентів. Призначення розувастатину в терміни менш ніж за 12 год до проведення КАГ у хворих з ГКС з елевацією сегмента ST порівняно з терапією аторвастатином асоційоване з меншою частотою розвитку ГПН і поліпшенням клінічного перебігу основного захворювання. Ці результати потребують подальшого вивчення в проспективному дослідженні із залученням більшої кількості пацієнтів.

Ключові слова: гострий коронарний синдром, гостре пошкодження нирок, профілактика, статини.

Prevention of acute kidney injury in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention: comparison of atorvastatin and rosuvastatin in «case – control» study

O.V. Shumakov, O.M. Parkhomenko, Ya.M. Lutay, A.O. Stepura, O.A. Skarzhewskiy

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

The aim – to perform retrospective comparison of the effects of rosuvastatin and atorvastatin started during prompt (less than 120 min) terms before coronary angiography, upon rate of the acute kidney injury (AKI) at the 3rd day of acute myocardial infarction, and upon hospital clinical course of the disease.

Materials and methods. The retrospective cohort of 254 patients with ST-elevation myocardial infarction (STEMI) was studied. All patients underwent PCI (angiography alone, or followed by angioplastic/stenting) and had serial serum creatinine data. AKI (determined as rise in serum creatinine $\geq 44 \mu\text{mol/l}$ or $\geq 25 \%$ rise in creatinine over baseline) was present in 40 cases (15.7 %). Then all cases were brought to the automated case-match-control pairing algorithm. Two matched groups of patients were elected: 23 pts were treated with rosuvastatin (R-group) and 23 pts were treated with atorvastatin (A-group). Cases were matched by clinical criteria, including: age, gender, weight, baseline creatinine level, prescription of some drugs, which could affect serum creatinine levels (ACE inhibitors, intestinal adsorbents, trimetazidine, quercetin, ADP-receptors blockers). Groups were similar in terms of statin dosage ($15.2 \pm 1.0 \text{ mg QD}$ in R-group and $37.8 \pm 3.4 \text{ mg QD}$ in A-group), diabetes mellitus history, rate of left ventricular heart failure (LVHF) at baseline. Patients with severe congestive heart failure, nephropathy, anemia and systemic hypotension/shock at baseline were excluded.

Results. Mean baseline serum creatinine level was $87.8 \pm 3.6 \mu\text{mol/l}$ in R-group and $88.9 \pm 2.8 \mu\text{mol/l}$ in A-group ($P > 0.1$). Incremental dynamics of the serum creatinine level was observed in 30.4 % and 56.5 % pts of R-group and A-group, respectively (mean $18.5 \pm 2.3 \%$ vs $28.7 \pm 4.3 \%$ of increase, respectively, $P < 0.05$). Rate of AKI incidence was 4.3 % in R-group and 26.1 % in A-group ($P < 0.05$). The cumulative rate of 2–10 day STEMI-related adverse events (recurrent ischemia/MI, acute LV aneurysm, late ventricular arrhythmias) and hemorrhagic events was 21.7 % in R-group and 56.5 % in A-group ($P < 0.05$).

Conclusion. Although recent data shows the preventive effect of contemporary statin treatment on AKI development in STEMI patients after coronary angiography, our data suggest that different statins may not have the same impact in this regard. Data about superiority of rosuvastatin over atorvastatin in prevention of AKI and related worsening of STEMI clinical course requires further investigation including larger number of patients in a prospective trial.

Key words: acute coronary syndrome, acute kidney injury, prevention, statins.

УДК 616.127-005.4-036.12+616.13+616.132]-053-055-02

Кальциноз венечных артерий и аорты у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца: возрастные и гендерные особенности, взаимосвязь с факторами риска

М.И. Лутай, И.П. Голикова

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

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, кальцификация венечных артерий, коронарный кальциевый индекс, кальциноз аорты, сердечно-сосудистый риск, мультиспиральная компьютерная томография

Присутствие кальциноза венечных артерий (ВА) тесно связано с наличием атеросклеротического поражения венечных сосудов. По данным патоморфологического исследования эн-дартерэктомированных сегментов ВА, полученных при проведении операции аортокоронарного шунтирования, кальциноз ВА обнаружен в 92 % наблюдений [1].

Выявление коронарной кальцификации с помощью методов визуализации развивалось в течение последних нескольких десятилетий и стало особенно точным с появлением новых технологий. Известно, что только 35 % сердечно-сосудистых событий случаются в популяции с высоким риском, около 2/3 из них возникает у лиц со средней и низкой вероятностью развития ишемической болезни сердца (ИБС). В большинстве случаев при наличии симптомов ИБС диагностика заболевания не вызывает сложностей. Для этого используют такие методы, как ЭКГ, пробы с дозированной физической нагрузкой (велозергометрия, тредмил-тест), суточное мониторирование ЭКГ, эхокардиография, радионуклидные исследования. Однако до недавнего времени не существовало возможности проводить массовые исследования для выявления атеросклероза ВА на ранней стадии, до появления симптомов [6]. Вопреки общепринятому мнению, кальциноз не является поздним

проявлением атеросклероза. Большинство атеросклеротических бляшек (АБ) содержат микроили макрокальцинаты, при этом небольшие отложения кальция встречаются уже на ранних стадиях атеросклеротического процесса [8]. Общая тяжесть атеросклеротического поражения артерий (объем АБ) коррелирует с выраженностью кальциноза [7]. Количественная оценка коронарного кальциноза с помощью мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) может использоваться как для выявления поражения венечных сосудов сердца (определение локализации и распространенности АБ), оценки коронарного риска пациента и принятия решения о необходимости проведения коронарографии, так и для контроля прогрессирования атеросклероза, выбора тактики и оценки эффективности лечения пациента [13, 16, 18].

В связи с этим в настоящее время существует большой интерес к новым диагностическим методам, способным выявить пациентов с высоким риском развития коронарных событий, определить тяжесть атеросклероза ВА, «уязвимые» АБ [5, 6]. Альтернативные методы определения сердечно-сосудистого риска (ССР) предполагают использование неинвазивных визуализирующих методик. Ранняя диагностика атеросклероза ВА стала возможной после появления компьютерной томографии (КТ) с очень

коротким временем получения срезов на аппаратах электронно-лучевой КТ и МСКТ. При МСКТ используют адаптивные или фиксированные матрицы, состоящие из 4, 16 или 32 рядов детекторов, что позволило значительно улучшить ряд технических показателей прибора по сравнению со спиральной КТ и конкурировать с электронно-лучевой КТ.

Особенностью метода является возможность получения изображений кальциатов ВА без артефактов от движений и количественной оценки степени кальциноза с помощью стандартизированных шкал (одной из самых известных является шкала Агатстона). Исследование суммарно занимает примерно 5–10 мин, а время непосредственного сбора данных – 30–40 с (одна задержка дыхания). Подобные исследования необременительны для пациента, не требуют специальной подготовки и выполнения физической нагрузки, результаты не зависят от пола пациента и его физической тренированности. Количественная оценка коронарного кальциноза с помощью КТ также может использоваться для контроля прогрессирования атеросклероза и оценки эффективности его лечения [4, 16]. У пациентов с уже диагностированной ИБС проведение МСКТ или электронно-лучевой КТ помогает в определении распространенности и локализации АБ [2]. Это важно при принятии решения о проведении коронарографии и выборе тактики лечения пациента.

Количественное определение степени кальциноза основано на коэффициенте рентгеновского поглощения, площади кальциатов и может быть выражено в единицах кальциевого индекса. Показатель вычисляется по пиковой плотности зоны кальциноза в единицах Хаунсфилда. Кальциноз ВА определяется как участок плотностью более 130 единиц Хаунсфилда. Классическим методом количественной оценки кальцификации ВА является предложенный в 1990 г. способ подсчета коронарного кальциевого индекса (ККИ) по методике А. Агатстон, согласно которому ККИ вычисляют путем умножения площади кальцинированного поражения ВА на показатель плотности. Общий ККИ исчисляется как сумма индексов во всех срезах.

Предложена следующая интерпретация ККИ (А. Агатстон): 0 – нет АБ, вероятность ИБС очень низкая, ССР очень низкий; 1–10 – минимальное количество АБ, ИБС маловероятна, ССР низкий; 1–100 – небольшие АБ, возможен минимальный

или умеренный стеноз ВА, ССР умеренный; 101–400 – умеренное количество АБ, высокая вероятность ИБС, ССР умеренно высокий; > 400 – выраженный атеросклероз, высокая вероятность значимого стеноза, ССР высокий [3].

В настоящее время статус коронарного кальция как маркера повышенного ССР хорошо известен [11], в то время как показания к проведению тестирования и интерпретация полученных результатов остаются предметом дискуссий.

Цель работы – оценить возрастные и гендерные особенности кальциноза венечных артерий и аорты и его связь с традиционными факторами риска у пациентов с ишемической болезнью сердца.

Материал и методы

В отделении атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины на протяжении 2013–2015 гг. обследовано 180 пациентов (69,4 % – мужчины) в возрасте в среднем ($60,4 \pm 10,8$) года, которые имели клинические проявления или подозрение на ИБС.

Всем пациентам с целью выявления коронарной кальцификации проведена МСКТ, диагноз верифицирован коронароангиографией.

Поскольку атеросклероз является основным фактором, способствующим отложению кальция в сосудистой стенке, в исследование не включали лиц с интактными ВА. В результате в анализ включили 142 пациентов (76,7 % – мужчины) в возрасте в среднем ($62,1 \pm 10,1$) года.

Также оценивали степень кальциноза аорты по методике, аналогичной подсчету ККИ. По данным литературы, кальцификация аорты тесно коррелирует с атеросклеротическим поражением и степенью кальциноза ВА, но недостаточно данных о ее взаимосвязи с основными факторами риска развития ИБС.

Из традиционных факторов риска ИБС наиболее распространенными у обследованных были артериальная гипертензия (АГ) – у 80 % пациентов, дислипидемия – у 48,9 % и ожирение (индекс массы тела ≥ 30 кг/м²) – у 32,2 %. Реже выявляли сахарный диабет (СД) 2-го типа – у 20,6 % лиц, курение – у 16,7 %, отягощенный семейный анамнез – у 16,1 % и верифицированные заболевания периферических артерий

(ЗПА) – у 11,1 % пациентов. Средний уровень общего холестерина (ОХС) составил $(5,1 \pm 1,6)$ ммоль/л, холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) – $(3,2 \pm 1,5)$ ммоль/л, холестерина липопротеинов высокой плотности – $(1,3 \pm 0,3)$ ммоль/л, триглицеридов – $(1,4 \pm 0,7)$ ммоль/л. На момент проведения обследования у 10,6 % пациентов отмечено нестабильное течение ИБС; 26,1 % пациентов имели в анамнезе инфаркт миокарда (ИМ), 5,0 % – острое нарушение мозгового кровообращения. При проведении пробы с дозированной физической нагрузкой у 46,7 % пациентов был положительный ответ. По данным эхокардиографии, фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) в общей группе составила $(59,5 \pm 8,0)$ %, нарушения сегментарной сократимости выявлены у 30,0 % пациентов.

Результаты и их обсуждение

Большинство исследований подтверждают взаимосвязь между повышенным индексом кальциноза ВА и основными традиционными факторами риска ИБС [10]. Выявленный коронарный кальциноз и оценка ККИ дают дополнительные возможности для стратификации риска пациента, помимо общепринятых факторов риска.

Повышение ККИ с возрастом хорошо известно и встречается у пациентов обоих полов и всех рас, поэтому уровень кальция может иметь различную прогностическую ценность у пациентов пожилого и молодого возраста [15].

Все обследованные по возрасту были разделены на четыре группы – моложе 50 лет ($n=14$), 51–60 лет ($n=39$), 61–70 лет ($n=59$) и ≥ 70 лет ($n=30$). ККИ и показатель кальциноза аорты (в единицах Агатстона (Agatston units – AU)) были статистически значимо выше у лиц старше 70 лет – $(1233,0 \pm 994,8)$ и $(3247,5 \pm 4613,4)$ AU по сравнению с пациентами всех других групп < 50 лет – $(142,1 \pm 248,1)$ и $(24,6 \pm 45,5)$ AU ($P < 0,0005$), 51–60 лет – $(510,6 \pm 775,3)$ и $(400,9 \pm 828,9)$ AU ($P < 0,005$), 61–70 лет – $(513,9 \pm 831,9)$ и $(1045,1 \pm 1641,5)$ AU ($P < 0,02-0,05$) (рисунок).

Следует отметить, что у пациентов с верифицированной ИБС моложе 50 лет уровень ККИ более чем в 5 раз превышает показатель кальциноза аорты, незначительно выше он и у лиц в возрасте 51–60 лет, в то время как прогрессирование кальцификации в аорте у лиц старших

возрастных групп более выражено, чем в ВА. Так у пациентов в возрасте 61–70 лет и старше 70 лет кальциноз аорты возрастает соответственно в 2,6 и 8,1 раза по сравнению с обследованными в возрасте 51–60 лет, при этом уровень ККИ в группах 51–60 и 61–70 лет практически не отличается, а у лиц в возрасте старше 70 лет – выше в 2,4 раза.

Распространенность коронарной кальцификации имеет те же тенденции, что и при атеросклерозе: она выше у мужчин и увеличивается с возрастом [9, 19]. В мультицентровом исследовании MESA (в котором оценивали корреляцию распространенности и прогрессирования субклинических сердечно-сосудистых заболеваний в большой популяции различных этнических групп) показан более низкий ККИ у женщин во всех возрастных группах. Этот показатель у женщин начинает приближаться к ККИ у мужчин в возрасте 60 лет [12].

По нашим данным, также средний уровень ККИ у обследованных мужчин ($n=101$, средний возраст $(62,6 \pm 10,3)$ года) был статистически значимо (практически в 3 раза) выше и составил $(787,0 \pm 966,5)$ AU, чем у женщин такой же возрастной категории ($n=41$, средний возраст $(62,0 \pm 8,6)$ года) – $(289,1 \pm 661,6)$ AU ($P < 0,05$). При этом отложения кальция в аорте существенно не отличались – $(1260,1 \pm 2270,1)$ AU у мужчин и $(1234,1 \pm 3451,2)$ AU у женщин. При оценке гендерных особенностей кальциноза в зависимости от исходного ККИ отмечено, что с ростом ККИ увеличивается доля мужчин: если количество мужчин и женщин при ККИ ≤ 10 AU почти

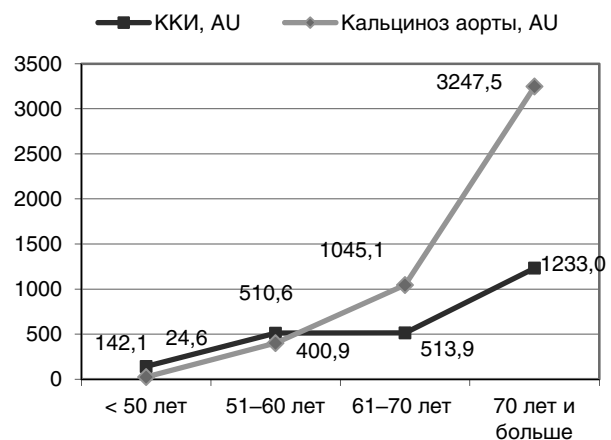


Рисунок. Уровень ККИ и кальциноз аорты в зависимости от возраста пациентов.

Таблиця 1

Взаимосвязь между основными факторами риска ИБС и уровнем кальция в ВА и аорте у пациентов с доказанной ИБС ($M \pm \sigma$)

Показатель	Количество пациентов	ККИ, AU	Кальциноз аорты, AU
Интактные ВА	38	17,6±64,1***	116,4±395,3***
Пораженные ВА	142	741,2±959,7	1283,3±2774,6
АГ	115	715,0±962,2*	1486,0±2879,2**
Без АГ	27	353,4±624,5	302,1±844,0
СД 2-го типа	33	1198,8±1087,1**	2420,3±4003,0*
Без СД	109	476,8±789,1	925,3±2026,8
Дислипидемия	70	664,4±998,7	1324,9±3140,7
Без дислипидемии	72	635,6±840,4	1179,0±2083,7
ЗПА	19	739,5±1154,7	2097,9±3364,1*
Без ЗПА	123	632,9±889,9	1140,9±2532,8
Курение	24	813,8±1117,8	1580,8±3048,3
Не курят	118	611,3±871,3	1186,5±2567,8
Ожирение ¹	48	452,9±736,4	776,4±1431,0*
Без ожирения	94	745,3±9852,9	1501,5±3076,0
Семейный анамнез			
Отягощенный	25	914,8±1042,9	1052,2±1671,9
Не отягощенный	117	587,8±881,2	1297,5±2822,3

Примечание. ¹ Индекс массы тела ≥ 30 кг/м². Различия показателей статистически значимы по сравнению с таковыми в группе без данного признака: * $P < 0,05$; ** $P < 0,005$; *** $P < 0,0005$.

одинаковое (соответственно 53,4 и 46,6 %), то уже при ККИ 11–100 AU – соответственно 68,6 и 31,4 %, при ККИ 101–400 AU – соответственно 68,9 и 31,4 %, при ККИ 401–1000 AU – соответственно 89,5 и 10,5 %, при ККИ > 1000 AU – соответственно 87,5 и 12,5 %.

Последние исследования подтверждают взаимосвязь между повышенным ККИ и большинством традиционных факторов риска [14, 17].

Мы исследовали взаимосвязь между традиционными факторами риска ИБС и кальцификацией ВА и аорты у пациентов с ИБС. Для сравнения приведены данные ККИ и показателей кальциноза аорты у лиц с пораженными и интактными ВА по результатам КВГ. Результаты представлены в табл. 1.

Из приведенных данных следует, что атеросклероз является основным фактором, способствующим отложению кальция в сосудистую стенку.

Среди традиционных факторов риска у пациентов с доказанной ИБС с кальцинозом ВА и аорты наиболее взаимосвязаны АГ и СД. И если у пациентов с ИБС при наличии СД показатели ККИ и кальцификации аорты возрастают практически пропорционально – в 2,5 и 2,6 раза соответственно (ККИ с (476,8±789,1) до (1198,8±1087,1) AU, а кальциноз аорты – с (925,3±2026,8) до (2420,3±4003,0) AU, $P < 0,05$ –

0,005), то у лиц с сопутствующей АГ по сравнению с обследованными без АГ ККИ выше в 2 раза, а кальциноз аорты – в 4,9 раза (ККИ – (353,4±624,5) и (715,0±962,2) AU, кальциноз аорты – (302,1±844,0) и (1486,0±2879,2) AU соответственно, $P < 0,005$ –0,05). По-видимому, АГ является дополнительным фактором риска отложения кальция в стенке аорты.

При оценке взаимосвязи кальцификации ВА и аорты с показателями липидного обмена не выявлено статистически значимых различий среди пациентов с нормальными уровнями липидов и дислипидемией. Существенно выше показатели ККИ и кальциноза аорты были у лиц с уровнем ОХС выше 7,0 ммоль/л – соответственно (885,0±1143,1) и (1931,4±3483,7) AU по сравнению с (514,3±788,7) и (953,2±1906,5) AU у обследованных с нормальными показателями липидного обмена ($P < 0,05$).

Связь других факторов риска развития ИБС (курение, отягощенный семейный анамнез, избыточная масса тела, атеросклероз периферических артерий) с уровнем коронарного кальция была статистически не значимой. Статистически значимо (в 1,8 раза) выше был уровень кальция в аорте у обследованных с доказанным ЗПА ((2097,9±3364,1) по сравнению с (1140,9±2532,8) AU у лиц без ЗПА). Интересно, что у пациентов с ожирением (индекс массы

Таблица 2

Клинико-анамнестическая характеристика пациентов в зависимости от уровня коронарного кальциевого индекса (по данным МСКТ)

Показатель	ККИ 0–10 AU (n=24)	ККИ 11–100 AU (n=34)	ККИ 101–400 AU (n=28)	ККИ 401–1000 AU (n=19)	ККИ больше 1000 AU (n=37)
Возраст, годы	53,0±10,0	59,9±9,2	62,4±9,0	64,2±9,4	68,5±7,8*
Мужчины	31 (53,4 %)	24 (68,6 %)	19 (68,9 %)	17 (89,5*)	35 (87,5 %)*
Женщины	27 (46,6 %)	11 (31,4 %)	9 (32,1 %)	2 (10,5 %)	5 (12,5 %)
АГ	40 (69,9 %)	30 (85,7 %)	22 (78,6 %)	15 (78,9 %)	36 (90,0)*
СД 2-го типа	4 (6,9 %)	7 (20,0 %)	3 (10,7 %)	2 (10,9 %)	21 (52,5 %)*
Курение	8 (13,8 %)	5 (14,3 %)	4 (14,3 %)	7 (36,8 %)	6 (15,0 %)
Дислипидемия	32 (55,2 %)	19 (54,3 %)	10 (35,7 %)	6 (31,6 %)	20 (50,0 %)
ЗПА	4 (6,9 %)	2 (5,7 %)	7 (25,0 %)	2 (10,5 %)	5 (12,5 %)
Семейный анамнез ИБС	7 (12,1 %)	5 (14,3 %)	3 (10,7 %)	1 (5,3 %)	11 (27,5 %)
ИМ в анамнезе	4 (6,9 %)	8 (22,9 %)	9 (32,1 %)	10 (52,6 %)	16 (40,0 %)
Нестабильная стенокардия	3 (5,2 %)	3,6 (8 %)	5 (17,9 %)	3 (15,8 %)	6 (15,0 %)
ОХС, ммоль/л	5,3±1,2	5,1±1,5	4,8±0,9	4,7±1,2	5,4±2,1
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,5±1,2	3,4±1,3	3,0±0,8	2,9±1,1	3,5±2,0
ФВ ЛЖ, %	60,7±6,5	58,7±9,7	60,9±7,8	57,6±8,2	58,4±8,4
Асинергии	9 (15,5 %)	9 (25,7 %)	7 (25,0 %)	8 (42,1 %)	16 (40,0 %)
ККИ, AU	1,7±3,1	51,2±27,3	213,5±77,7	695,5±188,2	1934,5±869,7
Кальциноз аорты, AU	132,3±417,1	399,4±578,4	578,6±848,7*	1487,3±2385,8**	3248,9±4274,9**

Примечание. Категорийные показатели приведены как количество случаев и доля, количественные – в виде $M \pm \sigma$. Различия показателей статистически значимы по сравнению с таковыми в группе пациентов с ККИ 0–10 AU: * $P < 0,05$; ** $P < 0,005$.

тела $\geq 30 \text{ кг/м}^2$) показатели отложения кальция в структурах сердца были ниже, чем у обследованных с нормальной массой тела (ККИ ниже в 1,5 раза, а показатель кальциноза аорты статистически значимо ниже – в 1,9 раза, $P < 0,05$).

Чтобы оценить распространенность основных факторов риска развития ИБС в зависимости от исходного уровня коронарного кальция, пациенты были разделены на пять групп в зависимости от уровня ККИ согласно предложенной А. Agatston интерпретации: ККИ ≤ 10 AU (n=24); ККИ 11–100 AU (n=34); ККИ 101–400 AU (n=28); ККИ 401–1000 AU (n=19); ККИ > 1000 AU (n=37).

Пациенты с низким уровнем коронарного кальция (ККИ ≤ 10 AU) были моложе – (53,0±10,0) года (по сравнению с обследованными в других группах – соответственно (59,9±9,2); (62,4±9,0); (64,2±9,4) и (68,5±7,8) года).

Характеристика пациентов в зависимости от исходного уровня ККИ представлена в табл. 2.

При сопоставлении уровня ККИ с традиционными факторами риска ИБС отмечено, что пациенты с очень высоким ККИ (> 1000 AU) статистически значимо чаще других имели в анамнезе СД 2-го типа – 52,5 % (по сравнению с 6,9; 20,0; 10,7 и 10,9 % соответственно) и сопутству-

ющую АГ (69,9 % лиц с ККИ ≤ 10 AU; 85,7 % – с ККИ 11–100 AU; 78,6 % – с ККИ 101–400 AU; 78,9 % – с ККИ 401–1000 AU и 90,0 % пациентов с ККИ > 1000 AU). Также 27,5 % обследованных пациентов с ККИ > 1000 AU имели семейный анамнез, отягощенный ИБС (по сравнению с 12,1; 14,3; 10,7 и 5,3 % соответственно). Больные с ККИ более 100 AU чаще переносили ИМ, чем пациенты с ККИ < 100 AU (6,9 % больных с ККИ ≤ 10 AU; 22,9 % – с ККИ 11–100 AU, 32,1 % – с ККИ 101–400 AU, 52,6 % – с ККИ 401–1000 AU и 40,0 % больных с ККИ > 1000 AU). Распространенность других факторов ССР (дислипидемия, ЗПА, ожирение и курение) существенно не различалась в группах пациентов.

Выводы

1. Кальциноз венечных артерий и аорты статистически значимо повышается с возрастом. При этом наблюдаются так называемые ножницы: у пациентов моложе 60 лет с верифицированной ишемической болезнью сердца уровень коронарного кальциевого индекса превышает отложение кальция в аорте (до 50 лет – почти в 5 раз, у лиц 51–60 лет – в 1,3 раза). После 60 лет

показатель кальциноза аорты становится выше коронарного кальциевого индекса (в 2 и 2,6 раза соответственно у обследованных 61–70 и старше 70 лет).

2. Уровень коронарного кальциевого индекса статистически значимо, в 3 раза, выше у мужчин по сравнению с женщинами аналогичного возраста. Отложение кальция в аорте существенно не отличается по показателям у мужчин и женщин.

3. Среди традиционных факторов риска на отложение кальция в венечных артериях в большей степени влияет сахарный диабет и артериальная гипертензия (при наличии этих факторов коронарный кальциевый индекс выше в 2,5 и 2 раза соответственно). Кальцификация аорты больше ассоциируется с артериальной гипертензией, меньше – с сахарным диабетом и заболеваниями периферических артерий (уровень кальциноза аорты выше в 4,9; 2,6 и 1,8 раза).

4. При наличии у пациентов с ишемической болезнью сердца сахарного диабета показатели коронарного кальциевого индекса и кальцификации аорты возрастают практически пропорционально – в 2,5 и 2,6 раза соответственно, а у лиц с сопутствующей артериальной гипертензией по сравнению с обследованными без артериальной гипертензии коронарный кальциевый индекс выше в 2 раза, а кальциноз аорты – в 4,9 раза. По-видимому, наличие артериальной гипертензии является дополнительным весомым фактором риска отложения кальция в стенке аорты.

5. Уровень коронарного кальциевого индекса и кальция в аорте статистически значимо выше у пациентов с выраженной гиперхолестеринемией (уровень общего холестерина $\geq 7,0$ ммоль/л). Связь других факторов риска развития ишемической болезни сердца (курение, заболевания периферических артерий, семейный анамнез) с уровнем коронарного кальция статистически не значимая.

6. У пациентов с ожирением (индекс массы тела ≥ 30 кг/м²) показатели отложения кальция в структурах сердца были ниже, чем у обследованных с нормальной массой тела (коронарный кальциевый индекс ниже в 1,5 раза, а показатель кальциноза аорты статистически значимо ниже – в 1,9 раза, $P < 0,05$).

Конфликта интересов нет.

Участие авторов: написание проекта статьи, сбор материала, обзор литературы – И.Г., редактирование текста – М.Л.

Литература

1. Жданов В.С., Веселова С.П., Дробкова И.П. и др. Некрозы и кальцификация коронарных артерий при хронической форме ишемической болезни сердца // *Терапевт. архив.* – 2010. – Т. 82, № 12. – С. 16–18.
2. Abu-El-Haija B., Ababneh B., Vacek J.L. Coronary artery calcification score and computed tomographic coronary angiography: a review and update // *Open Atherosclerosis & Thrombosis J.* – 2012. – Vol. 5. – P. 22–28.
3. Agatston A.S., Janowitz W.R., Hildner F.J. et al. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1990. – Vol. 15 (4). – P. 827–832.
4. Breen J.F., Sheedy P.F., Schwartz R.S. et al. Coronary artery calcification detected with ultrafast CT as an indication of coronary artery disease // *Radiology.* – 1992. – Vol. 185 (2). – P. 435–439.
5. Budoff M.J. Atherosclerosis imaging and calcified plaque: coronary artery disease risk assessment // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 2003. – Vol. 46 (2). – P. 135–148.
6. Cademartiri F., La Grutta L., Palumbo A. et al. Non-invasive visualization of coronary atherosclerosis: state-of-art // *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown).* – 2007. – Vol. 8 (3). – P. 129–137.
7. Ghadri J.R., Fiechter M., Fuchs T.A. et al. The value of coronary calcium score in daily clinical routine, a case series of patients with extensive coronary calcifications // *Int. J. Cardiol.* – 2013. – Vol. 162 (2). – P. e47–49.
8. Gottlieb I., Miller J.M., Arbab-Zadeh A. et al. The absence of coronary calcification does not exclude obstructive coronary artery disease or the need for revascularization in patients referred for conventional coronary angiography // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2010. – Vol. 55 (7). – P. 627–634.
9. Hoffmann U., Massaro J.M., Fox C.S. et al. Defining normal distributions of coronary artery calcium in women and men (from the Framingham Heart Study) // *Am. J. Cardiol.* – 2008. – Vol. 102 (9). – P. 1136–1141.
10. Ibebuogu U.N., Ahmadi N., Hajsadeghi F. et al. Measures of coronary artery calcification and association with the metabolic syndrome and diabetes // *J. Cardiometab. Syndr.* – 2009. – Vol. 4 (1). – P. 6–11.
11. Margolis J.R., Chen J.T., Kong Y. et al. The diagnostic and prognostic significance of coronary artery calcification. A report of 800 cases // *Radiology.* – 1980. – Vol. 137 (3). – P. 609–616.
12. McClelland R.L., Chung K., Detrano R. et al. Distribution of coronary artery calcium by race, gender, and age: results from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) // *Circulation.* – 2006. – Vol. 113 (1). – P. 30–37.
13. McEvoy J.W., Blaha M.J., DeFilippis A.P. et al. Coronary artery calcium progression: an important clinical measurement? // *JACC.* – 2010. – Vol. 56 (20). – P. 1613–1622.
14. Michos E.D., Nasir K., Rumberger J.A. et al. Relation of family history of premature coronary heart disease and metabolic risk factors to risk of coronary arterial calcium in asymptomatic subjects // *Amer. J. Cardiol.* – 2005. – Vol. 95 (5). – P. 655–657.
15. Newman A.B., Naydeck Sutton-Tyrrell K. et al. Coronary artery calcification in older adults to age 99: prevalence and risk factors // *Circulation.* – 2001. – Vol. 104 (22). – P. 2679–2684.
16. Pletcher M.J., Tice J.A., Pignone M. Using the coronary artery calcium score to predict coronary heart disease events: a systematic review and meta-analysis // *Arch. Intern. Med.* – 2004. – Vol. 164 (12). – P. 1285–1292.
17. Schmermund A., Denktas A.E., Rumberger J.A. et al. Independent and incremental value of coronary artery calcium for predicting the extent of angiographic coronary artery disease: comparison with cardiac risk factors and radionuclide perfusion imaging // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1999. – Vol. 34 (3). – P. 777–786.
18. Williams M., Shaw L.J., Raggi P. et al. Prognostic value of number and site of calcified coronary lesions compared with the total score // *JACC Cardiovasc. Imaging.* – 2008. – Vol. 1 (1). – P. 61–69.
19. Wong N.D., Budoff M.J., Pio J. et al. Coronary calcium and cardiovascular event risk: Evaluation by age- and gender-specific quartiles // *Amer. Heart J.* – 2002. – Vol. 143. – P. 456–459.

Надійшла 21.11.2016 р.

Кальциноз вінцевих артерій і аорти в пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця: вікові та гендерні особливості, взаємозв'язок з чинниками ризику

М.І. Лутай, І.П. Голікова

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

Мета роботи – оцінити вікові та гендерні особливості кальцинозу вінцевих артерій і аорти та його зв'язок з традиційними чинниками ризику в пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС).

Матеріал і методи. Обстежено 180 пацієнтів (69,4 % – чоловіки, середній вік – (60,4±10,8) року). Усім пацієнтам проведено мультиспіральну комп'ютерну томографію (МСКТ) серця з кількісною оцінкою коронарного кальцинозу та кальцинозу аорти із застосуванням програми Smart Score. Діагноз ІХС верифікували за допомогою багатопроєкційної рентгеноконтрастної коронароангіографії або МСКТ-коронарографії.

Результати. Виявлено, що кальциноз вінцевих артерій і аорти статистично значуще підвищується з віком. Рівень коронарного кальцієвого індексу (ККІ) статистично значуще – втричі – вищий у чоловіків, порівняно з жінками аналогічного віку, а відкладення кальцію в аорті істотно не відрізняється за показниками в чоловіків і жінок.

Висновки. Серед традиційних чинників ризику на кальциноз у вінцевих артеріях більшою мірою впливає наявність в анамнезі цукрового діабету, кальцифікація аорти більше асоціюється з артеріальною гіпертензією. Рівень ККІ та кальцію в аорті статистично значуще вищий у пацієнтів з вираженою гіперхолестеринемією (рівень загального холестерину $\geq 7,0$ ммоль/л). Зв'язок інших чинників ризику виникнення ІХС (куріння, захворювання периферичних артерій, сімейний анамнез) з рівнем коронарного кальцію статистично не значущий.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, атеросклероз, кальцифікація вінцевих артерій, коронарний кальцієвий індекс, кальциноз аорти, серцево-судинний ризик, мультиспіральна комп'ютерна томографія.

Calcification of the aorta and coronary arteries in patients with chronic ischemic heart disease: age and gender characteristics, the relationship with risk factors

M.I. Lutai, I.P. Golikova

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

The aim – to evaluate relationship of coronary and aortic calcification and traditional risk factors in patients with coronary artery disease.

Materials and methods. There were 180 patients examined (69.4 % men, mean age 60.4±10.8 years). Cardiac multislice computed tomography with quantitative assessment of coronary and aortic calcification using «Smart Score» program was performed in all patients. The diagnosis of CHD was verified by coronary catheterization or multislice computed tomography.

Results. Increase in coronary and aortic calcification along with age was found in both gender groups. The coronary calcium score was significantly higher (by 3 times) in men than in women of similar age. However, prevalence of calcium deposits in aorta was not significantly different in men and women.

Conclusions. Among traditional risk factors diabetes mellitus was associated with more severe coronary calcification, while hypertension was associated with aortic calcinosis. Coronary calcium score and level of calcium in aorta were significantly higher in patients with severe hypercholesterolemia (total cholesterol level ≥ 7.0 mmol/l). The relationship of other cardiovascular risk factors (smoking, peripheral atherosclerosis, family history) to coronary calcinosis was not significant.

Key words: coronary heart disease, atherosclerosis, calcification of the coronary arteries, coronary calcium index, aortic calcification, cardiovascular risk, multislice computed tomography.

УДК 616.127-005.2-005.4-036.868

Клінічні характеристики та якість життя пацієнтів з ішемічною кардіоміопатією після аортокоронарного шунтування або стентування

Н.Б. Іванюк

ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ
Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ішемічна кардіоміопатія, фракція викиду лівого шлуночка, аортокоронарне шунтування, стентування, якість життя

Ішемічна хвороба серця (ІХС), яка поєднується зі зниженою насосною функцією лівого шлуночка, характеризується частою наявністю клінічних виявів серцевої недостатності (СН), несприятливим прогнозом виживання та суттєво зниженим рівнем асоційованої зі станом здоров'я якості життя (ЯЖ) [8]. Водночас ішемічний генез кардіоміопатії передбачає потенційну зворотність дисфункції міокарда та ознак СН за умови своєчасного виконання реваскуляризації [7]. Можливість сприятливого впливу хірургічної реваскуляризації на виживання пацієнтів з ІХС і зниженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) чітко відображена в сучасних узгоджених рекомендаціях [14]. Утім, доцільність реваскуляризаційних втручань може визначатися не лише прогностичними наслідками або корекцією дисфункції міокарда, а й потребою в поліпшенні ЯЖ хворих. Вказаний аспект відносно добре вивчено щодо ендovasкулярних втручань [9]; при цьому проведено лише поодинокі дослідження впливу хірургічної реваскуляризації на ЯЖ пацієнтів з ішемічною кардіоміопатією, зокрема з різко зниженою ФВ ЛШ [17].

Мета роботи – порівняти клінічні характеристики пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця і зниженою фракцією викиду лівого шлуночка, відібраних для аортокоронарного шунтування і стентування, та зміни асоційованої зі станом здоров'я якості життя після реваскуляризаційних втручань при спостереженні впродовж 6 місяців.

Матеріал і методи

У проспективне дослідження результатів аортокоронарного шунтування (АКШ) або стентування вінцевих артерій залучено 153 пацієнтів з ІХС, СН і зниженою (менше 45 %) ФВ ЛШ, послідовно відібраних для реваскуляризаційних втручань на підставі даних коронарографії та інших показників клініко-інструментального обстеження, здійсненого в Київському міському центрі серця (з грудня 2013 р. – Інститут серця МОЗ України) у період із січня 2011 р. до червня 2012 р. З огляду на те, що протягом періоду спостереження п'ять пацієнтів з різних причин вибули з дослідження, у підсумку проаналізовано дані 6-місячного проспективного спостереження 148 пацієнтів, яким здійснювали АКШ (n=111) або стентування вінцевих артерій (n=37). Серед обстежених було 130 (87,8 %) чоловіків і 18 (12,2 %) жінок віком 39–87 років (у середньому (62±9) роки). Індекс маси тіла становив 28,3 (квартилі 26,0–31,4) кг/м², ожиріння мали 53 (35,8 %) пацієнти. Куріння на момент обстеження зареєстровано у 12 (8,1 %) осіб.

Діагностику стабільної ІХС здійснювали згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів 2013 р. [9]. У 145 (98,0 %) пацієнтів діагностовано стабільну стенокардію напруження: II функціонального класу (ФК) – у 20 (13,5 %), III ФК – у 96 (64,9 %), IV ФК – у 29 (19,6 %); у 128 (86,5 %) хворих виявлено післяінфарктний кар-

діосклероз. Серед обстежених 41 (31,3 %) пацієнт переніс повторний інфаркт міокарда (ІМ), у 48 (32,4 %) виявили аневризму ЛШ. Ознаки хронічної СН відповідали у 116 (78,4 %) хворих ІІА стадії за класифікацією Стражеска – Василенка і у 32 (21,6 %) – ІІБ стадії. У 141 (95,3 %) пацієнта була гіпертонічна хвороба, у більшості випадків – ІІІ стадії з коригованим рівнем артеріального тиску. Перенесені раніше інсульт або транзиторна ішемічна атака відзначені у 15 (10,13 %) пацієнтів, вияви дисциркуляторної енцефалопатії – у 14 (9,45 %). Супутні хвороби аорти діагностували у 2 (1,4 %) пацієнтів, ураження периферичних артерій – у 43 (55,7 %) з 88 хворих, в яких були доступні результати ультразвукового дослідження судин.

У 27 (18,2 %) пацієнтів зареєстровано фібриляцію передсердь (ФП): пароксизмальну – у 14, персистентну – у 3, тривало персистентну – в 1, постійну – у 9 пацієнтів. Крім того, у 2 (1,4 %) хворих виявили тріпотіння передсердь (ТП). Медіана кількості балів за шкалою CHA₂DS₂-VASc у пацієнтів з ФП і ТП становила 4 (квартилі 3–4) бали.

Цукровий діабет (ЦД) 2-го типу раніше діагностували в 33 (22,3 %) обстежених. Серед них лише в одного пацієнта контроль глікемії був оцінений як компенсований, у 29 – субкомпенсований, у 3 – декомпенсований. Хронічне обструктивне захворювання легень виявили у 4, бронхіальну астму – в 1 пацієнта. Виявлені порушення з боку щитоподібної залози: дифузний зоб – у 6 (4,05 %) осіб, вузловий зоб – у 9 (6,08 %), хронічний тиреоїдит – у 3 (2,02 %), струмектомія в анамнезі – у 3 (2,02 %). Із хвороб сечостатевої системи зареєстровані: сечокам'яна хвороба – у 33 (22,29 %) пацієнтів, хронічний пієлонефрит – у 8 (5,04 %), полікістоз нирок – у 7 (4,7 %). Злоякісні новотвори виявили у 5 (3,37 %) хворих, доброякісні – у 7 (4,72 %). Крім того, зареєстрували такі супутні хвороби: псоріаз – у 2 (1,35 %) осіб, подагричний артрит – у 5 (3,37 %).

У дослідження не залучали пацієнтів з ІХС без систолічної дисфункції ЛШ (45 % і більше), із супутніми клапанними вадами серця, протягом першого місяця після перенесених гострих коронарних синдромів, а також з будь-якими станами, які унеможлилювали виконання ревазуляційних втручань.

Усім пацієнтам виконували звичайний комплекс обстежень, необхідних при відборі та під-

готовці до ревазуляційних втручань: опитування, об'єктивний огляд, антропометричні вимірювання, оцінку рівня артеріального тиску, лабораторні дослідження, ЕКГ, ехокардіографію, ультразвукове дослідження магістральних артерій і вен, коронарографію.

Лабораторні дослідження здійснювали за допомогою гематологічного автоматичного аналізатора SystexXS 500 (Японія), біохімічного автоматичного аналізатора CobasIntegra 400 (Німеччина) та аналізатора газів крові й електролітів ABL 800 Flex (Данія). Медіана рівня гемоглобіну в обстежених пацієнтів становила 143 (квартилі 130–152) г/л. У 44,8 % (47 із 105 з доступними даними) пацієнтів рівень загального холестерину був 4,5 ммоль/л і вище. У 26,8 % (38 із 142 з доступними даними) пацієнтів рівень глюкози натще був $\geq 7,1$ ммоль/л; медіана рівня глюкози становила 5,9 (квартилі 5,0–7,1) ммоль/л (n=142).

Функцію нирок оцінили у всіх пацієнтів за показником швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), розрахованої за формулою СКД-ЕРІ [4]. Медіана рівня креатиніну становила 102 (квартилі 89–119) мкмоль/л, ШКФ – 76 (61–99) мл/(хв · 1,73 м²). У 13 (8,8 %) пацієнтів ШКФ була 90 мл/(хв · 1,73 м²) і більше, у 78 (52,7 %) – 60–89 мл/(хв · 1,73 м²), у 57 (38,5 %) – менше 60 мл/(хв · 1,73 м²).

Реєстрацію ЕКГ у 12 відведеннях здійснювали на апараті Innomed HS80G-L (Угорщина) зі швидкістю 50 мм/с. Ехокардіографічне дослідження виконували на ультразвуковому сканері іЕ 33 (Philips, Нідерланди) з ЕКГ-синхронізацією, використовуючи фазований датчик Р4–2 з частотою 2–4 МГц. За загальноприйнятим протоколом у М- і В-режимах, а також з використанням доплерівського методу оцінювали розміри та структурно-функціональний стан передсердь і шлуночків, наявність регіонарних порушень скоротливості міокарда, функцію клапанів серця. Вимірювали товщину міжшлуночкової перегородки, задньої стінки ЛШ, кінцеводіастолічний об'єм ЛШ і ФВ ЛШ.

Медіана показника ФВ ЛШ становила 35 (квартилі 32–40) %. У 16 (10,8 %) пацієнтів ФВ ЛШ була менше 25 %, у 43 (29,0 %) – 25–34 %, у 89 (60,1 %) – 35–45 %. Показники КДО ЛШ розподілилися так: КДО ЛШ ≤ 139 мл – у 30 (20,3 %) пацієнтів, 140–179 мл – у 43 (29,0 %), ≥ 180 мл – у 75 (50,6 %).

Оцінку регургітації на мітральному та/або трикуспідальному клапанах здійснювали за від-

ношенням площі потоку регургітації до площі передсердя. За ступенем регургітації на мітральному клапані пацієнти розподілилися так: I (незначна, до 20 %) – у 61, II (помірна, 20–40 %) – у 47, III (значна, 40–80 %) – у 18 пацієнтів. У 132 (89,2 %) пацієнтів зареєстрували незначний градієнт тиску на аортальному клапані. Легеневу гіпертензію діагностували за максимальним систолічним тиском у легеневій артерії, розрахованим за швидкістю регургітації на трикуспідальному клапані.

Коронарографію та вентрикулографію здійснили в усіх 148 пацієнтів за допомогою двопланої рентгенівської ангиографічної системи з плоскими детекторами AxiomArtisdBC (Siemens, Німеччина). Гемодинамічно значущим стенозом вважали стенозування ≥ 50 % просвіту вінцевої артерії. У 29 (19,6 %) пацієнтів виявили гемодинамічно значуще атеросклеротичне ураження стовбура лівої вінцевої артерії (ЛВА), у 72 (48,6 %) – трьох основних вінцевих артерій (передньої міжшлуночкової (ПМШГ) та обвідної гілок ЛВА, правої вінцевої артерії (ПВА)) без значущого стенозу стовбура ЛВА, у 22 (14,9 %) – двох (без значущого стенозу стовбура ЛВА), у 25 (16,9 %) – однієї вінцевої артерії (без значущого стенозу стовбура ЛВА).

П'яти (3,37 %) пацієнтам раніше виконували операцію АКШ, 19 (12,8 %) – стентування вінцевих артерій, одному – стентування і АКШ разом з пластикою мітрального клапана і аневризмектомією, одному – операцію закриття Боталової протоки, одному – коронарну ангиопластику.

Усі хворі отримували лікування згідно з чинними узгодженими рекомендаціями [9, 19], яке передбачало блокатори ренін-ангіотензинової системи, β -адреноблокатори, антиагреганти, статини, а також інші засоби (діуретики, нітрати пролонгованої дії, серцеві глікозиди, антиаритмічні препарати), що призначалися залежно від особливих клінічних показань. Загалом, на момент передопераційного обстеження залучені в дослідження пацієнти отримували таку медикаментозну терапію: 117 (79 %) – ацетилсаліцилову кислоту та/або клопідогрель, 120 (81,1 %) – β -адреноблокатори, 128 (86,5 %) – статини, 86 (58,1 %) – інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, 10 (6,8 %) – блокатори рецепторів ангіотензину II, 24 (16,2 %) – аміодарон, 7 (4,7 %) – дигоксин, 46 (31,1 %) – діуретики. Крім того, 17 (11,5 %) пацієнтів приймали пероральні антикоагулянти, 14 (9,5 %) – перо-

ральні антигіперглікемічні засоби, 4 (0,7 %) застосовували інсулін.

Стандартизоване оцінювання ЯЖ здійснювали після отримання інформованої згоди за допомогою анкетування пацієнтів шляхом самостійного заповнення опитувальників. Використовували загальнономедичний опитувальник Medical Outcomes Study (MOS) 36-item Short-Form Health Survey (SF-36) [12], хворобоспецифічні опитувальники Seattle Angina Questionnaire (SAQ) [22] і Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire (MLHFQ) [6].

Опитувальник SF-36, розроблений J.E. Ware і C.D. Sherbourne [18], містить 36 питань, які охоплюють 8 шкал, що забезпечують кількісну характеристику загального стану здоров'я: фізичне функціонування (physical function – PF), рольове функціонування, обумовлене фізичним станом (role-physical – RP), інтенсивність болю (bodily pain – BP), загальний стан здоров'я (general health – GH), життєва активність (vitality – VT), соціальне функціонування (social function – SF), рольове функціонування, обумовлене емоційним станом (role-emotional – RE), психічне здоров'я (mental health – MH). Крім того, результати опитувальника SF-36 передбачають два сумарних показники: загальний показник фізичного здоров'я (Physical component summary – PHsm) і загальний показник психічного здоров'я (Mental component summary – MHsm). Результат за кожною шкалою оцінювали в діапазоні від 0 до 100 балів, причому найвищий бал відображає найкращу ЯЖ. Надалі розраховували середні значення та стандартні відхилення для кожної із шкал опитувальників.

Опитувальник SAQ розроблено для пацієнтів з ІХС, стенокардією напруження та клінічними показаннями для навантажувальної проби та/або коронаровентрикулографії [22]. Він містить 19 запитань, поділених на 5 шкал: шкала обмеження фізичних навантажень (physical limitation – PL), шкала стабільності нападів стенокардії (angina stability – AS), шкала частоти нападів стенокардії (angina frequency – AF), шкала задоволеності лікуванням (treatment satisfaction – TS), шкала ставлення до хвороби (disease perception – DP). Сумарна оцінка балів – від 0 до 100 балів, найвищий бал є найкращим.

Опитувальник MLHFQ [11], який застосовують для хворих із СН, охоплює 21 запитання, що дає змогу оцінити фізичні, соціальні та емоційні обмеження пацієнтів. Сумарна кількість балів

становить від 0 до 105, причому найкращим є найнижчий бал.

Клініко-інструментальне обстеження пацієнтів та оцінку показників ЯЖ здійснювали до і через 6 міс після виконання ревазуляризаційних втручань. Протягом періоду спостереження чотири пацієнти померли, три з них перенесли АКШ, один – після стентування. У всіх випадках причиною смерті була декомпенсація СН. Один пацієнт не зміг прийти на повторне дослідження з огляду на зміну місця проживання.

Статистичну обробку отриманих результатів виконували за допомогою програмних пакетів Statistica v. 12.0 (StatSoft Inc., США) та SPSS v. 23.0 (SPSS: An IBM Company, США). Центральну тенденцію та варіацію кількісних показників наводили у вигляді медіани та міжквартильного інтервалу (перший і третій квартилі). Аналіз відповідності виду розподілу кількісних ознак до закону нормального розподілу проводили за допомогою W-тесту Шапіро – Вілка. Розподіл більшості кількісних ознак відрізнявся від нормального, тому їх порівняння в незалежних вибірках здійснювали за допомогою U-критерію Манна – Уїтні. Порівняння абсолютної й відносної частот якісних ознак у незалежних вибірках проводили за таблицями спряження (кростабуляції) з оцінюванням критерію χ^2 Пірсона та статистичної значущості точного критерію Фішера (ТКФ). За наявності статистично значущої різниці за критерієм χ^2 порівняння окремих категорій (рангів) якісних ознак у незалежних вибірках здійснювали за допомогою z-тесту. Порівняння кількісних та якісних ознак (упорядкованих за рангами) у зв'язаних вибірках проводили за допомогою T-критерію Вілкоксона. Рівнем статистичної значущості вважали $P < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Перед виконанням ревазуляризаційних втручань порівнювані групи не мали значущої різниці за віком, статевою структурою, частотою більшості супутніх захворювань та основними лабораторними показниками (табл. 1). У групі пацієнтів, підготовлених до АКШ, частіше виявляли анеризму лівого шлуночка. Наближеними до значущих були відмінності між групами щодо частоти повторних інфарктів міокарда, а також перенесених раніше мозкових інсультів, які частіше реєстрували у групі АКШ. Одна з найважливіших відмінностей між порівнюваними групами

полягала у значущо більшій частоті виявлення вихідного гемодинамічно значущого ураження стовбура ЛВА, ПМШГ ЛВА, обвідної гілки ЛВА та ураження ПВА в пацієнтів, підготовлених до АКШ, порівняно з групою стентування. Трисудинне ураження вінцевого русла також частіше спостерігали в пацієнтів групи АКШ, на відміну від групи стентування – більша частина пацієнтів мала одно- та двосудинне ураження вінцевих артерій.

Про тяжкість стану прооперованих та стентованих пацієнтів свідчить також частота фонового застосування різних груп препаратів, показаних у пацієнтів із систолічним варіантом СН згідно з європейськими рекомендаціями [14]. Більше 80 % пацієнтів отримували β -адреноблокатори та статини, більше половини – блокатори ренін-ангіотензинової системи (табл. 2). Утім, статистично значущої різниці щодо фогової медикаментозної терапії в порівнюваних групах не відзначали, окрім більшої частоти призначення в анамнезі нітратів/сиднонімінів у пацієнтів, відібраних для АКШ.

Вихідний ФК стенокардії був тяжчим у групі пацієнтів, яким здійснили АКШ, порівняно з групою стентування вінцевих артерій (табл. 3). Це, зокрема, узгоджується з частішим призначенням нітратів/сиднонімінів у цій групі (див. табл. 2). Утім, навіть у групі стентування у двох третин пацієнтів була стенокардія напруження III або IV ФК. Після втручання в обох групах спостерігали зменшення ступеня вираження стенокардії: 89 % пацієнтів у групі стентування та 77 % у групі АКШ не скаржилися на ангінозні болі.

Група пацієнтів, підготовлених до АКШ, характеризувалася нижчою ФВ ЛШ та більшими значеннями об'ємів ЛШ (табл. 4). Після АКШ у цій групі спостерігали виваженіше зменшення кінцеводіастолічного та кінцевосистолічного об'ємів ЛШ, які утім залишалися більшими, ніж у групі стентування вінцевих артерій.

Характерною рисою ішемічної кардіоміопатії є супутня патологія клапанного апарату, найчастіше – мітральна регургітація. Хоча різниця між порівнюваними групами за цим критерієм не досягла рівня статистичної значущості, виражену мітральну регургітацію частіше спостерігали в групі пацієнтів, підготовлених до АКШ (табл. 5). В обох групах після втручання вираженість мітральної регургітації зменшилася, а відмінності її динаміки не були значущими.

Таблиця 1

Демографічні, клінічні, лабораторні показники та ураження вінцевих артерій перед виконанням реваскуляризаційних втручань у порівнюваних групах

Показник		Стентування (n=37)	АКШ (n=111)	P
Вік, роки		61 (56...73)	63 (57...68)	0,829
Чоловіки		30 (81 %)	100 (90 %)	0,147
Маса тіла, кг		84 (75...94)	87 (78...95)	0,741
Зріст, м		1,72 (1,69...1,75)	1,74 (1,69...1,78)	0,306
Індекс маси тіла, кг/м ²		28,0 (26,0...31,4)	28,4 (26,0...31,4)	0,860
Частота шлуночкових скорочень за 1 хв		75 (68...80)	72 (63...80)	0,399
Систолічний АТ, мм рт. ст.		130 (115...150)	130 (110...140)	0,425
Діастолічний АТ, мм рт. ст.		80 (70...90)	80 (70...90)	0,701
Гіпертонічна хвороба		35 (95 %)	106 (96 %)	0,823
ІМ в анамнезі		29 (78 %)	99 (89 %)	0,096**
Повторний ІМ в анамнезі		6 (16 %)	35 (31 %)	0,071***
Загальна кількість перенесених ІМ	Не було	8 (22 %)	12 (11 %)	0,139
	Один	23 (62 %)	64 (58 %)	
	Два	6 (16 %)	30 (27 %)	
	Три	0	5 (4 %)	
Типи перенесених ІМ	Не було ІМ	8 (21 %)	12 (11 %)	0,068
	Без зубця Q	4 (11 %)	8 (7 %)	
	Із зубцем Q	24 (65 %)	72 (65 %)	
	Без/із зубцем Q	1 (3 %)	19 (17 %)	
Аневризма ЛШ		3 (8 %)	45 (40 %)	<0,001
Коронарне стентування в анамнезі		6 (16 %)	13 (12 %)	0,478
Інсульт/ТІА в анамнезі		1 (3 %)	14 (13 %)	0,084##
Стадія СН	ІІА	31 (84 %)	85 (77 %)	0,356
	ІІБ	6 (16 %)	26 (23 %)	
Фібриляція передсердь		10 (27 %)	17 (15 %)	0,110
ЦД		7 (19 %)	26 (23 %)	0,569
Хронічна хвороба нирок		15 (40 %)	27 (24 %)	0,058###
ХОЗЛ		1 (3 %)	3 (3 %)	1,000
Гемоглобін, г/л		143 (129...153)	143 (130...151)	0,721
Глікемія натще, ммоль/л		5,9 (5,2...7,9) (n=37)	5,8 (5,0...7,1) (n=105)	0,384
ЗХС, ммоль/л		4,4 (3,5...5,5) (n=36)	4,1 (3,6...5,1) (n=69)	0,665
Креатинін, мкмоль/л		106 (87...135)	100 (89...115)	0,253
ШКФ, мл/(хв · 1,73 м ²)		64,3 (47,6...78,3)	66,9 (55,1...77,2)	0,340
ШКФ	≥ 90 мл/(хв · 1,73 м ²)	3 (8 %)	10 (9 %)	0,792
	89–60 мл/(хв · 1,73 м ²)	18 (49 %)	60 (54 %)	
	< 60 мл/(хв · 1,73 м ²)	16 (43 %)	41 (37 %)	
Гемодинамічно значуще ураження	Стовбура ЛВА	2 (5 %)	27 (24 %)	0,012
	ПМШГ ЛВА	30 (81 %)	108 (97 %)	0,001
	Обвідної гілки ЛВА	23 (62 %)	86 (78 %)	0,106
	ПВА	20 (54 %)	95 (86 %)	<0,001
Варіант гемодинамічно значущого ураження вінцевого русла †	1-судинне	13 (35 %)	12 (11 %)	<0,001
	2-судинне	10 (27 %)	12 (11 %)	
	3-судинне (без гемодинамічно значущого ураження стовбура ЛВА)	12 (32 %)	60 (54 %)	
	Стовбура ЛВА (без 3-судинного ураження)	1 (3 %)	6 (5 %)	
	Поєднання 3-судинного ураження і ураження стовбура ЛВА	1 (3 %)	21 (19 %)	

Примітка. Категорійні показники наведено як кількість випадків та частка, кількісні – у вигляді медіани та міжквартильного інтервалу (перший – третій квартилі). * – результат нестійкий; $P_{\text{ТКФ}}$ – статистична значущість точного критерію Фішера; ** – $P_{\text{ТКФ}}=0,104$; *** – $P_{\text{ТКФ}}=0,090$; # – $P_{\text{ТКФ}}=0,094$; ## – $P_{\text{ТКФ}}=0,117$; ### – $P_{\text{ТКФ}}=0,091$; † – статистично значуща різниця у z-тесті за поширеністю пацієнтів з 1-, 2-, 3-судинним ураженням, а також поєднаним ураженням стовбура ЛВА і трисудинним ураженням.

Таблиця 2

Фонові фармакологічні препарати перед виконанням ревазуляризаційних втручань у порівнюваних групах

Терапія	Стентування (n=37)	АКШ (n=111)	P
Інгібітори АПФ	21 (57 %)	66 (60 %)	0,772
БРА	3 (8 %)	7 (6 %)	0,705
Антагоністи альдостерону	11 (30 %)	37 (33 %)	0,685
Бета-адреноблокатори	28 (76 %)	93 (84 %)	0,269
БКК	4 (11 %)	7 (6 %)	0,366
Діуретики	13 (35 %)	35 (31 %)	0,685
Аміодарон	6 (16 %)	18 (16 %)	1,000
Дигоксин	2 (5 %)	5 (4 %)	0,823
Статини	30 (81 %)	98 (88 %)	0,267
Нітрати/сидноніміни	8 (22 %)	55 (49 %)	0,003
Антиагреганти	27 (73 %)	90 (81 %)	0,294
Пероральні антикоагулянти	2 (5 %)	15 (13 %)	0,180
Пероральні антигіперглікемічні препарати	3 (8 %)	11 (10 %)	0,746
Інсулін	1 (3 %)	3 (3 %)	1,000

Таблиця 3

Функціональний клас стенокардії та його динаміка через 6 місяців у порівнюваних групах

Показник	Стентування (n=37)			АКШ (n=111)			P ₂	P ₃
	До втручання (n=37)	Через 6 міс (n=37)	P ₁	До операції (n=111)	Через 6 міс (n=111)	P ₁		
ФК стенокардії								
Немає	2 (5 %)	33 (89 %)	<0,001 n=35	1 (1 %)	86 (77 %)	<0,001 n=105	<0,001*	0,213
I	0	0		0	10 (9 %)			
II	11 (30 %)	4 (11 %)		9 (8 %)	13 (12 %)			
III	23 (62 %)	0		73 (66 %)	2 (2 %)			
IV	1 (3 %)	0		28 (25 %)	0			
Динаміка ФК стенокардії								
-4	-	0	-	-	22 (20 %)	-	-	0,006**
-3	-	22 (59 %)		-	61 (55 %)			
-2	-	11 (30 %)		-	14 (13 %)			
-1	-	1 (3 %)		-	8 (7 %)			
0	-	2 (5 %)		-	6 (5 %)			
+1	-	0		-	0			
+2	-	1 (3 %)		-	0			

Примітка. P₁ – статистична значущість різниці до втручання і через 6 міс у відповідних групах; P₂ – статистична значущість різниці вихідного ФК стенокардії у групах стентування і АКШ; P₃ – статистична значущість різниці ФК стенокардії через 6 міс спостереження у групах стентування і АКШ; * – статистично значуща різниця у z-тесті за поширеністю пацієнтів з II та IV ФК стабільної стенокардії; динаміка ФК стабільної стенокардії через 6 міс спостереження: «-4», «-3», «-2», «-1» – зменшення ФК стабільної стенокардії, відповідно, на 4, 3, 2, 1 клас порівняно з вихідним станом; «0» – ФК стабільної стенокардії у динаміці спостереження не змінився; «+2» – збільшення ФК класу стабільної стенокардії на два класи порівняно з вихідним станом; ** – статистично значуща різниця у z-тесті за поширеністю пацієнтів з динамікою ФК стенокардії «-4» та «-2».

За даними всіх трьох опитувальників ЯЖ, обстежені пацієнти з ІХС, СН і зниженою ФВ ЛШ, відібрані для стентування або АКШ, характеризувалися загалом зниженими показниками ЯЖ перед ревазуляризацією (табл. 6). Деяко гірший показник ЯЖ за Міннесотським опитувальником у групі АКШ може свідчити про більшу вираженість клінічних виявів СН у цих пацієнтів. Через 6 міс

після ревазуляризації спостерігали позитивну динаміку показників ЯЖ за всіма шкалами трьох опитувальників. Відсутність значущої різниці між порівнюваними групами через півроку після ревазуляризації свідчить про можливість здійснення стентування, яке швидко забезпечує поліпшення ЯЖ у пацієнтів з ішемічною кардіоміопатією. Але в дослідженнях з більшою тривалістю

Таблиця 4
Показники структурно-функціонального стану міокарда та їх динаміка через 6 місяців після реваскуляризації в порівнюваних групах

Показник	Стентування (n=37)					АКШ (n=111)					P ₂	P ₃	P ₄
	До втручання	Через 6 міс	P ₁	АЗП	ВЗП, %	До втручання	Через 6 міс	P ₁	АЗП	ВЗП, %			
ПЗР ЛП, см	4,5 (4,2...5,0) n=36	4,5 (4,2...4,8) n=36	0,061 n=34	-0,1 (-0,2...+0,1)	-2,2 (-4,7...+2,4) n=36	4,6 (4,3...5,0) n=108	4,5 (4,2...4,9) n=108	0,174 n=93	0 (-0,3...+0,2)	0 (-5,1...+4,3) n=108	0,799	0,561	0,580
ЮЛП, см ³ /м ²	27 (24...37) n=7	29 (25...35) n=7	0,176 n=7	2 (-2...+6)	7,4 (-5,4...+22,2) n=7	28 (22...31) n=26	26 (24...31) n=26	0,786 n=24	1 (-2...+2)	3,3 (-8,0...+9,5) n=26	0,949	0,249	0,215
ЮППі, см ³ /м ²	26 (19...32) n=7	25 (19...35) n=7	0,463 n=6	-2 (-2...+1)	-7,4 (-12,5...+2,9) n=7	22 (18...28) n=17	20 (19...27) n=17	0,552 n=16	-1 (-4...-2)	-3,2 (-16,7...+8,8) n=17	0,664	0,951	0,951
КДО, см ³	140 (128...182) n=37	149 (115...185) n=37	0,331 n=37	-5 (-19...+12)	-3,4 (-12,8...+8,1) n=37	182 (155...210) n=111	157 (138...180) n=111	<0,001 n=110	-23 (-41...-3)	-12,3 (-21,3...-1,8) n=111	<0,001	0,002	0,009
КСО, см ³	88 (74...108) n=37	86 (60...110) n=37	0,013 n=37	-10,2 (-23,9...+4,1)	-11,8 (-28,7...+4,3) n=37	122 (98...143) n=111	95 (79...116) n=111	<0,001 n=111	-25,2 (-42,6...-9,8)	-21,4 (-31,4...-9,1) n=111	<0,001	0,002	0,031
ФВ, %	40 (35...43) n=37	43 (38...48) n=37	<0,001 n=34	4 (1...8)	11,9 (2,3...22,2) n=37	35 (30...39) n=111	42 (35...45) n=111	<0,001 n=105	6 (2...10)	18,9 (5,3...32,4) n=111	0,001	0,218	0,083
ПШ, см	3,3 (3,2...3,4) n=5	3,3 (2,8...3,6) n=5	0,465 n=4	0 (-0,1...+0,4)	0 (-2,9...+12,5) n=5	3,5 (3,2...3,9) n=17	3,7 (2,9...3,9) n=17	0,570 n=16	-0,2 (-0,6...+0,3)	-6,5 (-17,1...+7,7) n=17	0,283	0,446	0,493
СТПШ, мм рт. ст.	38 (32...55) n=34	34 (30...45) n=34	0,088 n=31	-3 (-10...+3)	-8,2 (-28,6...+5,6) n=34	40 (30...56) n=103	35 (32...47) n=103	0,034 n=97	-3 (-10...+5)	-7,5 (-18,5...+15,4) n=103	0,915	0,772	0,495

Примітка. АЗП – абсолютна зміна показника; ВЗП – відносна зміна показника (%); ПЗР ЛП – передньозадній розмір лівого передсердя; ЮЛП – індекс об'єму лівого передсердя; ЮПП – індекс об'єму правого передсердя; КСО – кінцевосистолічний об'єм; ПШ – правий шлуночок; СТПШ – систолічний тиск у правому шлуночку; P₁ – статистична значущість різниці між значенням показника до втручання і через 6 міс спостереження у відповідній групі; P₂ – статистична значущість різниці початкових значень показників між групами стентування і АКШ; P₃ – статистична значущість різниці АЗП між групами стентування і АКШ; P₄ – статистична значущість різниці ВЗП між групами стентування і АКШ.

Таблиця 5

Наявність і ступінь мітральної регургітації та їх динаміка через 6 місяців у порівнюваних групах

Показник	Стентування (n=37)			АКШ (n=111)			P ₂	P ₃	
	До втручання (n=37)	Через 6 міс (n=37)	P ₁	До операції (n=111)	Через 6 міс (n=111)	P ₁			
Мітральна регургітація	27 (73 %)	20 (54 %)	0,039	99 (89 %)	71 (64 %)	<0,001	0,016	0,283	
Ступінь мітральної регургітації	Немає	10 (27 %)	0,030 (n=14)	11 (10,8 %)	40 (36 %)	<0,001 (n=70)	0,073	0,603	
	I	14 (38 %)		46 (42,4 %)	49 (44 %)				
	II	11 (30 %)		6 (16,2 %)	36 (32,4 %)				18 (16 %)
	III	2 (5 %)		2 (5,4 %)	16 (14,4 %)				4 (4 %)
Динаміка ступеня мітральної регургітації	-3	-	-	-	2 (1,8 %)	-	-	0,105	
	-2	-	1 (3 %)	-	23 (20,7 %)	-	-		
	-1	-	2 (5 %)	-	32 (28,8 %)	-	-		
	0	-	8 (22 %)	-	41 (36,9 %)	-	-		
	+1	-	23 (62 %)	-	12 (10,8 %)	-	-		
	+2	-	3 (8 %)	-	1 (1,0 %)	-	-		

Примітка. P₁ – статистична значущість різниці між початковим станом (до втручання/операції) і через 6 міс спостереження; P₂ – статистична значущість різниці вихідної частоти виявлення показника між групами стентування і АКШ; P₃ – статистична значущість різниці частоти виявлення показника через 6 міс спостереження між групами стентування і АКШ; динаміка ступеня мітральної регургітації через 6 міс спостереження: «-3», «-2», «-1» – зменшення мітральної регургітації, відповідно, на 3, 2 або 1 ступінь порівняно з вихідним станом; «0» – ступінь мітральної регургітації у динаміці спостереження не змінився; «+1», «+2» – збільшення мітральної регургітації, відповідно, на 1 або 2 ступені порівняно з вихідним станом.

спостереження показники ЯЖ поліпшилися відчутніше вже через рік після АКШ порівняно зі стентуванням вінцевих артерій [1, 22].

З позицій доказової медицини хірургічна ревазуляризація міокарда має найпереконливіші дані щодо впливу на прогноз виживання пацієнтів з ішемічною кардіоміопатією [17, 21]. Не випадково в нашому дослідженні, яке узагальнило матеріал реальної клінічної практики за визначений часовий період, кількість процедур стентування у пацієнтів з дисфункцією ЛШ була утричі меншою, ніж операцій АКШ. Водночас у багатьох випадках саме стентування вінцевих артерій можна вважати оптимальним методом ревазуляризації з огляду на супутні хвороби та високий ризик оперативного втручання. Важливим критерієм ефективності цього втручання, яке нерідко передбачає імплантацію двох і більше стентів, є вплив на ЯЖ хворих. У пацієнтів з дисфункцією ЛШ цей вплив дотепер був вивчений лише в окремих дослідженнях [2, 10].

В обох порівнюваних групах показники ЯЖ, оціненої з допомогою трьох опитувальників, поліпшилися через 6 міс після втручання, а вираженіші вихідні зміни асоціювалися з більш сприятливою динамікою ЯЖ після операції АКШ. Отримані результати свідчать про важливе значення зменшення стенокардії та корекції показників структурно-функціонального стану міокарда для поліпшення ЯЖ пацієнтів з ішемічною кар-

діоміопатією. У подібному за задумом дослідженні показник ЯЖ за шкалою частоти нападів стенокардії (опитувальник SAQ) поліпшився після стентування з (58±18) до (79±14) балів, після АКШ – з (61±17) до 93,9 бала [20]. В іншому дослідженні показники шкали частоти стенокардії (SAQ) після ревазуляризації зросли більше ніж на 20 % в обох групах пацієнтів (з (60,0±1,8) до (83,1±1,9) бала після стентування і з (65,7±1,7) до (90,0±1,9) бала після АКШ) [1]. Але, очевидно, операція АКШ забезпечує надійніший ефект за параметрами частоти рецидивів стенокардії, потреби в повторній ревазуляризації, динаміки ФК СН, довготермінового виживання [15]. Дані про вираженіший сприятливий вплив хірургічної ревазуляризації на структурно-функціональний стан міокарда узгоджуються з даними дослідження із залученням пацієнтів з передопераційною ФВ ЛШ < 30 %, в якому також показано зменшення симптомів стенокардії та виявів СН [5].

Певними обмеженнями нашого дослідження стала неможливість рандомізованого підходу до вибору оптимального методу ревазуляризації і, отже, вираженіші вихідні зміни окремих клініко-гемодинамічних характеристик і частіше виявлення стенозу стовбура ЛВА і багатосудинних уражень у пацієнтів, відібраних для АКШ. Крім того, інтерпретація отриманих результатів обмежена 6-місячною тривалістю спостереження. Утім, навіть протягом зазначеного періоду було

Таблиця 6
Вихідні показники ЯЖ пацієнтів з ІХС і СН та їх динаміка через 6 місяців після реваскуляризації міокарда за даними опитувальників MLHFQ, SF-36 та SAQ

Показник	Стентування (n=37)				АКС (n=111)				P ₂	P ₃	P ₄	
	На початку (n=37)	Через 6 міс (n=37)	АЗП (n=37)	ВЗП, %	На початку (n=111)	Через 6 міс (n=111)	P ₁	АЗП				ВЗП, %
ЯЖ, бали	48 (20...75)	24 (15...35)	<0,001 n=37	-44,4 (-57,5...-30,5) n=36	55 (42...72)	27 (14...44)	<0,001 n=111	-22 (-35...-11)	-46,8 (-63,6...-21,4) n=111	0,077	0,299	0,742
Опитувальник MLHFQ												
RF, бали	40 (15...65)	75 (55...85)	<0,001 n=36	58,5 (6,3...220,0) n=34	30 (25...55)	65 (45...85)	<0,001 n=102	20 (5...45)	60,0 (14,3...150,0) n=110	0,748	0,891	0,734
RP, бали	25 (0...25)	75 (50...100)	<0,001 n=28	100,0 (0...250,0) n=20	0 (0...25)	50 (25...100)	<0,001 n=79	25 (0...50)	33,3 (0...200,0) n=45	0,327	0,224	0,221
VP, бали	31 (20...52)	74 (62...100)	<0,001 n=34	138,7 (24,4...236,4) n=33	32 (22...51)	74 (52...80)	<0,001 n=104	31 (19...49)	100,0 (35,5...190,9) n=106	0,584	0,289	0,627
GH, бали	35 (30...55)	67 (52...82)	<0,001 n=36	48,6 (21,8...105,0) n=36	40 (30...45)	62 (50...72)	<0,001 n=105	22 (8...32)	55,0 (20,0...105,7) n=110	0,600	0,909	0,970
VT, бали	40 (25...60)	65 (55...75)	<0,001 n=33	53,6 (6,7...100,0) n=36	35 (25...50)	60 (45...65)	<0,001 n=99	15 (5...25)	44,4 (16,7...100,0) n=111	0,216	0,708	0,898
SF, бали	50 (25...75)	88 (63...100)	<0,001 n=35	60,0 (14,3...226,3) n=35	50 (25...63)	75 (63...88)	<0,001 n=105	25 (13...38)	66,7 (31,6...100,0) n=109	0,979	0,528	0,959
RE, бали	0 (0...67)	100 (67...100)	<0,001 n=27	49,3 (0...199,4) n=18	33 (0...67)	100 (33...100)	<0,001 n=73	33 (0...67)	0 (0...100) n=58	0,884	0,088	0,486
MN, бали	48 (36...68)	76 (64...84)	<0,001 n=32	31,3 (6,7...90,9) n=37	52 (40...56)	72 (56...80)	<0,001 n=97	16 (4...32)	33,3 (6,7...80,0) n=111	0,721	0,874	0,805
PHsm, бали	31,8 (22,6...43,9)	48,7 (43,4...53,7)	<0,001 n=37	50,7 (14,4...83,2) n=37	29,5 (25,6...35,2)	45,2 (37,8...51,4)	<0,001 n=111	12,7 (6,7...19,0)	39,9 (20,9...63,6) n=111	0,685	0,397	0,456
MHsm, бали	34,5 (26,6...43,9)	52,1 (47,3...54,8)	<0,001 n=37	41,4 (9,3...106,5) n=37	31,8 (28,0...38,5)	48,8 (41,5...54,3)	<0,001 n=110	13,3 (5,7...19,7)	41,7 (13,0...62,5) n=111	0,898	0,304	0,412
Опитувальник SAQ												
PL, бали	31 (18...60)	58 (42...67)	<0,001 n=35	57,2 (10,4...126,0) n=37	27 (18...47)	51 (38...64)	<0,001 n=107	13 (7...29)	58,6 (14,1...140,0) n=111	0,242	0,672	0,698
AS, бали	25 (0...50)	100 (75...100)	<0,001 n=33	100,0 (0...200,0) n=22	25 (0...50)	100 (75...100)	<0,001 n=102	75 (25...75)	100,0 (33,3...300,0) n=66	0,738	0,951	0,569
AF, бали	40 (0...80)	100 (100...100)	<0,001 n=32	42,9 (11,1...150,0) n=27	40 (20...80)	100 (80...100)	<0,001 n=90	50 (10...60)	100,0 (11,1...150,0) n=93	0,863	0,472	0,351
TS, бали	66 (46...81)	95 (81...100)	<0,001 n=34	39,3 (14,2...78,9) n=36	63 (44...80)	89 (76...100)	<0,001 n=99	20 (10...43)	31,4 (11,8...94,9) n=111	0,662	0,679	1,000
DP, бали	25 (8...67)	75 (67...92)	<0,001 n=34	110,0 (22,2...370,0) n=32	33 (17...50)	75 (58...92)	<0,001 n=105	33 (17...50)	100,0 (33,3...233,6) n=108	0,345	0,343	0,758

Примітка. P₁ – статистична значущість різниці між початковим значенням показника і його величиною через 6 міс динамічного спостереження у відповідній групі пацієнтів; P₂ – статистична значущість різниці початкових значень показників між групами стентування та АКС; P₃ – статистична значущість різниці АЗП між групами стентування та АКС; P₄ – статистична значущість різниці ВЗП між групами стентування та АКС.

показано переваги АКШ з позиції поліпшення гемодинамічних показників. Здійснені раніше дослідження дають змогу припустити, що збільшення періоду спостереження дозволило б виявити вираженішу сприятливу динаміку показників ЯЖ після АКШ [3, 13, 16, 22].

Таким чином, група пацієнтів, відібраних для АКШ, характеризувалася частішим виявленням перенесених серцево-судинних подій, гемодинамічно значущого ураження стовбура ЛВА та багатосудинного ураження, а також вираженішими вихідними змінами структурно-функціонального стану ЛШ порівняно з групою стентування вінцевих артерій. Протягом 6-місячного періоду спостереження виявлено переваги хірургічної реvascularизації міокарда як найефективнішого методу корекції структурно-функціональних характеристик міокарда в пацієнтів з дисфункцією ЛШ ішемічної етіології. Вираженість поліпшення асоційованої зі станом здоров'я ЯЖ за вказаний період після втручання була подібною після АКШ і стентування вінцевих артерій. Основним чинником досягнутого поліпшення показників ЯЖ було зменшення ФК стенокардії.

Конфлікту інтересів немає.

Література

1. Borkon A.M., Muehlebach G.F., House J. et al. A comparison of the recovery of health status after percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass // *Ann. Thorac. Surg.*– 2002.– Vol. 74 (5).– P. 1526–1530.
2. Brener S.J., Lytle B.W., Casserly I.P. et al. Propensity analysis of long-term survival after surgical or percutaneous revascularization in patients with multivessel coronary artery disease and high-risk features // *Circulation.*– 2004.– Vol. 109.– P. 2290–2295.
3. Brorsson B., Bernstein S.J., Brook R.H., Werkö L. Quality of life of chronic stable angina patients 4 years after coronary angioplasty or coronary artery bypass surgery // *J. Intern. Med.*– 2001.– Vol. 249 (1).– P. 47–57.
4. Eknayan G., Lameire N. KDIGO 2012 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease // *Off. J. Intern. Society Nephrology.*– 2013.– Vol. 3 (1).– P. 1–150.
5. Elefteriades J.A., Morales D.L.S., Gradel C. et al. Results of coronary artery bypass grafting by a single surgeon in patients with left ventricular ejection fractions $\leq 30\%$ // *Am. J. Cardiol.*– 1997.– Vol. 79.– P. 1573–1578.
6. Hak T., Willems D., van der Wal G. et al. A qualitative validation of the Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire // *Qual Life Res.*– 2004.– Vol. 13.– P. 417–426.
7. Kalogeropoulos A.P., Fonarow G.C., Georgiopoulou V. Characteristics and outcomes of adult outpatients with heart failure and improved or recovered ejection fraction // *JAMA. Cardiol.*– 2016.– Vol. 1 (5).– P. 510–518.
8. Mark D.B., Knight J.D., Velazquez E.J. et al. Quality-of-life outcomes with coronary artery bypass graft surgery in ischemic left ventricular dysfunction: a randomized trial // *Ann. Intern. Med.*– 2014.– Vol. 161 (6).– P. 392–399.
9. Montalescot G., Sechtem U., Achenbach S. et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart J.*– 2013.– Vol. 34.– P. 2949–3003.
10. Morrison D.A., Sethi G., Sacks J. et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary bypass graft surgery for patients with medically refractory myocardial ischemia and risk factors for adverse outcomes with bypass // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2002.– Vol. 39.– P. 266–273.
11. Nogueira I.D.B., Servantes D.M., Nogueira P.A. de MS. Correlation between quality of life and functional capacity in cardiac failure // *Arq. Bras. Cardiol.*– 2010.– Vol. 95 (2).– P. 238–243.
12. Pelegrino V.M., Dantas R.A.S., Clark A.M. Health-related quality of life determinants in outpatients with heart failure // *Latino-Am. Enfermagem* 2011.– Vol. 19 (3).– P. 451–457.
13. Pocock S.J., Henderson R.A., Seed P. et al. Quality of life, employment status, and anginal symptoms after coronary angioplasty or bypass surgery. 3-year follow-up in the randomized intervention treatment of angina (RITA) trial // *Circulation.*– 1996.– Vol. 94 (2).– P. 135–142.
14. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure // *European Heart Journal* 2016.– Vol. 37.– P. 2129–2200.
15. Tugtekin S.M., Gulielmos V., Cichon R. et al. Off-pump surgery for anterior vessels in patients with severe dysfunction of the left ventricle // *Ann. Thorac. Surg.*– 2000.– Vol. 70.– P. 1043–1046.
16. Van Domburg R.T., Daemen J., Pedersen S.S. et al. Short- and long- term health related quality-of-life and anginal status after randomisation to coronary stenting versus bypass surgery for the treatment of multivessel disease: results of the Arterial Revascularisation Therapy Study (ARTS) // *EuroIntervention.*– 2008.– Vol. 3 (4).– P. 506–511.
17. Velazquez E.J., Lee K.L., Jones R.H. et al. Coronary-artery bypass surgery in patients with ischemic cardiomyopathy // *New Engl. J. Med.*– 2016.– Vol. 374 (16).– P. 1511–1520.
18. Ware J.E., Sherbourne C.D. The MOS 36-item Short-Form Health Survey (SF-36): Conceptual framework and item selection // *Med. Care.*– 1992.– Vol. 30.– P. 473–483.
19. Yancy C.W., Jessup M., Bozkurt B. et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // *Circulation.*– 2013.– Vol. 128.– P. e240–e327.
20. Yang L.-X., Zhou Y.-J., Wang Z.-J. et al. Impact of invasive treatment strategy on health-related quality of life six months after non-ST-elevation acute coronary syndrome // *J. Geriatr. Cardiol.*– 2014.– Vol. 11.– P. 206–211.
21. Yusuf S., Zucker D., Passamani E. et al. Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: overview of 10-year results from randomised trials by the coronary artery bypass graft surgery trialists collaboration // *Lancet.*– 1994.– Vol. 344 (8922).– P. 563–570.
22. Zhang Z., Mahoney E.M., Stables R.H. et al. Disease-specific health status after stent-assisted percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass surgery. One-year results from the Stentor Surgery trial // *Circulation.*– 2003.– Vol. 108 (14).– P. 1694–1700.

Надійшла 8.11.2016 р.

Клинические характеристики и качество жизни пациентов с ишемической кардиомиопатией после аортокоронарного шунтирования или стентирования

Н.Б. Иванюк

ГУ «Институт сердца МЗ Украины», Киев

Національна медичинська академія післядипломного образования им. П.Л. Шутика, Киев

Цель работы – сравнить клинические характеристики пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца и сниженной фракцией выброса левого желудочка (ЛЖ), отобранных для аортокоронарного шунтирования (АКШ) и стентирования, и изменений ассоциированного с состоянием здоровья качества жизни после реваскуляризационных вмешательств при 6-месячном наблюдении.

Материал и методы. В проспективном исследовании проанализировали данные, полученные при обследовании 148 пациентов с ишемической болезнью сердца, сердечной недостаточностью и фракцией выброса ЛЖ менее 45 %, последовательно отобранных для проведения АКШ (n=111) или стентирования венечных артерий (n=37).

Результаты. Группа пациентов, отобранных для проведения АКШ, характеризовалась более частым выявлением перенесенного ишемического инсульта, повторного инфаркта миокарда, аневризмы ЛЖ, гемодинамически значимого поражения ствола левой венечной артерии и трехсосудистого поражения, меньшей фракцией выброса ЛЖ и большими значениями конечнодиастолического и конечносистолического объемов ЛЖ.

Выводы. В течение 6-месячного периода наблюдения выявлено преимущества хирургической реваскуляризации миокарда как наиболее эффективного метода коррекции структурно-функциональных характеристик миокарда. В то же время, в сравниваемых группах наблюдали подобное улучшение ассоциированного с состоянием здоровья качества жизни, оцененного с помощью трех опросников (SAQ, MLHFQ, SF-36). Основным фактором улучшения показателей качества жизни было уменьшение функционального класса стенокардии.

Ключевые слова: ишемическая кардиомиопатия, фракция выброса левого желудочка, аортокоронарное шунтирование, стентирование, качество жизни.

Clinical characteristics and quality of life of patients with ischemic cardiomyopathy after coronary artery bypass surgery or stenting

N.B. Ivaniuk

Heart Institute of Healthcare Ministry of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Shupryk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

The aim – to compare clinical characteristics of patients with stable coronary artery disease and reduced left ventricular ejection fraction selected for coronary artery bypass grafting (CABG) and stenting, and evaluate changes of health-related quality of life after revascularization at 6-months follow-up.

Material and methods. The prospective study included 148 patients with coronary artery disease, heart failure and left ventricular ejection fraction less than 45 % sequentially selected for CABG (n=111) or stenting of coronary arteries (n=37).

Results. Group of patients selected for CABG was characterized by more frequent detection of ischemic stroke, recurrent myocardial infarction, left ventricular aneurysm, hemodynamically significant lesions of the left coronary artery trunk and three-vessel disease, lower left ventricular ejection fraction and larger values of left ventricular end-diastolic and end-systolic volumes.

Conclusions. During 6-months follow-up we observed advantages of the myocardial surgical revascularization as a most effective method of correction of myocardial structure and function. At the same time, similar improvement of health-related quality of life, assessed by three questionnaires (SAQ, MLHFQ, SF-36), was achieved in the compared groups. The reduction of angina functional class was a main factor of the quality of life improvement.

Key words: ischemic cardiomyopathy, left ventricular ejection fraction, coronary artery bypass surgery, stenting, quality of life.

УДК 616.132.002.2-004.6:616.12-008.33-073.432:19-037

Значение каротидно-феморальной скорости распространения пульсовой волны в прогнозировании атеросклеротического поражения венечных сосудов в зависимости от наличия сахарного диабета 2-го типа

Л.В. Журавлёва, Н.А. Лопина

Харьковский национальный медицинский университет

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: каротидно-феморальная скорость распространения пульсовой волны, атеросклероз венечных сосудов, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет 2-го типа

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются ведущей причиной смертности во всем мире, основу их патогенеза составляет атеросклеротическое поражение сосудов, приводящее к возникновению и прогрессированию ишемической болезни сердца (ИБС) [1].

Основу предупреждения ССЗ составляет концепция коррекции факторов риска, направленная на выявление лиц с высоким риском развития ССЗ для осуществления профилактических мероприятий [6, 8].

Развитие большинства ССЗ сопровождается не только функциональными изменениями артериальных сосудов, но и структурной перестройкой их стенки с ростом содержания коллагена и уменьшением количества эластических волокон, что приводит к увеличению жесткости артерии, определяющейся соотношением основных компонентов, входящих в состав ее стенки. Артериальную жесткость можно назвать интегральным показателем сердечно-сосудистого риска, который зависит от возраста и при этом объединяет воздействие всех немодифицируемых и модифицируемых факторов в течение жизни [21].

В настоящее время классическим показателем ригидности артериальной стенки считают

скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) [10–14]. В Роттердамском исследовании с участием 2835 практически здоровых лиц установлено, что СРПВ является независимым предиктором возникновения ИБС и инсультов у лиц без ССЗ [15]. По заключению исследования, в западноевропейской популяции лиц среднего и пожилого возраста СРПВ – наиболее достоверный, значимый предиктор сердечно-сосудистых событий (ССС) по сравнению с традиционными факторами риска. В многочисленных исследованиях показано, что жесткость сосудистой стенки зависит от возраста, на нее влияют уровень артериального давления (АД), курение, масса тела, гиперхолестеринемия и другие модифицируемые и немодифицируемые факторы риска [15, 18, 19]. В настоящее время накоплено достаточно большое количество данных по сравнению различных методик измерения СРПВ [16, 17].

В 2015 г. каротидно-феморальная СРПВ признана сосудистым биомаркером, который может быть использован для стратификации риска [21].

В большинстве исследований каротидно-феморальную СРПВ определяли на аппарате Complior (Artech Medical, Франция). Пульсовые

волны этим прибором регистрируются одновременно в двух точках артериального дерева с помощью пьезоэлектрических датчиков. Следует отметить, что при определении величины дистанции прохождения пульсовой волны для расчета каротидно-феморальной СРПВ расстояния между сонной артерией и яремной вырезкой и между яремной вырезкой и точкой регистрации над бедренной артерией суммируются. Однако необходимо учесть, что в начальном периоде сердечного цикла пульсовые волны движутся одновременно по аорте и сонной артерии в различных направлениях, поэтому значительно завышается величина D, и СРПВ в аорте будет выше истинной величины почти на 30–50 %.

Также СРПВ определяют с помощью прибора SphygmoCor (AtCor Medical, Австралия), на котором пульсовые волны регистрируют последовательно высокоточным аппланационным тонометром, накладываемым на проксимальную (сонную) и, с коротким промежутком, на дистальную (бедренную) артерии, при этом одновременно регистрируют ЭКГ. Следует отметить, что в этом приборе используется более логичный метод определения расстояния, которое проходят пульсовые волны. Расстояние между сонной артерией и яремной вырезкой вычитается из расстояния между яремной вырезкой и точкой регистрации над бедренной артерией. Поэтому с помощью прибора SphygmoCor возможно получить более низкие показатели каротидно-феморальной СРПВ и, следует полагать, более точные. В европейских рекомендациях в качестве показателя критерия субклинического поражения артерий принята величина каротидно-феморальной СРПВ, полученной на аппарате Complior, однако она не соответствует истинным величинам СРПВ в аорте. Европейский экспертный консенсус по измерению аортальной жесткости в 2012 г. и экспертный консенсус Американской ассоциации сердца в 2015 г. рекомендуют в качестве наиболее точной оценки каротидно-феморальной СРПВ использовать при расчетах 80 % от прямого расстояния между датчиками [21].

Однако оценка каротидно-феморальной СРПВ с помощью аппаратов SphygmoCor и Complior не доступна в нашей стране для рутинной клинической практики, так как они представлены лишь в нескольких исследовательских центрах.

Проведены исследования, подтверждающие сопоставимость результатов измерения каротидно-феморальной СРПВ с классическими методиками с применением приборов SphygmoCor и Complior [10, 12–14].

В настоящее время не уточнены значения каротидно-феморальной СРПВ у больных с сопутствующим сахарным диабетом (СД) 2-го типа, недостаточно изучена прогностическая роль каротидно-феморальной СРПВ при диагностике наличия и выраженности атеросклеротического поражения венечных артерий (ВА).

Цель работы – оценить каротидно-феморальную скорость распространения пульсовой волны у больных ишемической болезнью сердца в зависимости от наличия сахарного диабета 2-го типа и характера поражения венечных артерий, а также ее значение в прогнозировании наличия и выраженности атеросклеротического поражения венечных сосудов.

Материал и методы

В условиях кардиологического отделения КУОЗ «Областная клиническая больница – Центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф» г. Харькова обследован 131 пациент с ИБС: стабильной стенокардией напряжения II–III функционального класса (ФК): 89 мужчин и 42 женщины в возрасте в среднем (59,60±9,11) года.

Больные ИБС были разделены на две группы: 1-я (n=70) – пациенты с сопутствующим СД 2-го типа, 2-я (n=61) – без сопутствующего СД. Группу сравнения составили 10 лиц с СД 2-го типа с ангиографически интактными ВА, то есть без ИБС. Контрольную группу составили 20 практически здоровых добровольцев.

Пациенты 1-й, 2-й групп, группы сравнения и лица контрольной группы были сопоставимы по соотношению полов и возрасту, предшествующему анамнезу и длительности курения. По количеству лиц с сопутствующей артериальной гипертензией (АГ) 1–2-й степени 1-я и 2-я группы были сопоставимы. Все пациенты с сопутствующей АГ на фоне проводимой медикаментозной терапии, включающей ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и/или сартаны при необходимости в сочетании с антагонистами кальция, имели целевые значения АД, уровни АД статистически значимо не различались в группах [17]. У больных ИБС как

1-й, так и 2-й групп по сравнению с обследованными контрольной группы были статистически значимо выше уровни общего холестерина, триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеинов очень низкой плотности, коэффициента атерогенности, а также статистически значимо снижено содержание холестерина липопротеинов высокой плотности, имелась тенденция к повышению уровня холестерина липопротеинов низкой плотности у пациентов с ИБС по сравнению с группой контроля [2]. У больных с сопутствующим СД 2-го типа отмечено статистически значимое повышение уровня ТГ и статистически значимо чаще наблюдали комбинированную дислипидемию [2].

Кроме того, у пациентов 1-й группы регистрировали статистически значимо большие средние значения уровня ТГ в 1-й группе по сравнению со 2-й группой (соответственно $(1,86 \pm 0,81)$ и $(1,56 \pm 0,61)$ ммоль/л; $P=0,02$), в то время как во 2-й группе уровень ТГ статистически значимо не отличался от показателей контрольной группы.

Пациенты 1-й группы имели статистически значимо больший индекс массы тела (ИМТ), чем больные 2-й группы (соответственно $(30,87 \pm 4,48)$ и $(29,10 \pm 4,14)$ кг; $P=0,02$). У пациентов 1-й и 2-й групп отмечен статистически значимо (соответственно $P=0,0026$ и $P=0,0023$) больший ИМТ по сравнению с группой контроля, в которой он составил $(25,9 \pm 3,5)$ кг. В 1-й группе статистически значимо больше, чем во 2-й, было лиц с ожирением (41 (58,6 %) по сравнению с 25 (41 %); $P=0,0465$) [4].

Диагноз «ИБС, стабильная стенокардия напряжения» верифицировали на основании клинико-анамнестического и инструментального исследований при помощи коронароангиографии, велоэргометрии и холтеровского мониторирования ЭКГ с использованием критериев, рекомендованных Украинским обществом кардиологов (2007), Ассоциацией кардиологов Украины (2011), рекомендаций рабочей группы по проблемам атеросклероза и хронических форм ИБС Ассоциации кардиологов Украины (2008) [6, 8]. СД 2-го типа диагностировали согласно классификации нарушений гликемии (ВОЗ, 1999) [9] на основании показателей углеводного обмена (использовали показатели краткосрочного и долгосрочного углеводного баланса – гликемический профиль и гликозилированный гемоглобин).

Все пациенты с СД получали стандартную медикаментозную терапию согласно протоколам оказания медицинской помощи, включавшую применение метформина [9]. Все пациенты с ИБС получали стандартную терапию согласно клиническим протоколам оказания медицинской помощи больным ИБС, стабильной стенокардией напряжения II–III ФК, включавшую статины (розувастатин в дозе 20 мг 1 раз в сутки) [6, 8]. Больные 1-й и 2-й групп были сопоставимы по предшествующему анамнезу приема статинов (24 (34,3 %) пациента 1-й группы и 20 (32,8 %) – 2-й группы) [2].

Всем больным проводили коронарографию правой и левой ВА в стандартных проекциях с помощью ангиографа Siemens AXIOM Artis.

Каротидно-фemorальную СРПВ определяли с помощью четырехканального реографа «РеоКом» («ХАИ-Медика», Украина) по разработанной нами схеме наложения электродов, которая предполагает использование одного выносного блока реографа – RVG1 или RVG2 и трех ленточных электродов. В ходе исследования использовали выносной блок реографа – RVG1. Первый ленточный электрод устанавливали до бифуркации общей сонной артерии на шее, второй – в верхней части правого бедра, третий – в нижней трети правого бедра. Токовый вывод I (белый) выносного блока RVG1 подключали к верхней ленте, а потенциальный вывод U1 (красный) первого канала выносного блока RVG1 – к нижней ленте первого ленточного электрода, установленного на шее. Потенциальный вывод U2 (зеленый) первого канала выносного блока RVG1 подключали к верхней ленте второго ленточного электрода, установленного в верхней части бедра. Другой потенциальный вывод U2 (зеленый) первого канала выносного блока RVG1 подключали к верхней ленте третьего ленточного электрода, установленного в нижней трети правого бедра. Второй токовый вывод I (белый) выносного блока RVG1 подключали к нижней ленте третьего ленточного электрода, установленного в нижней трети правого бедра. В результате регистрировали синхронно две реоволны каротидного и бедренного сегментов, выбор расстояния между датчиками считали как 80 % от прямого расстояния с учетом Европейского экспертного консенсуса и консенсуса экспертов Американской ассоциации сердца [20, 21]. Сравнительная оценка измерения каротидно-фemorальной СРПВ по данным реографии и с

помощью ультразвуковой доплерографии показала высокую согласованность результатов [3].

Исследование проводили в соответствии с рекомендациями по стандартизации условий измерения (состояния пациентов), изложенными в Консенсусах экспертов по артериальной жесткости (2012, 2015), а именно были исключены факторы, которые могут обусловить повышение СРПВ (кофеин и алкоголь), а также влияние АД на измеряемую СРПВ [21].

При оценке гемодинамической значимости поражения венечного русла опирались на анатомическую классификацию поражений ВА, согласно которой стенозы ВА менее 70 % принято считать гемодинамически незначимыми, стенозы 70 % и более принято считать гемодинамически значимыми [3, 5]. Следует отметить, что единой классификации гемодинамически значимых стенозов ВА не существует: как гемодинамически значимые поражения ВА описываются стенозы и более 50 %, и более 70 %. Анатомическая классификация в целом достаточно условная, поскольку оценка гемодинамической значимости должна базироваться прежде всего на функциональной характеристике. Ввиду того что оценка функциональной значимости стенозов ВА на основании характеристики фракционного резерва кровотока, представляющего собой отношение давления дистальнее стеноза к давлению до (проксимальнее) стеноза, в настоящее время недоступна в рутинной клинической практике в большинстве кардиологических клиник нашей страны, анатомическая классификация поражений ВА принята в нашем исследовании за единственную возможную и выполнимую в условиях реальной клинической практики для оценки выраженности поражения ВА [6, 8].

В каждой из групп пациенты были разделены на две подгруппы в зависимости от наличия гемодинамически выраженных стенозов ВА (стенозирующий атеросклероз ВА 70 % и более).

В 1-й группе выделены подгруппы:

– 1а (n=19; 27 %) – больные со стенозом ВА менее 70 %;

– 1б (n=51; 73 %) – со стенозом ВА 70 % и более.

Во 2-й группе выделены подгруппы:

– 2а (n=15; 24,6 %) – больные со стенозом ВА менее 70 %;

– 2б (n=46; 75,4 %) – со стенозом ВА 70 % и более.

Также в зависимости от наличия диффузного поражения венечных сосудов пациенты обеих групп разделены на подгруппы.

В 1-й группе выделены подгруппы:

– 1в (n=42; 60 %) – с диффузным поражением ВА;

– 1г (n=28; 40 %) – без диффузного поражения ВА.

Во 2-й группе выделены подгруппы:

– 2в (n=8; 13,1 %) – с диффузным поражением ВА;

– 2г (n=53; 86,9 %) – без диффузного поражения ВА.

Под диффузным характером поражения ВА имели в виду многососудистое поражение с многосегментным поражением артерий.

Статистическую обработку результатов исследования осуществляли с помощью пакета программ Statistica 10.0 и Excel 2010. Нормальность распределения проверяли с помощью критериев Вилкоксона, Колмогорова – Смирнова, Шапиро – Уилкса. В случае нормального распределения использовали методы параметрической статистики, при ненормальном распределении – методы непараметрической статистики. Для оценки специфичности и чувствительности диагностической модели применяли ROC-анализ с расчетом площади под ROC-кривой (AUC – Area Under Curv). Как интегральный показатель прогностической ценности маркера в диагностике рассчитывали площадь под ROC-кривой. Модель считали адекватной при AUC более 0,5 при значении $P < 0,05$. Значения AUC 0,5–0,6 оценивали как низкую прогностическую значимость метода диагностики, 0,6–0,7 – как среднюю, 0,7–0,8 – как хорошую, более 0,8 – как высокую прогностическую значимость метода диагностики [5, 7].

Статистическую значимость различий между группами при нормальном распределении оценивали с помощью t-критерия Стьюдента, в случае ненормального распределения – с помощью U-критерия Манна – Уитни. Статистически значимыми считали различия при $P < 0,05$. Сравнение доли мужчин и женщин в исследуемых группах осуществляли с помощью биномиального критерия. Выявлена однородность групп по полу.

Результаты и их обсуждение

У пациентов группы сравнения были статистически значимо выше значения каротидно-

феморальної СРПВ, чем у лиц контрольной группы (соответственно $(8,74 \pm 1,25)$ и $(7,69 \pm 0,88)$ м/с; $P=0,012$). Каротидно-феморальная СРПВ была статистически значимо выше у пациентов с ИБС по сравнению с группой контроля ($P<0,05$). У больных 1-й группы данный показатель составил $(12,29 \pm 2,10)$ м/с, что было статистически значимо выше, чем у пациентов 2-й группы ($(11,02 \pm 2,15)$ м/с; $P=0,0009$), и чем у лиц группы сравнения ($(8,74 \pm 1,25)$ м/с; $P=0,00001$).

При оценке каротидно-феморальной СРПВ у пациентов 1-й группы выявлено статистически незначимое повышение данного показателя у лиц подгруппы 1б с гемодинамически значимыми стенозами ВА по сравнению с больными подгруппы 1а (соответственно $(12,54 \pm 1,93)$ и $(11,62 \pm 2,33)$ м/с). У лиц подгруппы 2б также отмечена тенденция к повышению исследуемого показателя по сравнению с больными подгруппы 2а (соответственно $(11,34 \pm 2,08)$ и $(10,03 \pm 2,12)$ м/с).

Также проанализированы значения каротидно-феморальной СРПВ у пациентов с ИБС в зависимости от наличия диффузного поражения ВА. Данный показатель у лиц с наличием диффузного поражения ВА в обеих группах был статистически значимо выше, чем у лиц без диффузного поражения венечных сосудов: $(13,30 \pm 1,58)$ и $(10,77 \pm 1,80)$ м/с – соответственно в подгруппах 1в и 1г ($P=0,00001$); $(12,55 \pm 2,1)$

и $(10,79 \pm 2,1)$ м/с – соответственно в подгруппах 2в и 2г ($P=0,031$).

В исследовании оценивали чувствительность и специфичность каротидно-феморальной СРПВ в прогнозировании атеросклеротического поражения сосудов с помощью ROC-анализа. Информативность относительно атеросклероза ВА установлена для значения каротидно-феморальной СРПВ более 8,3 м/с, чувствительность и специфичность метода высокие – соответственно 93,1 и 90 % (AUC $0,959 \pm 0,017$; 95 % доверительный интервал (ДИ) $0,914-0,984$; $P<0,0001$; рис. 1).

Также оценивали диагностическое значение определения каротидно-феморальной СРПВ для прогнозирования выраженности поражения ВА – наличия гемодинамически значимых стенозов и диффузного поражения ВА.

Информативность относительно наличия гемодинамически значимых стенозов ВА установлена для значения каротидно-феморальной СРПВ более 8,8 м/с, чувствительность и специфичность метода – соответственно 95,9 и 50,9 % (AUC $0,762 \pm 0,044$; 95 % ДИ $0,685-0,827$; $P<0,0001$; рис. 2).

Прогностическая ценность определения каротидно-феморальной СРПВ у больных ИБС для прогнозирования наличия диффузного

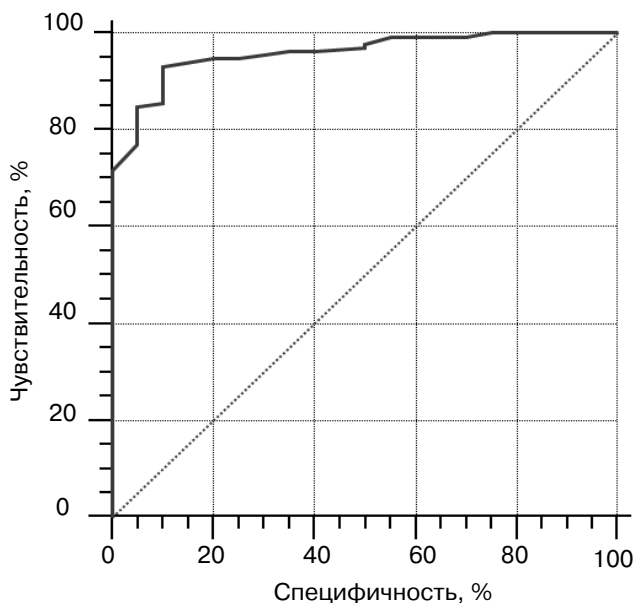


Рис. 1. Чувствительность и специфичность определения каротидно-феморальной СРПВ при выявлении пациентов с атеросклеротическим поражением венечных артерий.

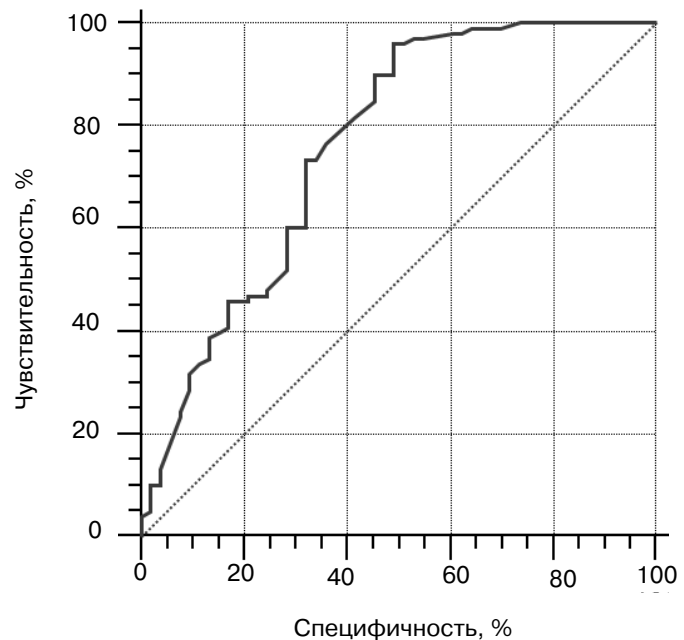


Рис. 2. Чувствительность и специфичность определения каротидно-феморальной СРПВ при прогнозировании наличия гемодинамически значимых стенозов венечных артерий у пациентов с установленной ИБС.

поражения ВА выше: информативность относительно наличия диффузного поражения ВА у больных ИБС установлена для значения показателя более 11,4 м/с, чувствительность и специфичность метода – соответственно 86,0 и 73,3 % (AUC 0,853±0,032; 95 % ДИ 0,787–0,906; P<0,0001; рис. 3).

По данным проведенного исследования, определение каротидно-фemorальной СРПВ имеет высокую прогностическую значимость для диагностики атеросклероза ВА (AUC 0,959±0,017; 95 % ДИ 0,914–0,984; P<0,0001) и среднюю прогностическую значимость для диагностики гемодинамически значимых стенозов (AUC 0,762±0,044; 95 % ДИ 0,685–0,827; P<0,0001). Высокая прогностическая значимость для диагностики диффузного поражения ВА (AUC 0,853±0,032; 95 % ДИ 0,787–0,906; P<0,0001) установлена для значения показателя каротидно-фemorальной СРПВ более 11,4 м/с.

Каротидно-фemorальная СРПВ – неинвазивный интегральный маркер сердечно-сосудистого риска, который необходимо оценивать с целью стратификации и отбора лиц для проведения первичной профилактики ССС. У пациентов с ИБС, особенно на фоне СД 2-го типа, каротидно-фemorальная СРПВ выше, чем у лиц контрольной группы. Коронарография и компьютерная томо-

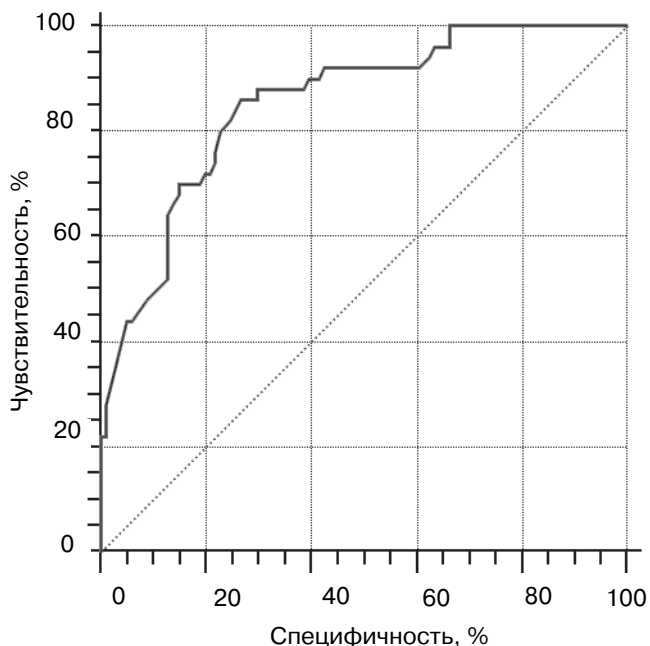


Рис. 3. Чувствительность и специфичность определения каротидно-фemorальной СРПВ при прогнозировании наличия диффузного поражения венечных артерий у пациентов с установленной ИБС.

графия – это дорогостоящие исследования, а скрининговое определение каротидно-фemorальной СРПВ – это неинвазивная методика, доступная в рутинной клинической практике, предоставляющая возможность первичной оценки поражения артериального русла в целом и бассейна ВА в частности. Это подтверждено высокой прогностической ценностью определения каротидно-фemorальной СРПВ в диагностике наличия и выраженности атеросклеротического поражения ВА, в частности прогнозирования наличия диффузного поражения венечного русла.

Оценка каротидно-фemorальной СРПВ может использоваться для прогнозирования наличия поражения ВА у пациентов с сопутствующим СД 2-го типа, когда на фоне диабетической автономной нейропатии имеет место асимптомное или нетипичное течение ИБС, а проведение рутинного холтеровского мониторирования ЭКГ не дает в полной мере информации о наличии ишемии, проведение нагрузочных тестов противопоказано, а также у лиц с исходно измененной ЭКГ, например полной блокадой левой ножки пучка Гиса, с целью отбора пациентов для проведения инвазивной коронарографии.

Определение каротидно-фemorальной СРПВ с помощью тетраполярной реографии доступно в повседневной клинической практике для широкого круга больных. Оценка каротидно-фemorальной СРПВ можно применять для скрининговых программ определения сердечно-сосудистого риска и улучшения стратегий первичной профилактики ССЗ. Однако необходимо проведение дальнейших исследований с участием большего количества обследованных разного возраста для выработки нормативных значений в украинской популяции и оценки сопоставимости данных измерения каротидно-фemorальной СРПВ с помощью реографии с методиками золотого стандарта.

Выводы

1. У пациентов с ишемической болезнью сердца, как с сопутствующим сахарным диабетом 2-го типа, так и без него, каротидно-фemorальная скорость распространения пульсовой волны статистически значимо выше по сравнению с группой контроля (P<0,05). У лиц с диффузным поражением венечных артерий, как с сопутствующим сахарным диабетом 2-го типа,

так и без него, каротидно-феморальная скорость распространения пульсовой волны статистически значимо выше, чем у больных без диффузного поражения венечных артерий ($P < 0,05$).

2. Прогностическая значимость относительно наличия атеросклероза венечных артерий установлена для значения каротидно-феморальной скорости распространения пульсовой волны более 8,3 м/с, чувствительность и специфичность метода высокие – соответственно 93,1 и 90 % (площадь под ROC-кривой $0,959 \pm 0,017$; 95 % доверительный интервал $0,914-0,984$; $P < 0,0001$).

3. Прогностическая значимость относительно наличия гемодинамически значимых стенозов венечных артерий установлена для значения каротидно-феморальной скорости распространения пульсовой волны более 8,8 м/с, чувствительность и специфичность метода – соответственно 95,9 и 50,9 % (площадь под ROC-кривой $0,762 \pm 0,044$; 95 % доверительный интервал $0,685-0,827$; $P < 0,0001$).

4. Прогностическая значимость относительно наличия диффузного поражения венечных артерий установлена для значения каротидно-феморальной скорости распространения пульсовой волны более 11,4 м/с, чувствительность и специфичность метода – соответственно 86,0 и 73,3 % (площадь под ROC-кривой $0,853 \pm 0,032$; 95 % доверительный интервал $0,787-0,906$; $P < 0,0001$).

Конфликта интересов нет.

Участие авторов: концепция и проект исследования – Л.Ж., Н.Л.; сбор и обработка материала, статистическая обработка данных, написание текста статьи – Н.Л.; редактирование – Л.Ж.

Авторы высказывают благодарность ведущей кафедрой фармакологии и фармакотерапии ХНМУ проф. Т.И. Ермоленко и сотрудникам КУОЗ «Областная клиническая больница – центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф» г. Харькова – И.В. Кузнецову, В.П. Конозу, Д.А. Бондаренко за помощь в проведении данного исследования.

Литература

1. Бідучак А.С., Шкробанець І.Д., Леонець С.І. Епідеміологічні особливості хвороб системи кровообігу в Україні й Чернівецькій області // Буковинський медичний вісник.– 2013.– Т. 17, № 3 (67).– С. 100–103.
2. Журавлёва Л.В., Лопина Н.А., Кузнецов И.В. и др. Нарушения липидного обмена у пациентов с ишемической болезнью сердца в зависимости от наличия сахарного диабета 2-го типа и характера поражения коронарных сосудов // Серце і судини.– 2016.– № 2.– С. 63–71.
3. Журавлёва Л.В., Лопина Н.А., Кузнецов И.В. и др. Сравнительная оценка измерения скорости распространения пульсовой волны с помощью реографии и ультразвуковой доплерографии // Серце і судини.– 2016.– № 4.– С. 72–80.
4. Лопина Н.А. Влияние модифицируемых и немодифицируемых факторов риска на выраженность атеросклеротического поражения коронарных артерий у больных ишемической болезнью сердца в зависимости от наличия сахарного диабета 2-го типа // Укр. терапевт. журн.– 2016.– № 2.– С. 86–96.
5. Москаленко В.Ф., Гульчій О.П., Голубчиков М.В. та ін. Біостатистика.– К.: Книга плюс, 2009.– 184 с.
6. Стабільна ішемічна хвороба серця: адаптована клінічна настанова, заснована на доказах.– К., 2016.– 177 с.
7. Трухачёва Н.В. Математическая статистика в медико-биологических исследованиях применением пакета Statistica.– М.: ГЭОТАР Медиа, 2012.– 384 с.
8. Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги: Стабільна ішемічна хвороба серця / Наказ МОЗ України від 02.03.2016 № 152.– 61 с.
9. Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги: цукровий діабет 2 типу (наказ МОЗ №1118 від 21.12.2012 р.).– 115 с.
10. Baguet J-P, Kingwell B.A., Dart A.L. et al. Analysis of the regional pulse wave velocity by Doppler: methodology and reproducibility // J. Human Hypertension.– 2003.– Vol. 17.– P. 407–412.
11. Boutouyrie P. et al. Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: 'establishing normal and reference values' // Eur. Heart J.– 2010.– Vol. 31 (Suppl. 19).– P. 2338–2350.
12. Calabria J., Torguet P., Garcia M., Garcia I. Doppler ultrasound in the measurement of pulse wave velocity: agreement with the Complior method // Cardiovasc. Ultrasound.– 2011.– Vol 9.– P. 13.
13. Davies J.M., Bailey M.A., Griffin K.J., Scott D.J. Pulse wave velocity and the non-invasive methods used to assess it: Complior, SphygmoCor, Arteriograph and Vicorder // Vascular.– 2012.– Vol. 20 (Suppl. 6).– P. 342–349.
14. Jiang B., Liu B., McNeill K.L., Chowienczyk P.J. Measurement of pulse wave velocity using pulse wave doppler ultrasound: comparison with arterial tonometry // Ultrasound in Medicine and Biology.– 2008.– Vol. 34 (Suppl. 3).– P. 509–512.
15. Khoshdel A.R., Thakkestian A., Carney S.L., Attia J. Estimation of an age-specific reference interval for pulse wave velocity: a meta-analysis // J. Hypertension.– 2006.– Vol. 24 (Suppl. 7).– P. 1231–1237.
16. Kilic H., Yelgec S., Salih O. An invasive but simple and accurate method for ascending aorta-femoral artery pulse wave velocity measurement // Blood Press.– 2013.– Vol. 22 (Suppl. 1).– P. 45–50.
17. Laurent S., Cockcroft J., Van Bortel L. et al. European Network for Non-invasive Investigation of Large Arteries. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications // Eur. Heart J.– 2006.– Vol. 27.– P. 2588–2605.
18. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // J. Hypertension.– 2007.– Vol. 25.– P. 1105–1187.
19. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension // Eur. Heart J.– 2013.– Vol. 34.– P. 2159–2219.
20. Sugawara J., Hayashi K., Yokoi T. Carotid-femoral pulse wave velocity: impact of different arterial path length measurements // Artery Research.– 2010.– Vol. 4 (Suppl. 1).– P. 27–31.
21. Townsend R.R., Wilkinson I.B., Schiffrin E.L. et al. Recommendations for Improving and Standardizing Vascular Research on Arterial Stiffness: A Scientific Statement from the American Heart Association // Hypertension.– 2015.– Vol. 66 (Suppl. 3).– P. 698–722.

Надійшла 27.10.2016 р.

Значення каротидно-феморальної швидкості поширення пульсової хвилі в прогнозуванні атеросклеротичного ураження вінцевих судин залежно від наявності цукрового діабету 2-го типу

Л.В. Журавльова, Н.А. Лопіна

Харківський національний медичний університет

Мета роботи – оцінити каротидно-феморальну швидкість поширення пульсової хвилі (ШППХ) у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) залежно від наявності цукрового діабету (ЦД) 2-го типу і характеру ураження вінцевих артерій (ВА), а також її значення у прогнозуванні наявності й ступеня вираження атеросклеротичного ураження вінцевих судин.

Матеріал і методи. Обстежено 131 пацієнта з ІХС (89 чоловіків, 42 жінок) віком у середньому (59,60±9,11) року. Хворих розділили на дві групи: 1-ша (n=70) – із супутнім ЦД 2-го типу, 2-га група (n=61) – без ЦД. Усім пацієнтам для верифікації діагнозу ІХС проведено коронарографію, також оцінювали каротидно-феморальну ШППХ. Групу порівняння становили 10 пацієнтів із ЦД 2-го типу з ангиографічно інтактними вінцевими судинами, тобто без ІХС. Контрольну групу становили 20 практично здорових осіб відповідної статі і віку.

Результати. У пацієнтів з ІХС, як із супутнім ЦД 2-го типу, так і без ЦД, виявлено статистично значуще вищі показники каротидно-феморальної ШППХ, ніж у групах контролю і порівняння ($P<0,05$). В осіб з дифузним ураженням ВА у пацієнтів з ІХС як із супутнім ЦД 2-го типу, так і без ЦД каротидно-феморальна ШППХ була статистично значуще вищою, ніж в осіб без дифузного ураження ВА ($P<0,05$). У ході дослідження прогностична значущість щодо наявності атеросклерозу вінцевих артерій встановлена для значення каротидно-феморальної ШППХ більше 8,3 м/с, чутливість і специфічність методу високі – відповідно 93,1 і 90 % (площа під ROC-кривою 0,959±0,017; 95 % довірчий інтервал 0,914–0,984; $P<0,0001$). Прогностична значущість щодо наявності гемодинамічно значущих стенозів ВА встановлена для значення каротидно-феморальної СРПВ понад 8,8 м/с, чутливість і специфічність методу – відповідно 95,9 і 50,9 % (площа під ROC-кривою 0,762±0,044; 95 % довірчий інтервал 0,685–0,827; $P<0,0001$). Прогностична значущість щодо наявності дифузного ураження ВА встановлена для значення каротидно-феморальної ШППХ понад 11,4 м/с, чутливість і специфічність методу – відповідно 86,0 і 73,3 % (площа під ROC-кривою 0,853±0,032; 95 % довірчий інтервал 0,787–0,906; $P<0,0001$).

Висновки. Визначення каротидно-феморальної ШППХ має важливе значення як для прогнозування наявності атеросклеротичного ураження вінцевих судин, так і для діагностики гемодинамічно значущих стенозів ВА, дифузного ураження вінцевого русла.

Ключові слова: каротидно-феморальна швидкість поширення пульсової хвилі, атеросклероз вінцевих судин, ішемічна хвороба серця, цукровий діабет 2-го типу.

Value of carotid-femoral pulse wave velocity in prediction of atherosclerotic lesions of the coronary vessels depending on presence of type 2 diabetes mellitus

L.V. Zhuravlyova, N.A. Lopina

Kharkiv National Medical University, Ukraine

The aim – to assess carotid-femoral pulse wave velocity (cfPWV) in patients with coronary artery disease (CAD), depending on presence of type 2 diabetes mellitus (T2DM) and coronary arteries lesions, to establish its value in predicting presence and severity of coronary atherosclerosis.

Material and methods. 131 patients with CAD (89 men, 42 women), mean age of 59.60±9.11 years were examined. Depending on presence of T2DM patients with CAD were divided into 2 groups: 1st group (n=70) – patients with concomitant T2DM, 2nd group (n=61) – patients with CAD without T2DM. All patients were performed coronary angiography to verify the diagnosis of CAD. Also cfPWV was assessed in all patients. The comparison group consisted of 10 patients with T2DM without CAD. The control group consisted of 20 healthy volunteers of corresponding gender and age.

Results. The study found that patients with CAD both with and without concomitant T2DM had significantly increased levels of cfPWV compared to the control group and group of comparison ($P<0.05$). In patients with diffuse lesions of coronary arteries with and without T2DM, cfPWV values were significantly higher than in patients without diffuse coronary artery lesions ($p<0.05$). The predictive value for the presence of coronary atherosclerosis was set for the value of cfPWV more than 8.3 m/s, the sensitivity and specificity were high – 93.1 and 90 %, respectively, the area under the ROC curve (AUC) – 0.959±0.017 (95 % confidence interval: 0.914 to 0.984; $P<0.0001$). Prognostic significance of determining the value of cfPWV for the presence of hemodynamically significant stenosis of the coronary arteries was set for the value cfPWV more than 8.8 m/s, the sensitivity and specificity of 95.9 % and constitute 50.9 %, respectively, the area under the ROC curve (AUC) – 0.762±0.044 (95 % CI 0.685–0.827; $P<0.0001$). Prognostic significance of determining the value of cfPWV with predict the presence of diffuse coronary artery disease was set for the value cfPWV more than 11.4 m/s, the sensitivity and specificity of the method constitute 86.0 % and 73.3 %, respectively, the area under the ROC curve (AUC) – 0.853±0.032 (95 % confidence interval: 0.787–0.906; $P<0.0001$).

Conclusions. Determination cfPWV is important both for predicting the presence of the coronary atherosclerotic lesions and diagnosis of hemodynamically significant coronary artery stenosis, diffuse coronary lesions.

Key words: carotid-femoral pulse wave velocity, coronary atherosclerosis, coronary artery disease, type 2 diabetes mellitus.

УДК 616.12-008.313-036.868

Предиктори якості життя в пацієнтів з фібриляцією та тріпотінням передсердь неклапанного походження

О.С. Сичов, А.О. Бородай

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ***КЛЮЧОВІ СЛОВА:** фібриляція передсердь, тріпотіння передсердь, якість життя

Незважаючи на те, що фібриляція передсердь (ФП) – найпоширеніша аритмія у світі, очікується, що протягом наступних 20 років її поширеність подвоїться. Вона не тільки асоціюється з несприятливим прогнозом, а й призводить до значних витрат системи охорони здоров'я. Численні дослідження виявляли значне зниження пов'язаної зі здоров'ям якості життя (ЯЖ) у популяції хворих з ФП [4]. Такі симптоми, як серцебиття, непереносність фізичних навантажень, задишка та запаморочення, обмежують можливості пацієнтів з ФП у повсякденній активності [4, 12].

Окремо від антикоагулянтної терапії для запобігання інсульту, сучасне ведення пацієнтів з ФП сфокусоване на зменшенні симптомів і поліпшенні ЯЖ [12]. ЯЖ порушена в більшості пацієнтів з ФП. І як контроль серцевого ритму, так і контроль частоти скорочень серця статистично значуще поліпшують ЯЖ у пацієнтів зі значними симптомами.

Мета роботи – оцінити предиктори зниженої якості життя в пацієнтів з фібриляцією та тріпотінням передсердь за даними специфічних опитувальників AF-QoL та AFEQT.

Матеріал і методи

У проспективному обсерваційному дослідженні взяли участь 328 пацієнтів з ФП та тріпотінням передсердь (ТП) неклапанного походження. Вік хворих становив у середньому $(61,7 \pm 9,96)$ року, жінок було 126 (38,4 %). Середня сума балів за шкалою CHA₂DS₂-VASc в

обстежених – $2,3 \pm 1,3$, пацієнтів із сумою балів ≥ 2 було 104 (37,9 %). Хворих з уперше діагностованою аритмією було 64 (20,1 %). Персистентну форму виявляли у 196 (59,8 %), тривало персистентну – у 25 (7,6 %), постійну – у 66 (20,1 %), а пароксизмальну – у 41 (12,5 %). Пацієнтів з ФП було 228 (79,2 %), з ФП–ТП – 36 (12,5 %), з ізолюваним ТП – 24 (8,3 %). Середня тривалість анамнезу аритмії – 5,1 року, тривалість епізоду в пацієнтів з персистентною формою – 3,2 міс, середня тривалість постійної форми – 6,7 року. Середній функціональний клас (ФК) за NYHA дорівнював $2,0 \pm 0,7$, I ФК зареєстровано у 77 (23,5 %) пацієнтів, II ФК – у 178 (54,3 %), III ФК – у 65 (19,8 %), IV ФК – у 8 (2,4 %) хворих. Середній клас симптомів аритмії за EHRA був $2,80 \pm 1,04$. Лише 31 (9,5 %) пацієнт не мав симптомів аритмії, 110 (33,5 %) осіб мали незначні симптоми, 99 (30,2 %) – симптоми, що турбують, 72 (21,9 %) – симптоми, що порушують повсякденну активність, а в 16 (4,9 %) хворих через симптоми аритмії повсякденна активність була просто неможливою. Артеріальну гіпертензію відзначено у 268 (81,7 %) пацієнтів, цукровий діабет – у 49 (14,9 %), інфаркт міокарда в анамнезі – у 23 (7,01 %), перенесений інсульт – у 26 (7,93 %) обстежених. Середня фракція викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) становила $(53,3 \pm 11,6)$ %, середній індекс об'єму лівого передсердя (ЛП) – $(43,3 \pm 12,0)$ мл/м². Глобальний показник AF-QoL дорівнював у середньому $(45,2 \pm 12,6)$ бала, психологічний компонент – (48 ± 22) бала, фізичний – $(40,5 \pm 23,6)$ бала, компонент сексу-

альна активність – (49,0±27,3) бала. Загальний показник за AFEQT становив (55,6±20,7) бала, його компонент симптоми – (60,8±24,2) бала, повсякденна активність – (49,7±24,2) бала, занепокоєння лікуванням – (60,0±24,7) бала. Показник тривожності за HADS становив у середньому (6,2±3,0) бала, а депресії – (5,2±3,5) бала. Усі пацієнти заповнювали опитувальники ЯЖ – AF-QoL, AFEQT та опитувальник тривожності й депресії HADS у перший день госпіталізації. Після відновлення синусового ритму (СР), у середньому через (8,1±6,3) міс, опитувальники заповнили 41 хворий, отже до групи осіб із СР належали пацієнти з персистентною формою ФП після кардіоверсії.

Опитувальник AF-QoL

AF-QoL (Quality of Life Questionnaire For Patients With Atrial Fibrillation) – специфічний для ФП, валідований іспаномовний та англійськомовний опитувальник для визначення пов'язаної зі здоров'ям ЯЖ [1, 5]. Він містить 18 запитань, що характеризують три компоненти: психологічний (7 запитань), фізичний (8 запитань) і сексуальної активності (3 запитання). Запитання стосуються стану за попередній місяць. Відповіді оцінюють за шкалою Лікерта від 1 до 5 («Повністю згодний», «Здебільшого згодний», «Складно відповісти», «Здебільшого не згодний», «Повністю не згодний»). Усі компоненти були стандартизовані для розрахунку від 0 (найгірша пов'язана зі здоров'ям ЯЖ) до 100 (найкраща пов'язана зі здоров'ям ЯЖ) для поліпшення інтерпретації та розуміння. Для розрахунку глобальної суми балів за AF-QoL і його компонентів використовували формулу:

$$P_{100} = \left[\frac{100}{r_{\text{максимальний}} - r_{\text{мінімальний}}} \right] \times (r_{\text{реальний}} - r_{\text{мінімальний}})$$

Опитувальник AFEQT

AFEQT – специфічний для ФП і валідований англійськомовний опитувальник для визначення пов'язаної зі здоров'ям ЯЖ. Його розроблено для використання в різних умовах, зокрема в наукових дослідженнях та клінічній практиці, для оцінки впливу ФП на ЯЖ і, можливо, ефективності лікування [2]. AFEQT призначений для самостійного заповнювання. Час заповнення – близько 5 хв. Опитувальник містить 18 запитань, а відповіді оцінюють за шкалою Лікерта від 1 до 7, де 1 – «Зовсім не...», а 7 – «Надзвичайно...». Питання 19–20 опи-

тувальника AFEQT стосуються задоволення лікуванням, тому не бралися до уваги при оцінюванні ЯЖ. Необроблені оцінки трансформувалися в шкалу від 0 до 100, де 0 балів відповідає найбільш тяжким симптомам і обмеженням, а 100 – означає відсутність обмежень або захворювання. Таким чином, вищий бал в інструменті AFEQT означає кращий стан здоров'я. При визначенні глобального показника AFEQT і балів за його окремими шкалами розрахунки базувалися на фактичних відповідях, враховуючи, що на деякі запитання відповіді не було:

$$100 - \left(\frac{\text{Сума тяжкості для всіх запитань, на які отримано відповіді}}{\text{Кількість запитань, на які отримано відповіді}} \right) \times 100$$

(Загальна кількість запитань, на які отримано відповіді × 6)

Шкала HADS

Шкала HADS показала добру внутрішню узгодженість і зовнішню валідність у різних дослідженнях оцінки тяжкості симптомів та відповідності тривожності й депресії у соматичних, психіатричних стаціонарах на рівні первинної медичної допомоги в загальній популяції [7]. Вона містить 14 запитань, 7 із яких стосуються тривожності, а інші – депресії. Підрахунок здійснюється від 0 (відсутність симптомів) до 3 (найбільш виражені симптоми).

Усім хворим проводили трансторакальну ехокардіографію на ультразвукових апаратах Toshiba apilio XG та Phillips HD 11 XE. Показники трансторакальної ехокардіографії отримано з апікальної та парастернальної позицій за допомогою 2D-режиму, згідно з рекомендаціями Американського товариства ехокардіографії [13]: індекс об'єму ЛП, діаметр ЛП, індекс кінцево-діастолічного (ІКДО) та кінцевосистолічного (ІКСО) об'єму лівого шлуночка (ЛШ) бі-план, ФВ ЛШ, індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММ) ЛШ за методом площа – довжина, товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП) та задньої стінки (ТЗС) ЛШ у діастолу. Індeksi об'ємів розраховано шляхом ділення зазначених об'ємів порожнин на площу поверхні тіла. Для оцінки наповнення ЛШ використовували імпульсну доплерографію в апікальній 4-камерній позиції (визначали ранню швидкість наповнення ЛШ – хвилю Е) та тканинну доплерографію для оцінки швидкості ранньої діастолічної хвилі (Еm) на латеральному й медіальному сегментах кільця мітрального клапана. За допомогою тканинної доплерографії також оцінювали систолічну

хвилю (Sm) на тих самих сегментах мітрального клапана з метою додаткового дослідження систолічної функції ЛШ [16].

Дані представлено у вигляді середнього значення (M) та стандартного відхилення (SD). Відмінності між вибірками оцінювали за критерієм Стюдента. Взаємозв'язок між кількісними змінними визначали за допомогою парного коефіцієнта кореляції Пірсона. Для виявлення незалежних предикторів загальної суми балів пов'язаної зі здоров'ям ЯЖ використовували множинну покрокову зворотну регресію [8]. Для всіх видів аналізу значення $P \leq 0,05$ приймали за статистично значуще. Статистичний аналіз проводили за допомогою програм Statistica 10 (StatSoft Inc., США) та IBM SPSS Statistics 20.

Результати

Завданням першої частини дослідження було виявити окремі фактори, пов'язані як із глобальними показниками, так і з окремими компонентами ЯЖ за даними опитувальників AFEQT та AF-QoL.

Жінки мали гірші показники ЯЖ за всіма компонентами з високим рівнем статистичної значущості (табл. 1, 2).

Важливим демографічним показником, що може впливати на ЯЖ, був вік. Отримано статистично значущі, проте досить слабкі кореляційні зв'язки між віком та глобальними показниками обох опитувальників, компонентом AFEQT повсякденна активність, фізичним та психологічним компонентами AF-QoL. У дослідженні було 29 пацієнтів віком 75 років і більше, вони не відрізнялися від хворих іншої вікової групи за жодним із компонентів AFEQT. З іншого боку, глобальний показник AF-QoL, а також його фізичний і психологічний компоненти виявилися більш чутливими і свідчили про статистично значущо нижчий рівень ЯЖ у пацієнтів цієї групи.

Сума балів за шкалою CHA₂DS₂-VASc мала найбільш тісний зворотний зв'язок із компонентами ЯЖ, пов'язаними з фізичною активністю, а саме – з повсякденною активністю за AFEQT ($r=-0,33$; $P=0,003$), фізичним компонентом за AF-QoL ($r=-0,35$; $P=0,002$), а також з глобальним показником AF-QoL ($r=-0,34$; $P=0,002$). Пацієнти з CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 мали статистично значущо нижчі показники ЯЖ за всіма компонентами обох опитувальників, за винятком компонента AFEQT задоволення лікуванням (табл. 3).

ФК серцевої недостатності за NYHA мав найбільш тісні кореляційні зв'язки із загальним показником AFEQT ($r=-0,54$, $P<0,001$) і з глобальним показником AF-QoL ($r=-0,44$; $P<0,001$). Порівняно з іншими показниками він також мав тісні зв'язки з компонентами фізичної активності обох опитувальників, з компонентами занепокоєння лікуванням та симптомами за AFEQT. Хворі з III–IV ФК за NYHA мали статистично значущо гірші показники не тільки у фізичних доменах, а й у психологічному домені AF-QoL, також вони були більше занепокоєні лікуванням і менше ним задоволені (див. табл. 1, 2).

Показник HADS тривожність мав найбільш тісні зв'язки з компонентом AFEQT занепокоєння лікуванням та психологічним компонентом AF-QoL. Крім того, він мав тісний зв'язок із компонентом AFEQT симптоми та з глобальними показниками обох опитувальників. Показник HADS депресія мав найбільш сильні асоціації з компонентом AFEQT занепокоєння лікуванням, психологічним компонентом AF-QoL, а також з фізичним компонентом AF-QoL і глобальними показниками обох опитувальників. При сумі балів ≥ 7 в обох випадках пацієнти мали статистично значущо нижчий рівень ЯЖ за всіма компонентами обох опитувальників. Лише за компонентом AFEQT задоволення лікуванням пацієнти з різним рівнем депресії статистично значущо не відрізнялися між собою.

ФВ ЛШ мала коефіцієнт кореляції $> 0,3$ лише з компонентом AFEQT повсякденна активність, проте показник систолічної функції ЛШ Sm мав тісні взаємозв'язки з кількома компонентами. Крім статистично значущої кореляції з глобальними показниками AFEQT і AF-QoL, це були компоненти фізичної активності обох опитувальників, а також компонент AFEQT симптоми.

Однією зі змінних, яка асоціювалася з рівнем ЯЖ, була форма аритмії. Найнижчий рівень ЯЖ мали пацієнти з пароксизмальною формою (табл. 4, 5). Вони статистично значущо відрізнялися за рівнем ЯЖ порівняно з пацієнтами з постійною формою та із CP після кардіоверсії за всіма компонентами обох опитувальників, крім компонента AF-QoL сексуальна активність. Порівняно з пацієнтами з персистентною формою з епізодом ФП вони мали статистично значущо нижчий рівень ЯЖ за компонентом AFEQT симптоми, а також за глобальним показником AF-QoL та його психологічним компонентом. Пацієнти із CP порівняно з хворими з персис-

Таблиця 1

Пов'язана зі здоров'ям якість життя в пацієнтів різних клініко-демографічних груп за опитувальником AFEQT

Показник	Загальний	Симптоми	Повсякденна активність	Занепокоєння лікуванням	Задоволення лікуванням
Чоловіки	62,0±19,7	67,3±22,9	56,4±23,6	66,6±22,2	61,1±22,2
Жінки	45,0±17,6	50,5±22,8	38,9±21,1	49,3±24,9	55,8±22,4
P	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,035
АГ	54,9±20,0	60,2±24,0	48,4±23,6	59,9±24,5	58,3±22,8
АГ немає	58,8±23,4	63,5±25,4	55,3±26,1	60,2±26,0	62,4±20,3
P	0,19	0,35	0,04	0,9	0,2
Тривожність (HADS) < 7	61,9±19,5	67,4±22,7	54,2±24,8	68,6±22,5	62,7±22,0
Тривожність (HADS) ≥ 7	47,8±19,4	52,8±23,6	44,1±22,3	49,4±23,2	54,6±22,1
P	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,001
Депресія (HADS) < 7	58,8±20,9	63,8±24,3	52,9±24,9	63,4±24,4	60,4±22,7
Депресія (HADS) ≥ 7	49,1±18,7	54,9±23,2	43,3±21,3	53,1±24,1	56,3±21,5
P	<0,001	0,001	<0,0016	<0,001	0,1
Кількість балів за CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥ 2	53,0±19,6	59,5±23,8	45,7±23,0	58,5±24,7	59,2±21,7
Кількість балів за CHA ₂ DS ₂ -VASc < 2	62,6±21,9	65,4±25,0	60,2±24,4	64,0±24,4	58,5±24,3
P	<0,001	0,04	<0,001	0,07	0,8
Вік ≥ 75 років	52,8±17,7	59,0±21,8	45,3±19,8	58,8±23,1	64,9±18,6
Вік < 75 років	55,9±20,9	61,0±24,5	50,1±24,6	60,1±24,9	58,5±22,7
P	0,5	0,7	0,3	0,8	0,14
III–IV ФК за NYHA	42,8±17,4	54,3±24,7	31,3±18,0	50,4±24,7	53,9±23,5
I–II ФК за NYHA	59,3±20,1	62,7±23,8	54,9±23,2	62,7±24,1	60,5±21,9
P	<0,001	0,009	<0,001	<0,001	0,026

Таблиця 2

Пов'язана зі здоров'ям якість життя в пацієнтів різних клініко-демографічних груп за опитувальником AF-QoL

Показник	Глобальний компонент	Психологічний компонент	Фізичний компонент	Сексуальна активність
Чоловіки	49,5±19,9	53,2±21,7	45,9±23,4	48,6±27,2
Жінки	38,3±17,0	39,7±20,3	31,8±21,2	49,7±27,6
P	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
АГ	43,7±19,0	46,7±22,5	39±22	47,2±26,8
АГ немає	51,9±21,0	53,9±22,0	47±27	57,2±28,4
P	0,003	0,02	0,018	0,01
Тривожність (HADS) < 7	51,1±18,9	56,0±23,2	45,2±21,3	52,9±27,2
Тривожність (HADS) ≥ 7	37,9±18,0	38,2±19,0	34,7±22,8	44,2±26,8
P	<0,001	<0,001	<0,001	0,004
Депресія (HADS) < 7	49,6±20,0	52,8±22,7	45,3±24,1	51,7±27,5
Депресія (HADS) ≥ 7	36,3±15,0	38,4±17,4	30,8±19,2	43,7±26,3
P	<0,001	<0,001	<0,001	0,012
Кількість балів за CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥ 2	41,9±18,0	45,7±21,7	36,1±21,6	46,9±27,2
Кількість балів за CHA ₂ DS ₂ -VASc < 2	53,9±20,9	54,3±22,3	52,4±24,8	54,8±27,0
P	<0,001	0,002	<0,001	0,02
Вік ≥ 75 років	37,0±16,4	39,5±21,7	28,0±19,0	50,3±30,6
Вік < 75 років	48,9±19,7	41,7±22,0	48,9±23,6	46,0±27,0
P	0,018	0,03	0,003	0,8
III–IV ФК за NYHA	36,5±17,0	42,7±20,9	26,4±18,1	46,1±26,7
I–II ФК за NYHA	47,7±19,6	49,6±22,3	44,5±23,4	49,9±27,5
P	<0,001	0,018	<0,001	0,3

Таблиця 3

Середнє значення і стандартне відхилення показників якості життя в пацієнтів з різними формами аритмії та синусовим ритмом після кардіоверсії

Показник	Пароксизмальна (n=41)	Персистентна (n=207)	Постійна (n=66)	СР* (n=41)
AFEQT				
Загальний показник	48,1±19,7	54,8±20,4	59,9±20,5	68,8±20,8
Симптоми	51,0±24,1	60,2±23,6	66,8±24,8	73,8±23,6
Повсякденна активність	44,5±23,2	49,5±24,7	50,2±22,3	65,0±24,4
Занепокоєння лікуванням	51,2±21,2	58,3±24,3	68,3±24,7	70,5±23,8
Задоволення лікуванням	52,4±21,6	57,3±23,0	65,2±18,7	75,0±20,7
AF-QoL				
Глобальний	38,3±17,6	45,2±19,2	46,0±20,1	55,6±20,0
Психологічний	39,5±19,7	47,8±20,6	51,7±25,3	55,2±24,7
Фізичний	33,9±20,5	40,8±23,8	39,0±22,5	56,4±22,1
Сексуальна активність	42,3±29,3	49,0±26,5	51,8±28,2	48,6±27,3

Примітка. * У пацієнтів з персистентною формою після кардіоверсії.

Таблиця 4

Кореляційні зв'язки між оцінками якості життя та клініко-інструментальними показниками

Показник	Форма	Вік	Кількість балів за CHA ₂ DS ₂ -VASc	ФК за NYHA	Тривожність (HADS)	Депресія (HADS)	ФВ ЛШ	Sm
Загальний (AFEQT)	-0,25**	-0,14*	-0,29*	-0,54**	-0,37*	-0,35*	0,28*	0,44**
Симптоми (AFEQT)	-0,24**	-0,076	-0,16	-0,31*	-0,3*	-0,25*	0,12	0,3*
Повсякденна активність (AFEQT)	-0,19**	-0,18*	-0,33*	-0,58**	-0,15	-0,29*	0,37*	0,47*
Занепокоєння лікуванням (AFEQT)	-0,23**	-0,07	-0,17	-0,38*	-0,54**	-0,31*	0,11	0,27*
P	<0,001	0,2	0,14	0,001	<0,001	0,006	0,324	0,018
Задоволення лікуванням (AFEQT)	-0,28**	-0,01	0,23*	-0,01	-0,12	-0,01	0,00	-0,07
Глобальний (AF-QoL)	-0,2**	-0,22**	-0,34*	-0,44**	-0,33*	-0,39**	0,21	0,3*
Психологічний (AF-QoL)	-0,18*	-0,18*	-0,24*	-0,26*	-0,48**	-0,35*	0,05	0,06
Фізичний (AF-QoL)	-0,2**	-0,2**	-0,35*	-0,5**	-0,21	-0,33*	0,28*	0,43**
Сексуальна активність (AF-QoL)	-0,06	-0,1	-0,16	-0,18	-0,04	-0,23*	0,15	0,1

Примітка. * P<0,05; ** P<0,001.

Таблиця 5

Мультиваріантна регресія для залежних змінних, які виражають глобальну якість життя за даними специфічних опитувальників AF-QoL та AFEQT

Показник	β	SD β	B	SD B	t-тест	P
Для залежної змінної глобальний AF-QoL						
Константа			89,0	4,78	18,6	<0,001
Форма аритмії	-0,16	0,05	-4,5	1,36	-3,3	0,001
Кількість балів за CHA ₂ DS ₂ -VASc	-0,16	0,05	-2,3	0,73	-3,2	0,002
ФК за NYHA	-0,22	0,05	-5,8	1,36	-4,2	<0,001
Тривожність (HADS)	-0,21	0,05	-1,3	0,34	-3,9	<0,001
Депресія (HADS)	-0,20	0,05	-1,1	0,30	-3,7	<0,001
Для залежної змінної загальний AFEQT						
Константа			113	4,75	23,7	<0,001
Форма аритмії	-0,14	0,04	-4	1,31	-3,2	0,001
Стать (жіноча)	-0,22	0,05	-9	1,95	-4,7	<0,001
ФК за NYHA	-0,38	0,05	-11	1,28	-8,3	<0,001
Тривожність (HADS)	-0,25	0,05	-2	0,31	-5,6	<0,001

тентною формою аритмії мали вищий рівень ЯЖ за глобальними показниками обох опитувальників, мали статистично значущо менше симптомів, були менше занепокоєні лікуванням і більше ним задоволені за даними AFEQT та мали вищий рівень ЯЖ у психологічному домені AF-QoL. Пацієнти з постійною та персистентною формою ФП мали однаково знижені бали в глобальних та окремих доменах обох опитувальників, проте за результатами AFEQT пацієнти з постійною формою були статистично значущо більш задоволені лікуванням та менш занепокоєні лікуванням. Пацієнти з постійною формою аритмії за результатами AFEQT статистично значуще відрізнялися від пацієнтів із СР зниженими глобальними показниками обох опитувальників, зниженим компонентом AFEQT повсякденна активність і фізичним компонентом AF-QoL та статистично значущо нижчим компонентом AFEQT задоволення лікуванням. Тобто, пацієнти із СР мали найкращий рівень ЯЖ за глобальною оцінкою обох опитувальників порівняно зі всіма іншими групами. Хоча пацієнти з постійною формою порівняно з хворими з пароксизмальною мали вищий рівень ЯЖ за глобальними показниками обох опитувальників, ті ж самі глобальні показники не відрізнялися від таких у хворих з персистентною формою, і вони мали нижчий рівень ЯЖ порівняно з пацієнтами із СР, незважаючи на поширену думку щодо однакового рівня ЯЖ у пацієнтів з контролем частоти скорочень серця та контролю ритму.

У моделях мультиваріантної регресії (див. табл. 5) незалежними статистично значущими предикторами ЯЖ за даними AF-QoL були ФК за NYHA, рівень тривожності та депресії за шкалою HADS, форма аритмії та сума балів за шкалою CHA₂DS₂-VASc. Із загальним показником AFEQT незалежно асоціювалися ФК за NYHA, рівень тривожності за шкалою HADS, стать та форма аритмії.

Обговорення

Як і в минулих дослідженнях ЯЖ у хворих з ФП, що в основному спиралися на генеричні інструменти, в нашому дослідженні ФК за NYHA і жіноча стать були незалежними предикторами пов'язаної зі здоров'ям ЯЖ. У дослідженні FRACTAL ФК за NYHA, клапанна патологія, хронічні захворювання легень мали найбільш сильний вплив на ЯЖ [18]. У дослідженні СТАФ ФК за NYHA також був незалежним предиктором ЯЖ

[10]. У жінок з ФП послідовно реєструють значно гірший рівень ЯЖ і вищий ступінь вираження симптомів порівняно з чоловіками. Уперше це було продемонстровано в дослідженні СТАФ, далі підтверджено в RACE і перехресному дослідженні 5000 європейців Euro Heart Survey з нещодавно задокументованою ФП [9]. Недолік цих досліджень – відсутність корекції за демографічними показниками і клінічними чинниками між жінками і чоловіками з ФП. Однак результати реєстру FRACTAL продемонстрували значущу гендерну різницю щодо фізичного, психічного компонентів здоров'я і Arrhythmia Symptom Checklist навіть після корекції з базовими демографічними й супутніми захворюваннями [18].

Як і у дослідженнях з використанням генеричних опитувальників, передусім SF-36, за даними яких пацієнти похилого віку мають глобальне зниження ЯЖ за рахунок переважно компонентів, котрі стосуються фізичного функціонування, в нашому дослідженні пацієнти віком ≥ 75 років мали статистично значущо нижчий рівень глобального показника AF-QoL, фізичної активності за даними AF-QoL та нижчий рівень ЯЖ у його психологічному домені, ймовірно, за рахунок вищого рівня депресії за HADS в цієї групи пацієнтів ((7,1 \pm 3,7) проти (4,97 \pm 3,4) бала; P=0,001) [7]. Проте емпіричні дані доводять, що хворі похилого віку відчувають менше навантаження симптомами (менша сума балів за Arrhythmia Symptom Checklist), ніж молодші пацієнти [3, 18]. У нашому дослідженні хворі віком ≥ 75 років порівняно з молодшою групою не відрізнялися ні за класом EHRA (2,7 проти 2,8, для групи < 75 років; P=0,58), ні за сумою балів за компонентом AFEQT симптоми. З іншого боку, вивчення ЯЖ у пацієнтів віком ≥ 75 років обмежене через високий рівень коморбідності, можливість хворих самостійно заповнити опитувальники, у зв'язку з поширеною м'якою когнітивною дисфункцією у цій групі, виявленою в 22 % учасників дослідження CHS віком ≥ 75 років [15].

Збереження СР асоціювалося зі статистично значущим поліпшенням ЯЖ у пацієнтів із симптомними формами пароксизмальної та персистентної аритмії за даними опитувальника AFEQT у двох дослідженнях з абляції ФП [6]. Автори першого дослідження зробили висновок, що пацієнти зі збереженням СР мали статистично значуще поліпшення ЯЖ, у той час як у пацієнтів з повторним епізодом аритмії не виявлено ніяких змін. Також подальші зміни ЯЖ не корелювали з базовими клі-

нічними параметрами або стратегією абляції [17]. В іншому дослідженні проводили порівняння ЯЖ у пацієнтів з низьким ризиком розвитку інсульту після абляції з неінвазивними методами лікування. Показано, що через 6 міс у хворих з групи абляції порівняно з пацієнтами з групи неінвазивних методів лікування були статистично значущо вищими показники щодо компонента симптоми (83,0 проти 77,7 бала; $P=0,008$) та щодо компонента задоволення лікуванням (76,34 проти 70,8 бала; $P=0,01$). Проте в обох групах спостерігали статистично значуще збільшення ЯЖ порівняно з вихідними даними ($P<0,001$), за винятком компонента задоволення лікуванням у групі неінвазивних методів лікування ($P=0,1$).

Симптомам тривожності й депресії в пацієнтів із серцево-судинною патологією приділяється значна увага, оскільки вони не тільки можуть виникати під час посилення симптомів захворювання, а й можуть впливати на прогноз [11]. У нашому дослідженні симптоми тривожності й депресії були незалежними предикторами зниженої ЯЖ у пацієнтів з ФП. В одному популяційному дослідженні у пацієнтів з ФП спостерігали більше навантаження симптомами депресії, що були обумовлені соматичними симптомами ФП. Депресія асоціювалася з гіршим сприйняттям фізичного або ментального стану здоров'я [19]. У дослідженні Flec-SL у пацієнтів із персистентною формою ФП та АНТІРАФ – у хворих пароксизмальною формою ФП 35,2 % пацієнтів повідомляли про наявність депресивного настрою, а 52,2 % – про виражені симптоми аритмії. Зменшення симптомів депресії асоціювалося зі зменшенням навантаження симптомами аритмії (відношення шансів (ВШ) 2,06; 95 % довірчий інтервал (ДІ) 1,22–3,51). Пацієнти з депресією мали втричі вищий ризик навантаження симптомами після корекції за сприйманням частоти і тривалістю нападів аритмії, статтю і хронічною обструктивною хворобою легень (ВШ 3,19; 95 % ДІ (2,65–8,45)). Жінки повідомляли про значно тяжчі симптоми, ніж чоловіки (ВШ 1,44; 95 % ДІ (1,36–1,95)). Нудота і нестача дихання були найбільш тісно пов'язані із симптомами депресії. Сприймана частота і тривалість симптомів ФП не асоціювалися із симптомами депресії [21].

В іншому дослідженні автори показали, що пацієнти з ФП мали статистично значущо нижчу ЯЖ і статистично значущо вище навантаження симптомами тривожності порівняно з пацієнтами з атріовентрикулярною рідкісною тахікардією [14]. Ще

в одному дослідженні підвищені рівні тривожності й депресії асоціювалися з більшою тяжкістю симптомів ФП. Лікування антиаритмічною терапією або катетерною абляцією приводило до зменшення навантаження симптомами, але не зумовлювало статистично значущого зменшення симптомів тривожності або депресії [20]. У дослідженні пацієнтів з ФП та тріпотінням передсердь жіноча стать, симптоми депресії та тривожності асоціювалися з гіршою ЯЖ. Причому симптоми тривожності були найсильнішим предиктором ментального компонента SF-36 та Symptom Checklist [3].

Таким чином, ФК серцевої недостатності, симптоми тривожності, депресії, жіноча стать та пароксизмальна форма аритмії асоціювалися зі зниженою ЯЖ у пацієнтів з ФП та ТП.

Конфлікту інтересів немає.

Обидва автори зробили значний внесок у написання цієї статті та схвалили її остаточну версію.

Література

1. Сичов О.С., Бородай А.О. Валідація російськомовної версії опитувальника AF-QoL у пацієнтів з фібриляцією і тріпотінням передсердь неклапанного походження // Укр. кардіол. журн. – 2016. – № 5. – С. 58–66.
2. Сичов О.С., Бородай А.О., Бородай Е.С. та ін. Валідація російськомовної версії опитувальника Atrial Fibrillation Effect on Quality-of-Life у пацієнтів з фібриляцією і тріпотінням передсердь неклапанного походження // Укр. кардіол. журн. – 2016. – № 4. – С. 97–106.
3. Akintade B.F., Chapa D., Friedmann E., Thomas S.A. The influence of depression and anxiety symptoms on health-related quality of life in patients with atrial fibrillation and atrial flutter // J. Cardiovasc. Nurs. – 2015. – Vol. 30 (1). – P. 66–73.
4. Aliot E., Botto G.L., Crijns H.J., Kirchhof P. Quality of life in patients with atrial fibrillation: how to assess it and how to improve it // Europace. – 2014. – Vol. 16 (6). – P. 787–796.
5. Arribas F., Ormaetxe X., Peinado R. et al. Validation of the AF-QoL, a disease-specific quality of life questionnaire for patients with atrial fibrillation // Europace. – 2010. – Vol. 12. – P. 364–370.
6. Bai Y., Bai R., Wu J.-H. et al. Differences in Quality of Life Between Atrial Fibrillation Patients with Low Stroke Risk Treated With and Without Catheter Ablation // J. Amer. Heart Association: Cardiovasc. Cerebrovasc. Disease. – 2015. – Vol. 4 (9). – P. e002130. doi:10.1161/JAHA.115.002130
7. Bjelland I., Dahl A.A., Haug T.T., Neckelmann D. The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale. An updated literature review // J. Psychosom. Res. – 2002. – Vol. 52 (2). – P. 69–77.
8. Cleophas T.J., Zwinderman A.J., Cleophas T.F., Cleophas E.P. Statistics Applied to Clinical Trials. – 4th ed. – Springer Science + Business Media B.V., 2009.
9. Dagnes N., Nieuwlaart R., Vardas P.E. et al. Gender-related differences in presentation, treatment, and outcome of patients with atrial fibrillation in Europe: A report from the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation // J. Am. Coll. Cardiol. – 2007. – Vol. 49. – P. 572–577.
10. Dorian P., Paquette M., Newman D. et al. Quality of life improves with treatment in the Canadian Trial of Atrial Fibrillation // Amer. Heart J. – 2002. – Vol. 143. – P. 984–990.
11. Gehi A.K., Sears S., Goli N. et al. Psychopathology and symptoms of atrial fibrillation: implications for therapy // J. Cardiovasc. Electrophysiology. – 2012. – Vol. 23, N 5. – P. 473–478.

12. Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D. et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS: The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO) // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2016. – Vol. 50 (5). – P. e1–e88.
13. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2015. – Vol. 28 (1). – P. 1–39.
14. Lioni L., Vlachos K., Letsas K.P. et al. Differences in quality of life, anxiety and depression in patients with paroxysmal atrial fibrillation and common forms of atrioventricular reentry supra-ventricular tachycardias // *Indian. Pacing Electrophysiol. J.* – 2014. – Vol. 14 (5). – P. 250–257.
15. Lopez O.L., Jagust W.J., DeKosky S.T. Prevalence and classification of mild cognitive impairment in the Cardiovascular Health Study Cognition Study: part 1 // *Arch. Neurol.* – 2003. – Vol. 60 (10). – P. 1385–1389.
16. Nagueh S., Appleton C., Gillebert T. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2009. – Vol. 22 (2). – P. 107–133.
17. Raine D., Langley P., Shepherd E. et al. Effect of catheter ablation on quality of life in patients with atrial fibrillation and its correlation with arrhythmia outcome // *Open Heart.* – 2015. – Vol. 2 (1). – P. 2:e000302.
18. Reynolds M.R., Lavelle T., Essebag V. et al. Influence of age, sex, and atrial fibrillation recurrence on quality of life outcomes in a population of patients with new-onset atrial fibrillation: The Fibrillation Registry Assessing Costs, Therapies, Adverse events and Lifestyle (FRACTAL) study // *Am. Heart J.* – 2006. – Vol. 152. – P. 1097–1103.
19. Schnabel R.B., Michal M., Wilde S. et al. Depression in Atrial Fibrillation in the General Population // *PLoS ONE.* – 2013. – Vol. 8 (12). – P. e79109. doi:10.1371/journal.pone.0079109.
20. Thompson T.S., Barksdale D.J., Sears S.F. et al. The effect of anxiety and depression on symptoms attributed to atrial fibrillation // *Pacing. Clin. Electrophysiol.* – 2014. – 37 (4). – P. 439–446.
21. Von Eisenhart Rothe A., Hutt F., Baumert J. et al. Depressed mood amplifies heart-related symptoms in persistent and paroxysmal atrial fibrillation patients: a longitudinal analysis-data from the German Competence Network on Atrial Fibrillation // *Europace.* – 2015. – Vol. 17 (9). – P. 1354–1362.

Надійшла 22.11.2016 р.

Предикторы качества жизни у пациентов с фибрилляцией и трепетанием предсердий неклапанного происхождения

О.С. Сычѳв, А.А. Бородай

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

Цель работы – оценить предикторы сниженного качества жизни у пациентов с фибрилляцией (ФП) и трепетанием предсердий (ТП) по данным специфических опросников AF-QoL и AFEQT.

Материал и методы. В проспективном срезовом исследовании приняли участие 328 пациентов с ФП–ТП неклапанного происхождения. Для определения качества жизни и его предикторов использовали специфические инструменты AF-QoL и AFEQT.

Результаты. Наиболее низкий уровень качества жизни как по общей оценке AFEQT (48,1±19,7), так и AF-QoL (38,3±17,6) наблюдали у пациентов с пароксизмальной формой аритмии, а наиболее высоким он был у пациентов с персистентной формой ФП–ТП, которым был восстановлен синусовый ритм: 68,7±20,8 для AFEQT и 52,5±19,1 для AF-QoL. В мультивариантной модели регрессии независимыми предикторами глобального показателя AF-QoL были функциональный класс по NYHA ($\beta=-0,22$; $P<0,001$), тревожность по HADS ($\beta=-0,21$; $P<0,001$), депрессия по HADS ($\beta=-0,20$; $P<0,001$), пароксизмальная форма аритмии ($\beta=-0,16$; $P=0,001$), CHA₂DS₂-VASc ($\beta=-0,16$; $P=0,002$). Независимыми предикторами для общего AFEQT были функциональный класс по NYHA ($\beta=-0,38$, $P<0,001$), тревожность по HADS ($\beta=0,25$; $P<0,001$), женский пол ($\beta=-0,22$; $P<0,001$) и пароксизмальная форма аритмии ($\beta=-0,14$, $P=0,001$).

Выводы. Функциональный класс сердечной недостаточности, симптомы тревожности, депрессии, женский пол и пароксизмальная форма аритмии ассоциировались с низким качеством жизни у пациентов с ФП и ТП.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, трепетание предсердий, качество жизни.

Predictors of quality of life in patients with non-valvular atrial fibrillation-flutter

O.S. Sychov, A.O. Borodai

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

The aim – to identify factors that might predict reduced quality of life scores in patients with non-valvular atrial fibrillation-flutter (AF-AFI).

Material and methods. In prospective cross-sectional study we evaluated 328 patients with non-valvular AF-AFI, mean age 61.7±9.96 years, among them 126 (38.4 %) females. The quality of life was assessed by means of specific instruments AF-QoL and AFEQT.

Results. The lowest overall score by AFEQT (48.1±19.7) as well as by AF-QoL (38.3±17.6) was registered in patients with paroxysmal AF-AFI and the highest overall score – patients with persistent AF-AFI after cardioversion (68.7±20.8 and 52.5±19.1, correspondingly). In multivariate regression model independent predictors of global AF-QoL were class NYHA ($\beta=0.22$, $P<0.001$), HADS anxiety ($\beta=-0.21$, $P<0.001$), HADS depression ($\beta=-0.20$, $P<0.001$), paroxysmal form of arrhythmia ($\beta=-0.16$, $P=0.001$), CHA₂DS₂VASc score ($\beta=-0.6$, $P=0.002$). Independent predictors of the overall AFEQT score were class NYHA ($\beta=-0.38$, $P<0.001$), HADS anxiety ($\beta=-0.25$, $P<0.001$), female gender ($\beta=-0.22$, $P<0.001$) and paroxysmal form of arrhythmia ($\beta=-0.14$, $P=0.001$).

Conclusions. Heart failure class NYHA, symptoms of anxiety, depression, female gender and paroxysmal form of arrhythmia were associated with significantly reduced quality of life in patients with non-valvular atrial fibrillation-flutter.

Key words: atrial fibrillation, atrial flutter, quality of life.

УДК 616.12-008.46: 616-052

Зміни рівня N-кінцевого фрагмента попередника мозкового натрійуретичного пептиду в пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю залежно від показників якості життя

В.П. Іванов, Ю.В. Савіцька

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова

КЛЮЧОВІ СЛОВА: хронічна серцева недостатність, N-кінцевий фрагмент попередника мозкового натрійуретичного пептиду, якість життя, фізичний компонент здоров'я, психічний компонент здоров'я

N-кінцевий фрагмент попередника мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP) – це важливий біомаркер хронічної серцевої недостатності (ХСН), який, з точки зору патофізіології, відображає тяжкість нейрогуморальних змін серцево-судинної системи і біомеханічного міокардіального стресу. Доведено, що рівень NT-proBNP у плазмі крові тісно корелює з тяжкістю перебігу ХСН і структурного ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ), функціональними параметрами міокарда та прогнозом пацієнтів. Сьогодні порушується питання про певну перспективу використання рівня NT-proBNP для моніторингу ефективності проведеної терапії ХСН та стратифікації пацієнтів за ступенем ризику несприятливих клінічних подій [1, 2, 4, 7–9].

Перспективним напрямком вивчення патофізіологічної ролі NT-proBNP є оцінка зв'язків рівня біомаркера з іншими інформативними параметрами, які відображають характер перебігу серцево-судинних захворювань. З цього приводу увага дослідників фокусується на проблемі якості життя (ЯЖ) як невід'ємної частини комплексної оцінки стану пацієнта та ефективності лікувально-профілактичних заходів [3].

Визначення зв'язку між рівнем NT-proBNP та параметрами ЯЖ у пацієнтів із ХСН є важливим і цікавим як з наукової, так і з практичної точки зору.

Мета роботи – оцінити вміст N-кінцевого фрагмента попередника мозкового натрійуретичного пептиду в плазмі крові у хворих із хронічною серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка залежно від рівня якості життя за даними опитувальників MHFLQ та SF-36.

Матеріал і методи

Обстежено 113 хворих із ХСН II–III функціонального класу (ФК) за NYHA ішемічної та гіпертензивної етіології зі зниженою фракцією викиду (ФВ) ЛШ: 81 (71,7 %) чоловіка і 32 (28,3 %) жінок віком 45–74 роки (у середньому (60,20±0,74) року).

Критеріями залучення пацієнтів у дослідження були: ХСН II–III ФК за NYHA зі зниженою (< 45 %) ФВ ЛШ; ішемічна та гіпертензивна етіологія ХСН; вік ≤ 75 років; інформаційна згода пацієнта на участь у дослідженні. Вікове обмеження для залучення пацієнтів у дослідження зумовлене труднощами самостійного заповнення опитувальників оцінки ЯЖ, а також низькою прогностичною цінністю результатів анкетування в осіб віком > 75 років [3].

Критеріями вилучення з дослідження були: вік > 75 років; ХСН із ФВ ЛШ ≥ 45 % за даними ехокардіографічного дослідження; ХСН як наслідок кардіоміопатії, міокардиту, вад серця; ХСН I або IV ФК за NYHA згідно з чинними рекоменда-

ціями [6]; перенесений гострий інфаркт міокарда або інсульт упродовж останніх 3 міс; синоатріальна й атріовентрикулярна блокади 2–3-го ступеня, імплантований штучний водій ритму або потреба в його імплантації; тяжкі коморбідні стани та психоневрологічні розлади; відмова пацієнта від участі в дослідженні.

Хворих розділили на клінічні групи за такими показниками ЯЖ:

– сума балів за опитувальником MHFLQ (показник має зворотний зв'язок з ЯЖ);

– фізичний компонент здоров'я (ФКЗ) за опитувальником SF-36 (інтегральний показник, розрахований як сума балів, має прямий зв'язок з ЯЖ);

– психічний компонент здоров'я (ПКЗ) за опитувальником SF-36 (інтегральний показник, розрахований як сума балів, має прямий зв'язок з ЯЖ) [3].

За допомогою методу варіаційної статистики виділено три градації змін наведених показників у цілому в обстеженій групі (n=113), які трактували як відносно низький (ВН), відносно задовільний (ВЗ) і відносно високий (ВВ) рівень показника. ВН рівень визначали як ≤ 25 -й перцентиль значення показника в разі прямого і як ≥ 75 -й перцентиль – у разі зворотного зв'язку відповідно; ВВ – як ≥ 75 -й перцентиль у разі прямого і як ≤ 25 -й перцентиль – у разі зворотного зв'язку відповідно. ВЗ рівень показника – (25-й перцентиль + 1) – (75-й перцентиль – 1).

Таким чином, сформовано такі клінічні групи хворих:

– за сумою балів (MHFLQ): 1-ша група – пацієнти з ВН ЯЖ (≥ 61 бал), 2-га – з ВЗ ЯЖ (60–41 бал), 3-тя – з ВВ ЯЖ (≤ 40 балів);

– за величиною ФКЗ (SF-36): 1-ша група – пацієнти з ВН ФКЗ (≤ 29 балів), 2-га – з ВЗ ФКЗ (30–35 балів), 3-тя – з ВВ ФКЗ (≥ 36 балів);

– за величиною ПКЗ (SF-36): 1-ша група – пацієнти з ВН ПКЗ (показник ≤ 44 бали), 2-га – з ВЗ ПКЗ (45–63 бали), 3-тя – з ВВ ПКЗ (≥ 64 бали).

Рівень NT-proBNP у плазмі крові визначали на імуноферментному аналізаторі-фотометрі Labline 020 з використанням наборів Biomedica (Австрія).

Статистичний аналіз результатів дослідження проводили за допомогою методів варіаційної статистики з використанням програми StatSoft Statistica 12.0 згідно з рекомендаціями [5]. Кількісні показники представлено у вигляді медіани та інтерквартильного розмаху (25-й і 75-й перцентилі), категорійні – як кількість випадків та

частка. Відносні величини порівнювали за допомогою критерію χ^2 , кількісні величини незалежних вибірок – за критерієм Крускала – Уолліса, із застосуванням аналізу ANOVA.

Результати та їх обговорення

Результати лабораторного дослідження свідчили, що рівень NT-proBNP в обстеженій вибірці (n=113) становив 904–3836 пг/мл (у середньому (1977,5 \pm 88,8) пг/мл; медіана – 1934; інтерквартильний розмах – 1409 і 2134 пг/мл). Згідно з цими даними виділено три градації рівня маркера: низький рівень – < 1930 пг/мл, середній рівень – 1930–2130 пг/мл і високий рівень – > 2130 пг/мл. Розподіл хворих за виділеними градаціями виявив суттєве переважання у вибірці пацієнтів з низьким рівнем біомаркера (< 1930 пг/мл), що статистично значуще відрізнялося від інших градацій (відповідно 49,6 проти 24,8 і 25,6 %; $P < 0,0001$).

Аналіз рівня NT-proBNP залежно від ЯЖ за опитувальником MHFLQ свідчив про певну асоціацію рівня біомаркера з показниками ЯЖ, що характеризувалося суттєво вищим рівнем NT-proBNP у хворих із ВН ЯЖ порівняно з пацієнтами з ВЗ та ВВ ЯЖ (відповідно 2552 проти 1880 і 1650 пг/мл; $P < 0,009$). Таким чином, отримані дані показали, що ВН ЯЖ за опитувальником MHFLQ певною мірою асоційована із суттєво вищими рівнями NT-proBNP.

Своєю чергою результати розподілу хворих з різними рівнями NT-proBNP залежно від ЯЖ за опитувальником MHFLQ (рис. 1) свідчили, що в групі з ВН ЯЖ суттєво переважали пацієнти з високим (> 2130 пг/мл) рівнем біомаркера (відповідно 51,6 проти 22,6 і 25,8 %; $P < 0,04$). Водночас у групах з ВЗ та ВВ ЯЖ переважали хворі з низьким рівнем NT-proBNP (відповідно 48,7 проти 30,8 і 20,5 % та 67,4 проти 20,9 і 11,6 %; $P < 0,01$).

З іншого боку, порівняльний аналіз між групами виявив суттєве зменшення частоти реєстрації осіб із низьким рівнем NT-proBNP і, відповідно, переважання хворих з високим рівнем маркера в групі з ВН ЯЖ порівняно з групами з ВЗ та ВВ ЯЖ ($P < 0,05$).

Аналіз рівня NT-proBNP залежно від величини ФКЗ за опитувальником SF-36 показав прогресивне зменшення величини показника від групи з ВН до групи з ВВ ФКЗ (2224, 1930 і 1692 пг/мл відповідно), статистично значуща різниця – лише між групами з ВН та ВВ ФКЗ ($P = 0,008$).

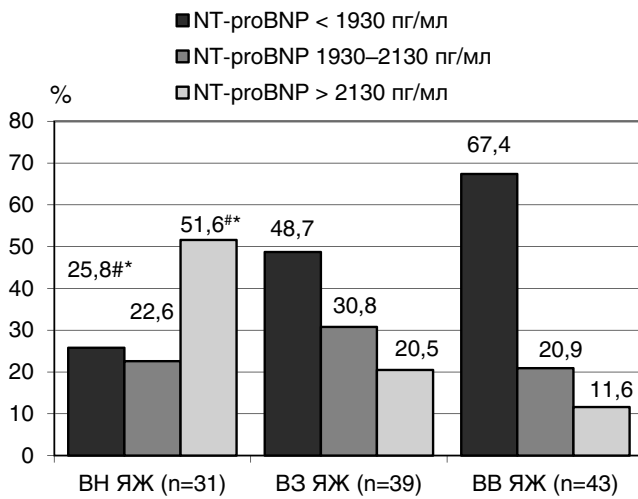


Рис. 1. Рівні NT-proBNP у пацієнтів із ХСН залежно від якості життя за опитувальником MHFLQ. Різниця показників за критерієм χ^2 статистично значуща порівняно з такими: # – у групі з ВЗ ЯЖ; * – у групі з ВВ ЯЖ ($P < 0,05$).

За результатами аналізу рівня NT-proBNP залежно від величини ФКЗ за опитувальником SF-36 (рис. 2) не відзначено суттєвих відмінностей щодо розподілу на різні рівні маркера в групі з ВН ФКЗ ($P > 0,05$). Водночас у групах з ВЗ та ВВ ФКЗ спостерігали суттєво вищу частоту реєстрації низького рівня NT-proBNP (51,4 проти 24,3 і 24,3 % та 62,5 проти 25,0 і 12,5 % відповідно; $P < 0,03$). З іншого боку, результати міжгрупового аналізу показали суттєве збільшення частоти реєстрації випадків з високим рівнем NT-proBNP і, відповідно, зменшення випадків з низьким рівнем маркера в групі з ВН ФКЗ порівняно з ВВ ФКЗ (відповідно 36,8 проти 62,5 % і 36,4 проти 12,5 %; $P < 0,05$). Отже, отримані дані свідчать про значущу різницю щодо рівнів NT-proBNP у пацієнтів із ХСН зі зниженою ФВ ЛШ з ВН і ВВ ФКЗ, визначеною за опитувальником SF-36.

Інтерес клініцистів останнім часом викликає оцінка психологічного стану пацієнтів, що пов'язано із суттєвим впливом різних психоневрологічних порушень на перебіг серцево-судинних захворювань, у тому числі і ХСН. Так, результати аналізу середнього рівня NT-proBNP залежно від величини ПКЗ за опитувальником SF-36 показали прогресивне зменшення рівня біомаркера від групи ВН до групи ВВ ПКЗ (2221, 1889 та 1714 пг/мл відповідно), статистично значуща різниця, як і для ФКЗ, – лише між групами з ВН та ВВ ПКЗ ($P = 0,02$).

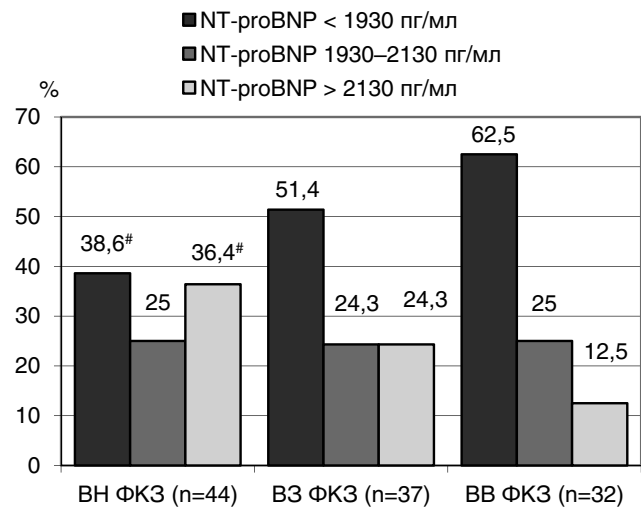


Рис. 2. Рівні NT-proBNP у пацієнтів із ХСН залежно від фізичного компонента здоров'я за опитувальником SF-36. # – різниця показників за критерієм χ^2 статистично значуща порівняно з такими в групі з ВВ ФКЗ ($P < 0,05$).

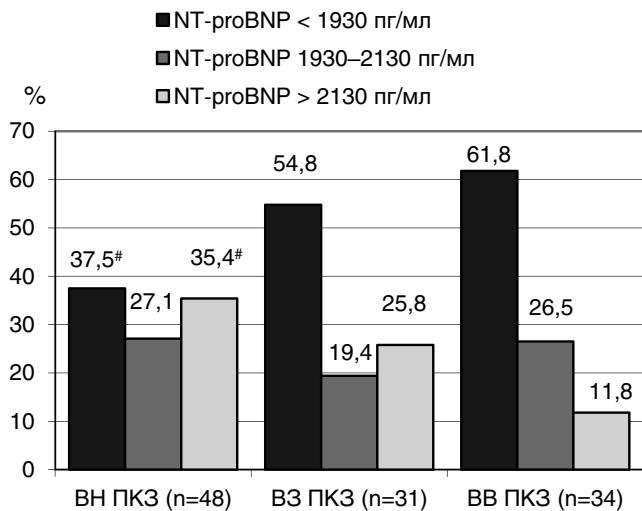


Рис. 3. Рівні NT-proBNP у пацієнтів із ХСН залежно від психічного компонента здоров'я за опитувальником SF-36. # – різниця показників за критерієм χ^2 статистично значуща порівняно з такими в групі з ВВ ПКЗ ($P < 0,04$).

Результати розподілу різних рівнів NT-proBNP залежно від величини ПКЗ за опитувальником SF-36 (рис. 3) свідчили про аналогічні закономірності, які встановлено і для ФКЗ. Так, аналіз рівнів NT-proBNP у хворих з ВН ПКЗ не виявив суттєвих розбіжностей ($P > 0,05$), тоді як у групах з ВЗ та ВВ ПКЗ переважали пацієнти з низьким рівнем NT-proBNP (відповідно 54,8 проти 19,4 і 25,8 % та 61,8 проти 26,5 і 11,8 %; $P < 0,03$).

Аналіз показав суттєве зменшення частоти реєстрації випадків з низьким рівнем NT-proBNP і, відповідно, збільшення частоти випадків з високим рівнем маркера в групі з ВН порівняно з групою з ВВ ПКЗ (відповідно 37,5 проти 61,8 % та 35,4 проти 11,8 %; $P < 0,04$). Таким чином, отримані дані, як і в попередніх випадках, вказують на значущу різницю щодо рівня NT-proBNP у пацієнтів із ХСН зі зниженою ФВ ЛШ між групами з ВН і ВВ ПКЗ, визначеними за опитувальником SF-36. Своєю чергою привертає увагу певна асоціація рівнів NT-proBNP з ФКЗ і ПКЗ, визначених за опитувальником SF-36, у пацієнтів з ХСН.

Висновки

1. У пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю II–III функціонального класу за NYHA ішемічної та гіпертензивної етіології зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка рівень N-кінцевого фрагмента попередника мозкового натрійуретичного пептиду становить 904–3836 пг/мл (у середньому $(1977,5 \pm 88,8)$ пг/мл; медіана – 1934; інтерквартильний розмах – 1409 і 2134 пг/мл).

2. Рівень N-кінцевого фрагмента попередника мозкового натрійуретичного пептиду в пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю II–III функціонального класу за NYHA ішемічної та гіпертензивної етіології зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка асоційований з якістю життя за опитувальником MHFLQ та фізичним і психічним компонентами здоров'я за опитувальником SF-36.

3. Статистично значущу різницю щодо рівня N-кінцевого фрагмента попередника мозкового натрійуретичного пептиду виявлено для пацієнтів із відносно низькою якістю життя за опитувальником MHFLQ (з одного боку) та відносно задовільною і відносно високою якістю життя (з

другого боку). Статистично значущу різницю щодо рівня N-кінцевого фрагмента попередника мозкового натрійуретичного пептиду виявлено в пацієнтів із відносно низькими і відносно високими фізичним і психічним компонентами здоров'я за опитувальником SF-36.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція та проект дослідження, редагування статті – В.І.; збір та оброблення матеріалу, статистичне оброблення даних, написання тексту – Ю.С.

Література

1. Березин А.Е. Биомаркеры при хронической сердечной недостаточности: ожидания, реальность, перспективы // Серцева недостатність.– 2013.– № 3.– С. 71–73.
2. Березин А.Е., Кремзер А.А. Биологические маркеры в оценке риска наступления неблагоприятных клинических исходов у пациентов с хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза // Укр. кардіол. журн.– 2014.– № 5.– С. 88–96.
3. Воронков Л.Г., Парашенюк Л.П. Качество жизни при хронической сердечной недостаточности: актуальные аспекты. Часть I // Серцева недостатність.– 2010.– № 2.– С. 12–16.
4. Гаврилова О., Колесник М., Законь К. Роль мозкового натрийуретического пептиду (BNP) та NT-pro-мозгового натрийуретического пептиду (NT-proBNP) в діагностиці серцевої недостатності у пацієнтів з хронічною хворобою нирок V стадії // Укр. журн. нефрології та діалізу.– 2012.– № 1.– С. 63–69.
5. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica.– М.: МедиаСфера, 2006.– 312 с.
6. Рекомендації з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності Асоціації кардіологів України // Серцева недостатність.– 2012.– № 3.– С. 60–96.
7. Bosselmann H., Egstrup M., Rossing K. et al. Prognostic significance of cardiovascular biomarkers and renal dysfunction in outpatients with systolic heart failure: a long term follow-up study // Intern. J. Cardiology.– 2013.– Vol. 170 (2).– P. 202–207.
8. Lopez-Sendon J. To BNP or not to BNP // Eur. Heart J.– 2013.– Vol. 34 (32).– P. 2498–2500.
9. Mehra M., Uber A., Walther D. et al. Gene expression profiles and B-type natriuretic peptide elevation in heart transplantation: more than a hemodynamic marker // Circulation.– 2006.– Vol. 114.– P. 1-21–1-26.

Надійшла 21.09.2016 р.

Изменения уровня N-концевого фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида у пациентов с хронической сердечной недостаточностью в зависимости от показателей качества жизни

В.П. Иванов, Ю.В. Савицкая

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова

Цель работы – определить уровень N-концевого фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) со сниженной фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ) в зависимости от уровня качества жизни (КЖ) по данным опросников MHFLQ и SF-36.

Материал и методы. Обследовано 113 больных с ХСН II–III функционального класса (ФК) по NYHA ишемической и гипертензивной этиологии со сниженной (< 45 %) ФВЛЖ. Возраст пациентов – 45–74 года (в среднем $60,20 \pm 0,74$ года). В основу выделения различных клинических групп были взяты показатели КЖ: сумма баллов по опроснику MHFLQ, физический (ФКЗ) и психический (ПКЗ) компоненты здоровья по опроснику SF-36. Уровень NT-proBNP в плазме крови определяли иммуноферментным методом.

Результаты. Уровень NT-proBNP в выборке составлял 904–3836 пг/мл (в среднем $1977,5 \pm 88,8$ пг/мл). В группе с относительно низким (ОН) КЖ по опроснику MHFLQ содержание NT-proBNP и количество пациентов с его высоким уровнем (> 2130 пг/мл) превышают соответствующие показатели в группах с относительно удовлетворительным (ОУ) и относительно высоким (ОВ) КЖ: соответственно 2552 по сравнению с 1880 и 1650 пг/мл ($P < 0,009$) и 51,6 по сравнению с 22,6 и 25,8 % ($P < 0,04$). Содержание NT-proBNP и доля пациентов с уровнем NT-proBNP > 2130 пг/мл в группах с ОН ФКЗ и ПКЗ по сравнению с соответствующими показателями в группах с ОВ ФКЗ и ПКЗ были выше ($P < 0,05$).

Выводы. У пациентов с ХСН II–III ФК по NYHA со сниженной ФВЛЖ уровень NT-proBNP связан с КЖ по опроснику MHFLQ, а также с ФКЗ и ПКЗ по SF-36. Статистически значимые различия уровня NT-proBNP определены для пациентов с ОН КЖ по опроснику MHFLQ (с одной стороны) и ОУ и ОВ КЖ (с другой стороны). Статистически значимые различия уровня NT-proBNP выявлены у пациентов с ОН и ОВ ФКЗ и ПКЗ по опроснику SF-36.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, N-концевой фрагмент предшественника мозгового натрийуретического пептида, качество жизни, физический компонент здоровья, психический компонент здоровья.

Changes of N-terminal pro-brain natriuretic peptide in patients with chronic heart failure depending of quality of life parameters

V.P. Ivanov, Yu.V. Savitska

M.I. Pyrogov Vinnytsya National Medical University, Ukraine

The aim – to determine the level of N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) in patients with systolic chronic heart failure (CHF) depending on quality of life (QoL) parameters by MHFLQ and SF-36 questionnaires.

Material and methods. There were examined 113 patients aged 60.20 ± 0.74 years with systolic CHF of ischemic and hypertensive etiology. Depending on QoL indicators (total score by MHFLQ, physical (PH) and mental (MH) component of SF-36 questionnaire) the patients were divided into groups with relatively low (RL), relatively satisfactory (RS) and relatively high (RH) levels of QoL. The serum level of NT-proBNP was determined by ELISA.

Results. Levels of NT-proBNP ranged from 904 to 3836 pg/ml (in average – 1977.5 ± 88.8 pg/ml). Analysis of the level of NT-proBNP depending on QoL by MHFLQ showed that in the group of RL (total score ≥ 61) QoL the level of biomarker and the number of patients with high level (> 2130 pg/ml) of NT-proBNP are higher than in groups with relatively satisfactory (60-41 points) and relatively high (≤ 40 points) QoL (2552 pg/ml versus 1880 and 1650 pg/ml, respectively, $P < 0.009$ and 51.6 % against 22.6 % and 25.8 %, respectively, $P < 0,04$). Similarly the level of NT-proBNP was related to QoL by SF-36 questionnaire.

Conclusions. It was shown that in patients with systolic HF II-III NYHA class of ischemic and hypertensive etiology level of NT-proBNP was, to some extent, associated with QoL by MHFLQ, PH and MH by SF-36 questionnaire.

Key words: chronic heart failure, N-terminal pro-brain natriuretic peptide, quality of life, physical health, mental health.

УДК 616.12-008.331.1+616.12-008.31+616.124.2-007.61}-073.48

Зміни геометрії скорочення лівих відділів серця у хворих на гіпертонічну хворобу з різною частотою скорочень серця

О.Г. Несукай, Й.Й. Гіреш

*ДУ «Національний науковий центр “Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска” НАМН України», Київ***КЛЮЧОВІ СЛОВА:** гіпертонічна хвороба, гіпертрофія лівого шлуночка, спекл-трекінг ехокардіографія, частота скорочень серця

Відомо, що в пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) наявність гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) – це субклінічна ознака ураження міокарда [10, 20]. На ранніх стадіях ГХ продемонстровано переваги спекл-трекінг ехокардіографії (СТ-ЕхоКГ), яка шляхом оцінки деформації міокарда дозволяє кількісно визначити глобальну та регіональну функцію міокарда [4, 6, 12]. Проведені дослідження продемонстрували, що глобальна повздовжня деформація може слугувати маркером ішемії, гіпертрофії, дистрофії та інфільтрації міокарда, а також дії кардіотоксичних препаратів [8, 21]. У системному огляді та метааналізі рандомізованих клінічних досліджень показано, що уповільнення частоти скорочень серця (ЧСС) при ГХ асоціюється з підвищеним ризиком виникнення несприятливих серцево-судинних наслідків та загальної смерті [7, 18]. Причина виявленого зв'язку між ЧСС і ризиком виникнення серцево-судинних подій при ГХ вимагає подальших досліджень. Застосування СТ-ЕхоКГ дозволяє візуалізувати деформацію та швидкість деформації міокарда, визначити порушення систолічної й діастолічної функції серця у хворих на ГХ ще до розвитку ГЛШ, виявити порушення скоротливої, резервуарної та кондуїтної функції лівого передсердя (ЛП) [2, 14, 19]. При цьому процеси порушення геометрії скорочення лівих відділів серця у хворих на ГХ при різній ЧСС методом СТ-ЕхоКГ вивчено недостатньо.

Мета роботи – оцінити повздовжню деформацію міокарда лівого шлуночка та скоротливу, резервуарну і кондуїтну функції лівого передсер-

дя в пацієнтів з гіпертонічною хворобою при різній частоті скорочень серця за допомогою спекл-трекінг ехокардіографії.

Матеріал і методи

Обстежено 56 хворих (63 % жінок) на ГХ II стадії, що перебували на лікуванні та обстеженні в ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України у 2015–2016 рр. Діагноз ГХ встановлювали відповідно до рекомендацій Української асоціації кардіологів та Європейського товариства кардіологів з лікування артеріальної гіпертензії [10].

Пацієнти підписували інформовану згоду і проходили клінічно-лабораторне обстеження. Усім хворим на ультразвуковому сканері Aplio Artida (Toshiba Medical System Corporation, Японія) виконано ехокардіографію у М- та В-режимах, у режимі імпульсно-хвильової та тканинної доплерографії і проведено СТ-ЕхоКГ. Визначали кінцеводіастолічний і кінцевосистолічний об'єми лівого шлуночка (ЛШ), розраховували фракцію викиду (ФВ) ЛШ. Систолічну функцію ЛШ також оцінювали за допомогою середньої сумарної швидкості руху (ССШР) кільця мітрального клапана (МК) на бічній, перегородковій стінках ЛШ у режимі тканинної доплерографії. Масу міокарда (ММ) ЛШ розраховували за формулою Американського товариства з ехокардіографії з подальшим розрахунком індексу ММ [13]. Визначали об'єм ЛП та розраховували індекс об'єму ЛП [10].

Для оцінки діастолічної функції ЛШ у режимі імпульсно-хвильової доплерографії визначали трансмітральний кровотік і максимальну швидкість раннього (Е) і пізнього (А) діастолічного наповнення ЛШ та розраховували їх відношення (Е/А) [5]. За допомогою тканинної доплерографії розраховували середнє арифметичне ранньої діастолічної швидкості руху частини фіброзного кільця МК з боку бічної стінки ЛШ та міжшлуночкової перегородки (Em). Для оцінки тиску наповнення ЛШ розраховували відношення Е/Em.

Для аналізу показників деформації та швидкості деформації використовували пакет програмного забезпечення Wall Motion Tracking [3]. Після отримання якісного зображення у В-режимі проводили запис трьох послідовних серцевих циклів. Після установки відеокліпа в кінцеводіастолічну фазу проводили трасування ендокарда справа наліво, починаючи з кільця МК. Далі програмою автоматично виставлявся контур епікардіального шару міокарда. У результаті відстежування за зміщенням спеклів від діастолі до систолі міокард розподіляли програмою на сегменти, що давало можливість отримати криві їх деформації та швидкості деформації. Сегменти з неякісною візуалізацією вилучали з подальшої обробки.

Для визначення повздовжньої глобальної систолічної деформації (ПГСД) та її швидкості (ШПГСД), ранньої діастолічної швидкості деформації ЛШ (РДШДЛШ) та пізньої діастолічної швидкості деформації ЛШ (ПДШДЛШ) проводили запис відеопетель з трьох стандартних апікальних доступів: чотирикамерної, двокамерної та трикамерної позицій [11, 14, 16]. Для визначення ПГСД, ШПГСД, РДШДЛШ, ПДШДЛШ використовували 16-сегментарну будову ЛШ, на рівні верхівки аналізували чотири сегменти [13]. Для оцінки тиску наповнення ЛШ розраховували відношення Е/РДШДЛШ.

Визначали повздовжню деформацію ЛП [9, 15, 17]. Для оцінки ранньої діастолічної швидкості деформації (РДШДЛП), пізньої діастолічної швидкості деформації (ПДШДЛП) і систолічної деформації ЛП (СДЛП), аналізували 12 сегментів ЛП: 6 сегментів з 2-камерної та 6–4-камерної позицій при скануванні серця з апікального доступу [22, 23]. За величиною показника РДШДЛП оцінювали кондуктну функцію ЛП, ПДШДЛП – скорочувальну (контракtilьну) функцію ЛП, СДЛП – резервуарну функцію ЛП.

Залежно від наявності ГЛШ було сформовано дві групи: в 1-шу увійшло 25 хворих (68 % жінок) без ГЛШ віком у середньому (54,8±1,7) року; в 2-гу – 31 хворий (58 % жінок) з легкою ГЛШ (індекс маси міокарда ЛШ 96–108 г/м² у жінок та 116–131 г/м² у чоловіків) віком у середньому (56,6±1,6) року. Групи були розподілені на підгрупи за частотою серцевого ритму: з ЧСС < 70 за 1 хв: 1А – 13 пацієнтів (середня ЧСС (58,0±1,7) за 1 хв, 61 % з ЧСС < 60 за 1 хв), 2А – 16 пацієнтів (середня ЧСС (58,4±1,1) за 1 хв, 56 % з ЧСС < 60 за 1 хв); з ЧСС ≥ 70 за 1 хв: 1Б – 12 пацієнтів (середня ЧСС (74,4±2,4) за 1 хв), 2Б – 15 пацієнтів (середня ЧСС – (78,2±2,9) за 1 хв).

Статистичну обробку даних проводили з використанням пакета статистичних програм SPSS 15.0 та Microsoft Excel [1]. Для порівняння кількісних показників незалежних груп використовували тест Стьюдента. Різницю показників між групами вважали статистично значущою при P<0,05.

Результати та їх обговорення

За результатами порівняльного аналізу показників структурно-функціонального стану ЛШ, величина ФВ ЛШ у пацієнтів різних груп статистично значуще не відрізнялася (табл. 1). При цьому ССШР кільця МК була статистично значуще меншою в підгрупі 2Б, ніж у підгрупі 1Б, – у

Таблиця 1
Показники структурно-функціонального стану ЛШ у групах хворих на ГХ

Показник	Величина показника (M±m) у групах			
	1А	1Б	2А	2Б
ФВ ЛШ, %	62,1±0,8	62,6±1,0	61,4±1,0	63,2±1,0
ССШР кільця МК, см/с	9,41±0,44	10,10±0,31	9,01±0,22	9,35±0,29°
Е/А	1,16±0,08	1,10±0,08	0,75±0,02 ^А	0,78±0,05 ^{°°}
Em, см/с	12,6±0,7	13,4±1,1	9,19±0,29 ^А	10,3±0,9 ^{°°}
Е/Em	6,02±0,36	5,87±0,37	6,68±0,36	5,74±0,40

Примітка. Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в підгрупі 1А: ^А P<0,01. Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в підгрупі 1Б: [°] P<0,05; ^{°°} P<0,01.

Таблиця 2

Показники деформації та швидкості деформації ЛШ у групах хворих на ГХ

Показник	Величина показника (M±m) у групах			
	1А	1Б	2А	2Б
ПГСД, %	16,0±0,3	16,6±0,3	14,90±0,19 ^{ΔΔ}	15,60±0,18 ^{*°°}
ШПГСД, с ⁻¹	0,71±0,02	0,79±0,02 ^{ΔΔ}	0,70±0,02	0,79±0,03 ^{**}
РДШДЛШ, с ⁻¹	0,98±0,05	1,20±0,07 ^Δ	0,70±0,05 ^{ΔΔ}	0,89±0,07 ^{*°°}
ПДШДЛШ, с ⁻¹	0,60±0,08	0,70±0,06	0,72±0,06	0,76±0,06
Е/РДШДЛШ	79,8±4,7	62,6±3,9 ^{ΔΔ}	93,2±6,0 ^Δ	78,4±5,7 ^{**°°}

Примітка. Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в підгрупі 1А: ^Δ P<0,05; ^{ΔΔ} P<0,01. Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в підгрупі 2А: * P<0,05; ** P<0,01. Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в підгрупі 1Б: ° P<0,05; °° P<0,01.

середньому на 8 %, що свідчить про порушення систолічної функції ЛШ у пацієнтів з ГХ та легкою ГЛШ.

Величина ПГСД у підгрупах без ГЛШ була зіставною, при цьому ШПГСД була статистично значуще меншою (в середньому на 10 %) у підгрупі 1А порівняно з такою в підгрупі 1Б (табл. 2). У підгрупах з легкою ГЛШ виявлено статистично значущі відмінності геометрії скорочення ЛШ при різній ЧСС – меншими на 5 та 11 % були показники ПГСД та ШПГСД у підгрупі 2А порівняно з такими в підгрупі 2Б відповідно. У хворих з ЧСС < 70 за 1 хв у підгрупі 2А виявлено статистично значуще менші (в середньому на 7 %) величини показників ПГСД порівняно з такими в 1А, подібні зміни спостерігали і в підгрупах з ЧСС ≥ 70 за 1 хв, де величина ПГСД була меншою на 6 % у підгрупі 2Б порівняно з такою в 1Б. Найменші показники ПГСД виявлено у підгрупі з легкою ГЛШ та низькою ЧСС, що свідчить про несприятливий вплив ГЛШ та низької ЧСС на скоротливу функцію ЛШ.

За результатами аналізу показників деформації при ЧСС < 60 за 1 хв та ЧСС 60–70 за 1 хв у підгрупах 1А та 1Б величини ПГСД та ШПГСД не відрізнялися порівняно із середніми в групах: ПГСД та ШПГСД у пацієнтів без ГЛШ при ЧСС < 60 за 1 хв становили відповідно (16,0±0,5) % та (0,70±0,03) с⁻¹, при легкій ГЛШ – (15,0±0,3) % та (0,67±0,03) с⁻¹, при ЧСС 60–70 за 1 хв – (15,9±0,5) % і (0,71±0,04) с⁻¹ у групі без ГЛШ та (14,9±0,2) % і (0,72±0,03) с⁻¹ при легкій ГЛШ.

Таким чином, при оцінюванні скоротливої функції ЛШ за допомогою СТ-ЕхоКГ зареєстровано статистично значуще менші показники ПГСД та ШПГСД при ЧСС < 70 за 1 хв у групах з легкою ГЛШ, а в групах без ГЛШ статистично значуще меншими були показники ШПГСД при ЧСС < 70 за 1 хв. Наші дані збігаються з резуль-

татами інших дослідників, які показали зниження глобальної повздовжньої деформації в пацієнтів з ГХ ще до розвитку ГЛШ [2]. Також статистично значуще меншими виявилися показники ПГСД у підгрупах з легкою ГЛШ порівняно з хворими без ГЛШ. Використання СТ-ЕхоКГ для визначення деформації міокарда дозволяє виявити зміни геометрії скорочення ЛШ як при різній ЧСС, так і на ранніх етапах ремоделювання ЛШ, на відміну від загальноприйнятого визначення ССШР кільця МК, за якого зміни були виявлені тільки у хворих з ЧСС ≥ 70 за 1 хв.

При оцінюванні діастолічної функції загальноприйнятими методами виявлено статистично значуще менші (в середньому на 35 та 29 %) величини Е/А у підгрупах 2А та 2Б порівняно з такими в підгрупах 1А та 2А відповідно. Подібні зміни відзначено і при аналізі показника Е_т: у підгрупах 2А та 2Б його величина була статистично значуще меншою (в середньому на 27 та 23 % відповідно) порівняно з такою в 1А та 1Б. Зазначені зміни ймовірно обумовлені негативним впливом ГЛШ на діастолічну функцію. Однак різниці величин цих показників при різній ЧСС не виявлено (див. табл. 1).

При аналізі показників СТ-ЕхоКГ виявлено статистично значуще меншу величину РДШДЛШ у підгрупах 1А та 2А порівняно з такою в 1Б та 2Б (у середньому на 18 та 21 % відповідно). Також статистично значуще меншою була РДШДЛШ у підгрупі 2А порівняно з такою в 1А (в середньому на 28 %), а в підгрупі 2Б порівняно з 1Б – на 26 %. Статистично значущої різниці ПДШДЛШ між підгрупами не виявлено (див. табл. 2).

Таким чином, при оцінюванні діастолічної функції за допомогою СТ-ЕхоКГ виявлено статистично значуще менші величини РДШДЛШ у підгрупах з ЧСС < 70 за 1 хв порівняно з такими в підгрупах з ЧСС ≥ 70 за 1 хв. Також величина

Таблиця 3
Показники індексу ЛП, деформації та швидкості деформації ЛП у хворих на ГХ

Показник	Величина показника (M±m) у групах			
	1А	1Б	2А	2Б
Індекс ЛП, мл/м ²	25,9±1,4	26,8±0,8	31,9±1,2 ^Δ	27,20±2,67
СДЛП, %	40,4±3,1	46,2±4,7	30,9±1,1 ^Δ	35,2±1,8 ^{*°}
РДШДЛП, с ⁻¹	2,13±0,21	2,70±0,41	1,42±0,11 ^Δ	1,54±0,17 [°]
ПДШДЛП, с ⁻¹	1,86±0,28	2,33±0,37	1,62±0,10	2,16±0,13 ^{**}

Примітка. Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в підгрупі 1А: ^Δ P<0,01. Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в підгрупі 2А: * P<0,05; ** P<0,01. Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в підгрупі 1Б: [°] P<0,05; ^{°°} P<0,01.

цього показника була меншою у відповідних підгрупах з легкою ГЛШ порівняно з такими без ГЛШ. Отримані результати свідчать, що СТ-ЕхоКГ – це більш чутливий метод для виявлення змін діастолічної функції при різній ЧСС порівняно із загальноприйнятими методами досліджень, за допомогою яких змін при різній ЧСС не виявлено.

При оцінюванні тиску наповнення ЛШ не виявлено статистично значущих відмінностей при порівнянні величин E/E_m між групами, однак при оцінюванні тиску наповнення ЛШ за показником E/РДШДЛШ виявлено статистично значуще більші його величини в підгрупах 1А та 2А порівняно з такими в підгрупах 1Б та 2Б (у середньому на 21 та 16 % відповідно). Також статистично значуще більшими були його величини при легкій ГЛШ у підгрупах 2А та 2Б порівняно з такими в підгрупах 1А та 1Б – у середньому на 14 та 20 % відповідно. Таким чином, СТ-ЕхоКГ – це чутливий метод для оцінювання тиску наповнення ЛШ, за допомогою якого нами виявлено вищий тиск наповнення ЛШ у підгрупах з низькою ЧСС, на відміну від тканинної доплерографії, при проведенні якої статистично значущих змін не спостерігали, що може бути обумовлене великою залежністю тканинної доплерографії від кута між променем та напрямком руху МК, і це певною мірою обмежує їх використання. Також статистично значуще більшим був тиск наповнення ЛШ у відповідних підгрупах з легкою ГЛШ порівняно з такими в підгрупах без ГЛШ.

При аналізі структурно-функціонального стану ЛП у хворих у підгрупі 2А величина індексу ЛП виявилася статистично значуще більшою порівняно з такою в підгрупі 1А, що свідчить про негативний вплив навіть легкої ГЛШ на структурні зміни ЛП (табл. 3).

При оцінюванні резервуарної функції ЛП за допомогою СТ-ЕхоКГ виявлено статистично зна-

чуще менші (в середньому на 12 %) величини СДЛП у підгрупі 2А порівняно з такими в підгрупі 2Б. При аналізі РДШДЛП у підгрупах з різною ЧСС величини статистично значуще не відрізнялися.

При порівнянні підгруп з ЧСС < 70 за 1 хв виявлено статистично значуще менші величини СДЛП та РДШДЛП у підгрупі 2А порівняно з такими в підгрупі 1А (у середньому на 23 та 33 % відповідно). Подібні зміни спостерігали і в підгрупах з ЧСС ≥ 70 за 1 хв: ці показники були меншими в підгрупі 2Б порівняно з такими в підгрупі 1Б (у середньому на 24 та 43 % відповідно).

При аналізі ПДШДЛП у підгрупах з легкою ГЛШ виявлено статистично значуще менші величини в підгрупі 2А порівняно з такими в підгрупі 2Б – у середньому на 25 %. При порівнянні підгруп з ЧСС < 70 за 1 хв та ≥ 70 за 1 хв статистично значущої різниці показника не виявлено.

Таким чином, при оцінюванні стану ЛП за допомогою СТ-ЕхоКГ виявлено зниження резервуарної, скоротливої функції ЛП у підгрупі з легкою ГЛШ та низькою ЧСС. Зниження скоротливої функції ЛП у підгрупах з ЧСС < 70 за 1 хв може бути обумовлене довшою діастолюю та вищим тиском наповнення ЛШ, що встановлено за допомогою використання показника E/РДШДЛШ. Також зареєстровано статистично значуще зниження резервуарної та кондуїтної функції ЛП у підгрупах з легкою ГЛШ порівняно з такими без ГЛШ, що свідчить про несприятливий вплив легкої ГЛШ на структурні зміни ЛП.

Висновки

1. У хворих на гіпертонічну хворобу без гіпертрофії лівого шлуночка з частотою скорочень серця менше 70 за 1 хв відзначено менші величини швидкості повздовжньої глобальної систолічної деформації, ранньої діастолічної

швидкості деформації лівого шлуночка та вищий тиск наповнення лівого шлуночка, визначений методом спекл-трекінг ехокардіографії, порівняно з такими у хворих з частотою скорочень серця ≥ 70 за 1 хв.

2. У хворих на гіпертонічну хворобу з легкою гіпертрофією лівого шлуночка з частотою скорочень серця < 70 за 1 хв виявлено порушення скорочувальної функції у повздовжньому напрямку (повздовжньої глобальної систолічної деформації та її швидкості) та діастолічної функції лівого шлуночка (зменшення ранньої діастолічної швидкості деформації лівого шлуночка) порівняно з такими у хворих з частотою скорочень серця ≥ 70 за 1 хв. Також статистично значуще вищим був тиск наповнення лівого шлуночка, визначений методом спекл-трекінг ехокардіографії, у підгрупах з частотою скорочень серця < 70 за 1 хв, у режимі тканинної доплерографії статистично значущих змін не виявлено. При оцінюванні стану лівого передсердя за допомогою спекл-трекінг ехокардіографії виявлено зниження резервуарної та скоротливої функції у підгрупі з низькою частотою скорочень серця порівняно з такими у хворих із частотою скорочень серця ≥ 70 за 1 хв.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і проект дослідження, редагування тексту, формулювання висновків – О.Н.; збір матеріалу, опрацювання літературних джерел, узагальнення результатів, написання тексту – Й.Г.

Література

1. Бююль А., Цефель П. SPSS: искусство обработки информации.– СПб: ДиаСофт, 2002.– 608 с.
2. Дзяк Г.В., Колесник М.Ю. Новые возможности в оценке структурно-функционального состояния миокарда при гипертонической болезни // Здоров'я України.– 2013.– № 1.– С. 24–25.
3. Коваленко В.М., Несукай О.Г., Поленова Н.С. та ін. Особливості структурно-функціонального стану лівих відділів серця у пацієнтів з гіпертонічною хворобою з різними типами ремоделювання // Укр. кардіол. журн.– 2014.– № 5.– С. 44–49.
4. Коваленко В.М., Несукай О.Г., Поленова Н.С. та ін. Спекл-трекінг ехокардіографія: нормативні значення і роль методу у вивченні систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка // Укр. кардіол. журн.– 2012.– № 6.– С. 103–109.
5. Рекомендації з ехокардіографічної оцінки діастолічної функції лівого шлуночка. Рекомендації робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської асоціації фахівців з ехокардіографії // Аритмологія.– 2013.– № 5.– С. 7–40.
6. Целуйко В.И., Киношенко К.Ю., Мищук Н.Е. Оценка деформации миокарда левого желудочка в клинической практике // Ліки України.– 2014.– № 9 (185).– С. 52–56.
7. Bangalore S., Sawhney S., Messerli F.H. Relation of beta-blocker induced heart rate lowering and cardioprotection in hypertension // J. Amer. Coll. Cardiol.– 2008.– Vol. 52.– P. 1482–1489.
8. Brown J., Jenkins C., Marwick T.H. Use of myocardial strain to assess global left ventricular function: a comparison with cardiac magnetic resonance and 3-dimensional echocardiography // Am. Heart J.– 2009.– Vol. 157, № 1.– P. 101–105.
9. Cameli M., Caputo M., Mondillo S. et al. Feasibility and reference values of left atrial longitudinal strain imaging by two-dimensional speckle tracking // Cardiovasc. Ultrasound.– 2009.– Vol. 7.– P. 6.
10. ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J.– 2013.– Vol. 34 (28).– P. 2159–2219.
11. Flachskampf F.A., Biering-Sørensen T. et al. Cardiac imaging to evaluate left ventricular diastolic function // J. Amer. Coll. Cardiol.– 2015.– Vol. 8.– P. 1071–1093.
12. Geyer H., Caracciolo G., Abe H. et al. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications // J. Am. Soc. Echocardiogr.– 2010.– Vol. 23.– P. 351–369.
13. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for chamber quantification // Eur. J. Echocardiogr.– 2006.– Vol. 7.– P. 79–108.
14. Mizuguchi Y., Oishi Y., Miyoshi H. et al. The functional role of longitudinal, circumferential and radial myocardial deformation for regulating the early impairment of left ventricular contraction and relaxation in patients with cardiovascular risk factors: a study with two-dimensional strain imaging // J. Am. Soc. Echocardiogr.– 2008.– Vol. 21.– P. 1138–1144.
15. Morris D.A., Takeuchi M., Krisper M. et al. Normal values and clinical relevance of left atrial myocardial function analysed by speckle-tracking echocardiography: multicentre study // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.– 2015.– Vol. 16.– P. 364–372.
16. Nagueh S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography // Eur. J. Echocardiogr.– 2009.– Vol. 10.– P. 165–193.
17. Park C.S., An G.H., Kim Y.W. et al. Evaluation of the Relationship between circadian blood pressure variation and left atrial function using strain imaging // J. Cardiovasc. Ultrasound.– 2011.– Vol. 19 (4).– P. 183–191.
18. Poulter N.R., Dobson J.E., Sever P.S. et al. Baseline heart rate, antihypertensive treatment, and prevention of cardiovascular outcomes in ASCOT (Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial) // J. Am. Coll. Cardiol.– 2009.– Vol. 54.– P. 1154–1161.
19. Saito K., Okura H., Watanabe N. et al. Comprehensive evaluation of left ventricular strain using speckle tracking echocardiography in normal adults: comparison of three-dimensional and two-dimensional approaches // J. Am. Soc. Echocardiogr.– 2009.– Vol. 22.– P. 1025–1030.
20. Saito M., Khan F., Stoklosa T. et al. Prognostic implications of LV strain risk score in asymptomatic patient with hypertensive heart disease // J. Am. Coll. Cardiol.– 2016.– Vol. 9.– P. 911–921.
21. Sengupta P., Narula J. Cardiac Strain as a Universal Biomarker Interpreting the Sounds of Uneasy Heart Muscle Cells// JACC Cardiovascular imaging.– 2014.– Vol. 7, N 5.– P. 534–536.
22. Thomas L., Abhayaratna W.P. Left Atrial reverse remodeling: mechanisms, evaluation, and clinical significance JACC: cardiovascular imaging // J. Am. Coll. Cardiol.– 2017.– Vol. 10 (1).– P. 65–72.
23. Todaro M.C., Choudhuri I., Belohlavek M. et al. New echocardiographic techniques for evaluation of left atrial mechanics // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.– 2012.– Vol. 13.– P. 973–984.

Изменения геометрии сокращения левых отделов сердца у пациентов с гипертонической болезнью при различной частоте сокращений сердца

Е.Г. Несукай, И.И. Гиреш

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

Цель работы – исследовать продольную деформацию миокарда левого желудочка (ЛЖ) и сократительную, резервуарную и кондуктивную функции левого предсердия (ЛП) у пациентов с гипертонической болезнью при различной частоте сокращений сердца (ЧСС) с помощью спекл-трекинг эхокардиографии.

Материалы и методы. Обследовано 56 больных (63 % женщин) ГБ II стадии. В подгруппу 1А вошло 13 пациентов с ЧСС < 70 в 1 мин без гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ), 2А – 16 пациентов с ЧСС < 70 в 1 мин с легкой ГЛЖ, в 1Б – 12 пациентов с ЧСС ≥ 70 в 1 мин без ГЛЖ, 2Б – 15 пациентов с ЧСС ≥ 70 в 1 мин с легкой ГЛЖ. Проводили эхокардиографию в М и В-режимах, в режиме импульсно-волновой и тканевой доплерографии, а также спекл-трекинг эхокардиографию. Анализировали продольную и циркулярную глобальную систолическую деформацию и скорость деформации, раннюю (РДСДЛЖ) и позднюю диастолическую скорость деформации ЛЖ, раннюю и позднюю диастолическую скорость деформации ЛП, систолическую деформацию ЛП.

Результаты. Выявлены меньшие величины продольной составляющей деформации у больных в группах с ЧСС < 70 в 1 мин, статистически значимо меньшие величины продольной глобальной систолической деформации ЛЖ в группах с легкой ГЛЖ по сравнению с такими в группах без ГЛЖ. При оценке диастолической функции зарегистрирован статистически значимо меньший показатель РДСДЛЖ в группах с ЧСС < 70 в 1 мин. Выявлено снижение резервуарной, сократительной функции ЛП в группах с низкой ЧСС.

Выводы. Снижение сократительной функции ЛП в группах с ЧСС < 70 в 1 мин может быть обусловлено более высоким давлением наполнения ЛЖ, которое выявлено с помощью определения показателя E/РДСДЛЖ.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, гипертрофия левого желудочка, спекл-трекинг эхокардиография, частота сокращений сердца.

Left heart geometry changes in patients with essential hypertension and different heart rate

E.G. Nesukay, Y.Y. Hires

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

The aim – to investigate longitudinal deformation, left atrial contractile, reservoir and conduit function in patients with essential hypertension and different heart rate (HR) by means of speckle tracking echocardiography.

Material and methods. The study involved 56 patients with essential hypertension (women – 63 %). We formed groups of patients: group 1A – 13 patients with HR < 70/min, without LV hypertrophy (LVH), 2A – 16 patients with HR < 70/min, with moderate LVH; 1B group – 12 patients with HR ≥ 70/min without LVH; 2B – 15 patients with HR ≥ 70/min and moderate LVH. In all patients we performed echocardiography (Echo) and speckle tracking Echo with analysis of longitudinal global systolic strain (LGSS), and its rate (LGSSR), early (EDSR) and late diastolic strain rate (SR) of LV, early and late diastolic SR of left atrium (LA), LA systolic deformation.

Results. We found decreased longitudinal deformation in patients in both groups with HR < 70/min. We also found significantly smaller values of LGSS in groups with moderate LV hypertrophy compared to the respective groups without hypertrophy. Analysis of diastolic function showed significantly smaller value of EDSR in groups with HF < 70/min. Decreased reservoir and contractile function of left atrium in groups with low HF was found.

Conclusions. Decreased contractile function of left atrium in groups with HR < 70/min may be caused by elevated left ventricular filling pressure shown by E/EDSR changes.

Key words: essential hypertension, left ventricular hypertrophy, speckle tracking echocardiography, heart rate.

УДК 616.131-005.6/.7:616.123-008.3-073.43

Можливості 2D-спекл-трекінг ехокардіографії щодо діагностики дисфункції правого шлуночка у хворих з гострою тромбоемболією легеневої артерії

В.Й. Целуйко, С.М. Сухова, К.Ю. Кіношенко, Л.М. Яковлева

*Харківська медична академія післядипломної освіти***КЛЮЧОВІ СЛОВА:** *тромбоемболія легеневої артерії, дисфункція правого шлуночка, 2D-спекл-трекінг ехокардіографія*

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) як вияв венозного тромбоемболізму – це третє за частотою захворювання серцево-судинної системи із загальною щорічною захворюваністю до двох випадків на 1000 населення. Летальність при ТЕЛА високого ризику досягає 70 % [2, 4].

Одним із основних чинників, що визначають короткостроковий та віддалений прогноз при ТЕЛА, є дисфункція правого шлуночка (ПШ). Так, за даними реєстрів ICOPER та MAPPET, 90-добова смертність за наявності артеріальної гіпотензії та дисфункції ПШ у хворих з гострою ТЕЛА досягала 52,4 % проти 14,7 % в осіб без цих порушень [7, 9].

Згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів 2014 р., найбільш доступним та інформативним методом оцінки дисфункції ПШ є стандартна трансторакальна ультразвукова ехокардіографія (ЕхоКГ) [4]. Однак у методах оцінки стану ПШ немає єдиного підходу, що пояснюється варіабельністю анатомічної структури та фізіологічного функціонування ПШ [3, 5, 8]. Не існує також єдиного окремого ехокардіографічного параметра, який надавав би надійну інформацію щодо функції або розміру ПШ. Методи визначення сегментарної скоротливості (зокрема ознака Мак-Конела) мають суб'єктивний характер та дозволяють проводити лише якісну оцінку [5, 6, 8]. З огляду на це перспективним є використання можливостей

ультразвукової 2D-спекл-трекінг ехокардіографії (2D-СТ-ЕхоКГ), яка є визнаним методом оцінки стану лівого шлуночка (ЛШ) при коронарогенних та некоронарогенних захворюваннях [10]. Дослідження можливостей 2D-СТ-ЕхоКГ для оцінки функції ПШ поодинокі, в той же час її використання у хворих з ТЕЛА може бути перспективним щодо кількісної оцінки посегментарної скорочуваності ПШ та об'єктивізації дисфункції ПШ, що важливо для стратифікації ризику і визначення тактики лікування [8].

Мета роботи – вивчити діагностичні можливості 2D-спекл-трекінг ехокардіографії для оцінки функціонального стану правого шлуночка у хворих з гострою тромбоемболією легеневої артерії.

Матеріал і методи

Обстежено 104 хворих віком у середньому ($62,9 \pm 13,5$) року, які послідовно були госпіталізовані до КЗОЗ «Харківська міська клінічна лікарня № 8» з 1 вересня 2014 р. до 1 квітня 2016 р. з діагнозом гострої ТЕЛА (встановленим згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів 2014 р.). У дослідження залучали тільки хворих з верифікованою ТЕЛА за допомогою мультиспіральної комп'ютерної томографічної ангіографії (МСКТ-ангіографія) легеневих артерій (ЛА).

Окрім загальноприйнятних методів обстеження, всім хворим проводили ЕхоКГ на апараті Acuson X300 US-PE (Siemens, Німеччина) з використанням датчика з частотою ультразвуку 3,5 МГц за стандартним протоколом. Вимірювали розміри лівого та правого передсердя, кінцево-сistolічний та кінцеводіастолічний розмір ЛШ, розміри ПШ, фракцію викиду (ФВ) ЛШ за Сімпсоном. Також оцінювали ознаки перевантаження ПШ, які визначали як діаметр ПШ більше 30 мм у парастернальній позиції або відношення діаметра ПШ до діаметра ЛШ більше 1; та/або наявність систолічного згладжування міжшлуночкової перегородки; та/або час прискорення кровотоку в ЛА менше 90 мс або градієнт тиску на тристулковому клапані більше 30 мм рт. ст. при відсутності гіпертрофії ЛШ; та/або наявність ознаки «60/60» – час прискорення кровотоку в ЛА менше 60 мс та градієнт тиску на тристулковому клапані менше 60, але більше ніж 30 мм рт. ст.; та/або наявність ознаки Мак-Конела – нормо- або гіперкінезія апікального сегмента ПШ за наявності гіпо- або акінезії середніх та базальних сегментів ПШ, а також визначали середній тиск у ЛА за відношенням часу прискорення кровотоку у вихідному тракті ПШ до часу вигнання крові з ПШ [3, 5].

Хворі були розподілені на дві групи: до 1-ї групи ввійшли 75 (72,2 %) пацієнтів з ТЕЛА з наявністю хоча б однієї з ознак дисфункції ПШ за даними ЕхоКГ, до 2-ї – 29 (27,8 %) пацієнтів без дисфункції ПШ. Клінічну характеристику хворих наведено в табл. 1. За головними клініко-анамнестичними показниками групи статистично значуще не відрізнялися, але у 1-й групі статистично значуще більшою була частка хворих з високим ризиком смерті від ТЕЛА та вираженими порушеннями гемодинаміки.

Усім хворим проводили 2D-СТ-ЕхоКГ за допомогою Syngo Velocity Vector Imaging Technology. Виділено базальний перегородковий (БПС), середній перегородковий (СПС), апікальний перегородковий (АПС), апікальний правошлуночковий (АПШС) середній правошлуночковий (СПШС) та базальний правошлуночковий (БПШС) сегменти. Оцінювали сегментарну ФВ для кожного сегмента, вимірювали повздовжню (скорочення, спрямоване від базальних відділів до верхівки серця) та радіальну (скорочення, що спостерігається в площині короткої осі) швидкість руху кожного сегмента, ступінь повздовжньої деформації відносно його початкового розміру,

Таблиця 1
Клінічна характеристика груп хворих з гострою ТЕЛА залежно від наявності дисфункції правого шлуночка

Показник	1-ша група (n=75)	2-га група (n=29)
Середній вік, роки	63,9±12,6	60,4±15,6
Чоловіки	37 (49,3 %)	15 (51,7 %)
Жінки	38 (50,7 %)	14 (48,3 %)
Уперше зареєстрований епізод ТЕЛА	62 (82,7 %)	23 (79,3 %)
Рецидив ТЕЛА	13 (17,3 %)	6 (20,7 %)
Розподіл хворих за стратифікацією раннього ризику смерті від ТЕЛА		
Високий ризик	40 (53,3 %)	1 (3,5 %) ^{***}
Помірно високий ризик	29 (38,7 %)	8 (27,6 %)
Помірно низький ризик	5 (6,7 %)	13 (44,8 %) ^{***}
Низький ризик	1 (1,3 %)	7 (24,1 %) ^{***}
Супутня патологія		
Ішемічна хвороба серця	34 (45,3 %)	10 (34,5 %)
Гіпертонічна хвороба	47 (62,7 %)	19 (65,5 %)
Цукровий діабет	10 (13,3 %)	3 (10,3 %)
Оцінка прогнозу хворого за шкалою PESI¹		
Клас I	7 (9,3 %)	12 (41,4 %) ^{***}
Клас II	17 (22,7 %)	8 (27,6 %)
Клас III	22 (29,3 %)	6 (20,7 %)
Клас IV	17 (22,7 %)	2 (6,9 %)
Клас V	12 (16 %)	1 (3,4 %)
Стан гемодинаміки хворих		
Систолічний артеріальний тиск	108,0±28,0	126,6±25,5 ^{**}
Діастолічний артеріальний тиск	66,9±22,8	76,4±14,6 [*]
Частота скорочень серця	103,6±22,1	90,1±17,3 ^{**}

Примітка. ¹ Оригінальна версія. Категорійні показники наведено як кількість випадків та частка, кількісні – у вигляді М±σ. Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в пацієнтів 1-ї групи: * P<0,05; ** P<0,01; *** P<0,001.

визначали швидкість повздовжньої деформації, а також проводили оцінку повздовжнього та радіального зміщення сегментів під час серцевого циклу щодо їх початкового положення [3, 5, 10].

Контрольну групу становили 15 зіставних за віком, співвідношенням статей, наявністю супутньої патології осіб без ознак дисфункції ПШ та легеневої гіпертензії будь-якої етіології, в яких гостра ТЕЛА була заперечена за результатами МСКТ-ангіографії ЛА.

Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням пакета статистичних програм Statistica 10.0 (StatSoft Inc, США), Microsoft Office Excel 2013. Оскільки при попередньому аналізі кількісних ознак відхилень від нормального розподілу не виявлено, вони пред-

ставлені у вигляді середнього та стандартного відхилення ($M \pm \sigma$), для порівняння середніх двох вибірок використовували U-критерій Манна – Уїтні. Відмінності вважали статистично значущими у разі $P < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Найбільш виразні зміни показників 2D-СТ-ЕхоКГ (табл. 2), які характеризують повздожню деформацію ПШ, були зареєстровані у хворих з ТЕЛА 1-ї групи. Порівняно з контрольною групою спостерігали статистично значуще менші показники повздожньої деформації у всіх шести сегментах, що досліджувалися: БПС ($P=0,04$); СПС ($P=0,0002$); АПС ($P=0,0008$); БПШС ($P=0,03$); СПШС ($P=0,03$); АПШС ($P=0,001$). У хворих 2-ї групи, у яких за даними ЕхоКГ ознак дисфункції ПШ не виявлено, у чотирьох із шести сегментів показники повздожньої деформації ПШ були статистично значуще меншими, ніж у контрольній групі ($P < 0,05$; див. табл. 2). Статистично значущу різницю показників повздожньої деформації виявили також при порівнянні груп хворих з дисфункцією ПШ та без дисфункції щодо СПС та АПС ($P=0,02$).

За результатами посегментних показників повздожньої деформації розрахували глобальну повздожню деформацію (ГПД) вільної стінки ПШ. Встановлено, що ГПД була найгіршою у групі з дисфункцією ПШ ($-5,1 \pm 7,9$ %) порівняно з контрольною групою ($-23,2 \pm 7,1$ %; $P < 0,001$) та з пацієнтами без дисфункції ПШ ($-10,0 \pm 8,9$ %; $P < 0,001$). У дослідженні А. Каппа та співавторів доведено, що при значенні ГПД менше -25 % ФВ ПШ перевищуватиме 50 %, причому чутливість цього показника висока – 81 % [6]. Також У. Мотої та співавторів повідомили, що в пацієнтів з первинною легеневою артеріальною гіпертензією значення ГПД більше $-19,4$ % асоціюється з розвитком дисфункції ПШ та несприятливим перебігом захворювання [12].

У групі хворих з дисфункцією ПШ порівняно з контрольною групою в усіх перегородкових сегментах та в СПШС зареєстровано статистично значуще менші показники повздожнього зміщення: БПС ($P=0,005$), СПС ($P=0,001$); АПС ($P=0,004$), СПШС ($P=0,04$). Встановлено, що у всіх перегородкових сегментах показники повздожнього зміщення були статистично значуще меншими в пацієнтів 1-ї групи ($P < 0,05$; див.

табл. 2). Статистично значуще зменшення відповідного показника лише в СПШС спостерігали у 2-й групі хворих порівняно з контрольною гру-

Таблиця 2

Результати 2D-спекл-трекінг ехокардіографії у хворих з гострою ТЕЛА залежно від наявності дисфункції ПШ ($M \pm \sigma$)

Показник	Контрольна група (n=15)	1-ша група (n=75)	2-га група (n=29)
Повздожня швидкість, см/с			
БПС	6,5±2,3	6,0±2,7	5,4±1,6
СПС	4,4±1,7	3,9±1,6	3,9±1,6
АПС	2,2±0,6	2,4±0,7	2,1±1,0
БПШС	9,8±3,1	7,7±4,4	8,0±2,5
СПШС	7,5±4,3	5,8±3,0	4,9±1,4
АПШС	3,4±1,6	3,7±1,9	2,4±0,6
Радіальна швидкість, см/с			
БПС	3,6±1,6	5,2±3,1	4,8±2,3
СПС	3,5±1,4	4,2±2,2	4,2±1,9
АПС	2,8±1,4	3,4±1,8	2,9±1,4
БПШС	5,1±1,6	5,2±2,5	5,4±2,2
СПШС	3,5±1,1	3,6±1,9	3,7±1,3
АПШС	2,3±1,1	2,3±0,9	2,3±1,1
Повздожня деформація, %			
БПС	-21,2±6,4	-16,3±8,4*	-16,7±6,6
СПС	-22,4±4,7	-13,1±6,1***	-17,3±3,9***
АПС	-22,9±6,1	-12,8±7,6***	-18,1±6,5***
БПШС	-24,7±9,5	-17,3±10,5*	-22,4±10,8
СПШС	-22,6±11,2	-12,5±7,6*	-14,0±8,7*
АПШС	-22,2±7,5	-12,8±5,7***	-12,1±8,0**
ГПД	-23,2±7,1	-5,1±7,9***	-10,0±8,9***
Швидкість повздожньої деформації, с⁻¹			
БПС	-1,8±0,7	-2,0±1,4	-1,7±0,5
СПС	-1,6±0,5	-1,5±0,8	-1,4±0,4
АПС	-2,0±0,9	-1,7±0,7	-1,6±0,6
БПШС	-3,7±1,4	-2,4±1,3*	-3,0±0,8
СПШС	-2,4±1,0	-1,7±0,8*	-1,9±0,6
АПШС	-2,3±1,2	-1,7±0,7	-1,9±1,1
Повздожнє зміщення, мм			
БПС	11,0±3,6	6,3±3,5**	8,4±2,4°
СПС	7,2±2,3	3,6±2,2***	5,5±1,9°
АПС	2,6±1,3	1,2±0,9**	1,9±0,9°
БПШС	12,8±4,2	10,3±6,2	8,7±5,1
СПШС	9,4±3,4	6,6±3,7*	5,7±4,0*
АПШС	4,8±3,4	3,1±2,1	2,7±1,9
Радіальне зміщення, мм			
БПС	0,6±0,7	1,5±1,3**	1,0±1,1
СПС	0,5±0,5	1,2±0,8**	1,0±0,8
АПС	0,6±0,6	1,0±0,9	1,4±1,1
БПШС	5,2±3,1	3,3±2,6	4,6±2,3
СПШС	4,8±1,8	2,4±2,3**	3,3±2,6
АПШС	3,3±1,3	1,9±1,2**	2,0±1,7

Продовження таблиці 2

Показник	Контрольна група (n=15)	1-ша група (n=75)	2-га група (n=29)
Сегментарна фракція викиду, %			
БПС	46,1±13,8	44,8±11,5	44,6±13,7
СПС	49,4±11,4	44,5±12,4	48,4±16,8
АПС	55,9±15,5	46,7±19,9	54,1±25,1
АПШС	80,5±9,0***	56,3±12,3***	64,8±16,7
СПШС	61,1±12,6*	44,7±11,9**	50,6±14,3
БПШС	56,3±11,7°	43,0±14,1**	51,8±10,5

Примітка. Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в пацієнтів контрольної групи: * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$. Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в пацієнтів 1-ї групи: ° $P < 0,05$; °° $P < 0,01$; °°° $P < 0,001$.

пою ($P=0,04$). Порівняно з контролем у пацієнтів 1-ї групи відзначено таку ж спрямованість змін показників швидкості повздовжньої деформації в БПШС та СПШС ($P < 0,05$; див. табл. 2).

Отримані нами дані узгоджуються з теоретичними передумовами. Оскільки ПШ має більшу, ніж ЛШ, площу поверхні на одиницю об'єму, то він пристосований перекачувати відносно великий об'єм крові проти низького опору при незначному скороченні. У ПШ найбільш розвинені внутрішній та зовнішній повздовжні міокардіальні прошарки, які й забезпечують скорочення шлуночка переважно в повздовжньому напрямку [1]. У разі гострого перевантаження ПШ високим тиском, що відбувається при ТЕЛА, найбільш яскраво відреагували показники 2D-СТ-ЕхоКГ, які відображають скорочення, спрямоване від верхівки до базальних відділів серця. Ступінь повздовжньої деформації, як посегментної, так і глобальної, дозволяє верифікувати більш ранні вияви порушення скоротливої функції міокарда ПШ, ніж інші загальноприйняті методи виявлення дисфункції ПШ [13].

За нашими даними, в групі хворих з дисфункцією ПШ показники радіального зміщення БПС та СПС були статистично значуще вищими, ніж у контрольній групі ($P=0,003$ та $P=0,005$ відповідно). Навпаки, у СПШС та АПШС ці показники були статистично значуще нижчими в 1-й групі, ніж у контрольній ($P < 0,01$; див. табл. 2). J.T. Marcus та співавтори довели, що у хворих з первинною легеневою артеріальною гіпертензією при перевантаженні ПШ міжшлуночкова перегородка відхиляється вліво внаслідок подовження часу скорочення ПШ до етапу ранньої діастолі в ЛШ [11].

Встановлено, що сегментарна ФВ усіх правошлуночкових сегментів була статистично зна-

чуше нижчою у 1-й групі, ніж у контрольній. Водночас у обстежених 2-ї групи без ознак дисфункції ПШ за даними ЕхоКГ меншу сегментарну ФВ, ніж в осіб контрольної групи, зареєстровано тільки в АПШС та СПШС ($P < 0,05$; див. табл. 2). Щодо інших показників внутрішньосерцевої гемодинаміки за даними 2D-СТ-ЕхоКГ статистично значущої різниці не виявлено.

Таким чином, результати дослідження свідчать, що порушення скорочувальної здатності міокарда ПШ у хворих з гострою ТЕЛА відбувається переважно в повздовжньому напрямку та може бути об'єктивізоване за допомогою 2D-СТ-ЕхоКГ. Найбільш показовим щодо оцінки дисфункції є зниження ступеня глобальної повздовжньої деформації вільної стінки ПШ та сегментарної ФВ. Навіть у хворих без ознак дисфункції ПШ за даними ЕхоКГ доведено зниження сегментарної скорочуваності. Отже, 2D-СТ-ЕхоКГ порівняно зі стандартною трансторакальною ехокардіографією є більш інформативним методом дослідження та може застосовуватися не тільки для ранньої оцінки дисфункції ПШ, а й як скринінговий метод діагностики гострої ТЕЛА, особливо за наявності протипоказань або відсутності можливості проведення інвазивних методів обстеження.

Висновки

1. У 27,8 % хворих з гострою тромбоемболією легеневої артерії при проведенні ехокардіографії ознак дисфункції правого шлуночка не зареєстровано. Порушення скорочувальної здатності правого шлуночка у цих хворих може бути виявлено за допомогою посегментарних показників 2D-спекл-трекінг ехокардіографії.

2. У хворих з гострою тромбоемболією легеневої артерії з доведеною дисфункцією правого шлуночка зміни скорочувальної здатності можуть бути уточнені при 2D-спекл-трекінг ехокардіографії за зниженням ступеня глобальної повздовжньої деформації вільної стінки правого шлуночка ($P < 0,001$) та сегментарної фракції викиду ($P < 0,001$) порівняно з контролем.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і проект дослідження – В.Ц.; збір матеріалу – С.С., К.К.; опрацювання матеріалу, написання тексту – С.С.; статистичне опрацювання даних – С.С., Л.Я.; редагування тексту – В.Ц., Л.Я.

Література

1. Амосова Е.Н. Клиническая кардиология.– К.: Здоров'я, 2002.– 989 с.
2. Венозний тромбоемболізм: діагностика, лікування, профілактика. Міждисциплінарні клінічні рекомендації.– К., 2013.– 63 с.
3. Костылев М.В., Матяшук А.С., Чехмыза Я.С. Рекомендации рабочей группы Европейской ассоциации по визуализации сердечно-сосудистой системы, Американского общества эхокардиографии и производителей оборудования по стандартизации изображений деформации с использованием методики двумерной спекл-трекинг эхокардиографии // Серце і судини.– 2015.– № 3.– С. 37–48.
4. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J.– 2014.– Vol. 35 (43).– P. 3033–3073. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu283>.
5. Feigenbaum H. Echocardiography.– Lippincott Williams & Wilkins, 2012.– 785 p.
6. Kannan A., Poongkunran C., Jayaraj M. et al. Role of strain imaging in right heart disease: a comprehensive review // J. Clin. Med. Res.– 2014.– Vol. 6 (5).– P. 309–313. DOI: 10.14740/jocmr1842w.
7. Kasper W., Konstantinides S., Geibel A. et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry // J. Amer. Coll. Cardiol.– 1997 – Vol. 30 (5).– P. 1165–1171. DOI:10.1016/S0735-1097(97)00319-7.
8. Kossaify A. Echocardiographic assessment of the right ventricle, from the conventional approach to speckle tracking and three-dimensional imaging, and insights into the «Right Way» to explore the forgotten chamber // Clin. Med. Insights. Cardiol.– 2015.– Vol. 9.– P. 65–75. DOI: 10.4137/CMC.S27462.
9. Kucher N., Rossi E., De Rosa M. et al. Massive pulmonary embolism // Circulation.– 2006.– Vol. 113.– P. 577–582. DOI 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.592592.
10. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging. – 2015.– Vol. 16 (3).– P. 233–271. DOI: 10.1093/ehjci/jev014.
11. Marcus J.T., Gan C.T., Zwanenburg J.J. et al. Interventricular mechanical asynchrony in pulmonary arterial hypertension: left-to-right delay in peak shortening is related to right ventricular overload and left ventricular underfilling // J. Am. Coll. Cardiol.– 2008.– Vol. 51 (7).– P. 750–757. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.10.041.
12. Motoji Y., Tanaka H., Fukuda Y. Efficacy of right ventricular free-wall longitudinal speckle-tracking strain for predicting long-term outcome in patients with pulmonary hypertension // Circ. J.– 2013.– Vol. 77 (3).– P. 756–763.
13. Platz E., Hassanein A.H., Shah A. et al. Regional right ventricular strain pattern in patients with acute pulmonary embolism // Echocardiography.– 2012.– Vol. 29 (4).– P. 464–470. DOI: 10.1111/j.1540-8175.2011.01617.x.

Надійшла 12.10.2016 р.

Возможности 2D-спекл-трекинг эхокардиографии в диагностике дисфункции правого желудочка у больных с острой тромбоэмболией легочной артерии

В.И. Целуйко, С.Н. Сухова, К.Ю. Киношенко, Л.Н. Яковлева

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Цель работы – изучить диагностические возможности 2D-спекл-трекинг эхокардиографии (2D-СТ-ЭхоКГ) в оценке функционального состояния правого желудочка (ПЖ) у больных с острой тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА).

Материал и методы. Обследовано 104 больных с острой ТЭЛА, верифицированной с помощью мультиспиральной компьютерной томографической ангиографии легочных артерий. Всем больным проводили стандартную трансторакальную ультразвуковую эхокардиографию (ЭхоКГ) и 2D-СТ-ЭхоКГ.

Результаты. Больные с ТЭЛА были разделены на две группы в зависимости от наличия хотя бы одного из признаков дисфункции ПЖ по данным ЭхоКГ: в 1-ю группу включили 75 (72,2 %) больных с дисфункцией ПЖ, во 2-ю – 29 (27,8 %) пациентов без дисфункции ПЖ. Уменьшение степени продольной деформации по данным 2D-СТ-Эхо-КГ выявили во всех исследуемых сегментах в 1-й группе пациентов, в четырех из шести сегментов – во 2-й группе, по сравнению с группой контроля. Степень глобальной продольной деформации свободной стенки ПЖ была самой низкой в 1-й группе ((5,1±7,9) % по сравнению с (23,2±7,1) % в контрольной группе (P<0,001) и (10,0±8,9) % – во 2-й группе (P<0,001)). Сегментарная фракция выброса (СФВ) всех правожелудочковых сегментов была достоверно ниже в 1-й группе, тогда как во 2-й группе снижение СФВ зарегистрировано только в апикальном и среднем правожелудочковых сегментах по сравнению с контрольной группой.

Выводы. У 27,8 % больных с острой ТЭЛА при проведении Эхо-КГ признаки дисфункции правого желудочка отсутствуют. Нарушения сократительной способности правого желудочка у этих больных могут быть обнаружены с помощью поsegментарных показателей 2D-СТ-ЭхоКГ. У больных с острой ТЭЛА с доказанной дисфункцией ПЖ изменения сократительной способности могут быть уточнены при 2D-СТ-ЭхоКГ по снижению степени глобальной продольной деформации свободной стенки ПЖ (P<0,001) и сегментарной фракции выброса (P<0,001) по сравнению с контролем.

Ключевые слова: тромбоэмболия легочной артерии, дисфункция правого желудочка, 2D-спекл-трекинг эхокардиография.

Usage of 2D speckle tracking echocardiography in the diagnosis of right ventricular dysfunction in patients with acute pulmonary embolism

V.I. Tseluyko, S.M. Sukhova, K.Yu. Kinoshenko, L.M. Yakovleva

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Ukraine

The aim – to study the diagnostic value of 2D speckle tracking echocardiography (2D STE) to assess functional condition of the right ventricle (RV) in patients with acute pulmonary embolism (PE).

Material and methods. One hundred and four patients were examined, average age was 62.9 ± 13.5 years, consecutively hospitalized with acute PE determined according to ESC 2014 recommendations. All patients were examined by transthoracic echocardiography and multislice computed tomography pulmonary angiography (CTPA).

Results. Examined patients with PE were divided into two groups depending on presence of at least one echo sign of RV dysfunction: group I included 75 (72.2 %) patients with RV dysfunction; group II included 29 (27.8 %) patients without RV dysfunction. According to the 2D STE, reduction of the longitudinal strain was detected in all studied segments of group I and in four out of six segments of the group II compared to the control group. The degree of the global longitudinal strain of RV free wall was the worst in group I (5.1 ± 7.9 % vs 23.2 ± 7.1 % in the control group and 10.0 ± 8.9 % in group II). The indicators of the radial velocity in basal and middle segments in patients with RV dysfunction were significantly higher in group I than in the control group ($P < 0.001$). Contrary, in the middle and apical RV segments these indicators were significantly lower in group I than in the control group ($P < 0.001$). Segmental ejection fraction (SEF) of all RV segments was significantly lower in group I ($P < 0.001$). The descent of the SEF was recorded only in the apical and middle RV segments in group II compared to the control group ($P < 0.001$).

Conclusions. RV dysfunction signs are not evident in patients with acute PE examined by standard echocardiography. Nevertheless, changes of right ventricular contractility in these patients may be detected by 2D STE indicators.

Key words: pulmonary embolism, right ventricular dysfunction, 2D speckle tracking echocardiography.

УДК 612.67:611.13:612.396:612.397.21

Вплив порушень вуглеводного обміну та ожиріння на функціональний стан ендотелію судин різного діаметра в осіб віком понад 50 років

О.В. Коркушко, В.П. Чижова, І.А. Антонюк-Щеглова, В.Б. Шатило, Ю.Б. Журавльова

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

КЛЮЧОВІ СЛОВА: дисфункція ендотелію, предіабетичні порушення вуглеводного обміну, стандартний оральний глюкозотолерантний тест, агрегація тромбоцитів, мікроциркуляція

Цукровий діабет (ЦД) 2-го типу – одна з основних проблем внутрішньої медицини. Експерти прогнозують, що кількість хворих на ЦД 2-го типу сягне 550 млн у 2030 р., причому половина хворих навіть не знатимуть про свій стан [13, 19, 20].

На жаль, недостатньо уваги приділяється висвітленню проблеми предіабету, який поєднує порушення глікемії натще, порушення толерантності до глюкози, гестаційний діабет та еуглікемічну резистентність до інсуліну. Доведено, що з віком зростає частота виявлення предіабету від 8,8 % у чоловіків і 11 % у жінок середнього віку до 24,3 % у чоловіків і 34,7 % у жінок віком понад 85 років [17]. У 5 % пацієнтів з предіабетом упродовж року розвивається ЦД 2-го типу [20].

З огляду на це вивчення особливостей перебігу предіабетичних порушень, які є проміжними між здоров'ям та патологією, особливо в осіб віком понад 60 років, може сприяти запобіганню розвитку не лише ЦД 2-го типу, а і його наслідків (фатальних та нефатальних судинних катастроф). Адже відомо, що предіабетичні порушення – це значущий чинник ризику серцево-судинних захворювань, а тому вони потребують подальшого вивчення, особливо в геріатрично-му аспекті [14, 16].

Одним із головних механізмів розвитку серцево-судинних подій є ендотеліальна дисфункція. У деяких дослідженнях показано наявність

дисфункції ендотелію в осіб старшого віку без ЦД 2-го типу [18]. Проте не відомо, дисфункція ендотелію – це наслідок чи причина порушень обміну глюкози. Є роботи, в яких показано, що дисфункція ендотелію може передувати розвитку інсулінорезистентності або супроводжувати цей стан [12]. Питання про взаємозв'язок між ендотеліозалежною вазодилатацією на рівні мікро- та макросудин і предіабетом у осіб віком понад 60 років потребує проведення додаткових досліджень.

Мета роботи – оцінити функціональний стан ендотелію в осіб віком понад 50 років залежно від наявності та ступеня порушення вуглеводного обміну, а також від величини індексу маси тіла.

Матеріал і методи

Клінічне дослідження проведено відповідно до законодавства України та принципів Гельсінської декларації з прав людини. Програма дослідження, інформація для пацієнта і форма інформованої згоди на участь у дослідженні розглянуті й ухвалені на засіданні комісії з питань етики клінічного відділу ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України» (протокол № 9 від 11 червня 2013 р.). Своє добровільне рішення про участь у дослідженні пацієнт підтверджував підписом у формі інформованої згоди.

Чижова Валентина Петрівна, пров. наук. співр., к. мед. н.
04114, м. Київ, вул. Вишгородська, 67.
Тел. +38 (044) 254-15-29. E-mail: vchizhova@ukr.net

При відборі здорових осіб за допомогою клінічних та інструментальних методів заперечували наявність патології серцево-судинної, дихальної, ендокринної та інших систем організму.

Усього відібрано й проведено комплексне обстеження 63 осіб віком 50–74 роки, серед них 35 здорових без порушень вуглеводного обміну та 28 хворих з предіабетичними порушеннями вуглеводного обміну.

Обстеження передбачало такі дослідження:

- антропометричні вимірювання;
- стандартний оральний глюкозотолерантний тест (ОГТТ);
- визначення концентрації в плазмі крові глюкози та інсуліну натщесерце, на 30-й, 60-й та 120-й хвилині ОГТТ;
- визначення індексу HOMA (Homeostasis Model Assessment for Insulin Resistance);
- оцінку функціонального стану ендотелію.

Антропометричні вимірювання передбачали визначення маси тіла, зросту, індексу маси тіла (ІМТ), окружності талії. Масу тіла визначали медичними вагами «РП-150МГ» з точністю до 0,1 кг в осіб у легкому одязі без взуття. Зріст вимірювали з точністю до 0,5 см в осіб без взуття. ІМТ вираховували як відношення маси тіла (в кілограмах) до зросту (в метрах у квадраті). Окружність талії вимірювали сантиметровою стрічкою в положенні стоячи без одягу на талії після звичайного видиху – посередині між задньою частиною бічної реберної дуги та гребенем клубової кістки (стандарт ВООЗ).

Артеріальний тиск (АТ) вимірювали ртутним сфігмоманометром Erkameter 3000 (Німеччина) на плечовій артерії відповідно до рекомендацій Європейського товариства з гіпертензії у спокійній обстановці після 5-хвилинного відпочинку. Вимірювання проводили на обох руках тричі з інтервалом більше 1 хв. Визначали середнє арифметичне значення показників АТ. До уваги брали руку з вищими показниками АТ.

Концентрацію глюкози в плазмі визначали глюкозооксидазним методом на напівавтоматичному біохімічному аналізаторі BTS-330, використовуючи реагенти «Глюкоза» набору Bio LATEST Lachema Diagnostica в лабораторії клініки ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України».

Для виявлення прихованих порушень вуглеводного обміну всім обстежуваним проводили стандартний ОГТТ за методикою ВООЗ (1999) та

Американської асоціації з вивчення цукрового діабету (1997) [16].

Тест проводили на тлі не менш ніж 3-денної лікарняної дієти (вміст вуглеводів близько 250–300 г, але не менше 150 г) і звичайної фізичної активності. Перший забір венозної крові для визначення базальних рівнів глюкози та інсуліну проводили вранці натще після 10–14 год нічного голодування. Далі обстежуваний випивав 75 г глюкози, розчиненої в 250–300 мл води, протягом 2–5 хв. Після вживання глюкози проводили забір крові через 30, 60 та 120 хв, оскільки саме ці періоди найбільш показові для характеристики функціонального стану інсулярного апарату підшлункової залози. Під час проби заборонялося куріння та виконання фізичних навантажень.

Відповідно до рекомендацій Американської асоціації з вивчення цукрового діабету (1997) толерантність до глюкози вважали нормальною, якщо рівень глюкози в плазмі венозної крові через 2 год після навантаження глюкозою був менше 7,8 ммоль/л. Якщо рівень глюкози натще був менше 7,0 ммоль/л, але через 2 год перебував у межах 7,8–11,1 ммоль/л, то цей стан класифікували як порушену толерантність до глюкози незалежно від віку обстежених [16].

Рівень інсуліну в плазмі крові визначали імуноферментним методом, використовуючи набір DRG Insulin ELISA (DRG Instruments GmbH, Німеччина) для визначення інсуліну *in vitro* в крові. Дослідження крові з використанням імуноферментних методик проводили в лабораторії патофізіології та імунології ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України».

Для визначення інсулінорезистентності виходили індекс HOMA за формулою [14]:

$$\text{Індекс HOMA} = (\text{глюкоза плазми натще, ммоль/л} \times \text{інсулін плазми натще, мкМО/мл}) / 22,5.$$

Цей індекс тісно корелює з результатами еуглікемічного клемп-методу. Значення індексу HOMA 2,77 та більше є одним із широко застосовуваних у клінічних дослідженнях маркерів інсулінорезистентності.

Для оцінки стану ендотелію великих судин виконували пробу з післяоклюзійною реактивною гіперемією за класичною методикою D.S. Celermajer [10]. Пацієнтам проведено обстеження на ультразвуковому апараті Aplio 400 (Toshiba, Японія) з використанням височастотного лінійного датчика з центральною частотою 8 МГц і мультичастотами від 6 до 12 МГц.

Дослідження проводили рано вранці в кімнаті з комфортною температурою ($\approx 22^\circ$), після 30 хв відпочинку.

При проведенні проби вимірювали вихідний діаметр плечової артерії на 2–3 см проксимальніше ліктьового згину, потім перетискали плечову артерію манжетю тонометра, тиск в якій перевищував систолічний АТ обстежуваного на 40–50 мм рт. ст. Компресія плечової артерії тривала протягом 4 хв, після чого проводили швидку її декомпресію і визначали діаметр плечової артерії через 30 с та 60 с. Приріст діаметра розраховували за формулою:

$$\Delta D = ((\text{максимальний діаметр плечової артерії після декомпресії} - \text{початковий діаметр}) / \text{початковий}) \times 100 \%$$

Нормальною реакцією вважали дилатацію артерії при пробі з післяоклюзійною реактивною гіперемією більше ніж на 10 % від початкового діаметра. Менше її значення або вазоконстрикцію вважали патологічними, вони свідчили про зниження вазомоторної функції ендотелію.

Також вивчено стан ендотелію судин на рівні мікроциркуляторного судинного русла. Для цього застосовували методику лазерної доплерівської флоуметрії (ЛДФ), що дозволяє реєструвати зміни потоку крові в мікроциркуляторному руслі середньої треті внутрішньої (волярної) поверхні передпліччя і контролювати реакцію мікросудин при функціональних пробах, що використовують для визначення функціонального стану ендотелію судин.

В основі методу ЛДФ лежить вимірювання доплерівської компоненти в спектрі відображеного лазерного сигналу, який розсіюється на формених елементах крові (еритроцитах) у мікросудинах [6]. Сигнал ЛДФ кількісно характеризує кровотік у мікросудинах (артеріолах, капілярах, венулах). Об'ємну швидкість шкірного кровотоку (ОШШК) визначали за допомогою двоканального лазерного доплерівського флоуметра BLF-21D (компанія Transonic Systems Inc, США). Функціональний стан ендотелію мікросудин визначали за методикою, запропонованою О.В. Коркушко та В.Ю. Лішневською [4]. Спочатку вимірювали об'ємну швидкість шкірного кровотоку на волярній поверхні передпліччя у початковому стані (ОШШКвих). Потім проводили функціональну пробу з реактивною гіперемією, для створення якої протягом 3 хв перетискали судини плеча манжетю, в якій тиск перевищував систолічний АТ обстежуваного на 50 мм

рт. ст. Після відновлення кровотоку (припинення перетиснення) відбувається зростання кровопостачання тканин унаслідок вазодилатації, зумовленої виділенням ендотелієм мікросудин оксиду азоту. В цей період визначали показники максимальної об'ємної швидкості шкірного кровотоку (ОШШКмакс) та тривалість періоду відновлення ОШШК до початкових значень. Чим вищі обидва показники, тим кращий функціональний стан ендотелію мікросудин.

Стан мікроциркуляції бульбарної кон'юнктиви вивчали із застосуванням телевізійної щільної лампи виробництва Zeiss (Німеччина) з реєстрацією зображення на ПК і подальшою обробкою за допомогою комп'ютерної програми, розробленої та впровадженої у відділі клінічної фізіології та патології внутрішніх органів ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України».

Одержані шляхом морфометричного аналізу показники мікроциркуляції опрацьовували за бальною шкалою, що дозволяє характеризувати якісно-кількісні зміни мікроциркуляторного русла [8]. Враховували зміни мікросудин, а також позасудинні та внутрішньосудинні зміни. Окремо розраховували судинний кон'юнктивальний індекс, позасудинний кон'юнктивальний індекс та внутрішньосудинний кон'юнктивальний індекс, а також загальний кон'юнктивальний індекс, що дорівнює сумі балів усіх індексів.

Агрегаційну активність тромбоцитів вивчали на двоканальному лазерному аналізаторі агрегації тромбоцитів 23 LA («Біола», РФ) турбідиметричним методом [2]. Забір крові для дослідження здійснювали в силіконову пробірку з 3,8 % розчином цитрату натрію в об'ємному співвідношенні 1 : 9 (кінцева концентрація цитрату в пробірці 0,38 %). Використовували плазму, багату на тромбоцити. Оцінювали також рівень спонтанної та індукованої агрегації тромбоцитів за кривими світлопропускання. Як індуктори використовували АДФ у кінцевій концентрації 5 мкмоль/л та адреналін у кінцевій концентрації 1 мкмоль/л.

Враховуючи те, що показники мали розподіл, наближений до нормального, дані наведено у форматі $M \pm m$. Статистичну обробку отриманих даних виконано за допомогою програми Statistica 6,0 (StatSoft, США). Статистичну значущість різниці між групами оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента. Різницю вважали статистично значущою при $P < 0,05$ [9].

Таблиця 1
Характеристика груп обстежених

Показник	Без порушень вуглеводного обміну (n=35)	З порушеннями вуглеводного обміну (n=28)
Вік, роки	62,80±1,84	61,80±1,44
Індекс маси тіла, кг/м ²	29,00±0,72	31,40±0,75
Окружність талії, см	97,90±2,07	99,90±1,59
Глюкоза в плазмі крові, ммоль/л		
Натще	4,73±0,08	5,70±0,12*
Через 60 хв ОГТТ	7,11±0,34	9,00±0,63*
Через 120 хв ОГТТ	5,37±0,21	7,40±0,33*
Площа під кривою концентрації глюкози, ммоль · л ⁻¹ · хв ⁻¹	740,11±23,00	957,70±36,27*
Інсулін у плазмі крові, мкОД/мл		
Натще	14,04±2,82	14,07±2,26
Через 60 хв ОГТТ	60,71±24,35	70,60±8,87
Через 120 хв ОГТТ	20,62±3,64	57,70±6,82*
Індекс НОМА	2,50±0,45	3,90±0,58*

Примітка. * – різниця показників статистично значуща порівняно з такими в осіб без порушень вуглеводного обміну (P<0,05).

Результати та їх обговорення

За результатами стандартного ОГТТ до групи з предіабетичними порушеннями вуглеводного обміну відібрано 28 осіб, у яких концентрація глюкози в плазмі натще була в межах 5,6–6,9 ммоль/л та/або концентрація глюкози в плазмі через 120 хв ОГТТ становила від 7,8 до 11 ммоль/л. До групи здорових без порушень вуглеводного обміну увійшли 35 осіб, у яких концентрація глюкози в плазмі натще була менше 5,6 ммоль/л і через 120 хв ОГТТ – менше 7,8 ммоль/л. Дані, отримані при обстеженні обох груп, наведено в табл. 1.

Групи не відрізнялися за такими показниками, як вік, співвідношення чоловіків та жінок, маса тіла, ІМТ, окружність талії. Водночас у групі з предіабетичними порушеннями вуглеводного обміну концентрація глюкози через 60 і 120 хв стандартного ОГТТ була статистично значуще вищою порівняно з групою здорових осіб без порушень вуглеводного обміну. Групи відрізнялися за показниками площі під кривою концентрації глюкози, концентрації інсуліну в плазмі, індексу НОМА, які також були вищими в осіб з предіабетичними порушеннями.

Одним із наслідків інсулінорезистентності є стан гіперінсулінемії. В умовах гіперінсулінемії

Таблиця 2
Показники функціонального стану ендотелію при пробі з перетисканням плечової артерії

Діаметр плечової артерії	Без порушень вуглеводного обміну (n=35)	З порушеннями вуглеводного обміну (n=28)
До компресії, мм	3,80±0,11	3,79±0,12
Після компресії, мм	4,32±0,13	4,01±0,10
Приріст, %	15,00±0,92	12,40±1,02

активується симпатична нервова система, що сприяє підвищенню судинного тону, коли чутливість судинної стінки до пресорних впливів катехоламінів значно зростає і розвивається дисфункція ендотелію [15]. У наших попередніх роботах показано, що в осіб з порушеною толерантністю до глюкози наявний підвищений тонус симпатичного відділу автономної нервової системи [5]. Деякі автори також довели, що висока активність симпатичного відділу автономної нервової системи спостерігається в осіб з надлишковою масою тіла [1, 3, 7]. Це дозволяє погодитися з думкою Р. Richard та співавторів (1993), які вважають, що первинним у патогенезі порушеної толерантності до глюкози при старінні можна розглядати порушення вегетативного балансу, на тлі чого розвиваються порушення вуглеводного обміну. Більше того, відомо, що такі зміни супроводжуються зростанням концентрації вільних радикалів у тканинах і руйнуванням брадикініну [1]. Своєю чергою це може впливати на потокозалежну вазодилатацію як великих судин (плечової артерії), так і судин на рівні капілярного русла, що виявлено нами.

При оцінюванні функціонального стану ендотелію великих судин (плечової артерії) спостерігали тенденцію до розвитку ендотеліальної дисфункції в осіб віком понад 50 років з предіабетичними порушеннями вуглеводного обміну. Так, виявлено, що приріст діаметра плечової артерії в осіб з порушенням вуглеводного обміну має тенденцію до зниження (табл. 2).

Аналізуючи результати проби з реактивною гіперемією методом ЛДФ, виявили дисфункцію ендотелію в обстежених з предіабетичними порушеннями вуглеводного обміну – у них дещо менші показники максимальної ОШШК та різниці між максимальною і початковою ОШШК (табл. 3). Тривалість відновлювального періоду також менша в осіб віком понад 50 років з предіабетичними порушеннями вуглеводного обміну, що вказує на зменшення вазодилатації, яка,

Таблиця 3

Об'ємна швидкість шкірного кровотоку при пробі з пост-оклюзійною реактивною гіперемією

Показник	Без порушень вуглеводного обміну (n=35)	З порушеннями вуглеводного обміну (n=28)
ОШШК _{вих.} мл/хв на 100 г тканини	1,10±0,04	1,10±0,07
ОШШК _{макс} на піку реакції, мл/хв на 100 г тканини	6,60±0,47	6,00±0,51
Приріст ОШШК на піку реакції, мл/хв на 100 г тканини	5,10±0,49	4,80±0,46
Час відновлення ОШШК, с	116,21±6,96	103,10±11,6

ймовірно, обумовлена як зниженою секрецією NO, так і станом гіперінсулінемії. У цих осіб амплітуда кривої, що відображає ОШШК, також значно нижча порівняно з особами віком понад 50 років без порушень вуглеводного обміну.

Результати проби з реактивною гіперемією свідчать, що в осіб старших вікових груп з предіабетичними порушеннями вуглеводного обміну певним чином порушується функція ендотелію на рівні мікроциркуляторної ланки судинного русла.

Як відомо, ендотелій поряд із судиноруховою функцією відповідає за антиадгезивний, антиагрегантний, антикоагулянтний та фібринолітичний ефекти [11]. За наявності дисфункції ендотелію як при старінні, так і за умов предіабету можуть виникати порушення антитромбоген-

Таблиця 4

Агрегаційна активність тромбоцитів у осіб старших вікових груп

Показник	Без порушень вуглеводного обміну (n=35)	З порушеннями вуглеводного обміну (n=28)
Спонтанна агрегація, %	3,45±0,49	3,94±0,44
Адреналін-індукована агрегація, %	50,25±4,26	65,46±5,11*
АДФ-індукована агрегація, %	49,26±5,22	62,24±5,75

Примітка. * – різниця показника статистично значуща порівняно з таким в осіб без порушень вуглеводного обміну ($P < 0,05$).

них властивостей ендотеліоцитів, що є одним із чинників підвищення ризику розвитку судинної патології в осіб старших вікових груп. За результатами дослідження агрегації тромбоцитів (табл. 4) виявлено підвищений рівень спонтанної та індукованої агрегації тромбоцитів в осіб старших вікових груп з предіабетичними порушеннями вуглеводного обміну. Тобто внаслідок порушення антиагрегаційної функції ендотелію зростає тромбогенний потенціал крові.

Відомо, що порушення вуглеводного обміну часто асоціюються з наявністю ожиріння. Тому при подальшому аналізі отриманих результатів виділено групи осіб без ожиріння ($IMT < 30 \text{ кг/м}^2$) та з ожирінням ($IMT \geq 30 \text{ кг/м}^2$). Результати наведено в табл. 5.

Таблиця 5

Показники індексу НОМА, функціонального стану ендотелію та агрегаційної активності тромбоцитів у осіб старших вікових груп

Показник	Без порушень вуглеводного обміну (n=35)		З порушеннями вуглеводного обміну (n=28)	
	$IMT < 30 \text{ кг/м}^2$ (n=17)	$IMT \geq 30 \text{ кг/м}^2$ (n=18)	$IMT < 30 \text{ кг/м}^2$ (n=10)	$IMT \geq 30 \text{ кг/м}^2$ (n=18)
Індекс НОМА	2,08±0,40	3,00±0,56	2,40±0,51	5,30±0,82*#&
Діаметр плечової артерії до компресії, мм	3,60±0,60	3,91±0,62	3,60±0,64	3,83±0,56
Діаметр плечової артерії після компресії, мм	4,23±0,62	4,41±0,62	4,14±0,51	4,24±0,49
Приріст діаметра плечової артерії, %	17,50±1,71	13,10±1,05*	13,00±1,11*	11,60±1,16*
ОШШК, мл/хв на 100 г тканини	1,10±0,06	1,00±0,05	1,10±0,05	1,10±0,08
ОШШК _{макс} на піку реакції, мл/хв на 100 г тканини	6,90±0,41	6,30±0,65	6,10±0,61	5,70±0,24*
Приріст ОШШК на піку реакції, мл/хв на 100 г тканини	5,80±0,68	4,90±0,68	5,00±0,57	4,60±0,44
Час відновлення ОШШК, с	125,10±10,10	107,30±9,61	132,70±13,87	86,50±8,98*
Спонтанна агрегація, %	3,75±0,54	3,44±0,85	3,75±0,76	3,60±0,79
Адреналін-індукована агрегація, %	45,25±5,26	39,46±5,11	48,60±5,95	63,45±5,11*
АДФ-індукована агрегація, %	51,00±5,22	55,24±5,75	70,84±7,33*	74,64±6,98*

Примітка. Різниця показників статистично значуща порівняно з такими: * – в осіб без порушень вуглеводного обміну з $IMT < 30 \text{ кг}$ ($P < 0,05$); # – в осіб без порушень вуглеводного обміну з $IMT \geq 30 \text{ кг}$ ($P < 0,05$); & – в осіб з порушеннями вуглеводного обміну з $IMT < 30 \text{ кг}$ ($P < 0,05$).

Так, при $IMT \geq 30 \text{ кг/м}^2$ спостерігаються статистично значущі зміни функціонального стану ендотелію. При пробі з перетисканням плечової артерії на рівні макро- та мікроциркуляції реєстрували статистично значуще зниження приросту діаметра плечової артерії та $OШШК_{\text{макс}}$ на піку реакції. Також знижений час відновлення показників до початкового рівня. Вказані зміни засвідчують наявність ендотеліальної дисфункції на рівні великих та дрібних судин. Це супроводжується також підвищеною адреналін- та АДФ-індукованою агрегацією тромбоцитів, що свідчить про підвищення тромбогенного потенціалу крові.

Віддзеркаленням виявлених змін є капіляроскопічна вітальна біомікроскопія судин бульбарної кон'юнктиви.

Комп'ютерна капіляроскопія належить до неінвазивних методів дослідження на відміну від морфологічних методик і дозволяє оцінити практично весь спектр параметрів мікроциркуляції (периваскулярний набряк, наявність сладж-феномена, ліпідних вкраплень і оцінити морфометричні показники периферичної ланки судинного русла), що робить її актуальною і доступною в клінічній практиці. Розглядаючи мікроциркуляцію в різних органах і тканинах як єдину систему, що реагує на патогенні впливи однаково якісно, хоча і по-різному – кількісно, можна вважати, що вивчення стану мікроциркуляції в конкретній ділянці дає уявлення про її стан у цілому.

Так, у всіх обстежених осіб з предіабетичними порушеннями вуглеводного обміну відзначено зменшення діаметра артеріол та збільшення частоти виявлення периваскулярного набряку та сповільненого кровотоку. Якісні показники капіляроскопічної картини бульбарної мікроциркуляції відрізняються за наявності предіабету. Так, у осіб з предіабетичними порушеннями вуглеводного обміну у всіх відділах мікроциркуляторного русла (венули, артеріоли, капіляри) виявлено порушення мікрогемодинаміки у вигляді посилення нерівномірності діаметра судин і наявності їх звивистості (особливо венул), наявності спазму артеріол і дилатації венул зі зниженням у результаті цього артеріоло-венулярного коефіцієнта до $1 : 4 - 1 : 5$. Ці зміни спостерігаються у 63 % обстежених із предіабетичними порушеннями вуглеводного обміну на тлі ожиріння. Також відзначено зменшення кількості капілярів, що функціонують, на одиницю площі бульбарної кон'юнктиви та виникнення в результаті цього

безсудинних ділянок, особливо в перилімбальній зоні. Позасудинні зміни бульбарної мікроциркуляції в осіб з предіабетичними порушеннями вуглеводного обміну представлені поодинокими мікрогеморагіями, що трапляються в 1–3 % випадків, а також помірно вираженим периваскулярним набряком. Внутрішньосудинні зміни бульбарної мікроциркуляції превалюють у групі осіб з предіабетичними порушеннями вуглеводного обміну і характеризуються наявністю сладж-синдрому, який виникає в артеріолах, посткапілярних венулах і капілярах, що зумовлює підвищення показника внутрішньосудинного індексу. Перераховані вище зміни виявилися у збільшенні показника загального кон'юнктивального індексу за рахунок судинного, позасудинного і внутрішньосудинного індексів.

На *рис. 1* представлено капіляроскопічну картину практично здорового чоловіка віком 66 років без ожиріння, без порушень вуглеводного обміну. Співвідношення діаметрів артеріол та відповідних венул $1 : 2 - 1 : 3$, діаметр судин рівномірний, виражена сіткоподібна структура судин, добре виражений судинний компонент. У $1 \text{ мм}^2 - 12$ капілярів, які функціонують, кровотік гомогенний, прискорений.

На *рис. 2* наведено фрагмент капіляроскопічної картини пацієнта віком 69 років з ожирінням та порушенням вуглеводного обміну. Відношення діаметрів артеріол та відповідних венул $1 : 3$, діаметр судин нерівномірний, виражена сіткоподібна структура судин та спазм судин артеріолярної ланки. У $1 \text{ мм}^2 - 10$ капілярів, що функціонують, кровотік гомогенно-зернистий, уповільнений, в артеріолах та капіля-

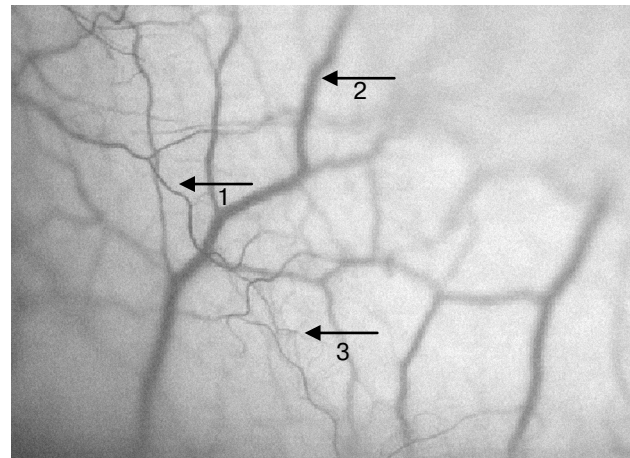


Рис. 1. Прижиттєва капіляроскопія у осіб без порушень вуглеводного обміну. 1 – артеріоли, 2 – венули, 3 – капіляри.

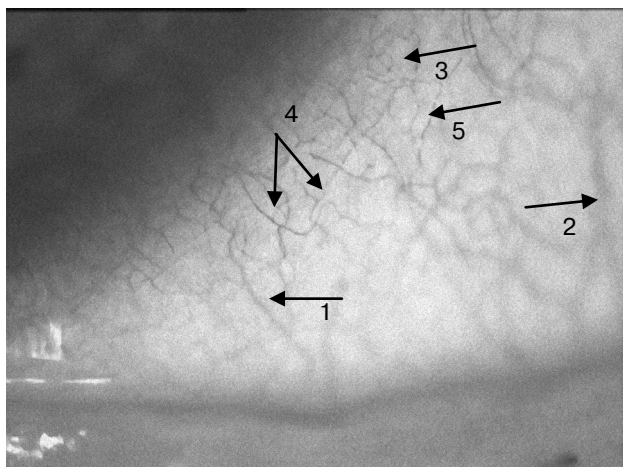


Рис. 2. Прижиттєва капіляроскопія в осіб з предіабетичними порушеннями вуглеводного обміну. 1 – артеріоли, 2 – венули, 3 – капіляри, 4 – спазм артеріоли, сладж-феномен, 5 – мікротромби в капілярах.

рах спостерігаються сладж-феномен та мікротромби.

Таким чином, результати проведених досліджень показали, що особи віком понад 50 років з предіабетичними порушеннями вуглеводного обміну мають порушення функціонального стану ендотелію як великих судин, так і судин мікроциркуляторної ланки судинного русла. Ці зміни (дисфункція ендотелію) більш виражені на рівні мікроциркуляторної ланки судинного русла, особливо в осіб з ІМТ ≥ 30 кг/м². Виявлені порушення значно впливають на реологічні властивості крові, спричиняючи активацію тромбоцитарного гемостазу.

На наш погляд, виявлені зміни обумовлюють несприятливий вплив предіабетичних порушень вуглеводного обміну на розвиток і перебіг у подальшому серцево-судинної патології та ЦД 2-го типу.

Все вищезазначене свідчить про необхідність використання профілактичних заходів з метою запобігання прогресуванню виявлених змін і тим самим – розвитку патології серцево-судинної системи та ЦД 2-го типу.

Висновки

1. В осіб віком понад 50 років з предіабетичними порушеннями вуглеводного обміну та індексом маси тіла ≥ 30 кг/м² зареєстровано статистично значуще зростання індексу інсулінорезистентності

порівняно з особами без порушень вуглеводного обміну та з індексом маси тіла < 30 кг/м².

2. В осіб віком понад 50 років з предіабетичними порушеннями вуглеводного обміну відзначено тенденцію до зниження приросту діаметра плечової артерії при пробі з перетисканням (хоча показник лишається в межах норми ($\geq 10\%$)) та об'ємної швидкості шкірного кровотоку при пробі з реактивною гіперемією.

3. Дисфункція ендотелію великих судин та судин мікроциркуляторної ланки системи кровообігу має більш виражений характер у осіб похилого віку з предіабетичними порушеннями вуглеводного обміну та індексом маси тіла ≥ 30 кг/м²: у них зменшений показник приросту діаметра плечової артерії при пробі з перетисканням, а також менші показники максимальної об'ємної швидкості шкірного кровотоку та часу відновлення об'ємної швидкості шкірного кровотоку після перетискання при пробі з реактивною гіперемією.

4. За умов порушення функціонального стану ендотелію в осіб з предіабетичними порушеннями вуглеводного обміну та індексом маси тіла ≥ 30 кг/м² відзначено зростання тромбогенного потенціалу крові.

5. Особи з предіабетичними порушеннями вуглеводного обміну та індексом маси тіла ≥ 30 кг/м² мали більш значні зміни мікроциркуляторної ланки судинного русла: у всіх відділах мікроциркуляторного русла (венули, артеріоли, капіляри) виявлено порушення мікрогемодинаміки у вигляді посилення нерівномірності діаметра судин і наявності їх звивистості (особливо венул), наявності спазму артеріол і дилатації венул, сладж-феномена та мікротромбів. Ці зміни спостерігали в 63 % обстежених.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і проект дослідження, редагування тексту – О.К., В.Ч., В.Ш.; збір матеріалу, написання тексту – В.Ч., І.А.–Щ., Ю.Ж.; огляд літератури – О.К., В.Ч., І.А.–Щ., Ю.Ж. Усі автори зробили значний внесок у написання цієї статті та схвалили її остаточну версію.

Література

1. Баевский Р.М., Иванов Г. Г., Чирейкин Л.В. и др. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем. Методические рекомендации // Вестник аритмологии. – 2001. – № 24. – С. 65–86.

2. Козлов А.А., Берковский А.Л., Качалова Н.Д. и др. Диагностические наборы и реагенты для гемоглобинометрии и исследования системы гемостаза. Сборник инструкций.– М., 2010.– 96 с.
3. Зимин Ю.В. Происхождение, диагностическая концепция и клиническое значение синдрома ИР или метаболического синдрома Х // Кардиология.–1998.– № 6.– С. 71–81.
4. Коркушко О.В., Лішневська В.Ю., Дужак Г.В. Спосіб визначення функціонального стану ендотелію мікросудин у осіб похилого віку.– Деклараційний патент на винахід (UA 46415A).– № 2001074868; Заявл. 11.07.2001. Опубл. 15.05.2002.– Бюл. № 5.
5. Коркушко О.В., Шатило В.Б., Писарук А.В., Чижова В.П. Стан автономної регуляції серцево-судинної системи при інсулінорезистентності та порушеній толерантності до вуглеводів у практично здорових людей старше 60 років // Укр. терапевт. журн.– 2010.– № 2.– С. 5–11.
6. Крупаткин А.И., Крупаткина А.И., Сидорова В.В. и др. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови. Руководство для врачей.– М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005.– 256 с.
7. Лупанов В.И. Ожирение как фактор риска развития сердечно-сосудистых катастроф // Рос. мед. журн.– 2003.– Т. 11, № 6.– С. 18–24.
8. Малая Л.Т. Микляев И.Ю., Кравчун П.Г. Микроциркуляция в кардиологии.– Харьков: Вища школа.– 1977.– 232 с.
9. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных применение пакета прикладных программ STATISTICA.– М.: МедиаСфера, 2002.– 312 с.
10. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // Lancet.– 1992.– Vol. 340 (8828).– P. 1111–1115.
11. Forstermann U. Nitric oxide in the pathogenesis of vascular disease // J. Pathology.– 2000.– Vol. 90.– P. 244–254.
12. Hsueh W.A., Quinones M.J. Role of endothelial dysfunction in insulin resistance // Am. J. Cardiol.– 2003.– Vol. 92 (Suppl.).– P. J10 –J17.
13. King H., Aubert R.E., Herman W.H. Global burden of diabetes 1995–2025. Prevalence, numerical estimates, and projections // Diabetes Care.– 1998.– Vol. 21.– P. 1414–1431.
14. McAuley K.A., Williams S.M., Mann J.I. Diagnosing insulin resistance in the general population // Diabetes Care.– 2001.– 24.– P. 460–464.
15. Quyyumi A.A. Endothelial function in health and disease: new insights into the genesis of cardiovascular disease // Am. J. Med.– 1998.– Vol. 105.– P. 32S–39S.
16. Ryden L., Standl E., Bartnik M. Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for the Study of Diabetes (EASD) Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD) // Eur. Heart J.– 2007.– Vol. 28 (1).– P. 88–136.
17. Stolk R.P., Pols H.A., Lamberts S. et al. Diabetes mellitus, impaired glucose tolerance, and hyperinsulinemia in an elderly population. The Rotterdam Study // Am. J. Epidemiol.– 1997.– Vol. 145 (1).– P. 24–32.
18. Taddei S., Virdis A., Ghiadoni L. et al. Menopause is associated with endothelial dysfunction in women // Hypertension.– 1996.– Vol. 28.– P. 576–582.
19. Tian H., Pan C., Lu J. Prevalence and risk factors of hypertension and coronary heart disease in the subjects with abnormal glucose metabolism // Cien. Saude Colet.– 2010.– Vol. 15 (1).– P. 1073–1080.
20. World Health Organization Media Centre. Available at <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/>. Accessed 2010 Sep 26.

Надійшла 20.07.2016 р.

Влияние нарушений углеводного обмена и ожирения на функциональное состояние эндотелия сосудов разного диаметра у лиц старше 50 лет

О.В. Коркушко, В.П. Чижова, И.А. Антонюк-Щеглова, В.Б. Шатило, Ю.Б. Журавлева

ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», Киев

Цель работы – оценить функциональное состояние эндотелия у лиц старше 50 лет в зависимости от наличия и степени нарушения углеводного обмена и величины индекса массы тела.

Материал и методы. Обследовано 63 человека в возрасте 50–74 лет, среди них 35 здоровых и 28 больных с предиабетическими нарушениями углеводного обмена. При проведении стандартного орального глюкозотолерантного теста определяли концентрацию глюкозы (глюкозооксидазным методом) и инсулина (иммуноферментным методом) в плазме крови. Также рассчитывали индекс инсулинорезистентности НОМА, площадь под кривой глюкозы, показатели агрегационной активности тромбоцитов, функционального состояния эндотелия сосудов разного диаметра, проводили прижизненную биомикроскопию сосудов бульбарной конъюнктивы.

Результаты. Предиабетические нарушения углеводного обмена ассоциируются с незначительным ухудшением функции эндотелия на уровне крупных сосудов и развитием дисфункции эндотелия на уровне микроциркуляторного звена сосудистого русла, повышением агрегационной активности тромбоцитов при наличии у больных ожирения ($P < 0,05$). При проведении прижизненной капилляроскопии сосудов бульбарной конъюнктивы наблюдали замедление скорости кровотока и сладж-феномен во всех отделах периферического сосудистого русла (венулах, артериолах, капиллярах). Нарушения микроциркуляции у лиц с предиабетом на фоне ожирения являются независимыми факторами дестабилизации гемоваскулярного гомеостаза у лиц старших возрастных групп.

Выводы. У лиц старше 50 лет с предиабетическими нарушениями углеводного обмена развивается эндотелиальная дисфункция на уровне микроциркуляторного сосудистого русла, которая, вероятно, предшествует раз-

виту эндотелиальной дисфункции на уровне крупных сосудов. У лиц с предиабетическими нарушениями углеводного обмена увеличивается тромбогенный потенциал крови и имеют место патологические изменения микроциркуляторного звена сосудистого русла. Эти изменения более выражены у лиц с ожирением.

Ключевые слова: дисфункция эндотелия, предиабетические нарушения углеводного обмена, стандартный оральный глюкозотолерантный тест, агрегация тромбоцитов, микроциркуляция.

The influence of disturbances of the carbohydrate metabolism and obesity upon functional state of endothelium of different caliber vessels in subjects over 50 years old

O.V. Korkushko, V.P. Chizhova, I.A. Antonyuk-Scheglova, V.B. Shatilo, J.B. Zhuravlyova

D.F. Chebotarev Institute of Gerontology NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The aim – to estimate functional status of the endothelium depending on changes of carbohydrate metabolism and body mass index in subjects over 50 years old.

Materials and methods. The study involved 63 subjects, age 50–74 years, including 35 healthy subjects and 28 patients with prediabetes changes of carbohydrate metabolism. Standard glucose-tolerance test was performed, blood concentrations of glucose and insulin were measured. We also calculated insulin resistance index (HOMA-IR), the area under glucose curve, the indicators of the platelet aggregation, the functional status of endothelium, performed vital biomicroscopy of the vessels of bulbar conjunctiva.

Results. Prediabetes changes of the carbohydrate metabolism were associated with slight deterioration of endothelial function at the level of large vessels and the development of endothelial dysfunction at microcirculatory section of vasculature, along with increased platelet aggregation in obese patients ($P < 0,05$). Conducting vital capillaroscopy of bulbar conjunctiva we revealed slowing of the flow rate and sludge phenomena in venules, arterioles and capillaries.

Conclusions. Elderly subjects with prediabetes reveal evolving endothelial dysfunction at microcirculatory level, which probably precedes endothelial dysfunction at the level of large vessels. Thrombogenicity is increased in subjects with prediabetes. Pathological changes of microcirculation were found as well, being more pronounced in patients with obesity.

Key words: endothelial dysfunction, prediabetes, standard oral glucose-tolerant test, platelet aggregation, microcirculation.

УДК 616-036.86:614.8.067.3:614.2

Захворюваність, поширеність та інвалідність унаслідок гіпертонічної хвороби: підходи до аналізу й прогнозування

І.В. Дроздова¹, А.А. Бабець², Л.Г. Степанова¹, Л.В. Омельницька¹

¹ ДУ «Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», Дніпро

² ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпро

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гіпертонічна хвороба, захворюваність, інвалідність, моніторинг, прогноз

Методологія вивчення здоров'я населення постійно розвивається та вдосконалюється. У соціально-гігієнічних дослідженнях використовують різноманітні демографічні характеристики здоров'я населення – дані щодо народжуваності, захворюваності, інвалідності, смертності, тривалості життя. Контроль показників захворюваності й смертності – це інтегральне відображення економічного, соціального й культурного розвитку суспільства, він є проблемою не лише охорони здоров'я, а й суспільною та державною [3].

Розвиток суспільства передбачає зміни розуміння термінів «здоров'я», «захворюваність», «інвалідність», розробку нових підходів до їх вивчення, введення нових аналітичних показників, потребу в одночасному статистичному аналізі всіх показників суспільного здоров'я, появу нового програмного забезпечення й сучасних інформаційних технологій. Нормативні акти щодо охорони здоров'я та системи реабілітації в Україні, що нині активно розробляються, мають за мету створення правових, соціально-економічних, організаційних умов для запобігання інвалідності за рахунок зниження захворюваності; профілактики, усунення або компенсації наслідків, спричинених тимчасовим або стійким порушенням здоров'я; функціонування системи підтримання громадянами фізичного, психічного, соціального благополуччя, сприяння їм у досягненні соціальної та матеріальної незалежності [5, 12].

За даними ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, в Україні питома вага артеріальної гіпертензії (АГ) у структурі захворюваності на серцево-судинні хвороби сягає 41,2 %; в країні спостерігається зростання внеску серцево-судинних і цереброваскулярних хвороб у формування показника тягаря хвороб (DALY): у чоловіків – на 27 %, у жінок – на 33 %, а близько 50 % тягаря цих хвороб пов'язано з підвищеним артеріальним тиском, що потребує реалізації популяційної та індивідуальної стратегій їх профілактики [3, 9]. Досягнення цієї мети може бути як за рахунок посилення освітніх програм серед населення й лікарів, так і за рахунок переходу на нові страхові засади охорони здоров'я, що першочергово потребують розробки новітніх інформаційних технологій аналізу показників здоров'я населення.

Мета роботи – розробити підходи до оцінки й прогнозування показників захворюваності, поширеності та первинної інвалідності внаслідок гіпертонічної хвороби, як характеристик суспільного здоров'я населення.

Матеріал і методи

В Україні первинну та загальну захворюваність оцінюють на підставі річних форм державного статистичного спостереження (форма № 12), яка потім подається в Центр медичної статистики Міністерства охорони здоров'я.

Дроздова Ірина Володимирівна, д. мед. н., ст. наук. співр., зав. відділу
E-mail: drozdova@ua.fm

Таблиця 1

Захворюваність на гіпертонічну хворобу в 2014–2015 рр. серед дорослого населення та короткостроковий прогноз

Область	2014	2015		2016	
	Фактично	Фактично	Прогноз	Прихована	
Вінницька	2216,8	2025,2	2194,0	НД	1838,9
Волинська	1914,9	1884,3	1881,6	НД	1953,2
Дніпропетровська	3437,4	3097,7	3621,1	+523,4	3023,2
Донецька ¹	1053,6	2445,7	НД	НД	НД
Житомирська	1781,5	1929,8	1868,7	НД	1980,0
Закарпатська	2140,7	2302,0	2003,3	НД	2023,3
Запорізька	1287,1	1230,1	1312,2	+82,1	1209,3
Івано-Франківська	2886,3	2776,1	2854,9	НД	2718,0
Київська	1792,0	1979,0	1895,6	НД	1870,9
Кіровоградська	2136,8	2190,0	2226,0	+36,0	2261,2
Луганська ¹	359,8	1142,5	НД	НД	НД
Львівська	2489,8	2509,6	2381,3	НД	2343,7
Миколаївська	3389,1	3362,5	3412,4	НД	3410,1
Одеська	2747,0	2571,8	2639,7	НД	2400,7
Полтавська	1809,1	1866,2	1585,6	НД	1712,8
Рівненська	2259,2	1991,0	2305,1	+314,1	1907,3
Сумська	2140,6	2138,2	2246,3	+108,1	2224,7
Тернопільська	2051,6	1984,4	2165,8	+181,4	2086,8
Харківська	1928,9	1794,9	1828,0	+33,1	1368,1
Херсонська	1887,4	1489,1	1632,2	+143,1	1254,5
Хмельницька	2731,9	2766,3	2588,1	НД	2614,7
Черкаська	1751,4	1787,6	1674,5	НД	1702,5
Чернівецька	2225,6	1958,9	2254,1	+295,6	2165,4
Чернігівська	1979,0	1941,6	2071,1	+129,5	1870,3
Київ	2285,0	2216,9	2220,5	+3,6	2200,5
Україна	2062,9	2004,9	НД	НД	НД

Примітка. ¹ Тут і далі дані наведено лише з підконтрольної Україні частини Донецької та Луганської областей. НД – немає даних, оскільки розрахунок неможливий.

Аналіз захворюваності на гіпертонічну хворобу (ГХ) та її поширеності наведено за даними аналітично-статистичного посібника «Регіональні особливості рівня здоров'я народу України», виданого ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України [3, 9].

Розширену статистичну інформацію щодо стану інвалідності в Україні містить «Звіт про причини інвалідності, показання до медичної, професійної і соціальної реабілітації» (форма № 14). Аналіз даних звіту використовується Українським державним науково-дослідним інститутом медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України для видання щорічного аналітико-інформаційного довідника [6, 7].

За власними розробками, опублікованими раніше, проводили аналіз і прогнозування показників захворюваності/інвалідності [5, 12]. За результатами моніторингу показників захворю-

ваності/інвалідності в Україні протягом 10 років виявлено, що прогнозування має проводитися за допомогою адаптивних методів короткострокового прогнозування [1, 2, 4, 8, 10]. При виконанні роботи запропоновано використання низки нових термінів [5, 12], серед яких: прихована захворюваність/інвалідність (різниця між показником точкового прогнозу на певний рік і фактичним показником за цей же рік); точковий прогноз (єдиний показник захворюваності/інвалідності); інтервальний прогноз (довірчий інтервал показників захворюваності/інвалідності для заданої вірогідності існування прогнозу) [5, 12].

Результати та їх обговорення

За даними статистичної звітності, у 2015 р. порівняно з 2014 р. захворюваність на ГХ серед дорослого населення в Україні зменшилася на

Таблиця 2

Захворюваність на гіпертонічну хворобу в 2014–2015 рр. серед населення працездатного віку та короткостроковий прогноз

Область	2014	2015		2016
	Фактично	Фактично	Прогноз	Прихована Прогноз
Вінницька	1681,5	1560,0	1668,2	+108,2 1444,5
Волинська	1600,7	1588,4	1621,8	+33,4 1640,6
Дніпропетровська	3047,1	2696,8	3121,6	+424,8 2678,6
Донецька ¹	699,4	1638,8	НД	НД НД
Житомирська	1369,2	1539,5	1414,0	НД 1575,5
Закарпатська	1622,6	1945,5	1441,6	НД 1909,0
Запорізька	942,6	898,1	953,5	+55,4 990,1
Івано-Франківська	2376,6	2422,8	2306,6	НД 2349,6
Київська	1447,1	1579,8	1320,0	НД 1443,9
Кіровоградська	2048,8	2047,2	2134,9	+87,7 1996,5
Луганська ¹	268,2	898,2	НД	НД НД
Львівська	1867,5	1918,7	1797,7	+121,0 1808,1
Миколаївська	2693,9	2656,4	2866,0	+209,6 2589,6
Одеська	2074,2	1945,2	1971,1	+25,9 1871,2
Полтавська	1221,3	1291,4	1105,5	НД 1212,7
Рівненська	1957,6	1748,3	2065,8	+317,5 1672,6
Сумська	1498,4	1451,2	1565,6	+114,4 1468,6
Тернопільська	1492,6	1551,2	1521,0	НД 1505,0
Харківська	1367,8	1334,0	1290,7	НД 960,3
Херсонська	1566,1	1152,9	1385,3	+232,4 1100,0
Хмельницька	2034,6	2095,3	1880,8	НД 2001,0
Черкаська	1321,1	1374,4	1351,7	НД 1363,3
Чернівецька	2188,1	1881,0	2000,8	+119,8 2234,5
Чернігівська	1409,8	1488,5	1419,8	НД 1559,4
Київ	1702,9	1653,8	1636,1	НД 1663,8
Україна	1618,7	1589,1	НД	НД НД

2,8 %, проте в певних регіонах вона зросла. У Житомирській області вона збільшилася на 8,3 %, у Закарпатській – на 7,5 %, у Київській – на 10,4 %, у Кіровоградській – на 2,5 %, у Львівській – на 0,8 %, у Полтавській – на 3,2 %, у Хмельницькій – на 1,3 %, у Черкаській – на 2,1 % відповідно (табл. 1). Найвищі рангові місця за рівнем захворюваності на ГХ серед дорослого населення у 2015 р. посідали Миколаївська (3362,5), Дніпропетровська (3097,7), Хмельницька (2766,3) області, нижчі – Запорізький (1230,1), Херсонський (1489,1) та Черкаський (1787,6 на 100 тис. населення) регіони. Дані щодо Донецької (2445,7) та Луганської (1142,5 на 100 тис. населення) областей наведено лише для території, підконтрольної Україні. Найбільшою прихована захворюваність на ГХ була в Дніпропетровському, Рівненському, Тернопільському, Херсонському, Чернівецькому й Чернігівському регіонах, що впливатиме в подальшо-

му на поширеність ГХ серед дорослого населення України.

Адаптивні методи короткострокового прогнозування вказують на зростання у 2016 р. показника захворюваності на ГХ серед дорослого населення у Волинській, Житомирській, Кіровоградській, Миколаївській, Сумській, Тернопільській та Чернівецькій областях. Вищі рангові місця серед регіонів України за цим показником посідатимуть Миколаївська (3410,1) Дніпропетровська (3023,2), Івано-Франківська (2718,0) області, найнижчі – Харківський (1368,1), Херсонський (1254,5), Запорізький (1209,3 на 100 тис. населення) регіони.

За даними статистичної звітності, у 2015 р. порівняно з 2014 р. захворюваність на ГХ серед населення працездатного віку в Україні зменшилася (на 1,83 %), проте в певних регіонах вона зросла. У Житомирській області спостерігалось збільшення цього показника на 12,4 %, у За-

Таблиця 3

Поширеність гіпертонічної хвороби в 2014–2015 рр. серед дорослого населення та короткостроковий прогноз

Область	2014	2015		2016
	Фактично	Фактично	Прогноз	Прихована
Вінницька	32 401,8	32 216,6	31 858,7	НД
Волинська	31 173,2	31 162,6	31 269,8	+107,2
Дніпропетровська	39 547,4	40 076,4	40 577,3	НД
Донецька ¹	12 788,3	28 925,9	НД	НД
Житомирська	33 940,9	34 929,3	34 672,7	НД
Закарпатська	32 351,6	32 113,6	33 338,9	+1225,3
Запорізька	29 110,9	29 232,2	29 154,0	НД
Івано-Франківська	32 195,1	31 942,8	32 292,4	+449,6
Київська	31 613,9	32 637,1	32 262,5	НД
Кіровоградська	36 453,0	36 641,5	37 028,0	+386,5
Луганська ¹	9766,5	31 347,9	НД	НД
Львівська	28 914,5	29 042,7	28 722,4	НД
Миколаївська	35 149,2	35 925,6	35 942,1	+16,5
Одеська	33 350,0	32 918,9	33 074,4	+155,5
Полтавська	35 938,8	36 621,2	35 202,9	НД
Рівненська	30 861,8	30 628,1	31 285,7	+657,6
Сумська	29 111,4	29 951,3	29 394,3	НД
Тернопільська	33 260,8	33 551,9	33 470,3	НД
Харківська	27 695,1	27 728,1	26 437,1	НД
Херсонська	33 272,5	33 583,5	33 504,3	НД
Хмельницька	39 327,9	39 256,3	40 326,9	+1070,6
Черкаська	32 780,0	31 979,4	32 160,8	+180,6
Чернівецька	34 946,9	35 000,5	35 774,7	+774,2
Чернігівська	29 313,0	29 993,8	29 792,9	НД
Київ	32 730,0	32 921,8	33 046,5	+124,7
Україна	29 500,8	29 735,4	НД	НД

карпатській – на 19,9 %, в Івано-Франківській – на 1,9 %, у Львівській – на 2,7 %, у Полтавській – на 5,7 %, у Тернопільській – на 3,9 %, у Хмельницькій – на 2,9 %, у Черкаській – на 4,0 %, у Чернігівській – на 5,6 % відповідно (табл. 2). Найвищі рангові місця за рівнем захворюваності на ГХ серед населення працездатного віку у 2015 р. посідали Дніпропетровський (2696,8), Миколаївський (2656,4), Хмельницький (2095,3) регіони, нижчі – Запорізька (898,1), Херсонська (1152,9) й Полтавська (1291,4 на 100 тис. населення) області. Дані щодо Донецької (1638,8) та Луганської (898,2 на 100 тис. населення) областей вказані лише для території, підконтрольної Україні. Найбільшою прихована захворюваність на ГХ була в Дніпропетровському, Рівненському та Херсонському регіонах, що можливо вплине в подальшому на поширеність ГХ серед населення працездатного віку.

Адаптивні методи короткострокового прогнозування вказують на зростання у 2016 р.

показника захворюваності на ГХ серед населення працездатного віку у Волинській, Житомирській, Запорізькій, Чернівецькій областях. Вищі рангові місця за рівнем захворюваності на ГХ серед працездатного населення у 2016 р. посідають Дніпропетровський (2678,60), Миколаївський (2589,6), Чернівецький (2234,5) регіони, нижчі – Харківська (960,3), Запорізька (990,1), Херсонська (1100,0) області.

За даними статистичної звітності, у 2015 р. порівняно з 2014 р. зросла поширеність ГХ серед дорослого населення, як у цілому в Україні (на 0,8 %), так і в Дніпропетровській (на 1,3 %), Житомирській (на 2,9 %), Київській (на 3,2 %), Кіровоградській (на 0,5 %), Львівській (на 0,4 %), Миколаївській (на 2,2 %), Полтавській (на 1,9 %), Сумській (на 2,9 %), Тернопільській (на 0,9 %), Харківській (на 0,1 %), Херсонській (на 0,9 %), Чернівецькій (на 0,2 %), Чернігівській (на 2,3 %) областях і в м. Києві (на 0,6 %) (табл. 3). Найвищі рангові місця серед областей України посідали

Таблиця 4

Поширеність гіпертонічної хвороби в 2014–2015 рр. серед населення працездатного віку та короткостроковий прогноз

Область	2014	2015		2016	
	Фактично	Фактично	Прогноз	Прихована	
Вінницька	20 990,4	20 203,8	20 679,2	+475,2	19 265,6
Волинська	20 685,2	21 374,7	20 987,5	НД	21 148,5
Дніпропетровська	26 174,1	27 893,1	27 064,7	НД	28 785,4
Донецька ¹	6873,1	15 635,6	НД	НД	НД
Житомирська	17 665,0	18 184,3	18 216,6	+32,3	19 094,1
Закарпатська	22 945,4	24 290,3	22 454,6	НД	23 876,3
Запорізька	15 025,4	15 142,6	15 537,0	НД	15 335,5
Івано-Франківська	22 715,9	23 969,0	23 107,0	НД	23 783,0
Київська	18 911,1	19 676,2	19 086,6	НД	20 178,9
Кіровоградська	25 135,6	24 304,4	25 779,0	НД	25 069,4
Луганська ¹	4929,4	15 818,0	НД	НД	НД
Львівська	14 702,9	15 493,6	14 398,2	НД	15 268,9
Миколаївська	20 893,1	23 632,3	21 757,7	НД	24 610,5
Одеська	21 571,3	21 528,4	22 179,4	+651,0	21 930,8
Полтавська	18 572,7	19 947,1	18 381,2	НД	20 304,6
Рівненська	22 159,1	22 273,2	22 637,8	+364,6	22 020,3
Сумська	15 677,9	15 993,1	15 898,2	НД	16 288,7
Тернопільська	19 427,3	20 815,5	19 921,4	НД	20 893,1
Харківська	14 369,5	14 411,2	13 534,6	НД	14 530,7
Херсонська	22 516,4	22 648,8	22 840,6	+191,8	22 266,5
Хмельницька	27 660,6	28 994,1	29 594,5	+600,4	32 924,4
Черкаська	18 478,6	17 752,0	18 591,7	НД	17 056,4
Чернівецька	32 530,1	32 735,8	33 180,3	+444,2	33 280,3
Чернігівська	14 743,9	14 736,0	14 918,4	+182,4	14 847,4
Київ	17 618,2	18 205,7	17 509,9	НД	18 410,8
Україна	17 945,5	18 521,5	НД	НД	НД

Дніпропетровська (40 076,4), Хмельницька (39 256,3), Кіровоградська (36641,5), найнижчі – Харківська (27 728,1), Запорізька (29 232,2), Львівська (29 042,7). Дані щодо Донецької (28 925,9) та Луганської (31 347,9 на 100 тис. населення) областей вказані лише для території, підконтрольної Україні. Найбільшою прихована поширеність ГХ була в Закарпатському, Хмельницькому та Чернівецькому регіонах, що може вплинути на зростання цього показника в майбутньому.

Адаптивні методи короткострокового прогнозування вказують на можливе зростання поширеності ГХ серед дорослого населення у Волинській, Дніпропетровській, Житомирській, Запорізькій, Київській, Кіровоградській, Миколаївській, Сумській, Тернопільській, Харківській, Чернігівській областях і в м. Києві. Вищі рангові місця серед регіонів України за цим показником посідають Дніпропетровська (41 070,9), Кіро-

воградська (36 969,5), Миколаївська (36 701,5) області, найнижчі – Харківський (28 016,2), Львівський (28 753,5), Запорізький (29 400,0 на 100 тис. населення) регіони.

Статистичні дані вказують, що в 2015 р. порівняно з 2014 р. зросла поширеність ГХ серед населення працездатного віку, як у цілому в Україні (на 3,2 %), так і у Волинській (на 3,3 %), Дніпропетровській (на 6,6 %), Житомирській (на 2,9 %), Закарпатській (5,9 %), Запорізькій (на 1,0 %), Івано-Франківській (на 5,5 %), Київській (на 4,0 %), Львівській (на 5,4 %), Миколаївській (13,1 %), Полтавській (на 7,4 %), Рівненській (0,5 %), Сумській (на 2,0 %), Тернопільській (на 7,1 %), Харківській (0,3 %), Херсонській (на 0,6 %), Хмельницькій (на 4,8 %), Чернівецькій (на 0,6 %) областях і м. Києві (на 3,3 %) (табл. 4). Вищі рангові місця серед регіонів України посіли Чернівецька (32 735,8), Хмельницька (28 994,1), Кіровоградська (24 304,4), нижчі – Харківська

Таблиця 5

Первинна інвалідність внаслідок гіпертонічної хвороби у 2014–2015 рр. серед дорослого населення та короткостроковий прогноз

Область	2014	2015			2016
	Фактично	Фактично	Прогноз	Прихована	Прогноз
Вінницька	0,7	0,7	0,5	НД	0,6
Волинська	0,3	0,3	0,2	НД	0,1
Дніпропетровська	0,2	0,1	0,1	НД	0,07
Донецька ¹	НД	0,1	НД	НД	НД
Житомирська	0,6	0,6	0,6	НД	0,5
Закарпатська	0,1	0,1	0,2	+0,1	0,1
Запорізька	0,4	0,4	0,4	НД	0,4
Івано-Франківська	0,1	0,2	0,1	НД	0,2
Київська	0,2	0,1	0,2	НД	0,03
Кіровоградська	0,01	0,01	0,01	НД	0,04
Луганська ¹	НД	0,1	НД	НД	НД
Львівська	0,2	0,4	0,2	НД	0,2
Миколаївська	0,2	0,2	0,4	+0,2	0,1
Одеська	1,1	0,6	1,3	+0,2	0,3
Полтавська	0,6	0,7	0,6	НД	0,8
Рівненська	0,1	0,1	0,1	НД	0,03
Сумська	0,1	0,1	0,1	НД	0,1
Тернопільська	0,3	0,2	0,1	НД	0,2
Харківська	0	0,0	0,2	+0,2	0
Херсонська	0,03	0,02	0,01	НД	0,02
Хмельницька	0,1	0,02	0,1	НД	0,01
Черкаська	0,2	0,3	0,1	НД	0,2
Чернівецька	0,1	0,04	0,1	НД	0,02
Чернігівська	0,3	0,2	0,1	НД	0,1
Київ	0,2	0,3	0,3	+0,1	0,3
Україна	0,3	0,2	0,2	НД	0,2

(14 411,2), Чернігівська (14 736,0), Запорізька (15 142,6 на 100 тис. населення) області. Дані щодо Донецької (15 635,6) та Луганської (15 818,0 на 100 тис. населення) областей вказані лише для території, підконтрольної Україні. Найбільшою прихована поширеність ГХ була в Хмельницькому, Чернівецькому, Одеському й Вінницькому регіонах, що може вплинути на рівні як поширеності, так і первинної інвалідності в цих областях у майбутньому.

Адаптивні методи короткострокового прогнозування вказують на можливе зростання поширеності ГХ серед населення працездатного віку в Дніпропетровській, Житомирській, Київській, Кіровоградській, Миколаївській, Полтавській, Сумській, Хмельницькій, Чернівецькій, Чернігівській областях і м. Київ. Вищі рангові місця серед регіонів України за цим показником посідають Чернівецька (33 280,3), Хмельни-

цька (32 924,4), Дніпропетровська (28 785,4) області, найнижчі – Харківський (14 530,7), Чернігівський (14 847,4), Львівський (15 268,9), Запорізький (15 335,5 на 100 тис. населення) регіони.

Дані статистичної звітності свідчать, що рівень первинної інвалідності внаслідок ГХ серед дорослого населення України зменшився на 33,3 % протягом 2014–2015 рр., проте в низці областей спостерігали зростання цього показника. До них належали Івано-Франківський та Львівський (удвічі), Полтавський (на 16,6 %), Черкаський регіони і м. Київ (на 50,0 %) (табл. 5). Високі рангові місця за цим показником посіли Вінницька й Полтавська (по 0,7), Одеська (0,6) області, нижчі – Кіровоградський (0,01), Херсонський і Хмельницький (по 0,02 на 10 тис. населення) регіони. Дані щодо Донецької та Луганської (по 0,1 на 10 тис. населення) областей вказані лише для території, підкон-

Таблиця 6

Первинна інвалідність унаслідок гіпертонічної хвороби в 2014–2015 рр. серед населення працездатного віку та короткостроковий прогноз

Область	2014	2015			2016
	Фактично	Фактично	Прогноз	Прихована	Прогноз
Вінницька	0,8	0,9	0,8	НД	0,8
Волинська	0,4	0,4	0,3	НД	0,3
Дніпропетровська	0,2	0,1	0,1	НД	0,04
Донецька ¹	НД	0,1	НД	НД	НД
Житомирська	0,9	0,7	0,8	+0,1	0,7
Закарпатська	0,2	0,1	0,2	+0,1	0,1
Запорізька	0,5	0,5	0,4	НД	0,6
Івано-Франківська	0,2	0,3	0,2	НД	0,3
Київська	0,3	0,1	0,4	+0,3	0,1
Кіровоградська	0,02	0,02	0,03	+0,01	0,02
Луганська ¹	НД	0,1	НД	НД	НД
Львівська	0,3	0,5	0,3	НД	0,6
Миколаївська	0,2	0,2	0,5	+0,3	0,1
Одеська	1,5	0,8	1,6	+0,8	1
Полтавська	0,7	0,9	0,6	НД	0,8
Рівненська	0,2	0,2	0,1	НД	0,2
Сумська	0,2	0,1	0,2	+0,1	0,1
Тернопільська	0,4	0,2	0,5	+0,3	0,2
Харківська	0	0	0,1	НД	0
Херсонська	0,03	0,03	0,03	НД	0,02
Хмельницька	0,1	0,03	0,3	+0,27	0,01
Черкаська	0,3	0,4	0,4	НД	0,3
Чернівецька	0,1	0,1	0,2	+0,1	0,03
Чернігівська	0,4	0,3	0,3	НД	0,25
Київ	0,2	0,2	0,2	НД	0,1
Україна	0,4	0,3	0,4	НД	0,2

трольної Україні. Найвищою прихована інвалідність була в Миколаївській, Одеській та Харківській областях, що може вплинути на відповідні показники в майбутньому.

Адаптивні методи короткострокового прогнозування свідчать про можливість збільшення первинної інвалідності внаслідок ГХ серед дорослого населення лише в Полтавській області, в решті регіонів, як і в цілому в Україні спостерігатиметься зменшення цього показника. Найвищі рангові місця посідають Полтавський, Вінницький та Житомирський регіони, нижчі – Хмельницька, Херсонська та Чернівецька області.

У цілому в Україні показник первинної інвалідності внаслідок ГХ серед населення працездатного віку зменшився протягом 2014–2015 рр. на 33,3 %, проте у Вінницькій області він зріс на 12,5 %, в Івано-Франківській – на 50,0 %, у Львівській – на 66,7 %, у Полтавській – на 28,6 %, у Черкаській – на 33,3 % від-

повідно (табл. 6). Найвищі рангові місця посідали Вінницька (0,9), Житомирська (0,7) та Запорізька (0,5) області, нижчі – Кіровоградський (0,02), Херсонський та Хмельницький (по 0,03 на 10 тис. населення) регіони. Дані щодо Донецької та Луганської (по 0,1 на 10 тис. населення) областей вказані лише для території, підконтрольної Україні. Високою прихована інвалідність була в Одеській, Миколаївській та Київській областях, що може вплинути на відповідні показники в майбутньому.

Адаптивні методи короткострокового прогнозування вказують на можливість збільшення первинної інвалідності в Запорізькому й Львівському регіонах, у решті – спостерігатиметься її зменшення. Вищі рангові місця посідають Полтавська (0,8), Львівська й Запорізька (по 0,6) області, нижчі – Хмельницький (0,01), Херсонський (0,02) й Чернівецький (0,03 на 10 тис. населення) регіони.

Таким чином, застосування розроблених підходів дало можливість оцінити динаміку захворюваності, поширеності та первинної інвалідності внаслідок ГХ за певний термін часу, виявити провідні тенденції їхніх змін, визначити рівні захворюваності/інвалідності в усіх адміністративних територіях України, розрахувати точковий та інтервальний прогнози захворюваності/інвалідності внаслідок цього класу хвороб у розрізі адміністративних територій України, дати оцінку прихованої захворюваності/інвалідності.

Аналіз даних статистичної звітності показав, протягом 2014–2015 рр. серед дорослого населення України зменшилися захворюваність на ГХ на 2,80 % та інвалідність – на 33,3 % й зросла поширеність на 0,8 %; тоді як серед населення працездатного віку – зменшилися захворюваність на 1,83 % та первинна інвалідність – на 33,3 % й зросла поширеність цієї патології на 3,2 %. Запропоновані обчислювальні технології показали, що серед дорослого населення прихована захворюваність на ГХ була в Дніпропетровському, Рівненському, Тернопільському, Херсонському, Чернівецькому й Чернігівському регіонах, поширеність – у Закарпатському, Хмельницькому та Чернівецькому регіонах, інвалідність – у Миколаївській, Одеській та Харківській областях. Серед населення працездатного віку прихованими були захворюваність у Дніпропетровському, Рівненському та Херсонському, поширеність – у Хмельницькому, Чернівецькому, Одеському й Вінницькому регіонах, інвалідність – в Одеській, Миколаївській та Київській областях, що може вплинути на відповідні показники в майбутньому. Адаптивні методи короткострокового прогнозування передбачали зростання показників у конкретних регіонах, що можна використати при розробці профілактичних заходів задля запобігання їх зростанню. Розроблені обчислювальні технології розбиття адміністративних територій України за рівнями, розрахунку можливої прихованої та прогнозування захворюваності/інвалідності можуть скласти ядро інформаційної технології обробки даних у системі моніторингу захворюваності, поширеності, первинної та накопиченої інвалідності в Україні. Розробка й впровадження цієї технології в систему охорони здоров'я України забезпечать перехід від пасивного спостереження за розрізненими показниками захворюваності/інвалідності до активного моніто-

рингу, об'єднання та уніфікації цих показників, поряд з даними щодо народжуваності, міграції та смертності населення країни, аналізу їх взаємовідносин, що сприятиме поліпшенню здоров'я населення.

Перспективи подальших досліджень.

Суспільство висуває негайну потребу щодо модернізації всієї системи охорони здоров'я України, що потребує створення єдиної моделі моніторингу всіх показників здоров'я населення (від народжуваності до смертності) з визначенням показників, що відстежуються, джерел інформації та її періодичності, рівнів спостереження, програмного забезпечення для інформаційної підтримки функціонування всієї системи охорони здоров'я в країні.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція та проект дослідження, редагування тексту статті – І.Д., збір матеріалу, статистичне оброблення даних – А.Б., огляд літератури – А.Б., Л.С., Л.О.

Література

1. Айвазян С.А., Бежаева З.И., Староверов О.В. Классификация многомерных наблюдений.– М.: Статистика, 1974.– 240 с.
2. Бабак В.П., Білецький А.Я., Приставка О.П. Статистична обробка даних.– К.: МІВВЦ, 2001.– 388 с.
3. Дорогой А.П., Кириченко А.Г., Ревенко І.Л. та ін. Стрес і хвороби системи кровообігу / За ред. В.М. Коваленка, В.М. Корнацького.– К., 2015.– 354 с.
4. Емельяненко Т.Г., Зберовский А.В., Приставка А.Ф. Принятие решений в системах мониторинга.– Днепр: РИК НГУ, 2005.– 224 с.
5. Іпатов А.В., Дроздова І.В., Ханюкова І.Я. та ін. Інвалідність: первинна, скрита, прогнозована.– Дніпро: Пороги, 2012.– 387 с.
6. Іпатов А.В., Мороз О.М., Голик В.А. та ін. Основні показники інвалідності та діяльності медико-соціальних експертних комісій України за 2014 рік / За ред. С.І. Черняка.– Дніпро: Акцент ПП, 2015.– 166 с.
7. Іпатов А.В., Мороз О.М., Голик В.А. та ін. Основні показники інвалідності та діяльності медико-соціальних експертних комісій України за 2015 рік / За ред. С.І. Черняка.– Дніпро: Акцент ПП, 2016.– 175 с.
8. Кендалл М., Стьюарт А. Многомерный статистический анализ и временные ряды.– М.: Наука, 1976.– 736 с.
9. Коваленко В.М., Корнацький В.М. Динаміка стану здоров'я народу України та регіональні особливості.– К.: ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска», 2012.– 211 с.
10. Лукашин Ю. Адаптивные методы краткосрочного прогнозирования временных рядов.– М.: Финансы и статистика, 2003.– 416 с.
11. Статистика инвалидности.– URL: <http://rosspolit.ru/socialnaya-politika/rabota-s-invalidami/statistikainvalidnosti.html>.
12. Хобзей М.К., Іпатов А.В., Дроздова І.В. та ін. Інформаційна технологія аналізу динаміки інвалідності.– Дніпро: Пороги, 2011.– 269 с.

Надійшла 24.06.2016 р.

Заболеваемость, распространенность и инвалидность вследствие гипертонической болезни: подходы к анализу и прогнозированию

И.В. Дроздова¹, А.А. Бабец², Л.Г. Степанова¹, Л.В. Омельницкая¹

¹ ГУ «Украинский государственный научно-исследовательский институт медико-социальных проблем инвалидности МЗ Украины», Днепро

² ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», Днепро

Цель работы – разработать подходы к оценке и прогнозированию показателей заболеваемости, распространенности и первичной инвалидности вследствие гипертонической болезни (ГБ) как характеристики общественного здоровья населения.

Материал и методы. Анализ заболеваемости и распространенности проведен по данным ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, первичной инвалидности – по данным Украинского государственного научно-исследовательского института медико-социальных проблем инвалидности МЗ Украины. С применением адаптивных методов краткосрочного прогнозирования проводили анализ и прогнозирование показателей заболеваемости/инвалидности.

Результаты и обсуждение. В течение 2014–2015 гг. среди взрослого населения Украины уменьшились заболеваемость ГБ на 2,80 % и инвалидность – на 33,3 % и возросла распространенность на 0,8 %; тогда как среди населения трудоспособного возраста уменьшились заболеваемость на 1,83 % и первичная инвалидность – на 33,3 % и возросла распространенность данной патологии на 3,2 %. Адаптивные методы краткосрочного прогнозирования указывают на увеличение показателей заболеваемости, распространенности ГБ, а также инвалидности взрослого населения в различных регионах Украины.

Выводы. В период реформирования сферы здравоохранения в Украине, ее перестройки на основе страховой медицины возникает необходимость формирования новых подходов к организации и функционирования мониторинговых систем оценки заболеваемости/инвалидности, как показателей общественного здоровья нации. Разработка, определение и расчет новых показателей заболеваемости/инвалидности предоставят возможность более углубленного анализа тенденций их изменений, что создаст условия улучшения управленческих мероприятий в системе здравоохранения для предупреждения возможных негативных тенденций.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, заболеваемость, инвалидность, мониторинг, прогноз.

Morbidity, prevalence and disability related to essential hypertension: approach to the analysis and prediction

I.V. Drozdova¹, A.A. Babets², L.G. Stepanova¹, L.V. Omelnytska¹

¹ Ukrainian State Research Institute of Medical and Social Problems of Disability, Ministry of Health of Ukraine, Dnipro, Ukraine

² Dnipropetrovsk Medical Academy of Healthcare Ministry of Ukraine, Dnipro, Ukraine

The aim – to develop approaches to assessing and predicting prevalence, morbidity and disability due to the essential hypertension (EH) to characterize public health.

Material and methods. Analysis of the incidence and prevalence of EH, as well as primary disability is provided given according to the available data from state research institutions. Short-term prediction analysis and prediction of morbidity and disability were conducted using adaptive methods.

Results. During 2014–2015 years among adult population of Ukraine incidence of EH decreased by 2.80 %, disability – by 33.3 %, while prevalence by 0,8 %. Among working age population incidence of EH was reduced by 1.83 %, primary disability – by 33.3 %, prevalence increased by 3.2 %. Adaptive methods of short-term prediction point to increased incidence, prevalence and disability related to the EH in different regions of Ukraine.

Conclusions. During health care reform in Ukraine there is a need to develop new monitoring systems evaluating morbidity and disability as indicators of public health.

Key words: essential hypertension, morbidity, disability, monitoring, prediction.

УДК 616.12-008.331.1

Эпидемиологические аспекты артериальной гипертензии у вынужденных переселенцев мужского пола в возрасте 20–59 лет, проживающих в г. Сумгаит

М.М. Мурсалов

Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей им. А. Алиева, Баку

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: артериальная гипертензия, мужчины, вынужденные переселенцы, эпидемиологическое исследование

Артериальная гипертензия (АГ) остается одной из самых важных проблем в структуре сердечно-сосудистой патологии [5, 6, 14], что обусловлено высокими показателями инвалидности и смертности по ее причине [1, 16].

Осуществление мероприятий первичной профилактики невозможно без предварительного изучения и экспертной оценки эпидемиологической ситуации, сложившейся в конкретной популяции в результате воздействия естественных условий проживания. Такую возможность предоставляют одномоментные популяционно-эпидемиологические исследования, содержащие информацию об особенностях изучаемой популяции на данном временном отрезке [11, 15].

В Азербайджане уже проводились отдельные популяционно-эпидемиологические исследования (1994–1996 гг.), свидетельствовавшие о высокой распространенности АГ среди городского населения трудоспособного возраста. На современном этапе назрела необходимость проведения повторного исследования [4]. За прошедшие 20 лет в Азербайджане в результате межнационального конфликта появилась новая социальная группа населения – вынужденные переселенцы, ранее проживавшие в иных климатических, социальных и других условиях, что наложило отпечаток на состояние их здоровья [7, 9]. Правильная оценка эпидемиологической

ситуации требует учета социально-демографических, климатических, этнических и других условий [8, 13].

Проведение данного исследования направлено на выявление специфических отличий, присущих эпидемиологии АГ в конкретной социально-демографической группе лиц, что в дальнейшем будет использовано для формирования Национальной программы по первичной и вторичной профилактике АГ в Азербайджанской Республике.

Цель работы – изучить особенности артериальной гипертензии в неорганизованной популяции вынужденных переселенцев мужского пола в возрасте 20–59 лет, проживающих в г. Сумгаит.

Материал и методы

Объект исследования составили лица мужского пола в возрасте 20–59 лет, проживающие на территории г. Сумгаит и имеющие статус вынужденных переселенцев.

Выбор популяции обусловлен несколькими причинами: компактное проживание в условиях общежитий; смена условий проживания (все обследованные ранее проживали в горных и предгорных географических условиях) – не только климатических, но и социально-бытовых. С целью получения достоверных результатов

Таблиця 1

Средние уровни и процентильное распределение систолического АД у вынужденных переселенцев мужского пола в возрасте 20–59 лет

Возраст	АГ	n	Вариационные ряды							
			M±m	min	max	P10	P25	P50	P75	P90
20–29 лет	Нет	209	118,0±0,8	79	139	104	111	119	124	131
	Есть	21	139,8±1,9*	121	149	124	139	143	145	147
30–39 лет	Нет	169	118,1±0,9	79	138	104	109	119	124	134
	Есть	51	142,4±1,2*	119	169	134	140	143	147	149
40–49 лет	Нет	130	120,5±0,9	94	138	109	114	121	129	134
	Есть	80	146,6±1,4*	114	199	132	141	144	149	164
50–59 лет	Нет	62	118,8±1,5	89	137	104	110	119	129	134
	Есть	143	157,8±1,6*	101	219	141	149	155	164	181
20–59 лет	Нет	570	118,7±0,5	79	139	104	111	119	127	134
	Есть	295	150,8±0,1*	101	219	137	141	149	159	169

Примечание. * – различия показателей статистически значимы по сравнению с таковыми у пациентов данной возрастной группы без АГ (P<0,001).

полностью соблюден принцип формирования репрезентативной выборки. Согласно принципу случайных чисел отобрано по 500 человек в каждой из выделенных возрастных групп: 20–29, 30–39, 40–49 и 50–59 лет. В конечном итоге сформирована окончательная выборка, из которой полное обследование прошли 71,8 % лиц, что позволяет считать полученные данные достоверными.

Протокол обследования предусматривал:

1. С целью верификации предрасположенности к основным хроническим неинфекционным заболеваниям заполнение на каждого из участников исследования опросника, разработанного сотрудниками Всероссийского центра профилактической медицины и включающего ряд разделов:

- паспортные данные;
- оценка степени физической активности;
- выявление привычки курения и потребления алкоголя;
- кардиологический опросник;
- выявление перенесенного инфаркта миокарда;
- выявление хронических неспецифических заболеваний;
- выявление сахарного диабета;
- оценка артериального давления (АД).

2. Регистрация ЭКГ в 12 общепризнанных отведениях с последующей кодировкой по Миннесотскому коду.

3. Измерение АД – дважды на обеих руках после 10-минутного отдыха. При наличии АГ выясняли ее длительность, принимает или не

принимает пациент лечение, эффективность лечения.

Статистическая обработка данных проведена с соблюдением современных требований. Рассчитывали основные параметры вариационных рядов – среднее значение выборки (M), стандартную ошибку (m), минимальное и максимальное (min и max) значение, процентильное распределение (P10, P25, P50, P75, P90) рядов. Для предварительной оценки различий между вариационными рядами использовали параметрический t-критерий Стьюдента и оценку разности между долями. Для проверки и уточнения полученных результатов в многочисленных выборках использовали непараметрический U-критерий Уилкоксона (Манна – Уитни), а для частотного анализа – χ^2 -критерий Пирсона. Для переноса результатов на все население вынужденных переселенцев рассчитывали стандартизованный по возрасту показатель, стандартом которого служила возрастная структура населения вынужденных переселенцев 20–59 лет, проживающих компактно на Апшеронском полуострове.

Результаты и их обсуждение

Средние уровни систолического АД (САД) и процентильное распределение в обследованной популяции представлены в табл. 1.

Уровень САД у лиц без АГ статистически значимо не различался в возрастных группах и в среднем составил (118,7±0,5) мм рт. ст. Наиболее значительное увеличение средних уровней

Таблиця 2

Средние уровни и процентильное распределение диастолического АД у вынужденных переселенцев мужского пола в возрасте 20–59 лет

Возраст	АГ	n	Вариационные ряды							
			M±m	min	max	P10	P25	P50	P75	P90
20–29 лет	Нет	209	75,4±0,6	49	89	64	69	79	81	84
	Есть	21	84,8±2,0*	62	99	71	79	86	89	95
30–39 лет	Нет	169	75,9±0,6	54	89	64	69	79	81	84
	Есть	51	87,5±1,2*	63	109	79	81	89	93	99
40–49 лет	Нет	130	76,2±0,7	53	88	64	69	79	83	84
	Есть	80	90,3±0,9*	74	109	79	84	91	94	99
50–59 лет	Нет	62	76,0±1,1	49	88	61	69	79	84	84
	Есть	143	90,1±1,0*	61	131	77	81	90	99	109
20–59 лет	Нет	570	75,8±0,3	49	89	64	69	79	81	84
	Есть	295	89,3±0,6*	61	131	79	81	89	95	101

Примечание. * – различия показателей статистически значимы по сравнению с таковыми у пациентов данной возрастной группы без АГ ($P < 0,001$).

САД зарегистрировано в 3-й возрастной группе, но различия по сравнению со 2-й группой статистически не значимы.

В этих возрастных группах 10 %-й отрезной точке распределения соответствовали очень низкие показатели – от 104 до 109 мм рт. ст. Популяционный уровень максимального значения САД характеризует 90 %-я отрезная точка. В данной точке установлены уровни САД от 131 до 134 мм рт. ст., что согласно международной классификации АД соответствовало показателю высокого нормального АД.

Средний уровень диастолического АД (ДАД) (табл. 2) у лиц без АГ составил (75,8±0,3) мм рт. ст., что согласно международным рекомендациям соответствовало критериям нормы. Во всех возрастных группах средние уровни ДАД соответствовали критериям оптимального АД. Анализ процентильного распределения ДАД показал, что в 10 %-й минимальной точке распределения ДАД во всех возрастных группах соответствовало оптимальным значениям. 90 %-й отрезной точке, характеризуемой как патологический популяционный уровень, соответствовали нормальные средние значения ДАД.

В обследованной популяции распространенность АГ составила (31,8±1,6) %, то есть ее регистрировали почти у каждого третьего (табл. 3). По данным P.M. Kearney и соавторов, АГ зарегистрирована у 26,6 % мужчин, в то время как к 2025 г. ожидаемое количество лиц с АД выше целевого уровня, по их данным, составит 29,0 % [10].

Следует отметить, что частота регистрации АГ статистически значимо увеличивалась с возрастом от минимального значения в 20–29 лет ((7,4±1,7) %) до максимального в 50–59 лет ((67,8±3,3) %; $P < 0,001$). Наибольший темп роста зафиксирован в диапазоне от 40–49 до 50–59 лет – более чем в 2 раза (соответственно (33,8±3,3) и (67,8±3,3) %; $P < 0,001$).

Проанализированы изменения частоты регистрации АГ по степени тяжести (см. табл. 3). Распространенность АГ 1-й степени составила в целом (27,1±1,5) %, 2-й степени – (6,6±0,8) % и 3-й степени – (1,8±0,5) %. Частота регистрации АГ 1-й степени статистически значимо увеличивалась от (7,4±1,7) % в 20–29 лет до (50,7±3,5) % ($P < 0,001$) в 50–59 лет. Максимальный темп роста также отмечен в диапазоне между 40–49 и 50–59 лет.

АГ 2-й степени в возрастной группе 20–29 лет отсутствовала, в возрастных группах 30–39 и 50–59 лет составила соответственно (1,8±0,9) и (18,5±2,7) %, частота регистрации увеличилась статистически значимо ($P < 0,001$). Полученные результаты согласуются с данными украинских исследований, в которых АГ 1-й степени отмечена у 47,0 % лиц старшего возраста, АГ 2-й степени – у 26,5 % [3].

АГ 3-й степени регистрировали, начиная с 3-й возрастной группы, а в 4-й возрастной группе ее частота увеличивалась более чем в 12 раз по сравнению с предыдущей группой (соответственно (0,5±0,5) и (7,3±1,8) %; $P < 0,001$).

ИСАГ, то есть повышение уровня САД до 140 мм рт. ст. и выше при ДАД менее 90 мм

Таблиця 3

Распространенность АГ в популяции вынужденных переселенцев мужского пола в возрасте 20–59 лет

Показатель	20–29 лет (n=230)	30–39 лет (n=220)	40–49 лет (n=210)	50–59 лет (n=205)	20–59 лет (n=865)
АГ	17 (7,4 %)	48 (21,8 %) ^{***}	71 (33,8 %) ^{**}	139 (67,8 %) ^{***}	275 (31,8 %)
1-й степени	17 (7,4 %)	46 (20,9 %) ^{***}	67 (31,9 %) ^{**}	104 (50,7 %) ^{***}	234 (27,1 %)
2-й степени	–	4 (1,8 %)	15 (7,1 %) ^{**}	38 (18,5 %) ^{***}	57 (6,6 %)
3-й степени	–	–	1 (0,5 %)	15 (7,3 %) ^{***}	16 (1,8 %)
ИСАГ	12 (5,2 %)	28 (12,7 %) ^{**}	30 (14,3 %)	67 (32,7 %) ^{***}	137 (15,8 %)
Оптимальное АД	91 (39,6 %)	80 (36,4 %)	53 (25,2 %) [*]	31 (15,1 %) [*]	255 (29,5 %)
Нормальное АД	40 (17,4 %)	31 (14,1 %)	24 (11,4 %)	9 (4,4 %) ^{**}	104 (12,0 %)
Высокое нормальное АД	5 (2,2 %)	5 (2,3 %)	5 (2,4 %)	2 (1,0 %)	17 (2,0 %)

Примечание. Различия показателей статистически значимы по сравнению с таковыми в предыдущей возрастной группе: ^{*} P<0,05; ^{**} P<0,01; ^{***} P<0,001. ИСАГ – изолированная систолическая АГ.

рт. ст. (рекомендации ВОЗ (1999)) регистрировали у (15,8±1,2) % обследованных. Частота ее регистрации также статистически значимо увеличивалась от минимального показателя в 20–29 лет до максимального в 50–59 лет – соответственно (5,2±1,5) и (32,7±3,3) % (P<0,001). Во Фремингемском исследовании показано, что САД является более точным предиктором сердечно-сосудистой смертности, чем ДАД, и, следовательно, ИСАГ выступает как значимый фактор риска ее развития. Так, за 20-летний период наблюдения за мужчинами в возрасте 55–74 лет с ИСАГ установлено, что смертность у них была в 2 раза выше, чем у лиц с нормальными уровнями АД и в 1,8 раза выше, чем у женщин [2]. Через 20 лет у 80 % больных с пограничной ИСАГ развилась стабильная АГ по сравнению с 45 % у лиц с нормальным АД [2].

Анализ показал, что в обследованной популяции преобладал оптимальный уровень АД, частота регистрации которого в целом составила (29,5±1,6) % (см. табл. 3). С увеличением возраста частота регистрации данного показателя уменьшалась от максимального значения в 20–29 лет до минимального в 50–59 лет (соответственно (39,6±3,2) и (15,1±2,5) %; P<0,05).

Нормальный уровень АД зафиксирован у (12,0±1,1) % обследованных. Как и для оптимального уровня АД, максимальная частота регистрации данного показателя отмечена у лиц в возрасте 20–29 лет с последующим статистически значимым уменьшением до минимума в возрасте 50–59 лет (соответственно (17,4±2,5) и (4,4±1,4) %; P<0,01).

Высокое нормальное АД зафиксировано у (2,0±0,5) % мужчин в возрасте 20–29 лет. До 40–49 лет отмечалось отсутствие динамики, а затем у лиц в возрасте 50–59 лет зафиксирова-

но снижение этого показателя более чем в 2 раза, но статистически не значимое (соответственно (2,4±1,1) и (1,0±0,7) %, P>0,05).

Таким образом, результаты эпидемиологического исследования объективно отражают не только факт наличия АГ, но и степень ее тяжести. Для формирования научно обоснованных мероприятий первичной и вторичной профилактики в данной популяции, помимо изучения распространенности АГ, необходимо учитывать особенности выявления и лечения данной патологии [12].

В нашем исследовании среди лиц, знавших о наличии АГ, лечение принимали (10,9±1,1) % (рисунок). С увеличением возраста их количество также возрастало – с (3,5±1,2) % в 20–29 лет до (27,3±3,1) % в 50–59 лет (P<0,001).

АГ выявлена впервые у (17,8±1,3) % обследованных. Частота регистрации данного показателя с увеличением возраста увеличилась почти в 6 раз – с (5,7±1,5) % в возрасте 20–29 лет до (30,2±3,2) % в возрасте 50–59 лет (P<0,001). Максимальный темп роста зарегистрирован в диапазоне между 1-й и 2-й возрастными группами (соответственно (5,7±1,5) и (15,5±2,4) %; P<0,001).

Максимальный темп роста отмечен в интервале между 3-й и 4-й возрастными группами (соответственно (9,5±2,0) и (27,3±3,1) %; P<0,001). Среди лиц с выявленной АГ проводили опрос с целью установления эффективности антигипертензивной терапии, обеспечивающей достижение и поддержание целевых уровней АД (< 140/90 мм рт. ст.). Эффективную терапию получал каждый пятый больной АГ из тех, кто лечился ((2,5±0,5) %). С увеличением возраста отмечено возрастание их количества от (1,7±0,9) % в группе 20–29 лет до (4,3±1,4) % в

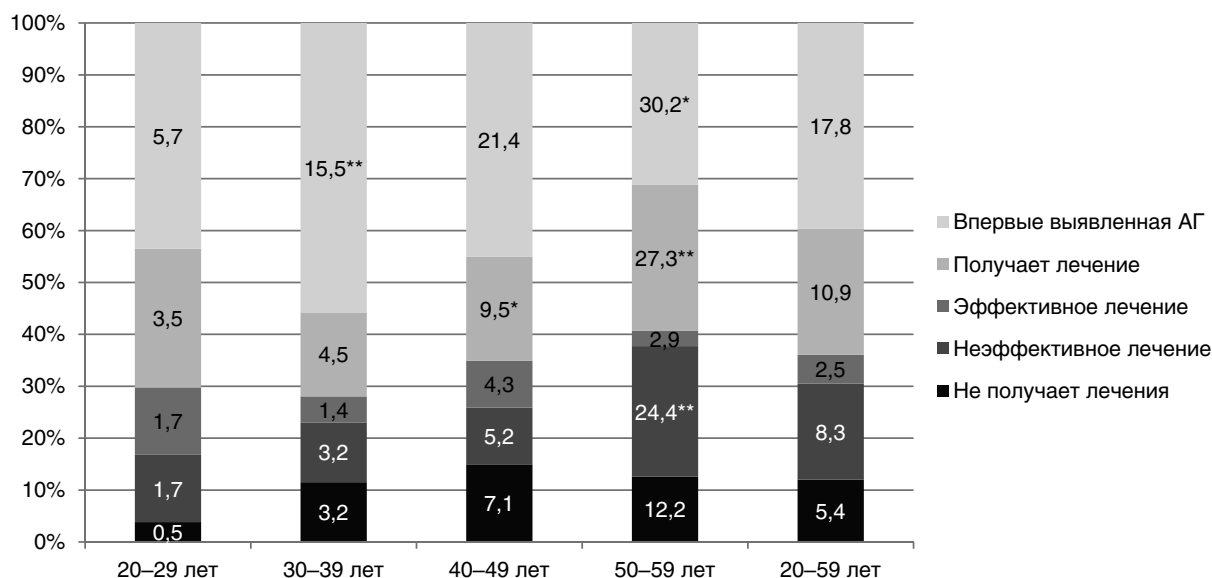


Рисунок. Характеристика лечения АГ в популяции вынужденных переселенцев мужского пола в возрасте 20–59 лет. Различия показателей статистически значимы по сравнению с таковыми в предыдущей возрастной группе: * $P < 0,05$; ** $P < 0,001$.

группе 40–49 лет, но статистически незначимое ($P > 0,05$). У лиц в возрасте 50–59 лет этот показатель статистически незначимо снижался – до $(2,9 \pm 1,2) \%$ ($P > 0,05$).

У $(8,3 \pm 0,9) \%$ лиц из тех, кто лечился, терапия была неэффективной. Данный показатель увеличивался с возрастом более чем в 20 раз, от минимума в 20–29 лет до максимума в 50–59 лет (соответственно $(1,7 \pm 0,9)$ и $(24,4 \pm 3,0) \%$; $P < 0,001$). Максимальный темп роста зафиксирован в диапазоне от 40–49 лет до 50–59 лет (соответственно $(5,2 \pm 1,5)$ и $(24,5 \pm 3,0) \%$; $P < 0,001$).

Среди выявленных лиц с АГ $(5,4 \pm 0,8) \%$ вообще не лечились. В возрастной группе 20–29 лет таких обследованных не было. В остальных группах количество этих лиц значительно возрастало, однако статистически незначимо – с $(3,2 \pm 1,2) \%$ в возрастной группе 30–39 лет до $(12,2 \pm 2,3) \%$ в группе 50–59 лет.

Таким образом, проведенное нами исследование свидетельствует о значимости эпидемиологического скрининга по выявлению АГ и необходимости его проведения в каждом регионе.

Выводы

1. В популяции вынужденных переселенцев мужского пола в возрасте 20–59 лет, проживающих в г. Сумгаит, без артериальной гипертензии средний уровень артериального давления составил $(118,7 \pm 0,5) / (75,8 \pm 0,3)$ мм рт. ст.

2. В популяции вынужденных переселенцев мужского пола в возрасте 20–59 лет артериальная гипертензия выявлена у 31,8 % лиц, в том числе у 15,8 % – систолическая. Оптимальный уровень артериального давления зарегистрирован у 29,5 % лиц, нормальный – у 12,0 %, высокий нормальный – у 2,0 %.

3. В структуре заболевания артериальная гипертензия 1-й степени составила 85,22 %, 2-й степени – 10,5 % и 3-й степени – 4,73 %.

4. Среди выявленных лиц с артериальной гипертензией лечение принимают 34,18 %, из которых только 3,6 % получают эффективную терапию.

Литература

1. Белялов Ф.И. Есть ли будущее у персонализированной медицины // Клиническая медицина. – 2014. – № 9. – С. 73–74.
2. Дмитриев В.В., Ратова Л.Г., Толпыгина С.Н. Изолированная систолическая артериальная гипертензия // Consilium Medicum. Приложение. – 2001. – Т. 3, № 1. – С. 325–402.
3. Дроздова И.В., Степанова Л.Г., Яковенко Н.А., Емец М.Н. Артериальная гипертензия в фокусе психокардиологии // Медична психологія. – 2014. – Т. 9, № 1. – С. 41–45.
4. Зейналов А.Ф. Эпидемиологическая характеристика основ профилактики хронических неинфекционных заболеваний среди населения г. Баку // Азербайджанский мед. журн. – 2006. – № 4. – С. 146–149.
5. Калинина А.М., Бойцов С.А. Эффективное профилактическое консультирование пациентов с хроническими неинфекционными заболеваниями и факторами риска: основные принципы. Часть II // Профилактическая медицина. – 2013. – № 4. – С. 8–18.
6. Blisiots I.A., Destourius A., Stergiou G.S. Home vs. ambulatory and damage pressure in predicting target organ damage in hypertension: a systemic review and meta-analysis // J. Hypertension. – 2012. – Vol. 30. – P. 1289–1299.

7. Dimsdale J.E. Psychological stress and cardiovascular disease // J. Amer. Coll. Cardiology.– 2008.– Vol. 51.– P. 1237–1246.
8. Glozier N., Tofler G.H., Colguhoun D.M. et. al. Psychosocial risk factors for coronary heart disease // Medical J. Australia.– 2013.– N 199.– P. 179–180.
9. Groppelli A., Giorgi D.M.A., Omboni S. et al. Persistent blood pressure increase induced by heavy smoking // J. Hypertension.– 1992.– Vol. 10 (5).– P. 495–499.
10. Kearney P.M., Whelton M., Reynolds K. et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data // Lancet.– 2005.– Vol. 365 (9455).– P. 217–223.
11. Mendis S., Puska P., Nurving A. et. al. Global atlas on cardiovascular disease Prevention and Control. World Health Organization.– Geneva: WHO, 2011.
12. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). PH 25 Prevention of cardiovascular disease at the population level. <http://guidance.nice.org.uk/ph/25> (June 2010, accessed 19 March, 2014).
13. Steptoe A., Kivimaki M. Stress and cardiovascular disease // J. Nature Reviews Cardiology.– 2012.– №9.– P. 2763–2774.
14. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // Russ J. Cardiology.– 2014.– N 1 (105).– P. 7–94.
15. World Health Organization. Global health risk: Mortality and burden of disease attributable to selected major risk.– Geneva: WHO, 2009.
16. World Health Organization. Prevention of cardiovascular disease: Guidelines for assessment and management of cardiovascular risk.– Geneva: WHO, 2007.

Надійшла 9.04.2016 р.

Епідеміологічні аспекти артеріальної гіпертензії у вимушених переселенців чоловічої статі віком 20–59 років, що проживають у м. Сумгаїт

М.М. Мурсалов

Азербайджанський державний інститут удосконалення лікарів ім. А. Алієва, Баку

Мета роботи – вивчити особливості артеріальної гіпертензії (АГ) у неорганізованій популяції вимушених переселенців чоловічої статі віком 20–59 років, що проживають у м. Сумгаїт.

Матеріал і методи. Обстежено осіб чоловічої статі віком 20–59 років, які проживають на території м. Сумгаїт і мають статус вимушених переселенців. Згідно з принципом випадкових чисел відібрано по 500 чоловіків у кожній з вікових груп: 20–29, 30–39, 40–49 і 50–59 років. Сформована остаточна вибірка, з якої повне обстеження пройшли 71,8 % осіб.

Результати. У обстежених без АГ середній рівень артеріального тиску становив $(118,7 \pm 0,5) / (75,8 \pm 0,3)$ мм рт. ст. Частота реєстрації АГ статистично значуще збільшувалася з віком від мінімального значення у 20–29 років $(7,4 \pm 1,7)$ % до максимального в 50–59 років $(67,8 \pm 3,3)$ %; $P < 0,001$. Найбільший темп зростання зафіксовано в діапазоні від 40–49 до 50–59 років – більш ніж удвічі (відповідно $(33,8 \pm 3,3)$ і $(67,8 \pm 3,3)$ %; $P < 0,001$).

Висновки. У популяції вимушених переселенців чоловічої статі віком 20–59 років АГ виявлено у 31,8 % осіб, в тому числі у 15,8 % – систолічну АГ. Оптимальний рівень артеріального тиску зареєстровано у 29,5 % осіб, нормальний – у 12,0 %, високий нормальний – у 2,0 %. У структурі захворювання АГ 1-го ступеня становила 85,22 %, 2-го ступеня – 10,5 % і 3-го ступеня – 4,73 %. Серед виявлених осіб з АГ лікуються – 34,18 %, з яких тільки 3,6 % отримують ефективну терапію.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, чоловіки, вимушені переселенці, епідеміологічне дослідження.

Features of arterial hypertension in the male population of internally displaced persons aged 20–59 years living in the city of Sumgait

М.М. Mursalov

Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A. Aliyev, Department of Therapy, Baku, Azerbaijan

The aim – to study the peculiarities of arterial hypertension (AH) among internally displaced persons males aged 20–59 years living in the city of Sumgait.

Material and methods. We studied males in the age of 20–59 years living in Sumgait and being internally displaced persons. We randomly selected groups of 500 persons each in age groups: 20–29, 30–39, 40–49 and 50–59 years. The final sample included 71,8 % patients that underwent complete study protocol.

Results. Among the surveyed subjects without AH the level of blood pressure was $118.7 \pm 0.5 / 75.8 \pm 0.3$ mm Hg. The prevalence of AH increased along with age, from minimal level at 20–29 years (7.4 ± 1.7) %, to maximal at 50–59 years (67.8 ± 3.3) %; $P < 0.001$. The highest increase of the prevalence was found in the range from 40–49 to 50–59 years – more than 2 times (accordingly, 33.8 ± 3.3 and 67.8 ± 3.3 %; $P < 0.001$).

Conclusions. It has been found that the presence of AH was observed in 31.8 ± 1.6 % of surveyed individuals, including 15,8 % with isolated systolic hypertension. Optimal level of blood pressure was registered in 29.5 % patients, normal – in 12,0 %, high normal blood pressure – in 2.0 %. In the structure of AH most commonly there was observed AH stage I – 85.22 %, followed by AH stage II – 10.5 % and 4.73 % were AH III degree. Among patients with AH only 34.18 % received treatment, in only 3.6 % the treatment was effective.

Key words: arterial hypertension, male population, internally displaced persons, epidemiological study.

УДК 616.132.2-053.2

Синдром звивистих вінцевих артерій у дитячому віці

О.І. Бойко

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького***КЛЮЧОВІ СЛОВА:** вінцеві артерії, звивистість, патоморфологія, діти

Синдром звивистих артерій (СЗА) – це рідкісний генетичний синдром, який характеризується автосомно-рецесивним типом успадкування й ураженням сполучної тканини, що виявляється видовженням та звивистістю артерій великого і середнього діаметра. Уперше його описали М.Н. Less та співавтори в 1969 р. [4]. Поширеність варіює від 1/100 000 до 1/500 000 живонароджених. Співвідношення осіб чоловічої та жіночої статі – 1 : 1.

СЗА картується хромосомою 20q13 [6]. Спричиняється мутацією гена SLC2A10, який кодує білок глюкозний транспортер 10 (GLUT10) [8]. Припускають, що мутація SLC2A10 впливає на біосинтез протеогліканів та призводить до дезорганізації сполучної тканини. Мутація цього гена зменшує рівень глюкози як сигналу інших протеїнів для шляху трансформівного фактора росту β . Цей шлях залучений у процес формування аневризм при синдромах cutis laxa, Марфана, Лойса – Дітца [7].

Клінічні вияви СЗА різноманітні залежно від ураженого судинного басейну. Захворювання маніфестує в грудному або ранньому дитячому віці. Найтипівшими ознаками є: видовження та звивистість великих артерій, стеноз легеневої артерії, легенева гіпертензія, гіперрозтягненість шкіри, гіпермобільність суглобів, діафрагмальні або пахвові грижі [2]. Характерні дизморфічні риси обличчя – видовжене обличчя, епікантус, низько посажені очі, мікрогнатія, високе піднебіння, приплюснуті та відвислі щоки. Ураження скелету: макроцефалія, деформація грудної клітки, сколіоз, арахнодактилія, контрактури суглобів. Ураження внутрішніх

органів: трахеомаліяція, дивертикули жовчного міхура [9].

Кардіоваскулярні аномалії призводять до формування аневризм, розшарування та ішемічних ускладнень, правшлуночкової гіпертензії, гострих респіраторних синдромів, серцевої недостатності [10].

До патогістологічних змін уражених артерій належать фрагментація внутрішньої еластичної мембрани та дезінтеграція еластичних волокон у медії [5].

Пренатально СЗА можна запідозрити при ультрасонографічному дослідженні внутрішніх органів плода; при проведенні молекулярного дослідження, виконаного на ворсинах хоріону або амніоцитах.

Прогноз несприятливий. Діти доживають до 5-річного віку з клінічними виявами тяжкої серцевої недостатності, респіраторної недостатності, ішемічних ускладнень. Летальність сягає 12 %.

Мета роботи – проаналізувати автопсійні випадки дітей із вираженою звивистістю вінцевих артерій. Дослідити патоморфологічні зміни вінцевих артерій із вираженою звивистістю.

Досліджено чотири автопсійні випадки із вираженою звивистістю вінцевих артерій: три випадки внутрішньоутробної загибелі плода (два чоловічої та один – жіночої статі, в термін гестації 28, 29 та 39 тиж відповідно) та випадок смерті хлопчика віком один рік (проведених на базі КЗ ЛОР «Львівське обласне патологоанатомічне бюро»). Патоморфологічні зміни вінцевих артерій досліджені з використанням стандартних гістологічних та гістохімічних методик (забарвлен-

ня гематоксиліном і еозином; трихромом за Массоном; фукселіном за Хартом).

Клінічний випадок 1

Плід жіночої статі, народжений від III вагітності, III передчасних пологів у термін гестації 28 тиж, загинув антенатально, внаслідок вторинної фетоплацентарної недостатності, зумовленої дисхронозом розвитку плаценти. Результати патоморфологічного дослідження (протокол автопсії № 275д/14): порожнини серця дилатовані. У всіх відділах серця – гемолізована кров. Пристінковий ендокард гладкий. Клапани серця та магістральних судин сформовані правильно. Міокард – бурий, в'ялий, однорідний. Товщина стінки правого шлуночка – 0,2 см, лівого шлуночка – 0,3 см. Магістральні судини сформовані правильно. Овальне вікно – розмірами 0,6 × 0,4 см, частково прикрите напівпрозорою мембраною. Артеріальна протока відкрита (D=0,2 см). Вінцеві артерії – передня низхідна гілка лівої вінцевої артерії та обвідна гілка лівої вінцевої артерії (артерії тупого краю) – представлені звивистими стовбурами; діаметр судин – 0,1–0,2 см (рис. 1). У передній низхідній гілці лівої вінцевої артерії – 9 витків; кут між ділянками вінцевої артерії, розташованими по обидва боки вигину, – 45–90°; наявний один петлеподібний вигин. Від обвідної гілки лівої вінцевої артерії відгалужуються три артерії тупого краю. У першій із

артерій тупого краю – 8 витків; кут між ділянками вінцевої артерії, розташованими по обидва боки вигину, – 70–110°. У другій – один виток; кут між ділянками вінцевої артерії, розташованими по обидва боки вигину, – від 80°. Патології скелетно-суглобової системи та інших внутрішніх органів не виявлено.

Клінічний випадок 2

Випадок антенатальної загибелі плода чоловічої статі, народженого від III вагітності, III передчасних пологів у термін гестації 29 тиж, зумовленої розладами пуповинного кровообігу, внаслідок стискання абсолютно короткої пуповини, та вторинною фетоплацентарною недостатністю, внаслідок поширених афункціональних зон та гострих запальних змін у посліді. Результати патоморфологічного дослідження (протокол автопсії № 14д/16): серце звичайної форми та розмірів, порожнини серця дилатовані. Пристінковий ендокард гладкий. Клапани серця та магістральних судин сформовані правильно. Міокард – бурий, в'ялий, однорідний. Товщина стінки правого шлуночка – 0,2 см, лівого шлуночка – 0,2 см. Овальне вікно відкрите. Розмірами 0,6 × 0,4 см. Артеріальна протока відкрита (D=0,2 см). Магістральні судини сформовані правильно. Передня низхідна гілка лівої вінцевої артерії представлена звивистим стовбуром, діаметр судини – 0,1–0,2 см: у медіальній

А



Б

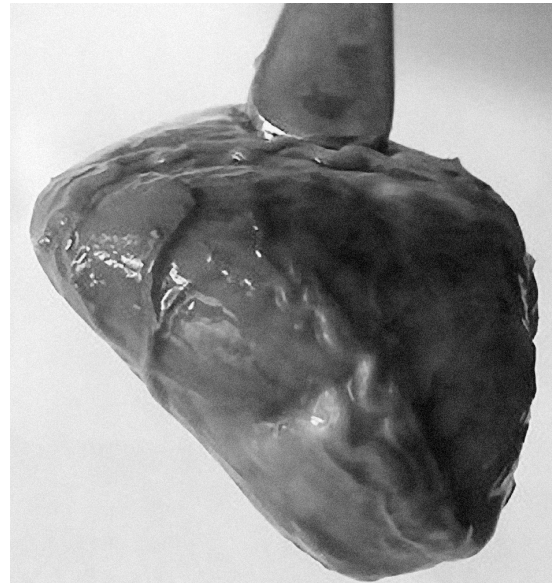


Рис. 1. Виражена звивистість передньої низхідної гілки лівої вінцевої артерії (А) та артерій тупого краю (Б). Макропрепарат. Мертвонароджений плід жіночої статі, 28 тижнів гестації. Протокол автопсії № 275д/14.

частині один виток, кут між ділянками, розташованими по обидва боки вигину, – 70° (рис. 2). Патології скелетно-суглобової системи та інших внутрішніх органів не виявлено.

Клінічний випадок 3

Плід чоловічої статі, народжений від I вагітності в термін гестації 39 тиж, із симетричною затримкою внутрішньоутробного розвитку II стадії, загинув антенатально внаслідок вторинної фетоплацентарної недостатності, зумовленої склеротичними змінами плаценти. Результати патоморфологічного дослідження (протокол автопсії № 290д/14): серце звичайних форми та розмірів. У всіх відділах серця – темно-вишневі зсідки крові. Пристінковий ендокард гладкий. Клапани серця та магістральних судин сформовані правильно. Міокард – бурий, в'ялий, однорідний. Товщина стінки правого шлуночка – 0,3 см, лівого – 0,4 см. Магістральні судини сформовані правильно. Овальне вікно – відкрите, розмірами 0,5 × 0,6 см. Артеріальна протока відкрита (D=0,2 см). Вінцеві артерії – передня низхідна гілка лівої вінцевої артерії та її перша діагональна гілка – представлені звивис-



Рис. 2. Виражена звивистість передньої низхідної гілки лівої вінцевої артерії. Макропрепарат. Мертвонароджений плід чоловічої статі, 29 тижнів гестації. Протокол автопсії № 14д/16.

тими стовбурами; діаметр судин – 0,1–0,2 см (рис. 3). У передній низхідній гілці лівої вінцевої артерії – 7 витків; кут між ділянками вінцевої артерії, розташованими по обидва боки вигину, – 70–90°. У першій діагональній гілці – два витки; кут між ділянками, розташованими по обидва боки вигину, – 80–90°. Патології скелетно-суглобової системи та інших внутрішніх органів не виявлено.

Клінічний випадок 4

Дитина віком один рік, хлопчик. Розвинувся сепсис бактерійно-грибкової етіології з септичними вогнищами в легенях, печінці та нирках (медична карта стаціонарного хворого № 399 за 2015 р.). Дихальна недостатність – безпосередня причина смерті дитини. Результати патоморфологічного дослідження (протокол автопсії № 29д/15): серце конусоподібної форми, масою – 52 г (норма – 56 г). Стан порожнин – звичайного об'єму. Овальне вікно закрито. Пристінковий ендокард – гладкий, тонкий. Стулки клапанів – тонкі, еластичні, гладкі. Товщина стінки правого шлуночка – 0,4 см, лівого шлуночка – 0,3 см. Стан міокарда – блідо-роже-

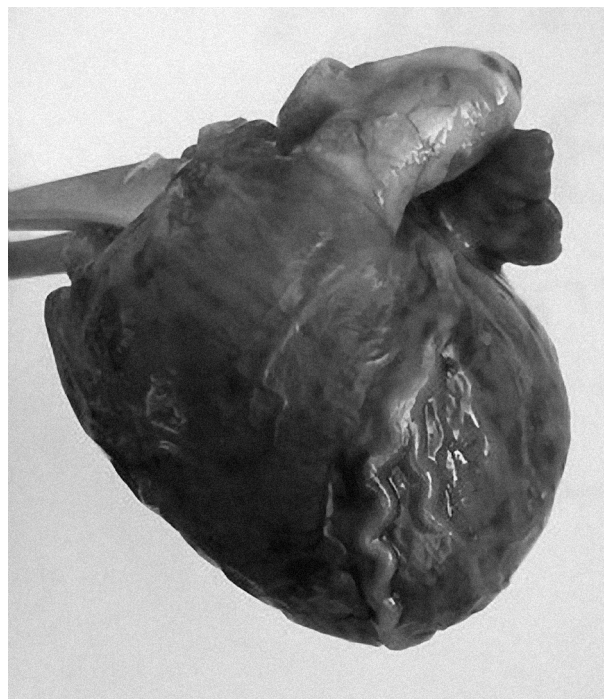


Рис. 3. Виражена звивистість передньої низхідної гілки лівої вінцевої артерії. Макропрепарат. Мертвонароджений плід чоловічої статі, 39 тижнів гестації. Протокол автопсії № 290д/14.

вий, однорідний, дещо в'ялий. Стан інтими аорти та легеневої артерії – жовта, гладка, блискуча. Патоморфологічні зміни правої вінцевої артерії: правошлуночкові гілки та гостра крайова гілка представлені звивистими стовбурами; діаметр судин – 0,1–0,2 см (рис. 4). У правошлуночкових гілках – від 3 до 5 витків; кут між ділянками, розташованими по обидва боки вигину, – 50–110°. У гострій крайовій гілці – 6 витків; кут між ділянками артерії, розташованими по обидва боки вигину, – 80–90°. Аномалій скелетно-суглобової системи та інших внутрішніх органів не виявлено.

Патогістологічне дослідження вінцевих артерій в усіх випадках: фрагментація та вогнищева мультиплікація внутрішньої еластичної мембрани, дезінтеграція еластичних волокон у медії.

Немає єдиної думки щодо етіологічних чинників та патогенетичних механізмів розвитку патологічної звивистості вінцевих артерій. За даними низки дослідників, у зоні патологічної звивистості артерій виникають гемодинамічні феномени, такі як відрив граничного шару, під-

вищення напруги зрушення, формування зони турбулентного потоку крові, що надалі спричиняє розвиток ендотеліальної дисфункції і сприяє пристінковому тромбоутворенню [1]. Ряд авторів відзначають підвищену готовність звивистої артерії до спазму за рахунок травматизації її стінки при осьовому скручуванні впродовж систоли. Стосовно гідродинамічних порушень у звивистих вінцевих артеріях у сучасній літературі наявні повідомлення про спроби математичного обрахування та моделювання турбулентних потоків, що виникають у них [12]. Вивчення особливостей кровотоку дозволило встановити, що звивистість вінцевих артерій призводить до зміни кров'яного тиску і спричиняє зниження перфузійного тиску дистальніше від вигину. На підставі створення математичної моделі автори висунули гіпотезу про можливий гемодинамічний механізм виникнення ішемії міокарда [11]. Тобто, дані літератури свідчать, що звивистість вінцевих артерій може бути додатковим чинником утворення атеросклеротичних бляшок та розвитку ішемічної хвороби серця в дорослому віці [3].

Висновки

Описані випадки демонструють патоморфологічні зміни вінцевих артерій з вираженою звивистістю в дитячому віці. Переважала виражена звивистість передньої низхідної гілки лівої вінцевої артерії (три випадки). В одному випадку виявлено виражену звивистість гілок правої вінцевої артерії. Виявлення звивистих вінцевих артерій у плодів, які загинули антенатально, свідчить про природжений генез цієї судинної аномалії.

Конфлікту інтересів немає.

Література

1. Лебедева Є.О. Звивистість коронарних артерій – окремий фактор розвитку ішемічної хвороби серця // Вісник серцево-судинної хірургії.– 2014.– Вип. 22.– С. 187–195.
2. Ekici F., Uçar T., Fitöz S. Cardiovascular findings in a boy with arterial tortuosity syndrome: case report and review of the literature // Turkish J. Pediatrics.– 2011.– N 53.– P. 104–107.
3. Han H.C. Twisted blood vessels: symptoms, etiology and biomechanical mechanisms // J. Biomechanics.– 2012.– Vol. 49 (3).– P. 185–197.
4. Lees M.H., Menash E.V., Sunderland C.O. et al. Ehlers-Danlos syndrome associated with multiple pulmonary artery stenoses and tortuous systemic arteries // J. Pediatrics.– 1969.– N 75.– P. 1031–1036.
5. Marwah A., Shah S., Suresh P. V. et al. Arterial tortuosity syndrome: a rare entity // Annals of Pediatric Cardiology.– 2008.– N 1.– P. 62–64.



Рис. 4. Виразена звивистість правошлуночкових гілок (1) та гострої крайової гілки (2). Макропрепарат. Хлопчик, один рік. Протокол автопсії № 29д/15.

6. Meyer S., Faiyaz-UI-Haque M., Zankl M. et al. Arterial tortuosity syndrome // *Klinische Pädiatrie J.* – 2005.– N 217.– P. 36–40.
7. Morris S. A. Arterial tortuosity in genetic arteriopathies // *Current Opinion in Cardiology.*– 2015.– Vol. 30 (6).– P. 587–593.
8. Németh C. E., Marcolongo P., Gamberucci A. et al. Glucose transporter type 10-lacking in arterial tortuosity syndrome-facilitates dehydroascorbic acid transport // *FEBS Letters.*– 2016.– Vol. 590 (11).– P. 1630–1640.
9. Ou P., Marijon E., Bonet D. Images in cardiology: arterial tortuosity syndrome in a newborn // *Heart.*– 2006.– N 92.– P. 7.
10. Ritelli M., Chiarelli N., Dordoni C. et al. Arterial Tortuosity Syndrome: homozygosity for two novel and one recurrent SLC2A10 missense mutations in three families with severe cardiopulmonary complications in infancy and a literature review // *BMC Medical Genetics.*– 2014.– N 15.– P. 122.
11. Xie X., Wang Y., Zhu H. et al. Computation of hemodynamics in tortuous left coronary artery: a morphological parametric study // *J. Biomechanical Engineering.*– 2014.– Vol. 136 (10).– P. 101006.
12. Xie X., Wang Y., Zhu H. et al. Impact of coronary tortuosity on coronary blood supply: a patient-specific study // *PLoS One.* – 2013.– Vol. 8 (5).– P. e64564.

Надійшла 04.08.2016 р.

Синдром извилистых венечных артерий в детском возрасте

О.И. Бойко

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Описаны четыре аутопсийные случаи с выраженной извилистостью венечных артерий: три случая внутриутробной гибели плода (два мужского и один женского пола, в срок гестации 28, 29 и 39 недель соответственно) и случай смерти мальчика в возрасте один год. Исследованы патоморфологические изменения венечных артерий с выраженной извилистостью. Преобладала выраженная извилистость передней нисходящей ветки левой венечной артерии (три случая). В одном случае выявлено выраженную извилистость ветвей правой венечной артерии. Выявление извилистых венечных артерий у плодов, погибших антенатально, свидетельствует о врожденном генезе данной сосудистой аномалии.

Ключевые слова: венечные артерии, извилистость, патоморфология, дети.

Syndrome of the tortuous coronary arteries in childhood

O.I. Boiko

Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

The aim – to explore morphological changes of coronary arteries with severe tortuosity in children. Four autopsy cases of severe coronary artery tortuosity are presented: three cases of intrauterine fetal death (two male patients and one female, at the gestation age of 28, 29 and 39 weeks) and the autopsy case of one-year-old boy. Morphological changes of the coronary arteries were examined by standard histological and histochemical methods (hematoxylin-eosin, Masson's trichrome, Hart's elastic stainings). Severe tortuosity of the anterior descending coronary artery was prevalent (in three cases). Detection of tortuous coronary arteries in fetuses, who died prenatally, indicates the congenital genesis of this vascular anomaly.

Key words: coronary arteries, tortuosity, morphology, children.

Рецензія на книгу: Ю.Г. Кияк, О.Ю. Барнетт, В.І. Ковалишин, Г.Ю. Кияк «Кореляції між клінічною і клітинною кардіологією»¹

Запропонована увазі читачів монографія написана на суміжжі двох наук – кардіології і клітинної патології, яка почала інтенсивно розвиватися.

Знання клінічної кардіології і досвід фундаментальних досліджень є підґрунтям для зародження нового напрямку — клінічної клітинної кардіології. Вона має низку переваг лише над клінічними чи експериментальними дослідженнями, бо розкриває початкові зміни й послідовність процесів, що призводять до виникнення хвороби в людини. Особливо це важливо при таких поширених захворюваннях, як ішемічна хвороба серця, ураження серця при артеріальній гіпертензії та цукровому діабеті 2-го типу і серцевій недостатності, які більш ніж на 50 % визначають тривалість життя людини.

Спектр започаткованих і розкритих у монографії проблем дуже широкий і багатогранний завдяки електронній мікроскопії – золотому стандарту для пізнання клітинних механізмів розвитку більшості хвороб. Як відомо, візуальні зміни, що відбуваються на субклітинному рівні при тому чи іншому захворюванні, дають більше нової інформації, ніж узагальнені лабораторні або функціональні показники, які переважно не досить специфічні.

Автори використали сучасні клінічні та функціональні методи дослідження серцево-судинної системи в порівнянні з результатами електронно-мікроскопічного дослідження під час операційних біопсій та експрес-некропсій міокарда, які за інформативністю прирівнюються до біопсій. Комплексний підхід до розпізнавання патоморфологічних і патофізіологічних процесів, що відбуваються на клітинному рівні в різних ділянках міокарда при коморбідних станах, увінчався винаходами, новими теоріями і гіпотезами, які допомагають обрати оптимальний підхід до лікування і профілактики серцевих недуг.

Монографія не має аналогів у світі за зіставленням клінічних ознак ураження серця і клітин-

ними змінами в ньому. Її унікальність полягає у вивченні експрес-некропсій міокарда, взятих у межах 10–15 хв після констатації біологічної смерті хворих, а також біопсій міокарда, отриманих під час операцій вентрикулопластики з приводу аневризму лівого шлуночка і протезування клапанів серця при ревматичних вадах. Вона написана фахово, доступно, цікаво й містить інтерпретацію 127 електронних мікрофотографій високої якості та інформативності. Розкрито низку актуальних питань щодо механізмів зародження кристалів холестерину, без яких немає атеросклерозу, патогенезу варіантної стенокардії, специфічності клітинних змін при ішемічних, гіпертензивних, діабетичних і токсичних кардіоміопатіях, а також причин виникнення гострої та хронічної серцевої недостатності. Вперше з'ясовано, що гібернація міокарда належить до загальнобіологічного явища, а не тільки до «нового ішемічного синдрому», в основі якої є ураження мітохондрій і вуглеводна дистрофія кардіоміоцитів. Розкрито нюанси гібернації, тривалість життя гібернованих міоцитів при серцево-судинних захворюваннях і в різних ділянках лівого шлуночка при інфаркті та механізми їх загибелі, зокрема через апоптоз або вторинний некроз, що призводить до розвитку серцевої недостатності.

Без сумніву, випуск у світ цієї книжки – добрий стимул для подальшого розвитку клітинної кардіології як науки, він допоможе як молодим лікарям, так і досвідченим кардіологам та патологам знайти пояснення низки скарг і симптомів, націлить їх на пошук нових підходів до лікування та профілактики найпоширеніших захворювань серця і судин.

Д.Д. Зербіно,
професор, академік НАМН,
член-кореспондент НАН України,
доктор медичних наук, директор
Інституту клінічної патології Львівського
національного медичного університету
імені Данила Галицького

¹ Кияк Ю.Г., Барнетт О.Ю., Ковалишин В.І., Кияк Г.Ю. Кореляції між клінічною і клітинною кардіологією. – Львів: Кварт, 2012. – 160 с.

До відома авторів

Правила, яких необхідно дотримуватися, надсилаючи статті до редакції «Українського кардіологічного журналу»

1. Надсилаючи статтю в «Український кардіологічний журнал», автор дає свою згоду на розміщення опублікованих статей у реферативних наукометричних базах, до яких входитиме журнал (зокрема Google Академія, Scopus, PИHC та ін.), а також на сайті «Українського кардіологічного журналу».

2. Стаття (українською, англійською або російською мовою) повинна супроводжуватися офіційним направленням від установи, в якій виконана робота, і мати на першій сторінці візу наукового керівника. У кінці статті повинні стояти підписи всіх авторів.

3. У вихідних даних статті обов'язково потрібно вказувати: 1) назву статті; 2) ініціали та прізвище автора (-ів); 3) установу, з якої вийшла робота (якщо авторів кілька і вони працюють у різних установах, необхідно позначити установи цифрами 1, 2, 3... і відповідно до нумерації поставити цифри біля прізвищ авторів); 4) місто; 5) ключові слова; 6) індекс УДК.

4. У кінці статті обов'язково потрібно вказати прізвище, ім'я, по батькові, поштову та електронну адресу, номер телефону, науковий ступінь, вчене звання, посаду автора статті, який відповідає за листування. Ці дані публікуватимуться в журналі. Також необхідно додати номер телефону, за яким редакція може оперативно зв'язатися з авторами статті.

5. У кінці статті обов'язково потрібно надати трьома мовами (українською, російською та англійською) прізвище, ім'я, по батькові всіх авторів статті, назви установ, в яких вони працюють, міста, наукові ступені, вчені звання, посади, контактні дані. **За правильність написання прізвищ відповідальність несуть автори статті.** Транслітерацію необхідно виконувати відповідно до Постанови Кабінету Міністрів України № 55 від 27 січня 2010 р. «Про впорядкування транслітерації українського алфавіту латиницею». Звертаємо увагу, що від правильності подання даних залежатиме статистика цитування публікацій у міжнародних наукометричних системах.

6. У кінці статті слід представити інформацію щодо **конфлікту інтересів** (напр., «Автор пові-

домляє про отримання гранту від компанії N на проведення дослідження», або «Дослідження здійснено за підтримки...», або «Конфлікту інтересів немає») та **участі кожного автора** в написанні статті – огляд літератури, збір матеріалу, написання проекту статті, редагування тексту тощо (напр. «А написав проект роботи. А, В і С здійснили критичний огляд матеріалу щодо змісту. Усі три автори зробили значний внесок у написання цієї статті та схвалили її остаточну версію»).

7. Стаття має бути набрана у програмі Microsoft Word гарнітурою Times New Roman, 14 пунктів, без табуляторів і переносів. Інтервал між рядками – півтора, поля з усіх боків по 2 см. До діаграм, зроблених за допомогою програм Microsoft Excel або Microsoft Graph, слід додавати таблиці даних.

8. Оригінальні статті повинні мати такі розділи: вступ; мета; матеріал і методи дослідження; результати та їх обговорення; висновки. Огляди, лекції, спостереження з практики можуть оформлюватися інакше. Виклад статті має бути чітким, зрозумілим, стислим.

9. Усі рисунки та фотографії мають бути чіткими й контрастними і додаватися в електронному вигляді у форматі *.tif* або *.jpg*. У підписах до мікрофотографій необхідно вказувати ступінь збільшення і метод фарбування. Таблиці повинні бути компактними, мати назву. Заголовки окремих граф повинні відповідати їх змісту. На всі рисунки й таблиці в тексті потрібно робити посилання. Розміщення таблиці або рисунка у статті необхідно позначити квадратом на полі зліва, вказавши номер.

10. До статті обов'язково потрібно надати резюме трьома мовами, яке має містити назву статті, прізвища та ініціали авторів, назву установи, ключові слова, мету, інформацію про матеріал і методи дослідження, основні результати і висновки. Резюме до оригінальних досліджень має бути структурованим. Обсяг резюме – 100–250 слів.

11. Список літератури (в оригінальних статтях – не більше 20 джерел, в оглядах літератури – не більше 40 джерел) слід складати виключно **в алфавітному порядку**: спочатку праці

українською та російською мовою, потім іноземною (останні друкуються в оригінальній транскрипції). Якщо в наведеному джерелі літератури – п'ять і більше авторів, необхідно вказати трьох авторів і «та ін.». Після назви статті потрібно вказати назву журналу або збірника, рік, том, номер, сторінки (від і до), а після назви монографії – місто, видавництво, рік видання, загальну кількість сторінок. На всі джерела літератури обов'язково потрібно робити цифрові посилання в тексті у квадратних дужках.

12. Увага! Окремим блоком необхідно подавати список літератури латиницею (References), який дублюватиме перелік джерел в основному списку, але оформлюватиметься відповідно до вимог міжнародних баз даних. Якщо в наведеному джерелі кількість авторів – п'ять і більше, то в списку References необхідно зазначити **прізвища всіх авторів без винятку**. Структура бібліографічного посилання для всіх джерел, які в основному списку подаються кирилицею, має виглядати так: всі автори (транслітерація), назва англійською (брати з англійського резюме), назва видання курсивом (транслітерація і англійський переклад), вихідні дані з позначеннями англійською мовою, вказівка на мову статті в дужках – (in Ukr.) або (in Russ.).

Наприкінці слід зазначити унікальний цифровий ідентифікатор DOI, якщо стаття має такий. Джерела, які в основному списку подаються латиницею, повторюються в списку References, але розділові знаки ставляться згідно із зарубіжними бібліографічними стандартами.

13. Скорочення окремих слів, термінів (крім загальноприйнятих скорочень назв одиниць вимірювання, фізичних, хімічних і математичних величин) не допускається.

14. У статтях потрібно використовувати систему CI і міжнародні назви фармакологічних препаратів. Комерційні назви препаратів можна вказувати лише у розділі «Матеріал і методи». Журнал не публікує статей рекламного характеру та тих, які вже надруковані в інших виданнях.

15. Статтю потрібно надсилати в електронному вигляді – на електронну адресу видавництва: 4w@4w.com.ua, у роздрукованому вигляді – на поштову адресу редакції: 03680, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5.

Рецензії надісланих статей надсилаються авторам електронною поштою.

Редакція залишає за собою право скорочувати і виправляти надіслані статті, а також публікувати їх у вигляді коротких повідомлень і анотацій.

Рукописи редакція не повертає.

Зразки оформлення літературних джерел у списку використаної літератури¹

Для статей кирилицею:

Список 1 – Література (згідно з ДСТУ ГОСТ 7.1:2006)

Назарчук О.А., Палій В.Г., Гончар О.О. та ін. Мікробіологічна оцінка ефективності сучасних антисептиків, антимікробних матеріалів // Клініч. фармація.– 2014.– Т. 18, № 4.– С. 8–11.

Список 2 – References (згідно зі стандартом СВЕ)

Nazarchuk OA, Paliy VG, Gonchar OO, Oliynyk DP, Nazarchuk GG, Paliy IG. The microbiological analysis of the effectiveness of modern antiseptics and antimicrobial materials // *Klinichna pharmatsiia [Clinical pharmacy]* 2014;18 (4):8–11 (in Ukr.).

Для статей латиницею:

Список 1 – Література (згідно з ДСТУ ГОСТ 7.1:2006)

Thibault H., Piot C., Staat P. et al. Long-term benefit of postconditioning // *Circulation*.– 2008.– Vol. 117 (8).– P. 1037–1044.

Список 2 – References (згідно зі стандартом СВЕ)

Thibault H, Piot C, Staat P, Bontemps L, Sportouch C, Rioufol G, Cung TT, Bonnefoy E, Angoulvant D, Aupetit JF, Finet G, André-Fouët X, Macia JC, Raczka F, Rossi R, Itti R, Kirkorian G, Derumeaux G, Ovize M. Long-term benefit of postconditioning. *Circulation* 2008;117(8):1037–1044. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.729780

Для монографій кирилицею:

Список 1 – Література (згідно з ДСТУ ГОСТ 7.1:2006)

Дзяк Г.В., Жарінов О.Й. Фібриляція передсердь.– К.: Четверта хвиля, 2011.– 192 с.

Список 2 – References (згідно зі стандартом СВЕ)

Dziak GV, Zharinov OI. Atrial fibrillation. Kyiv: Chetverta hvylya, 2011. 192 p. (in Ukr.).

¹ Список літератури має подаватися у двох примірниках: перший – згідно з вимогами ДСТУ ГОСТ 7.1:2006, другий – згідно зі стандартом СВЕ.

Шановні автори!

З метою підвищення оперативності розгляду та публікації статей, а також для забезпечення входження «Українського кардіологічного журналу»

до міжнародних наукометричних систем,

**всі статті обов'язково потрібно надсилати
на електронну адресу видавництва: 4w@4w.com.ua**

Крім того, статті у роздрукованому вигляді з підписами всіх авторів, офіційним направленням від установи, в якій виконана робота, та візою наукового керівника потрібно надсилати на адресу редакції:

03680, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5.

При оформленні публікацій потрібно спиратися на вимоги до статей. Звертаємо увагу, що від ретельності дотримання цих вимог залежатиме індекс цитування ваших публікацій у міжнародних інформаційних базах даних.

Списки літератури латиницею – згідно з міжнародними нормами – публікуються на сайті www.journal.ukrcardio.org

Український кардіологічний журнал

Науково-практичний журнал

Журнал внесено до Переліку наукових фахових видань України
(Додаток 10 до наказу Міністерства освіти і науки України № 528 від 12.05.2015 р.)

Журнал зареєстровано в наукометричних базах Google Scholar та PИHЦ, внесено до загальнодержавної повнотекстової бази даних «Наукова періодика України», реферативної бази даних «Україніка наукова», матеріали розміщуються в Українському реферативному журналі «Джерело»

Редактор *Ірина Чубко*
Коректор *Людмила Сідько*
Комп'ютерна верстка *Тамара Циганчук*

ПЕРЕДПЛАТНИЙ ІНДЕКС 74520

Р.с. Серія KB № 16380–4852 ПР від 19.02.2010 р.

Підписано до друку 26.01.2017 р.

Формат 84×108 1/16. Гарн. Pragmatica

Папір крейдований. Друк офсетний. Зам. № 2

Видавець і виготовлювач ТОВ «Четверта хвиля»

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 340 від 20.02.2001 р.

03039, м. Київ, просп. Валерія Лобановського, 119, оф. 213

Тел.: (44) 221-13-82 www.4w.com.ua, e-mail: 4w@4w.com.ua