

Різні проблеми кардіології

Вплив препарату «Кардонат» на показники серцево-судинної системи спортсменів

В.В. Безугла

НДІ Національного університету фізичного виховання та спорту України, Київ

Сучасна система спортивного тренування у спорті вищих досягнень викликає глибокі функціональні зміни діяльності всього організму спортсмена. Постійний вплив таких навантажень призводить до підвищення працездатності спортсменів внаслідок досягнення певного рівня функціонування основних лімітуючих для конкретного виду діяльності систем організму [1] – м'язової, нервової, серцево-судинної. На клітинному та субклітинному рівнях функціонування серця і судин забезпечують процеси, що протікають з використанням кисню та поживних речовин, таких як глюкоза й вільні жирні кислоти, які постійно утворюють енергію та підтримують скорочувальну функцію міокарда [4]. Неадекватне метаболічне забезпечення міокарда, що працює тривалий час в надінтенсивному режимі, супроводжується порушенням функції серця і, як наслідок, формуванням передпатологічного стану або навіть серцево-судинної патології у спортсменів [3]. Саме тому проблема усунення порушень метаболізму, а також прискорення процесів відновлення після виконання фізичних навантажень, залишається актуальною для спеціалістів спортивної медицини. У спортсменів з цією метою кращим вважається застосування, перш за все, метаболітотропних препаратів, що мають різноспрямовану позитивну дію на метаболічні процеси в міокарді, проте при цьому практично не мають побічних явищ [2, 3].

Нашу увагу привернули роботи щодо застосування для підтримки функціонального стану серця фармакологічних засобів на основі L-карнітину – низькомолекулярної біологічно активної речовини (амінокислоти), яка відіграє ключову роль не тільки в процесах окислення жирних кислот та енергозабезпечення в кардіоміоцитах, а й сприяє вазорелаксації через ендотелійзалежний механізм [3, 4].

У зв'язку з цим представляється перспективним застосування у спортсменів комплексних препаратів, що містять метаболічно-активні речовини, з метою компенсування дефіциту енергетичних та пластичних субстанцій та покращення біохімічних процесів в кардіоміоцитах і в організмі в цілому [1, 3]. Саме до таких лікарських засобів належить препарат «Кардонат» (СП «Сперко Україна»), до складу якого входить L-карнітин, лізин та коензимні форми вітамінів групи В.

Мета – вивчення впливу короткотривалого застосування препарату «Кардонат» на показники біоелектричної активності серця та артеріального тиску при фізичних навантаженнях.

Матеріал і методи. У дослідженні взяли участь 36 спортсменів з легкої атлетики, що спеціалізуються з бігу на середній дистанції. Середній вік спортсменів становив $(20,2 \pm 2,3)$ року, тривалість дослідження – 21 день. Спортсмени були поділені методом випадкової вибірки на 2 рівноцінних за кількістю (по 18 осіб), віком і кваліфікацією групи – основну та контрольну. «Кардонат» учасники основної групи застосовували протягом трьох тижнів по 2 капсули тричі на день. В цьому випадку на короткий термін терапевтична доза була перевищена удвічі, що, з урахуванням даних щодо механізму дії та низької токсичності препарату [4], на наш погляд, можливо, але потребує додаткових досліджень. Контрольна група спортсменів отримувала плацебо (капсулу з крохмалем). З усіма учасниками дослідження підписували «інформовану згоду», в якій коротко наведені дані щодо відсутності препарату в Забороненому списку Всесвітньої антидопінгової агенції та відповідальності учасників дослідження протягом використання лікарської субстанції. Обстеження учасників дослідження проводилось до початку і по закінченні прийому препарату. Всім спортсменам проводили електрокардіографічне дослідження за загальноприйнятою методикою з використанням діагностичного комплексу «Кардіо Плюс» (Україна). Оцінювали кількісні показники біоелектричної активності серця у II стандартному відведенні, одночасно проводили виміри артеріального тиску в стані відносного м'язового спокою.

Результати. При аналізі даних показників біоелектричної активності серця за даними електрокардіографії (ЕКГ), артеріального тиску та частоти серцевих скорочень (ЧСС) в цілому статистично достовірних змін ($P > 0,05$) цих показників відносно відповідного значення до прийому кардонату, а також плацебо, не виявлено (таблиця). Проте, простежується тенденція до підвищення середнього значення амплітуди зубців P, R, T, зниження середнього значення ЧСС, збільшення середнього значення інтервалів R-R, P-Q. При цьому тривалість електричної систоли шлуночків (Q-T) в середньому подовжується, відповідаючи нормальним значенням, обчисленим за формулою Базета. Сistolічний та діастолічний артеріальний тиск у стані відносного м'язового спокою за весь період прийому препарату також достовірно не змінився, однак відзначена тенденція до зниження показників систолічного артеріального тиску. Такий «м'який» гіпотензивний ефект кардонату, очевидно, пов'язаний з поліпшенням тканинного метаболізму в цілому, що сприяє

зменшенню напруженості діяльності серцево-судинної системи, зниженню загального периферичного судинного опору.

Таблиця

Вплив «Кардонату» на показники біоелектричної активності серця, артеріального тиску та ЧСС у легкоатлетів в стані відносного м'язового спокою (n=36)

Показник	Величина показника (M±m)			
	Основна група (n=18)		Контрольна група (n=18)	
	до прийому препарату	після прийому препарату	до прийому плацебо	після прийому плацебо
Інтервал P-Q, с	15,34±1,28	15,88±1,03	15,67±1,25	15,87±1,19
Інтервал Q-T, с	0,35±0,02	0,36±0,02	0,35±0,02	0,35±0,02
Інтервал R-R, с	0,92±0,12	0,95±0,11	0,89±0,12	0,90±0,11
Амплітуда зубця Р, мм	1,18±0,30	1,35±0,36	1,20±0,33	1,20±0,29
Амплітуда зубця R, мм	10,06±3,30	10,99±2,63	12,53±3,53	12,61±3,26
Амплітуда зубця Т, мм	3,62±1,12	4,05±0,88	3,98±0,74	4,01±0,56
Систолічний тиск, мм рт. ст.	116,11±8,67	111,94±6,89	117,37±8,39	116,58±7,08
Діастолічний тиск, мм рт. ст.	64,72±3,62	62,78±3,07	66,05±3,56	63,95±3,93
ЧСС за 1 хв	67,72±6,75	62,22±5,47	68,56±8,87	67,78±7,97

Висновки. Таким чином, проведені дослідження дають змогу вважати, що препарат у дозі, яка на короткий термін удвічі перевищує терапевтичну, не тільки не спричиняє негативного впливу на стан серцево-судинної системи спортсменів, а, ймовірно, при більш тривалому прийомі у терапевтичній дозі, буде корисним для покращання біоелектричної активності міокарда та його метаболічного забезпечення при адаптації серцево-судинної системи до фізичних навантажень.

Регуляторні кардіореспіраторні дисфункції та їх диференційована антигіпертензивна корекція

І.С. Бекало

Одеський національний медичний університет

Серцево-судинні захворювання – одна з найбільш поширених причин захворюваності та інвалідизації населення всього світу, насамперед України. Провідне місце в структурі серцево-судинних захворювань посідає гіпертонічна хвороба, яку обґрунтовано називають найбільш поширеною неінфекційною епідемією у світі. Недослідженими залишаються питання порушень сполучених кардіореспіраторних функцій на етапах розвитку, стабілізації та формування ускладнень гіпертонічної хвороби, які слід враховувати при виборі,

контролі ефективності та безпеки антигіпертензивної фармакотерапії.

Мета – визначити параметри особливостей кардіореспіраторних дисфункцій при гіпертонічній хворобі II стадії для формування диференційованої фармакотерапії.

Матеріал і методи. Обстежені, перебували під клінічним наглядом та лікувались 80 пацієнтів з діагнозом гіпертонічна хвороба II стадії, 1–2-го ступеня, ризик 1–3. Пацієнти були розподілені на 4 рівнозначні за чисельністю та статтю групи, відповідно до призначеної антигіпертензивної терапії. Фармакотерапія проводилася диференційовано, на основі вже відомих критеріїв вибору лікарських засобів. До контрольної групи увійшли 50 практично здорових осіб. Усім пацієнтам проводилися обов'язкове обстеження, передбачене протоколами надання медичної допомоги хворим на гіпертонічну хворобу II стадії, та спіроартеріокардіоритмографія (САКР), яка дозволяє визначити основні параметри сполучених функцій кардіореспіраторної системи в режимі безперервного моніторингу на стартовому етапі, а також потижднево протягом місяця.

Результати. Встановлені виразні особливості специфічних змін під час регульованого, особливо нерегульованого дихання, як на долікарському, проміжному та завершальному етапах дослідження. Це стосувалося насамперед пульсового, середнього артеріального тиску, а також різночастотних спектрів та коливань тону вегетативної нервової системи. При монотерапії лізиноприлом, індапамідом, доксазозином, а також комбінованому їх застосуванні зареєстрували особливості, які слід враховувати на зазначених етапах антигіпертензивної фармакотерапії.

Висновки. Параметри спіроартеріокардіоритмографії мають високий ступінь інформативної диференціації механізмів при гіпертонічній хворобі II стадії.

Корекція гіпотонічного синдрому в пацієнтів з вегетосудинною дистонією

К.О. Бобкович, Т.О. Ілашук, І.В. Окіпняк,
Н.В. Бачук-Понич

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Гіпотонічний синдром – стан, який суттєво знижує якісні показники життя пацієнтів, оскільки супроводжується вираженими суб'єктивними проявами, такими як запаморочення, виражена загальна слабкість, періодичні синкопальні стани. Терапевтична корекція зазначеного синдрому в пацієнтів з вегетосудинною дистонією (ВСД) становить особливі труднощі у зв'язку із тим, що переважна більшість препаратів, що корегують серцево-судинні розлади, мають дію, спрямовану на зниження артеріального тиску (АТ). Альтернативою у

цьому випадку є застосування комбінованих засобів природного походження.

З метою дослідження впливу препарату гінсомін на клінічний перебіг гіпотонічного синдрому в хворих на ВСД нами обстежено 35 пацієнтів із гіпотонічним синдромом. Вік пацієнтів становив (29,4±4,6) року. Співвідношення чоловіки/жінки становило 1:6. Хворі на ВСД приймали гінсомін по 1 капсулі 1 раз в день зранку впродовж 14 діб. До складу досліджуваного засобу входять – екстракт женьшеню, вітаміни та мікроелементи: натуральний бетакаротин, вітаміни D3, вітаміни B1, B2, B6, B12, C, E, нікотинамід, кальцію пантотенат, кальцію дигідрофосфат, фолієва кислота, залізо, мідь, цинк, магній, марганець, калій, селен. Для оцінки гіпертензивних властивостей досліджуваного засобу використовували метод добового моніторування АТ (ДМАТ) у першу та чотирнадцяту добу дослідження.

Залежно від вихідних значень систолічного артеріального тиску (САТ) в умовах ДМАТ хворі обох груп були розподілені на дві групи. Групу А склали пацієнти із значеннями САТ від 81 до 100 мм рт. ст. (середньодобовий – (91,51±4,31) мм рт. ст.), у групі Б САТ був у межах від 101 до 120 мм рт. ст. (середньодобове значення – (107,23±7,19) мм рт. ст.). Діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) у обстеженої категорії хворих коливався в межах 60–80 мм рт. ст. При оцінці структури середньодобового САТ визначено, що зниження цього показника відбувалось переважно за рахунок нічних параметрів.

Під впливом призначеного лікування відбувалося достовірне ($P<0,001$) підвищення рівня середньодобового САТ впродовж 14 днів лікування у пацієнтів з ВСД до (110,2±2,6) мм рт. ст. у групі А та до (117,7±5,5) мм рт. ст. у групі Б. Причому у більшості (80 %) хворих із помірним гіпотензивним синдромом досягнуто цільового оптимального САТ. Динаміка наростання ДАТ в обох досліджуваних групах носила одна-півний характер порівняно з САТ.

Подальший аналіз показників ДМАТ показав достовірне підвищення рівнів денного та нічного САТ/ДАТ в середньому на 15,5/9,7 та 18,1/8,4 мм рт. ст. відповідно у хворих на ВСД групи А та на 10,4/6,5 та 14,3/7,1 мм рт. ст. у групі Б. За умови прийому досліджуваного засобу спостерігалось достовірне зростання таких показників, як рівні максимального САТ і ДАТ.

Призначене лікування добре переносилося хворими та не супроводжувалось побічними реакціями. У хворих під впливом препарату гінсомін покращилось загальне самопочуття. Пацієнти відзначили зменшення проявів депресії, покращання статевої функції. Це свідчить про ефективність терапії, що застосовувалась, і має позитивний прогностичний вплив на якісні показники життя.

Лікування гіпотензивного синдрому препаратом гінсомін привело до достовірного зростання АТ у хворих на ВСД, сприяючи досягненню цільового рівня у 80 % хворих. Гіпертензивна ефективність поєднувалась із покращанням загального самопочуття хворих, зменшенням тривожних та депресивних проявів в умовах доброї переносності та відсутності небажаних побічних ефектів, що дозволяє широко застосовувати його у клінічній практиці.

Влияние терапии на функциональное состояние сердца у подростков с систолической дисфункцией миокарда

Л.Ф. Богмат, Л.И. Рак, Т.А. Головки, В.И. Молева

ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины», Харьков

Основной задачей профилактики прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН) является диагностика ее на ранних этапах и адекватная патогенетическая терапия. В связи с этим очень важным становится разработка оптимальных комплексов лечения детей и подростков с систолической дисфункцией миокарда, учитывая особенности патогенеза и прогрессирующий характер течения ХСН.

Цель – изучить влияние терапии препаратами патогенетического и кардиотрофического действия на процессы ремоделирования сердца и состояние систем нейрогуморальной регуляции (симптоадреналовой, ренин-ангиотензин-альдостероновой, провоспалительных цитокинов – IL-1 β , IL-6, ФНО α) у подростков со сниженной функциональной способностью миокарда.

Материал и методы. Обследовано 58 детей 12–18 лет с патологией миокарда воспалительного (после перенесенного миокардита) и невоспалительного генеза (синдром дисплазии соединительной ткани сердца, хронические нарушения ритма) до и через год после лечения. 27 больных с субклинической ХСН (фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) 55–42 %) получали терапию ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) – эналаприл, каптоприл. Дети с пограничным снижением ФВ ЛЖ (55–60 %) были разделены на две группы: 20 человек получали кардиометаболические препараты (триметазидин, тиотриазолин или кардонат курсами 1–2 раза в год) и 11 пациентов – ингибиторы АПФ в течение 6–12 месяцев.

Результаты. У детей с субклинической ХСН наблюдалось достоверное уменьшение диастолических и систолических объемов ЛЖ ($p_{x2}<0,01$), что сопровождалось повышением его ФВ с (50,7±1,6) до (58,5±3,2) % ($p_{x2}<0,001$), ударного объема (УО) с (38,1±5,6) до (52,9±4,4) мл ($p_{x2}<0,001$) и снижением общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) с (1958,4±211,4) до (1792,7±138,9) дин·с·см⁻⁵ ($p_{x2}<0,001$) на фоне лечения ингибиторами АПФ. В этой группе достоверно снижались уровни экскреции норадреналина с (120,3±20,4) до (105,2±24,1) нмоль/сут.; $p_{x2}<0,001$ и содержания в крови альдостерона с (53,5±19,3) до (37,0±18,0) пг/мл; $p_{x2}<0,05$, а также IL-1 β с (4,3±2,9) до (2,9±1,2) пг/мл; $p_{x2}<0,001$ и ФНО α с (9,7±3,5) до (9,3±1,1) пг/мл; $p_{x2}<0,01$). Положительная динамика морфофункциональных показателей сердца и нейрогуморальных медиаторов отмечалась и у детей с ФВ от 55 % до 60 %: повышение ФВ с (56,7±1,3) до (59,4±2,7) %; $p_{x2}<0,1$, УО с (49,3±6,9) до (56,3±6,9) мл; $p_{x2}<0,001$, снижение ОПСС ($p_{x2}<0,05$); снижение экскреции катехоламинов мочи ($p_{x2}<0,01$), уровней в крови ангиотензина II ($p_{x2}<0,05$), альдостерона ($p_{x2}<0,05$), IL-1 β ($p_{x2}<0,001$), IL-6 ($p_{x2}<0,01$) и ФНО α ($p_{x2}<0,01$).

В то же время у подростков с ФВ 55–60 %, получавших курсы кардиотрофических препаратов, не наблюдалось отчетливой положительной динамики. Напротив, отмечено снижение ФВ в динамике (с $58,7 \pm 1,1$) до $56,9 \pm 2,1$ %, $p_{x2} < 0,05$), УО (с $68,4 \pm 3,5$) до $63,3 \pm 3,7$ мл; $p_{x2} < 0,05$) и повышение ОПСС (с $1429,9 \pm 97,2$) до $1609,6 \pm 94,4$ дин·с·см⁻⁵; $p_{x2} < 0,001$). Эти изменения сопровождались повышением экскреции катехоламинов мочи (норадреналина до $162,8 \pm 23,4$ нмоль/сут; $p_{x2} < 0,001$) и уровня ангиотензина II плазмы (до $32,8 \pm 5,8$ пмоль/л; $p_{x2} < 0,05$).

Таким образом, терапия иАПФ оказывает эффективное положительное влияние на процессы ремоделирования сердца, показатели нейрогуморальной и иммуноспалительной активации у детей с субклинической ХСН и пограничным снижением ФВ ЛЖ. Терапия кардиотрофическими препаратами не приводит к улучшению морфофункциональных параметров сердца у детей с пограничным снижением систолической функции.

Вплив кандесартану на структурно-функціональний стан міокарда правих відділів серця у хворих на компенсоване хронічне легеневе серце

І.П. Вакалюк, В.Н. Середюк

Івано-Франківський національний медичний університет

Мета – дослідження впливу тривалого застосування блокатора рецепторів ангіотензину II (БРА II) кандесартану на динаміку структурно-функціонального стану міокарда правих відділів у хворих на компенсоване хронічне легеневе серце (ХЛС).

Матеріал і методи. Обстежено 55 хворих (43 чоловіків, 12 жінок) на ХЛС в стадії компенсації, віком $43,7 \pm 3,4$ року. Всі пацієнти були розподілені на 2 групи: I (основна) – 29 хворих, які отримували кандесартан (кандесар, Ranbaxy, Індія–США–Канада) методом титрування від 4 до 32 мг/добу, під контролем гемодинамічних показників, в середньому $19,6 \pm 5,8$ мг/добу; II (контрольна) група – 26 пацієнтів, що отримували лише базову терапію ХОЗЛ. Групу референтних показників склали 27 здорових осіб, віком $28,4 \pm 2,9$ року. Оцінку функціонального стану правих відділів серця проводили з використанням двомірної ехокардіографії (ЕхоКГ) та імпульсної доплер-ехокардіографії (апарат Logiq-500, Німеччина) на початку дослідження і через 6 місяців лікування. Статистичний аналіз здійснювали за допомогою пакету програм Statistica v 8.0 (Stat Soft, США).

Результати. Під впливом БРА II кандесартану кінцево-діастолічний розмір правого шлуночка (ПШ) серця в основній групі зменшився з $3,54 \pm 0,15$) до $3,10 \pm 0,11$ см, в середньому на 12,4 % ($P < 0,05$), а в контрольній групі – з $3,43 \pm 0,12$) до $3,15 \pm 0,13$ см, в середньому на 8,2 %

($P < 0,05$). Аналогічним чином зменшувався й кінцево-систолічний розмір – в середньому на 17,2 % ($P < 0,05$) в основній групі, тоді як у контрольній групі навпаки відзначалась тенденція до його зростання з $2,59 \pm 0,12$) до $2,64 \pm 0,13$ см, тобто на 1,93 % ($P > 0,1$). Найбільш вираженою виявилась динаміка товщини міокарда правого шлуночка в діастолу (ТМПШд) у хворих основної групи – зменшення з $0,61 \pm 0,08$) до $0,44 \pm 0,07$) см, в середньому на 27,9 % ($P < 0,001$). У контрольній групі навпаки відзначалась тенденція до збільшення ТМПШд – на 3,6 % ($P > 0,1$). Об'ємні показники ЕхоКГ правого шлуночка підтвердили вище зазначені зміни метричних параметрів. Градієнт тиску між правим передсердям і правим шлуночком у хворих основної групи зменшився з $57,16 \pm 2,83$) до $44,72 \pm 1,89$) мм рт. ст., в середньому на 21,8 % ($P < 0,001$), а в контрольній – з $53,78 \pm 2,64$) до $47,35 \pm 2,47$) мм рт. ст., що склало 11,9 % ($P < 0,05$), тобто у 2 рази менше. Через 6 місяців в основній групі констатовано зростання фракції викиду (ФВпш) в середньому на $4,59 \pm 1,48$) % відносно вихідного значення ($P < 0,05$). У хворих, які отримували лише базову терапію, скоротлива функція ПШ в динаміці суттєво не змінилась ($P > 0,05$). Максимальна швидкість кровоплину (V_{max}) у вихідному тракті ПШ у хворих основної групи підвищилась з $0,78 \pm 0,05$) до $0,90 \pm 0,06$) м/с, в середньому на 15,3 % ($P < 0,01$); у хворих контрольної групи V_{max} суттєво не змінилась ($P > 0,1$).

Показники діастолічної дисфункції (Е/А, IVRT) також підтвердили тезу про кращий ефект лікування хворих основної групи. Так, показник Е/А у хворих основної групи збільшився – з $0,93 \pm 0,09$) до $1,39 \pm 0,07$), в середньому на 49,5 % ($P < 0,001$); в контрольній групі навпаки спостерігалась тенденція до його зменшення ($P > 0,05$). Показник IVRT в основній групі зменшився з $0,089 \pm 0,008$) до $0,074 \pm 0,006$) с, в середньому на 16,8 % ($P < 0,05$), а в контрольній відзначалась лише тенденція до його зменшення – на 6,1 % ($P > 0,05$).

Висновки. Тривале застосування БРА II кандесартану на тлі базової терапії сприяє покращанню структурно-функціонального стану міокарда правих відділів у хворих на компенсоване хронічне легеневе серце.

Возможности диагностики открытого овального окна при ЭхоКГ-исследовании

С.В. Вольтская, О.А. Стельмах

ГНУ «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины» Государственного управления делами, Киев

Во время эхокардиографического (ЭхоКГ) мониторинга кардиологических пациентов было замечено, что у пятой части пациентов наблюдались различные изменения межпредсердной перегородки (МПП), такие как открытое овальное окно (ООО), вторичный дефект и аневризма. При проведении ультразвукового обследования сердца о наличии ООО

может свидетельствовать прерывистость эхосигналов в средней трети МПП, но признак этот не специфичен, т. к. отсутствие или прерывистость эхосигнала может быть как при дефекте МПП, так и ее аневризме.

Цель – спределить частоту встречаемости и значимость структурных изменений МПП в диагностике ООУ при ЭхоКГ обследовании.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 40 пациентов от 18 до 62 лет, включая детей от 6 до 15 лет, у которых при ЭхоКГ определялась прерывистость эхосигнала в области МПП в пределах 5–10 мм. Исследования проводились в различных сечениях и особенно при субкостальном доступе (МПП перпендикулярна ультразвуковому лучу) на аппарате HD 11XE фирмы Phillips секторальным датчиком 2,0–4,8 МГц посредством одно- и двухмерной ЭхоКГ, цветного доплеровского картирования (ЦДК), для определения патологического сброса крови применялась проба Вальсальвы.

Результаты. При проведении комплексного обследования с различных точек доступа аномальный кровоток между предсердиями был выявлен у 3 пациентов (7,5 %) при пробе Вальсальвы, аневризма МПП с характерной эхокартиной – ее гипермобильность, диаметр более 10 мм и экскурсия перегородки не менее 10 мм – у 10 пациентов (25 %), у 13 пациентов (из них 5 детей) впервые выявлен дефект МПП с увеличением правых отделов сердца (32,5 %), и только у 14 обследованных (35 %) анатомически незарощенное овальное окно, прикрытое лоскутом ткани без патологического сброса.

Выводы. Детальное ЭхоКГ обследования с различных точек доступа (особенно субкостального сечения) и применение секторального датчика 2,0–4,8 МГц посредством одно- и двухмерного режимов, ЦДК, а так же использовании пробы Вальсальвы для выявления признаков шунтирования позволило диагностировать наличие ООУ у 17 (35 %) пациентов (3 из которых с признаками шунтирования) из 40, имеющих изменения со стороны МПП. Эти пациенты требуют дальнейшего мониторинга ограничения физической нагрузки, запрет занятий дайвингом, а у женщин – тщательное наблюдение во время беременности.

Особенности липидного обмена у женщин в период перименопаузы и ранней постменопаузы

В.И. Волков, А.С. Исаева, Т.А. Ченчик, Т.Н. Бондарь, М.Н. Вовченко

ДУ «Институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков

Менопауза – это неизбежный и важный этап в жизни каждой женщины. Одной из характеристик этого периода является каскад метаболических изменений, в первую очередь затрагивающий липидный обмен. Кроме того, гормональная заместительная терапия, единственный эффективный метод контроля симптомов менопаузы, также оказывает значимое влияние на обмен липидов.

Цель – изучение особенностей липидного обмена у пациенток в период перименопаузы и ранней постменопаузы.

Материал и методы. В исследование было включено 140 пациенток женского пола в возрасте (50,0±6,2) года, из них 51 пациентки (группа 1) имели верифицированную ИБС (перенесенный Q инфаркт, коронарография, нагрузочные тесты). У 53 пациенток (группа 2) диагноз ИБС подтвержден не был и у 36 из них был установлен диагноз дисгормональная кардиомиопатия. В исследование не включались пациентки с острым коронарным синдромом, стабильной стенокардией напряжения III–IV ФК, сердечной недостаточностью III–IV ФК, сахарным диабетом, нарушением гормональной функции щитовидной железы. Для оценки гормонального статуса женщины определяли уровень фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) при трех последовательных измерениях с промежутками не менее недели (с 9 до 11 утра). Содержание гормонов в сыворотке проводили иммуноферментным методом с использованием наборов реактивов 17-Beta Estradiol производства DIMA GES.F.DIAGNOSTICA (Германия). Содержание аро-А1 и аро-В в сыворотке крови определяли турбидиметрическим методом с применением набора DIALAB (Австрия). Состояние менопаузы и ранней постменопаузы диагностировали, если уровень ФСГ был более 32 мМЕ/мл. Тяжесть симптомов менопаузы оценивали с помощью менопаузального индекса, предложенного Н. Кирперман и соавт. и известного в нашей стране в модификации Е.В. Уваровой. Для коррекции дислипидемии использовали аторвастатин в дозе 10–20 мг в сутки. Для гормональной заместительной терапии (ГЗТ) использовали эстрадиол/дидрогестерон (1 мг/10 мг).

Результаты. В группах пациенток, находящихся в периоде постменопаузы, был достоверно выше уровень общего холестерина, холестерина ЛПНП, триглицеридов ($P < 0,05$). В ходе гормонозаместительной терапии (ЗГТ) происходило повышение общего холестерина, холестерина ЛПНП и холестерина ЛПВП. Несмотря на рост этих показателей, коэффициент атерогенности достоверно снижался ($3,16 \pm 0,23$ и $2,77 \pm 0,28$, $P < 0,05$). Добавление аторвастатина к терапии эстрадиол/дидрогестерон (1 мг/10 мг) приводило не только к достоверному снижению холестерина и его фракций, но и к более значимому, чем в группе, получавшей только ЗГТ, снижению менопаузального индекса, отражающего тяжесть симптомов менопаузы.

Выводы. Комбинированная терапия (аторвастатин + эстрадиол/дидрогестерон) позволяла более эффективно уменьшить симптомы климакса и нивелировать дислипидемические эффекты ГЗТ.

Комплексный вплив гіперхолестеринемії і хронічного стресу на тромбоцитарну ланку гемостазу

О.С. Гавриш, О.М. Килимник, О.Л. Кіндзерська

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

У патогенезі хронічної ішемічної хвороби серця (ІХС) органічно поєднується порушення ліпідного гомеостазу і емоційно-больовий стрес, що негативно впливає на її перебіг. Проте значення стресорного компонента патогенезу ІХС визначено недостатньо, що і зумовило завдання цього дослідження. В роботі використано класичну модель

атерогенної гіперхолестеринемії (ГХЕ) – включення в дво-місячну дієту кролів 0,25 г/кг холестерину на добу. Протягом 14 діб перед закінченням експерименту ГХЕ поєднували зі стресорним впливом за методикою Ф.З. Меєрсона (1984). Дослідження виконані з використанням електронної мікроскопії, гістохімічних тестів та морфометрії. Тривала сумісна дія ГХЕ і стресу позначається комплексом адаптаційних і патологічних змін кров'яних платівок, що реалізуються як рецепторопосередкованими, так і мембранотропними механізмами. Морфофункціональні еквіваленти адаптивних зрушень в тромбоцитах визначаються активуванням аденілатциклази (АДЦ) і моноаміноксидази (МАО), зниженням активності лужної фосфатази та фосфодіестерази (ФДЕ), зменшенням резерву лабільного глікогену, гіпертрофією і гіперплазією мітохондрій, збільшенням кількості α -гранул та об'єму щільних тілець. В той же час найбільш значущими патогенетичними чинниками дестабілізації тромбоцитів за цих умов слід вважати деструктивні зміни їх глікокаліксу, зрушення співвідношення активності АДЦ і ФДЕ в бік останньої, накопичення Ca^{2+} в цитоплазмі, погіршення енергетичного забезпечення функції тромбоцитів і процесів депонування та катаболізму ними біогенних амінів. Поєднання хронічної ГХЕ і стресу викликає перерозподіл тромбоцитів за функціональними класами: зниження рівня неактивованих і зворотно активованих форм, збільшення кількості активованих кров'яних платівок та їх незворотною агрегацією. Хронічне подразнення спричиняє млявий екзоцитоз із виснаженням тромбоцитів і компенсаторним виходом в кров їх молодих гіперактивних форм – мегатромбоцитів. Комплексний вплив хронічної ГХЕ та стресу позначається потенціюванням спільного патологічного ефекту, що значно посилює дестабілізацію тромбоцитів порівняно з диференційованою дією кожного з цих факторів.

Особенности клеточных механизмов сердечно-сосудистых осложнений при хроническом заболевании почек

**В.Ю. Гальчинская, Н.В. Ефимова,
П.С. Семеновых, Т.Д. Щербань**

ДУ «Институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков

Механизмы развития сердечно-сосудистой патологии при хронических заболеваниях почек (ХЗП) представляются чрезвычайно важными и подвергаются интенсивному анализу в аспекте комбинированных эффектов традиционных и специфических для ХЗП атерогенных факторов риска, которые включают воспаление и метаболизм липидов. Важными, но недостаточно изученными факторами, ассоциированными с воспалением и атеросклеротическими сердечно-сосудистыми нарушениями, являются провоспалительные моноциты и их участие в клеточном клиренсе липидов.

Цель – изучить уровень липиднагруженных моноцитов и их фенотипические особенности у больных с хроническим гломерулонефритом (ХГН) в аспекте возможного развития проатерогенных осложнений при этой патологии.

Материал и методы. Обследовано 132 пациента, которых в зависимости от установленного диагноза распределили на 3 группы. В первую группу вошло 48 больных с ХГН в сочетании с ишемической болезнью сердца (ИБС), во вторую – 52 пациента с ХГН. 32 больных с ИБС составили третью группу. Контроль – 20 здоровых доноров.

Моноциты выделяли из периферической крови путем градиентного центрифугирования. Содержание липиднагруженных моноцитов определяли цитохимическим методом. Экспрессию CD14 и CD16 моноцитами изучали непрямим иммуногистохимическим методом с использованием моноклональных антител «Сорбент» (Россия).

Результаты. Количество липиднагруженных моноцитов во всех группах обследованных больных было достоверно выше, чем в контрольной группе ($P < 0,05$). Наиболее высокое содержание липиднагруженных моноцитов выявлено в крови больных ХГН на фоне ИБС. В частности, содержание липиднагруженных клеток при ИБС и ХГН составляло $(60,34 \pm 6,22)$ и $(56,92 \pm 5,38)$ %, соответственно. Количество липиднагруженных моноцитов при сочетанной патологии – $(63,74 \pm 6,14)$ %, контроль – $(43,68 \pm 4,16)$ %.

У этих же больных выявлено существенное превалирование провоспалительных моноцитов и показана прямая корреляционная связь между количеством CD14+CD16+ провоспалительных клеток и содержанием липиднагруженных лейкоцитов ($r = 0,76$, $P < 0,01$).

Выводы. Выявленное повышение количества липиднагруженных моноцитов имеет существенное значение для развития атеросклероза и свидетельствует об общих звеньях патогенетических механизмов ИБС и ХГН. Активация моноцитов у больных с коморбидной патологией является одним из наиболее ранних механизмов поражения почек и развития атеросклероза и может быть дополнительным фактором риска развития этих заболеваний.

Порушення ліпідного та вуглеводного обміну у гіпертензивних пацієнтів з абдомінальним ожирінням

О.В. Гопцій, І.І. Зелена

Харківський національний медичний університет

Мета – вивчення ліпідно-вуглеводного метаболізму залежно від абдомінального типу розподілу жирової тканини у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з ожирінням.

Матеріал і методи. Обстежено 123 хворих. Рівні інсуліну в сироватці крові визначали імуноферментним методом. Рівень глюкози, тригліцеридів (ТГ), загального холестерину

(ЗХС), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) – біохімічним методом. Індекс інсулінорезистентності (індекс НОМА), холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ), коефіцієнт атерогенності (КА) розраховували за формулами. Індекс НОМА > 2,77 ум. од. розцінювався як наявність інсулінорезистентності.

Результати. Всіх хворих на АГ розділили на 2 групи залежно від наявності абдомінального типу ожиріння: 1-ша група без абдомінального ожиріння (n=36) – ОТ у середньому становив (93,13±1,54) см (у жінок – (80,37±1,84) см, у чоловіків – (96,78±1,23) см), 2-га група з абдомінальним ожирінням (n=87) – (102,58±0,90) см (у жінок – (99,83±0,80) см, у чоловіків – (112,42±1,59) см). Порівняльну характеристику показників вуглеводного та ліпідного обмінів наведено в таблиці.

Показники	1-ша група	2-га група	P
Інсулін, мкОд/мл	10,32±1,27	18,21±1,80	0,001
Індекс НОМА, ум. од.	2,00±0,22	4,09±0,46	0,001
ЗХС, ммоль/л	5,48±0,14	6,10±0,08	0,001
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,64±0,03	1,47±0,02	0,001
Жінки	1,75±0,03	1,52±0,02	0,003
Чоловіки	1,61±0,03	1,31±0,07	0,001
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,13±0,15	3,83±0,08	0,001
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,70±0,16	1,76±0,03	0,001
ТГ, ммоль/л	1,55±0,06	1,76±0,03	0,001
КА	2,39±0,12	3,31±0,13	0,001

Кореляційний зв'язок показав достовірну залежність між ОТ та рівнем інсуліну (R=0,28; P<0,05), індексом НОМА (R=0,24; P<0,05), ХСЛПВЩ (R=-0,48; P<0,05), ХСЛПНЩ (R=0,27; P<0,05), КА (R=0,42; P<0,05) у групі хворих з АГ та абдомінальним ожирінням.

Висновки. Отримані результати свідчать про більш виражену атерогенну спрямованість дисліпідемії та порушення вуглеводного обміну у хворих на артеріальну гіпертензію з абдомінальним типом ожиріння порівняно з гіпертензивними пацієнтами без абдомінального ожиріння. Цей факт може свідчити про те, що хворі з абдомінальним ожирінням схильні до вищого ризику захворювань, пов'язаних з атеросклерозом порівняно з хворими, у яких обхват талії був у межах норми.

Особливості вегетативної регуляції серцево-судинної діяльності у хворих на НЦД за гіпертонічним типом залежно від наявності синдрому ранньої реполяризації шлуночків

О.В. Дзекан, Л.В. Дзекан

Вінницький національний медичний університет

Недостатня увага до серцево-судинних захворювань на етапі функціональних розладів унеможлиблює попередження їх трансформування в органічні зміни. На сьогодні у виникненні гіпертонічної хвороби (ГХ) пріоритетна роль надається вегетативним порушенням, а як варіант

функціональних змін на її старті низкою дослідників розглядається нейроциркуляторна дистонія (НЦД) за гіпертонічним типом. Серед хворих на НЦД частим електрокардіографічним феноменом є синдром ранньої реполяризації шлуночків (СРПШ), клінічне та прогностичне значення якого остаточно не з'ясоване. Якщо порушення вегетативного балансу у хворих на ГХ характеризується гіперсимпатикотонією, то у виникненні СРПШ деякі автори підозрюють посилення парасимпатичної активності. У зв'язку з цим інтерес представляє стан вегетативного балансу у хворих на НЦД за гіпертонічним типом у поєднанні з СРПШ.

Мета – дослідження вегетативної регуляції серцево-судинної діяльності за даними варіабельності ритму серця (ВРС) у хворих на НЦД за гіпертонічним типом залежно від наявності СРПШ.

Матеріал і методи. Обстежено 45 хворих на НЦД за гіпертонічним типом (16 жінок та 29 чоловіків). З них 23 пацієнта з СРПШ (середній вік (23,4±2,6) року) та 22 хворих без СРПШ (середній вік (21,3±1,4) року). Групу контролю склали 22 здорових особи (середній вік (22,4±1,7) року), зіставних з хворими за віком і статтю.

Проводили електрокардіографію (ЕКГ), добове моніторування артеріального тиску, ВРС, застосовували методи статистичного аналізу.

Результати. Аналіз часових показників ВРС виявив зниження SDNN у хворих на НЦД з СРПШ, порівняно з контролем (P<0,05). Зниження сумарної ВРС у хворих без СРПШ порівняно зі здоровими обстеженими виявилось недостовірним. Подальший аналіз спектральної складової ВРС встановив збільшення показників обох складових спектра з переваженням активності діапазону низьких частот (LF) у хворих без СРПШ порівняно з контролем (p<0,05), що вказує на те, що поряд з гіперактивацією СНС у них відбувається збільшення захисних вагусних впливів на серце. Превалювання симпатичної активності в цій групі хворих підтвердилося підвищенням симпатовагального індексу LF/HF, порівняно зі здоровими обстеженими (P<0,05). У осіб з НЦД з СРПШ виявлено достовірне підвищення активності в спектрі високих частот (HF), як порівняно з контролем, так із хворими на НЦД за кардіальним типом без СРПШ, що підтверджує роль парасимпатичної гіперактивності у виникненні цього феномену. Однак, поряд з гіперпарасимпатикотонією в даній групі обстежених встановлено підвищення складової спектра низьких частот порівняно зі здоровими пацієнтами (P<0,05), що також підтвердилося підвищенням симпатовагального індексу LF/HF (P<0,05). Достовірної різниці між показниками спектра LF між групами пацієнтів з НЦД залежно від наявності СРПШ нами виявлено не було. Симпатовагальний індекс у групі хворих на НЦД за гіпертонічним з СРПШ типом був недостовірно нижчим, ніж у обстежених з СРПШ (P>0,05), однак не за рахунок зменшення симпатичної активності, а у зв'язку з гіперпарасимпатикотонією.

Висновки. Гіперсимпатикотонія наявна у хворих з НЦД за гіпертонічним типом незалежно від наявності СРПШ. Поряд з цим, у хворих на НЦД за гіпертонічним типом з СРПШ відбувається достовірне переважання парасимпатичних впливів на серце порівняно з особами з НЦД без СРПШ. У пацієнтів з НЦД за гіпертонічним типом з СРПШ ВРС достовірно нижча, порівняно зі здоровими особами.

Вплив урсодезоксихолієвої кислоти на ендотелій у хворих із постінфарктною ішемічною кардіоміопатією в поєднанні з неалкогольною жирковою хворобою печінки

М.М. Долженко, Л.І. Конопляник, А.Я. Базилевич,
Ю.В. Лимарь, І.О. Волошенко

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

Мета – вивчення ефективності урсодезоксихолієвої кислоти у хворих з постінфарктною ішемічною кардіоміопатією (ПІКМП) у поєднанні з неалкогольною жирковою хворобою печінки (НАЖХП) та її вплив на ендотелій.

Матеріал і методи. Всі пацієнти з ПІКМП (ФВ<35 %) в поєднанні з НАЖХП були розподілені на дві групи. I (основна) група – 29 осіб, II (контрольна) – 34. Пацієнти були зіставні за віком (у середньому (58,3±4,7) року) та статтю. Хворим I групи до основної терапії була призначена урсодезоксихолієва кислота (УДХК) по 1000 мг на добу в один (на ніч) або 2 прийоми. Пацієнти обох груп продовжували прийом базисної терапії.

Пацієнтам проводилося вимірювання діаметра плечової артерії (діаметр плечової артерії в спокої (ДПАС), діаметр плечової артерії в фазу реактивної гіперемії (ДПАРг), діаметр плечової артерії після нітрогліцерину (ДПАН)) та аналіз біохімічних показників крові: білірубін, аланінамінотрансфераза (АлАТ), аспартатамінотрансфераза (АсАТ), глюкоза, загальний холестерин (ЗХ), ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ), тригліцериди (ТГ). Тривалість спостереження – 3 місяці.

Результати. Отримано покращення ендотеліальної функції плечової артерії у групі УДХК, (P<0,05). Спостерігалось достовірне зниження АлАт, глюкози, ЗХС та ЛПНЩ до цільових значень, а також підвищення рівня ЛПВЩ в I групі.

Показник	I група (n=29)		II група (n=34)	
	на початку	через 3 міс	на початку	через 3 міс
ДПАС, см	0,46±0,04	0,48±0,03	0,45±0,04	0,45±0,04
ДПАРг, см	0,47±0,04	0,49±0,03	0,46±0,05	0,46±0,04
ДПАН, см	0,47±0,05	0,50±0,02	0,46±0,04	0,47±0,04
Білірубін, ммоль/л	15,82±4,17	14,47±5,35	14,57±2,36	14,33±2,41
Глюкоза, ммоль/л	6,44±2,38	5,11±2,09	6,32±2,51	6,21±2,13
АлАТ, у/л	43,07±8,04	34,56±7,35	42,77±3,89	42,13±3,66
АсАТ, у/л	31,73±8,23	29,93±5,64	30,73±6,73	30,86±6,32
ЗХС, ммоль/л	6,05±1,05	4,01±0,57	5,84±1,06	
ТГ, ммоль/л	2,05±0,83	1,58±0,61	1,94±0,86	
ЛПВЩ, ммоль/л	1,01±0,21	1,26±0,14	1,09±0,20	
ЛПНЩ, ммоль/л	3,82±1,07	2,03±0,35	3,67±1,07	

Висновки. 1. УДХК – ефективний препарат для покращення ендотеліальної функції у хворих з ПІКМП у поєднанні з НАЖХП. 2. УДХК у поєднанні зі статинами ефективно сприяє досягненню цільового рівня загального холестерину та ліпопротеїдів низької щільності без підвищення дози останніх у хворих з ПІКМП у поєднанні з НАЖХП. 3. Прийом УДХК позитивно впливає на зниження трансаміназ сироватки крові.

Показники смертності та тривалості життя міського і сільського населення України при цереброваскулярних хворобах

А.П. Дорогой

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

За даними Центру медичної статистики МОЗ України, цереброваскулярні хвороби (ЦВХ) серед хвороб системи кровообігу (ХСК) в 2010 р. становили за показником поширеності 12,3 %, а за показником захворюваності – 16,0 %. При мозкових інсультах порівняно з гострим інфарктом міокарда (ГІМ) названі показники були значно більшими і становили відповідно 0,4 і 4,6 % та 0,2 і 2,1 %. В абсолютних цифрах в Україні в 2010 р. налічувалося 3 198 061 пацієнт з ЦВХ, вперше виявлених – 369 134, з інсультами – 106 427, з ГІМ – 50 004 особи. Отже медико-соціальний тягар ЦВХ у суспільстві цілком очевидний. Виходячи з наведених та інших факторів (смертність, тривалість життя, втрати трудового потенціалу, тимчасова та стійка непрацездатність), в Україні за останні 10 років були проведені дві надзвичайно важливі і соціально значущі програми, одна з яких була спрямована на боротьбу з артеріальною гіпертензією (1999–2010 рр.), друга – з серцево-судинними та судинно-мозковими хворобами (2006–2010 рр.).

Попередній досвід проведення популяційних програм ще з радянських часів свідчив про те, що перші результати можна очікувати не раніше, ніж через 3–5 років. Після закінчення виконання програм досягнуті показники, як правило, згодом повертаються на вихідні позиції. Саме тому аналогічні програми боротьби з ХСК у багатьох розвинених країнах світу, починаючи з середини ХХ століття, носять довготерміновий, пролонгований характер.

Мета – аналіз динаміки (1999–2010 рр.) показників смертності міського та сільського населення України при ЦВХ, в розрахунках тривалості життя та структури смертності після завершення виконання двох названих державних програм.

Матеріал і методи. Дані Центру медичної статистики МОЗ України та Державного Комітету статистики України за відповідні роки.

Результати. Показники смертності розглядаються як жорстка кінцева точка оцінки результатів клінічних досліджень чи виконання цільових програм. Наведені в таблиці 1 дані свідчать про стабільне зменшення показників смертності при ЦВХ серед міської і сільської популяцій в 2010 р. порівняно з 1999 р. відповідно на 5,2 і 3,4 %. Зменшення показників смертності при геморагічних мозкових інсультах (ГМІ) на 13,9 % серед міських і на 7,6 % серед сільських мешканців стало відчутним лише на п'ятому році виконання антигіпертензивної програми, тобто з 2005 р. Характерно, що при ішемічних мозкових інсультах (ІМІ) показники смертності почали зменшуватися більш суттєво з 1999 р., досягнувши в 2010 р. 32,7 і 34,7 % для міських і сільських мешканців.

Таблиця 1

Динаміка показників смертності населення України при ЦВХ

Коди, МКХ-10	Причини смерті	Роки	Міське населення		Сільське населення	
			абс.	на 100 тис.	абс.	на 100 тис.
I60-I69	ЦВХ	1999	81327	239,852	34248	214,034
		2005	74463	233,109	30520	201,297
		2010	71593	227,401	29756	206,818
I60-I61	ГМІ, усі форми	1999	10695	31,542	4473	27,954
		2005	11390	35,657	4467	29,463
		2010	9661	30,686	3918	27,232
I63; I64.X	ІМІ, усі форми	1999	30030	88,566	12531	78,313
		2005	20489	64,142	8487	55,977
		2010	18753	59,565	7362	51,169
I65-I67, I69	Усі інші ЦВХ	1999	40602	119,745	17244	107,767
		2005	42584	133,311	17566	115,858
		2010	43179	137,149	18476	128,416

Таблиця 2

Динаміка тривалості життя населення України при ЦВХ

Причини смерті	Роки	Міське населення		Сільське населення	
		Осіб*	ТЖ, роки	Осіб*	ТЖ, роки
ЦВХ	1999	81285	73,9	34246	73,4
	2005	74459	74,2	30520	73,5
	2010	71593	75,8	29756	75,0
ГМІ, усі форми	1999	10669	62,9	4473	63,6
	2005	11389	62,4	4467	62,0
	2010	9661	63,2	3918	62,1
ІМІ, усі форми	1999	30019	72,4	12530	70,9
	2005	20487	72,0	8487	70,7
	2010	18753	73,0	7362	71,7
Усі інші ЦВХ	1999	40597	78,0	17243	77,8
	2005	42583	78,4	17566	77,8
	2010	43179	79,8	18476	79,0

* не враховані померлі особи, вік яких не встановлено.

При усіх інших ЦВХ – закупорка та стеноз прецеребральних і церебральних артерій, що не призводять до інфаркту мозку (коди МКХ-10 I65 та I66), церебральний атеросклероз, аневризми та розшарування мозкових артерій без розриву, гіпертензивна енцефалопатія (код I67) – та наслідках ЦВХ (код I69) показники смертності, навпаки, зросли за останні 10 років в містах на 14,5 %, в селах – на 19,2 %.

При зменшенні показників смертності слід очікувати збільшення середньої тривалості життя населення України. В таблиці 2 міститься динаміка середньої очікуваної тривалості життя при ЦВХ.

Тривалість життя при ЦВХ за період з 1999 по 2010 роки в містах зросла на 1,8 років, в селах – на 1,6 років. Міські мешканці при ЦВХ порівняно з сільськими жили на 0,5–0,7 років більше. При ГМІ в містах тривалість життя (ТЖ) за цей період збільшилася на 0,3 роки, а в сільській місцевості, навпаки, зменшилася на 1,5 років. ТЖ при ІМІ зросла як в міських поселеннях, так і в сільській місцевості – на 0,7–0,8 років. У містах порівняно з сільськими жителями ТЖ була більшою на 1,2–1,5 років. При усіх інших ЦВХ також мало місце збільшення ТЖ на 1,8 років у містах і на 1,2 років у селах.

Наведені показники збільшення ТЖ мають не тільки медичне, але і соціальне значення: 130 309 додатково прожитих років життя міськими мешканцями в 2010 р. і 46 758 додаткових років життя – в сільській місцевості.

У структурі смертності при ЦВХ перше рангове місце в 2010 р. займали інші ЦВХ (код I67) – 53,7 % в містах і 54,9 % в селах (переважно церебральний атеросклероз), друге – інфаркт головного мозку (код I63) – 21,6 і 17,6 % відповідно, на третій позиції були наслідки ЦВХ (код I69) – 6,6 і 7,1 %.

Висновки. Наведені дані свідчать про високу медико-соціальну результативність виконання двох важливих програм боротьби з ХСК. Без подальшої організаційної і фінансової підтримки на державному рівні позитивні тенденції смертності і тривалості життя населення при ЦВХ можуть не знайти подальшого розвитку.

Смертність населення України від наслідків цереброваскулярних хвороб

А.П. Дорогой

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

У Міжнародній статистичній класифікації хвороб Х перегляду (МКХ-10) міститься рубрика «Наслідки цереброваскулярних хвороб» (шифр I69). Вона використовується при кодуванні хвороб під шифром I60–I67: субарахноїдальний крововилив (САК, шифр I60), внутрішньомозковий крововилив (ВМК, шифр I61), інший нетравматичний внутрішньочерепний крововилив (ІВЧК, шифр I62), інфаркт мозку (ІМ, шифр I63), інсульт, не уточнений як крововилив чи інфаркт (ІНУ, шифр I64) та інші цереброваскулярні хвороби (ІЦВХ, шифр I67).

Поняття «наслідки» включає віддалені стани, які відбулися протягом року або більше від початку хвороб, зазначених в рубриках I60–I67. До віддалених наслідків відносять смерть, яка сталася через рік або більше після розвитку САК, ВМК, ІВЧК, ІМ, ІНУ, ІЦВХ.

Мета – аналіз показників та структури віддаленої смертності після перенесених цереброваскулярних хвороб (ЦВХ) і зазначених в рубриках I60–I67 за 2005 і 2011 роки, зокрема показники смертності від геморагічних мозкових інсультів (ГМІ), ішемічних мозкових інсультів (ІМІ), інших та не уточнених ЦВХ.

Матеріал і методи. Дані Центру медичної статистики МОЗ України та Державного Комітету статистики України за відповідні роки.

Результати. В таблиці 1 містяться дані про динаміку показників смертності при ЦВХ та при наслідках від них. Розрахунки даних таблиці показують, що показники смертності при ЦВХ серед міських жителів були вищими, ніж серед сільських – в 2005 р. на 15,8 %, в 2011 р. – на 5,4 %. За цей період названі показники серед міських мешканців зменшилися на 8,8 %, а серед сільських – збільшилися на 0,2 %. Отже, можна стверджувати, що стан справ з смертністю при ЦВХ в сільській місцевості залишився практично незмінним.

Таблиця
Динаміка показників смертності населення України від наслідків ЦВХ

Коди МКХ-10	Причини смерті	Роки	Міське населення		Сільське населення	
			абс.	на 100 тис.	абс.	на 100 тис.
I60-I69	ЦВХ	2005	74463	233,109	30520	201,297
		2011	66773	212,577	28837	201,730
I69	Наслідки ЦВХ	2005	3165	9,908	1449	9,557
		2011	4244	13,511	2200	15,390
I69.0-I69.2	Наслідки ГМІ	2005	215	0,674	216	1,426
		2011	146	0,465	112	0,784
I69.3-I69.4	Наслідки ІМІ	2005	2766	8,659	911	6,009
		2011	3858	12,282	1732	12,116
I69.8	Наслідки інших та не уточнених ЦВХ	2005	184	0,576	322	2,124
		2011	240	0,764	356	2,490

Поряд з цим помітно зросла смертність від наслідків ЦВХ (в містах на 36,4 %, в селах на 61,0 %). В структурі смертності при ЦВХ за цей період питома вага померлих від наслідків ЦВХ в міських поселеннях зросла від 4,3 в 2005 р. до 6,4 % в 2011 р., в сільській місцевості – від 4,7 до 7,6 % відповідно.

Показники смертності в 2005 р. від наслідків ГМІ в сільській місцевості були майже в два рази вищими, ніж в містах, в 2011 р. різниця скоротилася і досягала 68,6 %. Відзначається очевидна тенденція до зменшення рівня показників смертності від наслідків ГМІ як в сільській, так і в міській популяції населення – відповідно на 31 і 45 %. В структурі смертності при наслідках ЦВХ кількість померлих від ГМІ в містах зменшилися від 6,8 до 3,4 %, в селах – від 14,9 до 5,1 %.

Рівні показників смертності від наслідків ІМІ, на відміну від ГМІ, за вказаний період в містах зросли на 41,8 %, в селах – подвоїлися і в цілому практично зрівнялися. В структурі смертності при наслідках ЦВХ кількість померлих від ІМІ в містах зросла від 87,4 до 90,9 %, в селах – від 62,9 до 78,7 %.

У структурі смертності в 2011 р. від віддалених наслідків ЦВХ першу позицію зайняла смертність від ІМІ (в містах 90,9 %, в селах 78,7 %), другу – від ГМІ (в містах 3,4 %, в селах 5,1 %).

Показники смертності від наслідків інших та не уточнених ЦВХ серед сільської популяції були в 2005 р. вищими, ніж серед міської, в 3,7 разу, в 2011 р. – в 3,3 разу. В містах за цей період вони зросли на 32,6 %, в селах – на 17,2 %. В структурі смертності від наслідків ЦВХ в містах смертність від інших та не уточнених ЦВХ досягала відповідно по роках 5,8 і 5,7 %, в селах – 22,1 і 16,1 %.

Підсумовуючи зазначимо, що в загальній структурі смертності смертність внаслідок ЦВХ, ГМІ досягала по роках відповідно 14,9 і 13,9 %, ІМІ – 27,5 і 25,2, внаслідок інших та не уточнених ЦВХ – 57,6 і 60,4 %.

Висновки. Смертність у віддалений період після перенесених ЦВХ, яку розглядають як наслідки, міняється за своєю суттю і структурою. На першу позицію виходить смерть від ішемічних мозкових інсультів, поступаючись чисельно смертності від геморагічних мозкових інсультів. Встановлена трансформація причин смертності пацієнтів, які перенесли нефатальний цереброваскулярний інцидент, змушує надалі міняти тактику лікування і профілактику не бажаного розвитку наслідків ЦВХ.

Фармакоеконімічні методи аналізу в кардіології

А.П. Дорогой, В.М. Радішевська

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

Проблема економічної оцінки ефективності лікування в теперішній час набула дуже важливого значення. Неухильне зростання вартості медичної допомоги, поява новітніх суперсучасних медичних технологій і альтернативних методів лікування з різною клінічною ефективністю і вартістю вимагають оптимального розподілу і використання обмежених фінансових ресурсів та економічно обґрунтованого підходу до вибору терапевтичної стратегії і тактики. Фармакоеконімічний аналіз вважається важливим чинником управління якістю медикаментозного забезпечення. Він необхідний для оптимізації використання ресурсів охорони здоров'я, для розробки Державних, регіональних і локальних формулярів і стандартів лікування, для розрахунків бюджетів в системі охорони здоров'я.

Для сучасної медицини особливо актуальною стала проблема економічної ефективності лікування хвороб системи кровообігу. У розвинених країнах 15–20 % коштів системи охорони здоров'я припадає на лікування серцево-судинних хвороб.

Фармакоеконімічний аналіз дозволяє розрахувати структуру частоти призначення лікарських засобів і витрат на лікування будь-якої нозологічної одиниці. Існуючі методи фармакоеконімічного аналізу можна умовно поділити на ретроспективні (для оцінки реальних витрат) і проспективні (методи моделювання і побудови «дерева рішень»).

До ретроспективних відноситься метод інтегрованого ABC-, VEN- і частотного аналізу (ABC/частотний VEN-аналізи) призначених лікарських засобів для оцінки раціонального використання фінансових ресурсів в реальній клінічній практиці.

Частотний аналіз відображає характер призначення чи не призначення лікарських засобів, ABC-аналіз і VEN-аналіз характеризують якісні і економічні аспекти фармакотерапії.

Методом ABC-аналізу розраховують для кожного лікарського засобу відсоток витрат від найбільшого до найменшого, розподіляючи їх на групи: А, на яку припадає 80 % витрат, В – 15 % і групу С – 5 %.

Методом VEN-аналізу розподіляють препарати за індексом життєвої необхідності (в %) на принципах доказової необхідності:

- життєво важливі (vital, категорія V), з доведеною ефективністю;
- важливі (essential, категорія E), проте при окремії патології покази відносні;
- не значущі (non essential, категорія N), докази ефективності відсутні.

Раціональна фармакотерапія також передбачає розрахунки витрат, пов'язані з ризиком побічних реакцій лікарських засобів. Ефективність лікування завжди повинна переважати над ризиками побічної дії від нього. Якщо прогнозований ризик побічної дії препарату перевищує його ефективність, то такий засіб повинен виключатися із застосування.

Доведено, що при лікуванні артеріальної гіпертензії значна частка фінансових витрат припадає на симптоматичні лікарські засоби, ліки з недостатньою доказовою базою або на дороговартісні метаболічні засоби, ангіопротектори та препарати з високою промоційною активністю фармацевтичних компаній.

До проспективних методів аналізу відносять математичне моделювання ефективності застосування лікарських засобів у реальній клінічній практиці. Цей метод дозволяє наочно продемонструвати потенційну користь і витрати альтернативних методів лікування.

У зв'язку з тим, що ефективність лікування можна оцінювати за різними критеріями (тривалість життя, якість життя, прибутки, збитки), існують різноманітні підходи до економічного аналізу. Серед них найчастіше використовуються чотири методи економічної оцінки ефективності.

1. Метод «мінімізація вартості» (cost minimization analysis).

2. Метод «ефективність витрати» (cost effectiveness analysis).

3. Метод «вартість – користь» (cost utility analysis).

4. Метод «вартість – прибуток» (cost benefit analysis).

Аналіз мінімізації вартості використовується в тих випадках, коли методи лікування мають однакову клінічну ефективність, але різні витрати. Кращим вважатиметься метод лікування з меншими витратами.

Аналіз ефективності витрат найчастіше використовується при економічній оцінці методів лікування чи медичних втручань. Проведення такого аналізу дає можливість оцінити вартість вибраного критерію ефективності лікування або розрахувати економічну ефективність двох методів лікування шляхом аналізу «приросту» (*incremental analysis*) критерію ефективності на додаткову суму витрат, що і буде визначальним для переваги того чи іншого методу лікування.

Аналіз вартості і користі (вигоди) суміщає дані про витрачені кошти з даними про тривалість життя і його якість (*quality adjusted life years – QALY*). Для оцінки стану здоров'я вибирають утилітарні показники, які характеризують якість життя. Абсолютне здоров'я оцінюють 1, стан без свідомості або смерть – 0. Показник QALY 1 означає рік життя з абсолютною якістю, QALY менше 1 – рік життя з меншою якістю.

У США та інших розвинених країнах для збереження 1 року життя абсолютної якості (QALY 1) лікування вважається економічно ефективним, якщо його вартість менше 20 000 доларів США, прийнятним – при вартості в межах 20000–40 000 доларів США, пограничним – 40 000–60 000 доларів США, дорогим – більше 60 000 доларів США і неприйнятним, коли вартість QALY 1 перевищує 100 000 доларів США.

При розрахунках вартості і прибутку не враховується клінічна ефективність лікування, тому цей метод аналізу економічної ефективності медичних втручань вважається неприйнятним.

Результати фармакоеконімічних аналізів можуть суттєво посприяти зменшенню нераціональних схем і методів лікування, обмежити використання застарілих і неефективних лікарських засобів, змінити економічно не обґрунтовану практику вибору методів лікування. Економічна стратегія в медицині повинна ґрунтуватися на попередженні ускладнень хвороб, зменшенні випадків госпіталізації і покращення якості надання амбулаторної допомоги.

Інвалідність внаслідок гострої ревматичної гарячки та хронічних ревматичних хвороб серця

**І.В. Дроздова, І.Я. Ханюкова, Н.М. Бірець,
І.В. Саніна, Т.М. Волкова**

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

Мета – розробити нові підходи до аналізу первинної інвалідності внаслідок гострої ревматичної гарячки (ГРГ) та хронічних ревматичних хвороб серця (ХРХС).

В основу розробленої обчислювальної технології покладено кластерний аналіз та адаптивні методи короткострокового прогнозування.

За даними статистичної звітності у 2011 році вищі рангові місця за рівнем первинної інвалідності (ПІ) дорослого населення (ДН) внаслідок ГРГ та ХРХС посідали Чернівецька й Вінницька; нижчі – Дніпропетровська, Закарпатська, Київська, Кіровоградська, Луганська, Миколаївська, Сумська, Харківська, Херсонська області, АР Крим і Севастополь. Найвищою прихована інвалідність була в Одеському, Волинському й Чернігівському регіонах. Щодо рівня інвалідності ДН України з цією патологією у 2011 р. відносний ризик зростання був високим у Чернівецькій і Вінницькій областях. Прогнозується зростання показника ПІ ДН внаслідок даної нозологічної форми у Севастополі, Вінницькій, Волинській, Рівненській, Тернопільській, Хмельницькій областях; найвищі місця посідаватимуть Вінницький, Хмельницький та Чернівецький регіони. Зниження цього показника спостерігатиметься у Житомирській, Херсонській, Чернівецькій областях; найнижчі місця займатимуть АР Крим, Дніпропетровський, Закарпатський, Київський,

Кіровоградський, Луганський, Миколаївський, Сумський, Харківський та Херсонський регіони.

За даними статистичної звітності у 2011 році перші рангові місця за рівнем ПІ населення працездатного віку внаслідок ГРГ та ХРХС займали Чернівецький і Вінницький регіони; останні – Закарпатська, Запорізька, Київська, Миколаївська, Харківська області та Севастополь. Найвищою скрита інвалідність була у Житомирському й Волинському регіонах. Щодо рівня інвалідності ДН України у 2011 році відносний ризик зростання цього показника високий у Чернівецькій, Вінницькій, Житомирській, Івано-Франківській, Хмельницькій областях. Передбачається зростання показника ПІ ДН у Вінницькій, Волинській, Миколаївській, Рівненській, Тернопільській і Хмельницькій областях; найвищі рангові місця посідають Вінницький, Тернопільський і Чернівецький регіони. У той же час спостерігатиметься зниження цього показника у Донецькій, Закарпатській, Запорізькій, Київській, Кіровоградській, Херсонській областях; найнижчі рангові місця займатимуть Закарпатський, Запорізький та Київський регіони.

Ризик розвитку серцево-судинних захворювань у пацієнтів із псоріатичним артритом

В.М. Ждан, Є.М. Кітура, О.Є. Кітура, М.Ю. Бабаніна
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

Псоріатичний артрит (ПА) – є однією з основних форм запальних захворювань суглобів і хребта, асоційованою із псоріазом, він призводить не тільки до інвалідності, але і до зниження тривалості життя хворого. Розвиток, прогресування і ускладнення ПА пов'язані з наявністю хронічного запалення. Смертність хворих з ПА перевищує середній популяційний рівень на 59 % у жінок і на 65 % у чоловіків. Причиною смерті при цьому захворюванні в 50 % випадків є серцево-судинні захворювання (ССЗ), пов'язані з атеросклерозом.

Мета – вивчення ролі традиційних факторів ризику (ФР) ССЗ і маркерів запалення в розвитку атеросклеротичного ураження.

Матеріал і методи. Проведений аналіз 41 клінічної історії хвороби пацієнтів з ПА віком від 35 до 59 років, які склали основну групу. Середня тривалість хвороби – (10,6±8,4) року.

Оцінювали антропометричні дані (маса тіла, зріст, індекс маси тіла), визначали рівень загального холестерину (ЗХ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності, тригліцеридів, рівень сечової кислоти, С-реактивного протеїну (СРП), товщини інтими сонних артерій (ТІМ).

Результати. Встановлено підвищений ризик розвитку ССЗ. Дисліпідемія проявилася підвищенням рівня ЗХ, холестерину ліпопротеїдів низької щільності. Ці показники коре-

лювали з активністю запалення. Підвищений рівень ЗХ відзначено у 70,2 %, тригліцеридів – у 33,3 % осіб. Високий рівень холестерину (> 8,2 ммоль/л) відзначено у 4 пацієнтів, у яких спостерігалася максимальна активність захворювання (ШОЕ > 50 мм/год, СРП в середньому (28,5±11,4) мг/л. Помірна холестеринемія (> 6,2 ммоль/л) спостерігалася у 16 пацієнтів, у яких відзначена II і III ступінь активності артриту.

Спостерігалися клінічно значущі порушення й інших видів обміну речовин (гіперурикемія – у 20,2 %, у 12,4 % – цукровий діабет 2-го типу). За даними дуплексного сканування сонних артерій патологічні зміни у вигляді атеросклеротичних бляшок виявлені у 22,2 % пацієнтів. Середня ТІМ у хворих становила (0,88±0,1) мм. Відзначено прямий кореляційний зв'язок між активністю запалення (СРП) і товщиною інтими сонних артерій. Гіперурикемія корелювала з іншими метаболічними порушеннями, зокрема з надлишковою масою тіла, яка виявлена у 30 % пацієнтів.

Висновки. Розвиток атеросклерозу при ПА може бути викликаний як класичними ФР розвитку ССЗ (гіперліпідемія, АГ, цукровий діабет, ожиріння), так і додатковими, пов'язаними з хронічним запаленням. Порушення ліпідного обміну пов'язані не стільки з характером і перебігом псоріазу, як з активністю запального процесу, перш за все, опорно-рухового апарату.

Хронічне імунне запалення, яке лежить в основі патогенезу, сприяє розвитку раннього атеросклерозу і його ускладнень. Високий рівень розвитку ССЗ є характерним проявом ПА, який впливає на прогноз цього захворювання.

Особливості ураження серця та його коронарного русла при гранулематозі Вегенера: патоморфологічний аналіз

О.О. Зімба

*Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького*

Мета – з'ясувати частоту та патогістологічні особливості ураження серця та його судин у хворих на гранулематоз Вегенера (ГВ).

Матеріал і методи. Проведений клініко-патологоанатомічний аналіз 11 летальних випадків ГВ з оцінкою патоморфологічних змін. Серед померлих було 8 чоловіків та 3 жінки, віком від 16 до 74 років (середній вік – 36). Тривалість захворювання коливалася від одного місяця до чотирьох років. Перебіг хвороби був гострим – у чотирьох, підгострим – у двох та хронічним (з періодами загострення та ремісії) – у п'яти випадках.

Результати. Ураження серця та його коронарного русла спостерігалось у всіх померлих від ГВ. Патогістологічно ремоделювання вінцевої системи серця при ГВ проявлялося

мозаїчності уражень, серед яких діагностувалися як гострі, так і такі, що обумовлені тривалим перебігом захворювання. Гострі – були представлені широким спектром змін, від муконічного набряку до фібриноїдного некрозу, з циркулярним ураженням усіх шарів судинної стінки. Деструктивні процеси супроводжувались проліферативною реакцією у стінці судин та периваскулярному просторі. Просвіт частини судин був заповнений тромбами, агрегатами тромбоцитів та еритроцитів, місцями до повної обтурації та припинення кровотоку. Поряд з цим, у померлих з тривалим перебігом захворювання, діагностувались хронічні зміни – гіперплазія інтими, склероз, гіаліноз судинної стінки, що теж у частині спостережень супроводжувалося різким звуженням судинного просвіту, перекалібровкою судин. У частині спостережень відбулась організація фібринових тромбів, з включенням їх у судинну стінку. В подальшому спостерігалась реканалізація обтуруючих організованих тромбів з утворенням «багатостовбурових» судин. Відзначена поява артерій «замикаючого» типу, артеріо-венозних анастомозів, що, з одного боку, є компенсаторними механізмами, спрямованими на покращення кровообігу, а з іншого, ще більше погіршують мікроциркуляцію у міокарді, обумовлюють регресію капілярного кровотоку. Генералізований деструктивно-проліферативний ангіїт обумовлював патологічні зміни у міокарді. Порушення кровопостачання серцевого м'язу у зв'язку з обтурацією просвіту судини тромбами або його звуження за рахунок гіперпластичних та склеротичних процесів призвело, в свою чергу, до некрозу кардіоміоцитів, вогнищевого і дифузного міокардіосклерозу. У інтерстиціальному просторі міокарда виявлено набряк і розростання грануляційної тканини, яка дещо відрізнялась від такої у легенях та нирках. Її клітинний склад був представлений лімфоцитами, гістіоцитами, плазматичними та епітеліоїдними клітинами, сегментоядерними лейкоцитами. Гігантські багатоядерні клітини у таких грануляціях зустрічались рідко. У сполучній тканині міокарда спостерігався різко виражений муконічний набряк, вогнищева деструкція волокон сполучної тканини. На автопсії серце померлих у більшій частині спостережень було як «дряблий мішок» з різко ділятованими камерами. Зміни були не тільки у судинах та скоротливому міокарді. У частині випадків діагностувався ексудативний або фібринозний перикардит, а також множинні точкові геморагії у епікарді. Наслідком описаних змін був розвиток серцевої недостатності.

Висновки. Серце та його судини – важливе місце локалізації патологічного процесу при гранулематозі Вегенера, що необхідно враховувати при діагностиці та лікуванні пацієнтів з цим захворюванням.

Особливості регіонарної скоротливості серця у хворих з постінфарктним кардіосклерозом: реєстр малих міст України

П.Р. Іванчук, Н.А. Турубарова-Леунова, Т.О. Амеліна

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Хвороби системи кровообігу (ХСК) складають найбільш поширену групу в структурі захворювань та причин втрати працездатності. Смертність при ХСК обумовлена розвитком

ускладнень, одним з яких є серцева недостатність (СН). Після виключення із скорочення зони пошкодження розвивається дисфункція шлуночків, збільшення об'єму лівого шлуночка (ЛШ). Процеси ремоделювання та зниження скоротливості за умов розвитку інфаркту міокарда в подальшому маніфестують симптомами СН та значно підвищують ризик смерті.

Мета – визначення гемодинамічних особливостей та процесів ремоделювання порожнин серця за даними ехокардіографічного дослідження з оцінкою стану регіонарної скоротливості у хворих на ІХС у процесі створення реєстру малих міст України.

Матеріал і методи. Обстежених пацієнтів, що поступили на лікування в Обласний клінічний кардіологічний диспансер м. Чернівці, було розподілено залежно від діагнозу: стабільна стенокардія напруги (СС) ІІІ ФК без наявності постінфарктного кардіосклерозу – 1-ша група та СС ІІІ ФК на фоні перенесеного не-Q-ІМ та з наявністю подальшого постінфарктного кардіосклерозу – 2-га група. ЕхоКГ виконували на апараті Acuson ITERSPEC XL (Acuson inc., США) в В-режимі, в 2- та 4-камерних зображеннях з реєстрацією кінцево-діастолічних та кінцевосистолічних розмірів (КДР та КСР) та розрахунком об'ємів (КДО та КСО) порожнин серця, загальної фракції викиду (ЗФВ). КДО та КСО усіх камер розраховувались за спрощеним правилом Сімпсона. Регіонарна фракція викиду (РФВ) розраховувалась з використанням власної математичної моделі, втіленої у напівавтоматичному графоаналізаторі, з розрахунком РФВ у 12 сегментах, через визначення площі сегмента методом трикутників.

Результати. У результаті проведеного дослідження визначені наступні особливості структурно-функціонального стану порожнин серця у хворих на ІХС: компенсаторне збільшення КДР, КСР, КДО, КСО у хворих з формуванням постінфарктного кардіосклерозу, зменшення у них величини ЗФВ. Аналіз зміни РФВ у групі пацієнтів з СС ІІІ ФК до та після проведення гемодинамічного навантаження (антиортостатичного навантаження з підніманням нижніх кінцівок на 30–45°) виявив деяке зменшення розмірів ЛШ та зменшення КСО з недостовірним збільшенням показника ЗФВ ЛШ, однак при дослідженні РФВ результат був дещо іншим. Реєструвалося спрямування до зменшення показників регіонарної скоротливості ЛШ у сегментах РФВ₁₋₅ та РФВ₉ (P>0,1), з достовірними змінами у РФВ₄ ((50,88±2,62) до тесту та (37,89±5,26) % після, P<0,05) і РФВ₁₁ ((33,76±3,05) до тесту та (31,13±2,80) % після, P<0,01). Отже, зростання навантаження на міокард ЛШ призводить до збільшення потреби в кисні і до появи гіпокінезії у раніше «нормокінетичних» кардіоміоцитах. Аналіз змін показників РФВ до та після проведення навантажувального тесту у групі з не-Q-ІМ в гострий та віддалений періоди за розвитку постінфарктного кардіосклерозу на фоні СС ІІІ ФК показав загальну тенденцію до зменшення скоротливої здатності ЛШ після навантаження у більшості сегментів з достовірними змінами у РФВ₁ ((32,30±3,2) до та (27,77±4,44) % після тесту, P<0,05), РФВ₄ ((58,3±6,39) до та (39,77±8,41) % після тесту, P<0,05), РФВ₆ ((32,26±3,92) до та (25,52±5,24) % після тесту, P<0,05) та РФВ₅ ((60,04±5,12) до та (28,67±7,50) % після тесту, P<0,01).

Висновки. При не-Q-ІМ на початкових етапах постінфарктного ремоделювання у розвитку регіонарних порушень скоротливої здатності відіграють провідну роль, влас-

не, не невеликі за розмірами зони інфаркту, а більші (порівняно із зонами некрозу) за обсягом вогнища ішемії навколо них, та, імовірно, більший відсоток «приголомшеного» міокарда, що призводить до зменшення скоротливої здатності при об'ємному навантаженні. Визначені відмінності РФВ для усіх камер серця у пацієнтів з наявним та відсутнім склеротичним ураженням міокарда. Гіперфункція передсердь виникає як компенсаторні зміни при розвитку СН, що можна визнати діагностичною ознакою розвитку останньої.

Зміни толерантності до фізичного навантаження при дилатаційній кардіоміопатії в тесті з 6-хвилинною ходьбою

Г.А. Ігнатенко, Г.В. Дубовик, В.Г. Гавриляк

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) залишається досить поширеним захворюванням з мало вивченим патогенезом і недостатньо розробленим лікуванням, яке переважно базується на принципах терапії синдрому хронічної серцевої недостатності (ХСН). Прогресуючий характер захворювання практично завжди заважає функціональній оцінці стану кардіогемодинаміки. У таких пацієнтів неможливим є використання велоергометрії. Продовжується пошук більш фізіологічних і нескладних методів оцінювання функціональної здатності серцево-судинної системи при ДКМП. Одним з тестів, що дозволяють оцінювати динаміку клінічного перебігу і визначати функціональний клас серцевої недостатності, є тест з 6-хвилинною ходьбою.

Мета – оцінити вплив ліпосомальної терапії на толерантність до фізичного навантаження у хворих з ДКМП в тесті з 6-хвилинною ходьбою.

Матеріал і методи. У дослідження включено 66 хворих на ХСН (I–II функціональних класів за NYHA) на тлі ДКМП віком від 28 до 43 років. Хворі розподілені на дві групи, що не відрізнялися між собою за віком і статтю, тривалістю ДКМП, проявами та функціональним класом ХСН. До 1-ї групи включені 30 пацієнтів, що отримували стандартну терапію ХСН (діуретики, інгібітори АПФ, серцеві глікозиди і варфарин при фібриляції передсердь, нітрати), а до 2-ї – 33 хворих, що додатково отримували ліпосомальні препарати – ліпофлавіон (вранці) 565 мг з 10–20 мл фізіологічного розчину хлориду натрію (ліпосомальний кверцетин) і ліпін (ввечері) (ліпосомальний фосфатидилхолін) по 0,5 г на 50 мл фізіологічного розчину хлориду натрію. Додатково вдень пацієнтам проводили інгаляції 0,5 г ліпіну за допомогою ультразвукового небулайзера.

При виконанні тесту з 6-хвилинною ходьбою оцінювали частоту серцевих скорочень, артеріальний тиск, сатурацію і пройдену відстань. Хворому ставилося завдання пройти

дистанцію за 6 хвилин без перепочинку, дискомфорту в області грудної клітки і задишки.

Результати. У хворих 1-ї групи показники до та після лікування становили (188,8±2,37) і (193,1±3,46) м (відмінності до та після лікування статистично не достовірні), в 2-й групі – (189,0±5,41) і (228,1±5,04) м (відмінності до та після лікування статистично достовірні).

Висновки. Додавання до стандартного лікування ХСН у хворих на ДКМП ліпосомальних препаратів сприяло збільшенню толерантності до фізичного навантаження на 26,8 м порівняно з групою, що отримувала лише стандартну медикаментозну терапію.

Зміни добового профілю тиску крові на тлі інтервальної нормобаричної гіпокситерапії у хворих на нейроциркуляторну дистонію

Г.А. Ігнатенко, І.В. Мухін, К.І. Молдованова

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

Проблема лікування хворих молодого віку на нейроциркуляторну дистонію (НЦД) залишається актуальною. Особливу важливість мають хворі з підвищеним тиском крові, оскільки у них, імовірно, формується гіпертонічна хвороба. Остаточо невідомо, яка частка таких пацієнтів з часом стає новляться хворими на гіпертонічну хворобу.

Мета – полягала в аналізі змін добового профілю тиску крові у хворих НЦД на тлі інтервальної нормобаричної гіпокситерапії (ІНБГТ).

До дослідження включено 45 хворих на НЦД. Середній вік становив (18,9±0,08) року, а тривалість захворювання – (0,4±0,03) року. Хворі були розподілені на 2 групи, що не відрізнялися між собою за характером скарг ($t=0,9$, $p=0,48$), величиною тиску крові ($t=2,4$, $p=0,08$), віком ($t=1,3$, $p=0,22$), статтю ($t=0,4$, $p=0,68$) і тривалістю НЦД ($t=2,0$, $p=0,12$). До 1-ї групи включено 17 хворих, які отримували тільки медикаментозне лікування (бета-адреноблокатор, магне В6, препарати беладони, конвалії звичайної, валеріани). До 2-ї групи увійшли 28 пацієнтів, яким проводили ІНБГТ за допомогою апарату «ГИП 10-1000-0» (фірма «Трейд Медикал», Росія) на тлі базисної медикаментозної терапії протягом 20 днів. Надалі хворі щомісяця двічі на тиждень отримували сеанси ІНБГТ. Досліджували добову варіабельність тиску крові при холтеровському моніторингу до початку та через 3 місяця.

У 1-й групі хворі розподілилися таким чином: dipper – 5,8 і 17,6 %, non dipper – 58,8 і 76,5 %, night peaker – 35,3 і 5,8 %, hyper dipper – 0 і 0 % відповідно. В 2-й групі розподіл хворих виявився іншим: dipper – 7,2 і 28,6 %, non dipper – 71,4 і 78,6 %, night peaker – 21,4 і 0 %, hyper dipper – 0 і 0 % відповідно.

Застосування немедикаментозної лікувальної методики ІНБГТ разом з базисною терапією НЦД (бета-адреноблока-тор, магне В₆, препарати беладоны, конвалії звичайної, валеріани) дозволяє отримати додатково фізіологічний тип коливання тиску крові *dipper* протягом доби у 10,9 %, тип з порушенням нічного зниження (*non dipper*) – 2,1 %. У хворих з початковою нічною гіпертензією відзначена трансформація в *non dipper* або *dipper*.

Інвалідність внаслідок ХСК (первинна, прихована, розрахункова)

А.В. Іпатов, І.В. Дроздова,

О.М. Мацуга

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

Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара

Мета – розробити нові підходи до аналізу первинної інвалідності внаслідок хвороб системи кровообігу (ХСК) в Україні.

В основу розробленої обчислювальної технології покладено кластерний аналіз та адаптивні методи короткострокового прогнозування. За даними статистичної звітності у 2011 р. показник первинної інвалідності (ПІ) дорослого населення (ДН) внаслідок ХСК зріс на 1,0 % та становив 11,4 на 10 тис. нас. У структурі ПІ ДН від усіх захворювань ХСК займали перше місце (24,4 %). Вищі рангові місця за рівнем ПІ ДН внаслідок ХСК посідали Вінницький, Полтавський регіони та Севастополь; нижчі – Херсонська, Донецька, Івано-Франківська області. Високий рівень ПІ ДН був у Києві, Севастополі, Вінницькій, Запорізькій, Київській, Луганській, Львівській, Миколаївській, Одеській, Полтавській, Хмельницькій, Черкаській, Чернігівській областях. Низький рівень ПІ ДН спостерігався в АР Крим, Дніпропетровському, Донецькому, Закарпатському, Івано-Франківському, Кіровоградському, Сумському, Тернопільському й Херсонському регіонах. У 2011 році відносний ризик зростання ПІ був високим у Вінницькій, Полтавській областях та Севастополі. Найбільш виразна «прихована» інвалідність відзначена у Севастополі, Чернігівській та Миколаївській областях.

У 2011 р. порівняно з 2010 р. показник ПІ населення працездатного віку (ПН) внаслідок ХСК знизився на 0,7 % та становив 10,7 на 10 тис. нас. У структурі ПІ ПН від усіх захворювань ХСК займали перше місце (20,1 %). Перші рангові місця за рівнем ПІ ПН внаслідок ХСК займали Житомирська (13,9), Миколаївська (13,1), Полтавська (12,5); останні – Севастополь і Кіровоградська (по 6,9) та Сумська області (8,5 на 10 тис. нас.). Високий рівень ПІ ПН щодо цього класу захворювань був у Вінницькій, Житомирській, Запорізькій, Київській, Миколаївській, Полтавській, Рівненській, Чернівецькій областях. Низький рівень ПІ ПН спостерігався в АР Крим, Дніпропетровському, Донецькому, Закарпатському, Івано-Франківському, Кіровоградському, Сумському, Тернопільському, Херсонському й Чернігівському регіонах. Відносний ризик зростання цього показника високий у Житомирській, Вінницькій та Миколаївській областях. Найбільш виразною «прихована» інвалідність була у Кіровоградській, Хмельницькій, Черкаській та Чернігівській областях.

Качество жизни женщин в период ранней постменопаузы и перименопаузы с торакалгиями

А.С. Исаева, М.Н. Вовченко

ДУ «Институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков

Боль в груди является одной из самых распространенных причин обращения к врачу у женщин в период перименопаузы и ранней постменопаузы, значительно ухудшая качество жизни пациенток.

Цель – настоящей работы было изучить качество жизни женщин в период ранней постменопаузы и перименопаузы с торакалгиями вследствие ишемической болезни сердца (ИБС), дисгормональной кардиомиопатии и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Материал и методы. В исследование было включено 90 пациенток в возрасте (55,3±0,49) года, из них 30 пациенток (группа 1) имели доказанную ИБС (перенесенный Q-инфаркт миокарда в анамнезе или соответствующие данные коронарографии и/или нагрузочных тестов). У 24 пациенток (группа 2) была верифицирована гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) (положительная проба с ингибиторами протонной помпы, характерные изменения слизистой пищевода при видеофиброгастродуоденоскопии) и у 36 из них причиной болевых ощущений являлась дисгормональная кардиомиопатия. В исследование не включались пациентки с острым коронарным синдромом, сердечной недостаточностью III–IV ФК, тяжелой артериальной гипертензией (артериальное давление ≥ 180/110 мм рт. ст.), сахарным диабетом средней и тяжелой степени, нарушениями гормонпродуцирующей функции щитовидной железы, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, заболеваниями, ограничивающими продолжительность жизни до 1 года. Анализ ингибина В выполняли иммуноферментным методом с использованием набора реактивов DSL-10-84100 ACTIVE Inhibin B Enzyme-Linked Immunosorbent (ELISA) производства Diagnostic System Laboratories (США). Содержание ФСГ в сыворотке проводили иммуноферментным методом с использованием набора реактивов Гонадотропин ИФА-ФСГ производства ООО «Компания АлкорБио» (Российская Федерация). Для оценки степени тяжести климактерического синдрома использовали модифицированный менопаузальный индекс (модификация менопаузального индекса Е.В. Уваровой). Для оценки качества жизни использовали кардиологическую версию II опросника Ferrans & Power.

Результаты. У 24 пациенток (26,6 %) болевые ощущения имели типичный для стенокардии характер и у 66 (73,3 %) боли не соответствовали типичной характеристике ангинозной боли. Пациентки в группе 3 были моложе, чем пациентки в группе 1 и 2 (P=0,002). У пациенток в группе 1 была достоверно ниже фракция выброса и достоверно ниже ХС ЛПВП, чем у пациенток в группах 2 и 3. В группе 3 уровень ТГ и ХС ЛПОНП был достоверно выше, чем в группе 2. Степень выраженности симптомов климакса достоверно не отличалась в группах. Так, МИ в группе 1, 2 и 3 составил (49,80±0,46), (37,50±0,53) и (37,30±1,94) балла, соответственно, но в группе 1 МИ был несколько выше, чем в группах 2 и 3. Пациентки с ишемической болезнью сердца имели достоверно более низкий общий индекс качества

жизни ($P \leq 0,01$), за счет такого его составляющего, как индекс здоровья ($P < 0,005$). Социально-экономическое, психическое и семейное благополучие достоверно не отличались, хотя соответствующие индексы несколько ниже в группах с ИБС и ГЭРБ.

Выводы. ИБС оказывает наибольшее влияние на качество жизни у пациенток в период перименопаузы и ранней постменопаузы.

Метаболічні порушення у хворих із серцево-судинною патологією

О.І. Кадикова, Т.Н. Габісонія

Харківський національний медичний університет

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) займають перше місце в структурі смертності громадян України (62,5 %). Досить часто ССЗ супроводжуються метаболічними порушеннями. Коморбідність цих захворювань значно підвищує смертність від серцево-судинних ускладнень.

Мета – з'ясувати роль адипокінів (адипонектину, резистину та вісфатину) у розвитку метаболічних порушень у хворих з ССЗ.

Матеріал і методи. Обстежено 135 хворих, контрольну групу склали 25 практично здорових осіб. Усі хворі були поділені на групи: 1-ша група – 30 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), 2-га група – 30 хворих на ІХС з супутнім цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу, 3-тя група – 25 хворих на ІХС із супутнім ожирінням (Ож), 4-та група – 25 хворих з поєднанням ЦД 2-го типу та Ож.

Рівні адипонектину, резистину та вісфатину було визначено імуноферментним методом з використанням комерційних тест-систем ELISA (США).

Результати. У хворих усіх груп визначалися достовірні зміни показників гормонів жирової тканини, а саме відбувалося зниження рівня адипонектину та підвищення рівнів вісфатину та резистину порівняно з контрольною групою ($P < 0,05$). ЦД та Ож ускладнювали перебіг ССЗ, про що свідчить ще більше зниження рівня адипонектину (у 2-й групі в 3 рази порівняно з контрольною групою; у 3-й групі – в 3,4 рази; а у 4-й – в 4,8 рази) та підвищення рівнів вісфатину (у 2-й групі на 20 %; у 3-й – на 22 %; у 4-й – на 24 %) та резистину (у 2-й групі на 40 %; у 3-й – на 50 %; у 4-й – на 60 %) ($P < 0,05$).

Висновки. 1. У хворих з ССЗ та супутнім ЦД і Ож відзначається достовірне підвищення рівня резистину, вісфатину та зниження адипонектину. 2. Розвиток ЦД та Ож пов'язано з порушенням секреції адипонектину та вісфатину, які в нормі пригнічують синтез глюкози в печінці. 3. Рівень резистину підвищується у хворих з ЦД і Ож порівняно з хворими без метаболічних порушень та контрольною групою, що свідчить про можливість цього адипокіну бути предиктором

виникнення метаболічних порушень, пов'язаних з ЦД та Ож. 4. Отримані результати повинні враховуватися у діагностиці та лікуванні хворих на ССЗ.

Влияние интенсивных физических нагрузок на состояние сердечно-сосудистой системы

Н.К. Казимирко, Е.Р. Линниченко, В.А. Гаврилин, И.В. Куц

*Луганский государственный медицинский университет
Донецкий юридический институт*

Острое и хроническое физическое перенапряжение является этиологическим фактором, вызывающим развитие в сердце дистрофии миокарда и в редких случаях – некрозов, кровоизлияния в миокарде и миодистрофического кардиосклероза [7–9].

Острое физическое перенапряжение у спортсменов развивается в тех случаях, когда однократная тренировочная или соревновательная нагрузка превышает их функциональные возможности, а хроническое физическое перенапряжение – в тех случаях, когда чрезмерная тренировочная и соревновательная нагрузка выполняется ими длительное время, в течение месяцев и даже лет. Существенное значение в возникновении острого и хронического физического перенапряжения у спортсменов могут иметь нарушения режима жизни, учебы, отдыха, сна, питания, физическая и психическая травма, интоксикация организма из очагов хронической инфекции, тренировка на фоне какого-либо заболевания, а также прием допинга. Все эти факторы снижают толерантность организма к физическим и эмоциональным нагрузкам и таким образом приводят к тому, что обычная тренировочная и соревновательная нагрузки могут стать чрезмерными.

Дистрофия миокарда чаще всего выявляется лишь при регистрации ЭКГ, так как могут отсутствовать субъективные и другие объективные данные. Дистрофия миокарда у спортсменов встречается в 4–11 % случаев. При этом у спортсменов, тренирующихся в основном на выносливость, она наблюдается чаще (8–11 %), чем у спортсменов, тренирующихся в основном на быстроту, ловкость и силу (4–6 %). Однако другие авторы находили дистрофию миокарда у спортсменов намного чаще – у 35,1 % спортсменов. Такое большое количество случаев дистрофии миокарда у спортсменов можно объяснить гипердиагностикой этого заболевания. За дистрофию миокарда принимается синдром преждевременной реполяризации желудочков сердца, являющийся не патологическим изменением, а вариантом нормы ЭКГ.

Цель – изучение состояния сердечно-сосудистой системы при интенсивных физических нагрузках.

Матеріал и методи. Проведено обстеження 50 спортсменів (борців дзюдо) в віці 18–19 років з використанням ЕКГ.

Результати. Синусову брадикардію, характерну для хорошо тренуваних спортсменів, спостерігали у 17 обстежених, при цьому мінімальна ЧСС становила 43 в 1 мин. Виражена синусова аритмія спостерігається у 18 спортсменів.

Синусова тахікардія, яка у спортсменів є ознакою хронічного перенапруження, була виявлена у 9 обстежених, при цьому максимальна ЧСС – 150 в 1 мин.

У 27 спортсменів реєструється косовосходящий сегмент ST, високоамплітудний зубець T в відведеннях V2–V5, при цьому у 9 обстежених реєструється псевдозубець r1, характерний для синдрому ранньої реполяризації, в інших випадках – ЕКГ-ознаки дистрофії міокарда. Багато авторів вважають синдром ранньої реполяризації варіантом норми, однак якщо подібні зміни ЕКГ поєднуються з іншими проявами хронічного перенапруження, то їх слід відносити до патологічних станів.

У 8 спортсменів відзначаються ознаки внутрішньочеревної блокади: блокада задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса – у 3 спортсменів, неповна блокада лівої ніжки пучка Гіса – у 5 спортсменів.

У 1 спортсмена відзначається зміна зубця P – двохфазний, деформований, негативний, реєструється косовосходящий підйом сегмента ST, патологічний T, ритм скорочення шлуночків правильний, що є ознакою ЕКГ-ознаками передсердного замещающего ритма.

У 1 спортсмена реєструються ЕКГ-ознаки синдрому WPW: наявність в складі комплексу QRS додаткової хвилі дельта – в I відведенні негативна, в III, V1–V4 – позитивна, форма комплексу QRS типу Rsr', патологічний T – високоамплітудний, в V1 – негативний.

Особливістю синдрому WPW у спортсменів є крайня рідкість приступів тахіаритмій. Однак слід пам'ятати, що цей синдром може довгий час протікати без приступів тахіаритмій, а виникненню їх можуть сприяти різні екстракардіальні фактори (очаги хронічної інфекції, перенапруження, тренування та змагання в хронічному стані, різке переохолодження тощо).

У 1 спортсмена ЕКГ-ознаки екстрасистоїї з атриоventрикулярного зв'язку: в екстрасистолі зубець P відсутній, комплекс QRS екстрасистоїї не деформований, компенсаторна пауза неповна. Екстрасистоїя може бути однією з ознак захворювання серця або дистрофії міокарда внаслідок хронічного фізичного перенапруження.

Висновки. Отримані дані дозволяють передбачати наявність передпатологічних та патологічних змін серцево-судинної системи під впливом інтенсивних фізичних навантажень. Одна з причин виникнення патологічних змін – неправильне планування тренувального процесу, допуск спортсменів до тренувань та змагань в хронічному стані.

Отримані дані будуть використані нами для розробки недопингових засобів корекції стану здоров'я спортсменів.

Вивчення харчової поведінки в комплексі заходів профілактики серцево-судинних захворювань

П.О. Карпенко, Н.О. Мельничук, О.В. Дементьєва

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

Харчування є одним із керуваних факторів ризику більшості хронічних неінфекційних захворювань, в тому числі захворювань серцево-судинної системи. Збільшення маси тіла пацієнта суттєво впливає на їх перебіг, однак кожний другий пацієнт з наявною надлишковою масою тіла та кожний третій із ожирінням I стадії навіть не намагається внести зміни у свій харчовий раціон. Корекція порушень харчової поведінки відіграє важливу роль для підвищення ефективності дієтотерапії. Визначають 3 типи харчової поведінки: обмежувальний, емоційний та екстернальний. Обмежувальний тип вказує на високу здатність особи до певних обмежень у виборі харчових продуктів, тобто здатність до дотримання спеціальних обмежувальних раціонів. Емоційний тип вказує на вплив емоцій, настрою особи у виборі продуктів харчування. Екстернальний тип свідчить про вплив на особу зовнішніх факторів: загальний вигляд продукту, його запах, обставини, які супроводжують процес споживання їжі.

Мета – провести аналіз типів харчової поведінки як елемента дослідження харчового статусу осіб різних вікових груп, в тому числі пацієнтів з гіпертонічною хворобою.

Матеріал і методи. Проведено дослідження харчової поведінки у 3 вікових групах, всього 116 осіб: I група – 40 практично здорових осіб до 25 років, II група – 36 осіб віком від 30 до 50 років, які не перебувають на диспансерному нагляді, III група – 40 пацієнтів віком 51–75 років, які перебувають на диспансерному нагляді з приводу гіпертонічної хвороби II ст. Опитування проведено за допомогою опитувального дослідження харчової поведінки DEBQ. Пацієнтам було запропоновано відповісти на 33 запитання, попередньо у всіх було визначено зріст, масу тіла, індекс маси тіла.

Результати. Для молодих людей віком до 25 років з нормальним індексом маси тіла ($23,11 \pm 1,6$ кг/м²) коефіцієнти, що характеризують типи харчової поведінки, не перевищують оптимальні: обмежувальний тип – $2,11 \pm 0,32$ (норма 2,4); емоційний – $1,82 \pm 0,22$ (норма 1,8). Порушення харчової поведінки у даній групі спостерігалось: обмежувального типу – у 23 %, емоційного – у 23 %, екстернального – у 33 % осіб. У групі осіб середнього віку ($46,6 \pm 8,9$ року) з індексом маси тіла ($28,58 \pm 2,90$) кг/м² значення показників обмежувального типу харчової поведінки становлять – $2,81 \pm 0,32$; емоційного – $1,92 \pm 0,12$. У цій групі кількість випадків порушень обмежувального типу харчової поведінки має місце у 50 %, емоційного – у 31 %, екстернального – у 66 % осіб, що майже вдвічі перевищує показники попередньої групи. Пацієнти III групи (особи старшого віку з артеріальною гіпертензією (індекс маси тіла $29,60 \pm 1,52$) приділяють значно більше уваги харчуванню, більш ретельно відбирають харчові продукти, намагаються контролювати свої харчові уподобання. Коефіцієнт, який характеризує обмежувальний тип харчової поведінки у даній групі має тенденцію до нормалізації – $2,50 \pm 0,21$ на фоні явного зниження впливу емоційного фактора – $1,51 \pm 0,09$. Кількість

випадків порушень різних типів харчової поведінки залишається досить високою: обмежувального типу – у 60 %; емоційного – у 20 %, екстернального – у 80 % осіб. Необхідно зазначити, що з віком вплив на людину зовнішніх факторів, які оточують процес споживання їжі, зростає, особливо це характерно для людей середнього віку, про це свідчить наявність порушень екстернального типу харчової поведінки у різних вікових групах: відповідно: I – $2,7 \pm 0,04$; у II – $3,4 \pm 0,28$ та у III – $2,9 \pm 0,19$ (норма 2,7).

Висновки. Аналіз харчової поведінки при оцінці харчового статусу людини є доступним способом оцінки ризику виникнення неінфекційних, у тому числі серцево-судинних захворювань. Найбільш суттєві порушення всіх типів харчування спостерігаються при субклінічних проявах, тому розробка та своєчасне впровадження профілактичних програм саме для цієї групи осіб є актуальним.

Ефективність кардіоаргініну при асоційованих кардіологічних станах

І.П. Катеренчук, Л.О. М'якінькова, О.І. Катеренчук
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

«Кардіоаргінін-Здоров'я» – це комбінований препарат на основі амінокислоти аргініну, до складу якого входять діаргініну сукцинат, аргініну аспарагінат, калію аспарагінат, магнію аспарагінат.

Таке поєднання обумовлює позитивні клінічні ефекти препарату – зниження артеріального тиску і усунення ішемії міокарда, покращення коронарного кровообігу, усунення ендотеліальної дисфункції. Крім того, препарат має антигіпоксичні, мембраностабілізуючі та антиоксидантні властивості.

Антигіпертензивна дія препарату пояснюється властивостями аргініну як донатора оксиду азоту підсилювати ендотелійзалежну вазодилатацію.

Кардіопротективна дія препарату пояснюється властивостями аргініну, аспарагінату і сукцинату активувати процеси енергозабезпечення серцевого м'яза, обмін протеїнів у міокарді, стимулювати синтез амінокислот, аміноцукрів та нуклеотидів.

Крім того, аргінін, аспарагінат та сукцинат активують ферментативні процеси циклу Кребса, стимулюють утилізацію жирних кислот і глюкози клітинами, позитивно впливають на процеси енергозабезпечення клітини.

Мета – виизначення ефективності і переносності «Кардіоаргініну-Здоров'я» (ВАТ «Здоров'я», Україна) у поєднанні з базисною терапією у пацієнтів з стенокардією напруги, поєднаною з іншими кардіологічними станами (артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, післяінфарктний кардіосклероз).

Матеріал і методи. Оцінка клінічного перебігу захворювання (критеріями ефективності були частота нападів стенокардії за тиждень, число прийнятих таблеток нітрогліцерину, оцінка загального стану лікарем і пацієнтом, виражена в балах, вимірювання артеріального тиску, електрокардіографія, ехокардіографія, визначення показників ліпідного та вуглеводного обміну).

Проведено обстеження і лікування 27 пацієнтів зі стабільною стенокардією напруги II–III функціонального класу у поєднанні з артеріальною гіпертензією (18 осіб), цукровим діабетом (7 осіб) і післяінфарктним кардіосклерозом (2 особи). Всім пацієнтам у терапію додатково включали кардіоаргінін по 5 мл внутрішньовенно крапельно на 100 мл 0,9 % розчину хлориду натрію 1 раз на добу протягом 10 днів з подальшим призначенням кардіоаргініну у вигляді сиропу по 2 дози в день протягом 20 днів.

Результати. Результати проведених досліджень засвідчили, що після проведеного лікування (через 1 міс від початку терапії) у пацієнтів статистично достовірно зменшується кількість нападів стенокардії і число прийнятих таблеток нітрогліцерину (зменшення відзначено у 88,9 % пацієнтів). Одночасно відзначено покращання кровопостачання міокарда лівого шлуночка (за даними ЕКГ) і покращання загального стану хворих за самооцінкою пацієнтом і оцінкою лікарем. У 53 % пацієнтів з стенокардією напруги II функціонального класу і 60 % пацієнтів III функціонального класу діагностували зниження функціонального класу стенокардії. У 73 % пацієнтів одночасно досягнуто цільового рівня артеріального тиску. Одночасно 73 % пацієнтів відзначали зменшення скарг на головокружіння, покращення пам'яті і уваги.

У 73 % пацієнтів одночасно досягнуто цільового рівня артеріального тиску.

Висновки. Отримані нами дані свідчать про те, що застосування кардіоаргініну при асоційованих кардіологічних станах забезпечує кардіопротекцію міокарда в умовах ішемії, нормалізує артеріальний тиск та покращує якість життя пацієнтів.

Профілактика у діяльності сімейного лікаря: фокус на формування кардіопротективного способу життя

О.А. Каштелян, В.В. Макареня

Комунальне некомерційне підприємство «Центр первинної медико-санітарної допомоги «Русанівка» Дніпровського району м. Києва»

Світовий досвід боротьби з кардіоваскулярною патологією переконливо свідчить про високу результативність профілактичних індивідуальних заходів, спрямованих на корекцію життєвої поведінки у напрямку усунення факторів

ризиком та збільшення резервних можливостей організму власними зусиллями людини.

Сукупність цих заходів відображена у таких термінах як «кардіопротективний спосіб життя» (КПСЖ) та «кардіореабілітація», що все частіше зустрічаються у фахових медичних публікаціях як поняття найбільш семантично-змістовно наближені до сутності профілактики серцево-судинної патології.

Ось чому, на наш погляд, використання сімейним лікарем терміну КПСЖ більш доцільне, ніж абстрактне поняття «здоровий спосіб життя». Адже при спілкуванні з пацієнтом інформація стосовно наявних у нього факторів ризику та можливості їх усунення шляхом дотримання здоров'я-зберігаючої поведінки створює емоційно-мотиваційний стимул до підвищення немедикаментозними засобами якості та тривалості життя.

Мета – розробити та провести апробацію експрес-методики визначення і оцінювання факторів ризику безпосередньо у процесі прийому пацієнтів сімейним лікарем.

Результати. На I етапі дослідження (листопад – грудень 2010 р.) 6 сімейних лікарів були ознайомлені з розробленою нами Карткою визначення і оцінювання факторів кардіоваскулярного ризику та опанували технологію роботи з цим документом. Упродовж наступного року (II етап) проходив експеримент з впровадження моніторингу факторів ризику у процедуру первинного прийому пацієнтів цими лікарями.

Була сформована фокус-група у кількості 48 пацієнтів у віці від 35 до 59 років (середній вік $(42,32 \pm 4,25)$ року; 27 жінок та 21 чоловік), що дали мотивовану згоду упродовж року брати участь у виконанні запропонованих лікарем рекомендацій, спрямованих на корекцію/усунення наявних у них факторів ризику та підвищення функціональних можливостей організму.

Через кожні 3 місяці ці особи проходили обстеження у форматі розробленої нами Картки індивідуального моніторингу факторів ризику. Ця необхідна для пацієнта процедура займала не більше 10 хв і дозволяла лікарю надавати аргументовані рекомендації щодо змісту профілактичних заходів, спираючись на об'єктивну оцінку отриманих антропологічних показників. Позитивна динаміка цих показників порівняно з їхніми попередніми величинами свідчила про ступінь прихильності пацієнта до виконання запропонованої лікарем оздоровчої програми та об'єктивно віддзеркалювала ефективність профілактичної роботи сімейного лікаря.

Висновки. Моніторинг факторів ризику кардіоваскулярної патології є важливою складовою профілактичної діяльності сімейного лікаря та відповідає вимогам доказової медицини щодо об'єктивізації її ефективності.

Диференційований і комплексний вплив ГХЕ і рецидивуючої коронарної недостатності на морфофункціональний стан мікроциркуляторного русла міокарда

О.Л. Кіндзерська, О.С. Гавриш, В.А. Кричкевич

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

Мікрогемодициркуляторне русло (МГЦР) міокарда, яке поєднує гемотранспортну функцію з роллю найважливішої

ланки системи забезпечення оптимального складу внутрішньотканинного середовища, є мішенню для гіперхолестеринемії (ГХЕ) і ішемії міокарда – провідних факторів розвитку атеросклерозу та ішемічної хвороби серця (ІХС). Відповідно до цього метою даного дослідження було вивчення комплексного впливу цих факторів на гемотранспортну функцію МГЦР і на морфофункціональний стан його ендотелію як ключового компонента гістогематичного бар'єра (ГГБ) міокарда. Хронічну ГХЕ відтворювали додаванням до дієти кролів холестерину у добовій дозі 0,2 г/кг, коронарну недостатність – в/в ін'єкціями пітуїтрину (0,2 од./кг 1 раз на добу) протягом двох місяців. Дослідження виконували з використанням електронної мікроскопії і гістохімії. Перебудова МГЦР міокарда при різних типах експериментальної патології (ГХЕ, коронарна недостатність або їх поєднання) включає як стереотипні порушення, так і зміни, обумовлені характером та структурно-функціональними особливостями різних мікросудин. Комплексна дія цих факторів має взаємопотенціюючий ефект, що збільшує ступінь морфофункціональних змін МГЦР міокарда. При всіх варіантах відтвореної патології закономірно спостерігається периваскулярний та інтрамуральний склероз, порушення депонування і гемотранспортної функції емнісних відділів МГЦР, стійкий перерозподіл кровеносних капілярів на відкриті, плазматичні та закриті, що призводить до порушення трофіки кардіоміоцитів (КМЦ). Редукція МГЦР міокарда обумовлена сукупністю факторів, які відповідно до свого походження можуть бути визначені як переважно інтраваскулярні, інтрамуральні та позасудинні. Порушення гемоферфузії МГЦР тісно пов'язані зі структурно-функціональною перебудовою ГГБ. Патологічні зміни трофічного сегмента МГЦР розподіляються на гостро виникаючі і очевидно, більш доступні для корекції, як-то внутрішньосудинна агрегація формених елементів крові, їх адгезія до ендотелію, порушення реактивності резистивних судин, гідролічна дистрофія ендотеліоцитів, утворення ними мікроворсин та дислокаційних виступів, периваскулярний набряк, та такими, що формуються поступово, стійко змінюють функціонування відповідних структурних елементів МГЦР. Реакція-відповідь МГЦР міокарда в умовах пролонгованого взаємопотенціюючого впливу різних патогенетичних факторів ІХС створює передумови для мозаїчних пошкоджень КМЦ і розвитку дифузного кардіосклерозу.

Порушення ліпідного та вуглеводного обміну у хворих на ревматоїдний артрит

І.В. Климась

Інститут сімейної медицини Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ

Ревматоїдний артрит (РА), що характеризується хронічним системним запаленням, а також тривале застосування медикаментів при лікуванні РА мають негативний вплив на стан гепатобіліарної системи й призводять до порушень ліпідного та вуглеводного обміну. Тому оцінка обміну ліпідів та вуглеводів при РА не може бути не врахована при оцінці загального стану хворого.

Мета – оцінити стан ліпідного та вуглеводного обміну у хворих на РА.

Матеріал і методи. Проведено обстеження 126 хворих на РА, з них 102 жінки та 24 чоловіка, середній вік – (43,82±7,8) року. Як групу контролю обстежено 30 осіб без аутоімунної патології, запальних станів та захворювань, з них 25 жінок та 5 чоловіків віком від 27 до 52 років (в середньому (42,4±8,6) року). Діагноз РА встановлювали на основі критеріїв АРА, 1987. Середня тривалість захворювання – (7,2±5,4) року. В дослідження не включали хворих на РА з вірусними чи аутоімунними гепатитами; що зловживали алкоголем. Набір та обстеження хворих проводились на базі відділення алергології та ревматології КЗ КОР «КОКЛ» та на кафедрі сімейної медицини НМАПО імені П.Л. Шупика з 2008 до 2011 року. Клінічне обстеження кожного хворого складалось із загально-клінічних та спеціальних ревматологічних досліджень. Для діагностики обміну ліпідів проводили лабораторне дослідження крові з визначенням показників ліпідограми (загальний холестерин – ЗХ, ліпопротеїди високої щільності – ЛПВЩ, ліпопротеїди низької щільності – ЛПНЩ, ліпопротеїди дуже низької щільності – ЛПДНЩ, тригліцериди – ТГ, індекс атерогенності). Для вивчення вуглеводного обміну проводили лабораторне дослідження крові з визначенням показників глюкози крові та інсуліну крові. Рівень інсулінорезистентності (ІР) розраховували за формулою НОМА-ІР. Статистична обробка отриманих результатів дослідження проводилась на персональному комп'ютері за допомогою програми Microsoft Excel.

Результати. На основі отриманих результатів лабораторного дослідження ліпідного обміну та проведеного аналізу виявлено високий ступінь частоти дисліпідемій у хворих на РА. Порушення ліпідного обміну у хворих на РА спостерігається в 60,32 % випадків, серед яких дисліпідемія типу ІІа (33,3 %) та ІІb (27 %), що має високі атерогенні властивості. Гіперхолестеринемію та підвищення рівня ХС ЛПНЩ виявлено у 60,32 %, підвищення рівня ХС ЛПДНЩ виявлено у 52,38 %, зниження рівня ХС ЛПВЩ – у 53,97 %, підвищення рівня ТГ – у 26,98 % хворих на РА. Дисліпідемія у хворих на РА частіше спостерігалась у осіб зрілого та середнього віку та у пацієнтів з високим ступенем активності запального процесу. В групі контролю гіперхолестеринемію та підвищення рівня ХС ЛПНЩ виявлено у 6,67 %, зниження рівня ХС ЛПВЩ – у 6,67 %, підвищення рівня ТГ – у 3,33 % випадків (P<0,001).

Аналіз результатів дослідження обміну вуглеводів показав порушення вуглеводного обміну у хворих на РА в 23,8 % випадків. Підвищення рівня глюкози крові виявлено у 21,43 % хворих на РА, в групі контролю – у 3,33 %. ІР за методом НОМА виявлено у 22,22 % хворих на РА, в групі контролю – у 3,33 % (P<0,001). Результати є достовірні в обох досліджуваних групах.

Порушення ліпідного та вуглеводного обміну є факторами розвитку та прогресування жирової інфільтрації печінки у хворих на РА. Дисліпідемія зустрічається у 57,73 % у хворих

на РА з ультразвуковими ознаками жирової інфільтрації печінки, гіперглікемія у 25,77 %, ІР у 27,84 % хворих на РА.

Висновки. У хворих на РА спостерігається більша частота порушень ліпідного та вуглеводного обміну ніж серед осіб відповідного віку без РА. Порушення ліпідного обміну у хворих на РА спостерігається в 60,32 % випадків, серед яких дисліпідемія типу ІІа (33,3 %) та ІІb (27 %), що має високі атерогенні властивості. Порушення вуглеводного обміну у хворих на РА спостерігається в 23,8 % випадків. Порушення ліпідного та вуглеводного обміну є факторами розвитку та прогресування жирової інфільтрації печінки у хворих на РА.

Куріння: чи достатньо серйозним є ставлення лікарів до цього важливого фактора серцево-судинного ризику?

О.Ю. Климкович

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Куріння є одним з основних факторів ризику розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС), зокрема інфаркту міокарда, у молодому віці (INTERHEART). У боротьбі з курінням важливою є роль медичних працівників, зокрема рівень їх знань з даної проблеми та особистий приклад. У країнах, де поширеність куріння серед лікарів зменшується, боротьба з цим фактором ризику серцево-судинних захворювань (ССЗ) та інших захворювань є більш ефективною.

Мета – встановити рівень освіченості лікарів щодо значення куріння сигарет як одного з основних факторів високого серцево-судинного ризику.

Матеріал і методи. Проведено опитування 112 лікарів-кардіологів, терапевтів та сімейних лікарів шляхом анонімного заповнення спеціально розробленої авторами анкети. Середній вік опитаних – (46,5±,2) року.

Аналіз даних анкетування показав, що лише 46,4 % лікарів визнають куріння одним з найважливіших факторів ризику розвитку тяжких ССЗ, решта виділяють як пріоритетні – спадкову схильність, психоемоційні стреси тощо. Приблизно 60,7 % наших колег вважають, що найнебезпечнішим наслідком тривалого куріння є захворювання бронхолегеневої системи, 13,4 % – онкозахворювання і лише 26,5 % – ставлять на перше місце хвороби серцево-судинної системи.

Правильно визначати курців вміють 42,9 % опитаних лікарів. Досить високим є відсоток лікарів, які з'ясовують загальний статус куріння у пацієнта (88,4 %), проте тільки 12,4 % роблять записи про це у медичній документації. Біля 77,6 % лікарів радять відмовитись від куріння, при цьому, лікарі-курці роблять це лише у 49,6 % випадків. Арсенал заходів, що допомагають кинути курити, використовується лікарями недостатньо. Більш ніж 2/3 лікарів (69,1 %) радять

лише психотерапевтичні заходи (автотренінг, гіпноз тощо) та поєднують їх з просвітницькою роботою серед населення; 10,9 % нічого не пропонують своїм пацієнтам і лише 12,4 % лікарів додатково рекомендують нікотинзамісну терапію.

При визначенні найбільшої для здоров'я курця небезпеки, зумовленої курінням сигарет, 58,2 % опитаних нами лікарів вбачають її в нікотині, чверть – у смолах і важких металах, 4,6 % – в монооксиді вуглецю. Переважна більшість лікарів вважають, що найнебезпечніші для здоров'я людини компоненти сигаретного диму утворюються внаслідок згорання тютюну (46,3 %) і лише 16,5 % – впевнені, що найбільшу шкоду здоров'ю людини завдає згорання власне сигаретного паперу.

Встановлено, що серед опитаних лікарів 29,6 % чоловіків і 7,2 % жінок самі є курцями при цьому майже 12,5 % з них не збираються залишати цю згубну звичку.

Висновки. Більш ніж половина лікарів не визнають куріння одним з найважливіших факторів ризику тяжких серцево-судинних захворювань і не надають належної уваги боротьбі з цим чинником, як серед своїх пацієнтів, так і у себе особисто. Куріння є доволі поширеним серед лікарів – фахівців, які займаються лікуванням хворих із хворобами системи кровообігу. Наведені дані свідчать про необхідність підвищення не лише професійних знань лікарів про вплив куріння на організм людини, засоби та методи його усунення, але й особистої культури медичних працівників.

Векторний аналіз електричної і механічної функції серця у висококваліфікованих спортсменів

Г.В. Книшов, Є.О. Білинський, В.В. Лазоришинець, Р.М. Вітовський, В.П. Залевський, Б.Б. Кравчук, К.В. Руденко, О.М. Трембовецька, В.М. Бешляга, О.В. Распутняк, Б.В. Бацак, А.О. Антощенко, В.В. Ісаєнко, О.З. Парацій, Н.В. Захарчук, А.І. Лисенко, М.М. Дирда

*Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова, Київ
Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ*

Дисфункція лівого шлуночка при серцевій недостатності (СН), незалежно від етіології, включає порушення архітектури міокарда, послідовності його активації та процесу електромеханічної трансформації. Вивчення вказаних процесів при функціонуванні серця в умовах, що вимагають забезпечення регулярних максимальних фізичних навантажень, є корисним для більш глибокого розуміння механізмів формування СН.

Мета – вивчити особливості електричної і механічної функції серця у висококваліфікованих спортсменів, серцево-судинна система яких здатна забезпечувати виконання фізичних навантажень на грані людських можливостей.

Матеріал і методи. Обстежено 20 висококваліфікованих спортсменів (майстри спорту і кандидати в майстри спорту), з яких 6 займались легкою атлетикою, 6 – гірським велоспортом і 2 – спортивною гімнастикою, віком (20 ± 2) роки, зі стажем тренування ($8,0 \pm 3,5$) року, з об'ємом навантажень

(16 ± 4) години на тиждень. Також обстежено 5 ветеранів, майстрів спорту, віком (47 ± 4) роки, які припинили інтенсивне тренування. Контрольну групу склали 7 здорових студентів віком 19–20 років, що не займаються професійно жодним видом спорту. Для аналізу просторової послідовності збудження серця використовувалась вектор-електрокардіографія (ВКГ), для векторного аналізу механічної функції – двовимірний ехокардіографічний метод реєстрації деформації міокарда за технологією відстежування акустичних маркерів з використанням комерційно доступної портативної ультразвукової системи Imagic Agile (Contron, Франція).

Результати. Отримані зразки петель ВКГ у фронтальній, сагітальній, трансверзальній площинах і динаміки подовжньої, радіальної та циркулярної деформації і швидкості деформації стінок лівого шлуночка протягом серцевого циклу в стані спокою у діючих спортсменів різних видів спорту. Виявлені також патологічні зміни електричної і механічної функції серця у ветеранів спорту, що припинили регулярні тренування.

Висновки. Вивчення особливостей електричної і механічної функції серця, адаптованого до регулярних максимальних фізичних навантажень, поглиблює розуміння механізмів розвитку серцевої недостатності. Для вивчення в амбулаторних умовах особливостей спортивного серця, зокрема виявлення патології, необхідно комплексне застосування електровекторкардіографічного і ехокардіографічного методів обстеження.

Оценка риска развития геморрагических осложнений при разных формах острых коронарных синдромов в зависимости от спектра фрагментации фибронектина плазмы крови

Е.А. Коваль, О.А. Мараренко

*Днепропетровская медицинская академия
КУ «Клиническое объединение скорой медицинской помощи»
при Днепропетровском областном совете*

Исследование спектра фрагментации фибронектина (ФН) может служить дополнительным фактором стратификации риска развития геморрагических осложнений (ГО) при инфаркте миокарда (ИМ), как показано нами ранее (Г.В. Дзяк и соавт., 2004), однако возможности данного метода в прогнозировании осложнений при разных формах острых коронарных синдромов (ОКС) не изучены.

Цель – изучить взаимосвязь частоты выявления фрагментов фибронектина (ФФН) плазмы крови с учетом их известных свойств и возникновения ГО при разных формах ОКС в динамике.

Материал и методы. Обследовано 135 больных с разными формами ОКС: без элевации сегмента ST-NSTEMI ($n=40$), с элевацией ST (STEMI) и тромболитисом (ТЛТ), поступление до 6-ти часов от момента симптомов ($n=64$), STEMI без ТЛТ, поступление от 12 до 24 часов ($n=31$). Мужчины составляли 69,3 %, средний возраст – ($59,8 \pm 1,3$) года. Критериями включения были наличие стенокардии покоя и/или напряжения на протяжении последних 24 часов,

ЭКГ-признаки ишемии и/или некроза миокарда, позитивные маркеры некроза миокарда (МВ-КФК, тропонин Т). Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от отсутствия/наличия ГО, фиксировавшихся в госпитальный период и в течение года. К геморрагическим осложнениям отнесены геморрагические проявления согласно критериям TIMI hemorrhage classification (зафиксированы на $(4,5 \pm 1,7)$ сутки). Все пациенты получали базисную антиишемическую и антикоагулянтную терапию (АТ) в составе антитромботической, согласно рекомендациям Европейского и Украинского обществ кардиологов. Комплексная клиническая оценка пациентов проводилась на основе изучения жалоб, анамнеза, физикального и лабораторного обследования. Исследование процессов протеолиза проводилось путем изучения динамики деградации ФН методом иммуноблота. Статистически значимым считали расхождения при значениях двустороннего $P < 0,05$. В качестве контроля обследована группа здоровых доноров ($n=14$), сопоставимая по полу и возрасту.

Результаты. Частота развития ГО за период наблюдения составила 4,4 % (6 больных), все наблюдались в госпитальный период.

При возникновении ГО в 83,3 % случаев зафиксировано наличие ФН 20–38 кДа (имеют свойства фибронектиназы) (норма – 10 %) ($P=0,036$) после окончания АТ, сохранявшееся и через 1 год ($P=0,012$), достоверное учащение ФН 125–140 кДа (участвуют в регуляции высвобождения эластазы моноцитов) ($P < 0,05$) во все сроки наблюдения, ФН 15–19 кДа (связывают фибрин, активируют процессы тромбообразования) по сравнению с неосложненным течением ОКС в конце госпитального периода ($P=0,003$) и через год ($P=0,046$).

Характерным только для ОКС STEMI (раннее поступление, ТЛТ) явилось наличие ФН 15–19 кДа в 75 % (норма – 0 %) ($P < 0,05$) после окончания АТ (в группах без ТЛТ максимальная фрагментация ФН, как и в норме, отсутствовала), учащение ФН 100–110 кДа в 1-й день ($P=0,004$) и через 1 год ($P=0,001$), 100 % наличие ФН 180–190 кДа в отдаленные сроки ($P=0,009$), полное отсутствие ФН 220 кДа (нативный ФН) сразу при поступлении ($P < 0,005$).

В группе ОКС ST-NSTEMI при развитии ГО зафиксировано достоверное снижение (до нормы) частоты ФН 120 кДа по сравнению с неосложненным течением ИМ в 1-й день, учащение 150–155 кДа по сравнению с неосложненным течением ИМ в конце госпитального периода ($P=0,03$), и 125–140 кДа ($P < 0,05$) при поступлении.

Выводы. Индивидуальный спектр фрагментации ФН достоверно ассоциирован с развитием ГО при всех формах ОКС, что может быть использовано как дополнительный фактор риска их развития.

Применение пептидов эпифиза как новое перспективное направление в лечении сердечно-сосудистой патологии у людей пожилого возраста

О.В. Коркушко, В.Х. Хавинсон, В.Б. Шатило

*ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», Киев
Санкт-Петербургский институт биорегуляции и геронтологии СЗО РАМН*

В последние годы обсуждается роль функциональной недостаточности шишковидной железы (эпифиза) в развитии сердечно-сосудистой патологии. Снижение продукции мелатонина у больных ИБС и артериальной гипертензией связано с функциональными изменениями эпифиза. Поэтому существует реальная возможность восстановления выработки мелатонина, что было ранее отмечено при введении пептидов эпифиза животным и людям.

Цель – выяснить отдаленные результаты длительного применения пептидного препарата эпифиза эпиталамина у пожилых больных ИБС со сниженной мелатонинобразующей функцией эпифиза.

Материал и методы. В рандомизированном сравнительном открытом исследовании участвовали 79 больных ИБС со стабильной стенокардией напряжения 1–2 ФК, которым на момент включения было от 60 до 65 лет. Все пациенты имели дефицит эндогенного мелатонина, об этом свидетельствовал показатель ночной экскреции 6-гидроксимелатонина сульфата (6-ГМС) менее 9 мкг. В 1992 г. больных распределили в однотипные по исходному состоянию группы: пациенты 1-й группы (40 чел.) получали стандартную терапию (бета-адреноблокатор, ингибитор АПФ, симвастатин в дозе 10–20 мг/сут, ацетилсалициловая кислота в дозе 100–125 мг/сут), больным 2-й группы на фоне такой же стандартной терапии каждые 6 мес вводили пептидный препарат эпифиза эпиталамин (10 мг внутримышечно 1 раз в 3 суток, 5 введений на курс, 6 курсов в течение 3 лет). С 1996 по 2007 гг. больные обеих групп находились под наблюдением и получали стандартное лечение ИБС. Наряду с оценкой функциональных показателей (толерантность к нагрузке, уровень ночной экскреции 6-ГМС, липиды крови, толерантность к глюкозе) анализировали конечные точки – случаи смерти от всех причин и от сердечно-сосудистых заболеваний. Данные обработаны методом построения кривых выживаемости и оценок Kaplan – Meier.

Результаты. Применение пептидного препарата эпифиза способствовало восстановлению ночной продукции мелатонина у больных ИБС, о чем свидетельствовало достоверное повышение экскреции с мочой 6-ГМС. Эффект сохранялся после каждого курса в течение 4–6 мес. Вос-

становление эндогенной продукции мелатонина сопровождалось уменьшением клинических проявлений ИБС (частоты, длительности и интенсивности болевых эпизодов), достоверным повышением толерантности к физической нагрузке, нормализацией нарушенной толерантности к глюкозе, снижением уровней в сыворотке крови общего холестерина (ХС) и ХС ЛПНП.

Последующее 12-летнее наблюдение за больными обеих групп (1996–2007 гг.) показало, что в контрольной группе (гр. 1) в 2007 г. остались живы только 16 из 40 (40 %) больных. В то же время в группе, получавшей пептиды эпифиза (гр. 2), были живы 26 из 39 пациентов (66,7 %) ($P=0,045$). Построение кривых выживания Kaplan – Meier показало статистически значимое уменьшение частоты риска смертельного исхода у пациентов 2-й группы ($P=0,048$). Во 2-й группе также было значительно меньше больных, которые умерли от инфаркта миокарда или инсульта (46,2 %), чем в 1-й (83,3 %). Таким образом, длительное применение пептидов эпифиза привело к уменьшению уровня смертности, связанной с сердечно-сосудистыми событиями.

Выводы. Снижение эндогенной продукции мелатонина является одним из факторов развития сердечно-сосудистой патологии в пожилом возрасте. Применение пептидов эпифиза приводит к восстановлению мелатонинобразующей функции эпифиза. Благодаря этому улучшается течение ИБС, уменьшается риск преждевременной смерти, увеличивается продолжительность и качество жизни пожилых больных со стабильной стенокардией напряжения 1–2 ФК. Полученные данные обосновывают включение пептидных препаратов эпифиза в стандарты лечения больных ИБС для повышения их эффективности и улучшения отдаленного прогноза.

Морфофункціональний стан серцево-судинної системи у підлітків, народжених від батьків-ліквідаторів аварії на ЧАЕС

Т.О. Костенко

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН», Харків

Враховуючи те, що в Україні ситуація з серцево-судинними захворюваннями серед усього населення залишається досить складною, особливо внаслідок летальних випадків раптової смерті школярів, гостро постає проблема визначення морфофункціонального стану кардіоваскулярної системи, розробки та реалізації програми диспансеризації дитячого населення з серцево-судинними порушеннями.

Мета – визначення особливостей серцево-судинної системи у підлітків із сімей ліквідаторів аварії на ЧАЕС за даними ультразвукового методу дослідження.

Матеріал і методи. У 150 підлітків 16–18 років, народжених від батьків-ліквідаторів аварії на ЧАЕС (основна група), та у 100 – із сімей без радіаційного анамнезу (група порівняння) проведено вивчення морфофункціонального стану серцево-судинної системи за допомогою ультразвукового методу дослідження, яке проводилося на апараті SLE-101 PC (Литва) конвексним датчиком з частотою 3,5 МГц.

Результати. Результати ультразвукового дослідження свідчили про значну частоту вроджених малих структурних

аномалій серця у підлітків 16–18 років (118 на 100 випадків – в основній проти 55 на 100 випадків в групі порівняння). Так, у (78,57±4,9) % пацієнтів основної групи і у (46,0±5,0) % групи порівняння ($P<0,05$) виявлені аберантні хорди в порожнинах шлуночків, переважно в лівому, частіше вони були множинними. У (14,9±3,3) % дітей спостерігалася локальна гіпертрофія міокарда в місцях прикріплення хорд, деформація, нерівномірне потовщення, серповидна форма міжшлуночкової перетинки, в групі порівняння цей показник зустрічався рідше (у (5,0±2,2) %, $P<0,05$). Пролабування мітрального клапана відзначалося у (77,5±3,2) % проти (48,0±4,9) %, ($P<0,05$) підлітків 16–18 років. Пролабування легеневого клапана констатовано в (21,0±3,5) % підлітка тільки основної групи. Значно рідше в обох групах реєструвалися пролабування аортального і трикуспідального клапанів. У (5,9±2,2) % визначено поєднане пролабування 2–3 клапанів. У 29,3 % пролабування клапанів було ідеопатичним з «потовщенням», «лохматістю» стулок, що не було характерним для дітей групи порівняння. Достовірно частіше (41,2%±4,6) % ($P<0,05$), ніж в групі порівняння (22,0±4,1) %, мали місце процеси ремоделювання серця, які стосувалися в основному розмірів лівого шлуночка. Майже у половини обстежуваних 16–18 років (49,3±5,0) % проти (41,50±6,7) % в групі порівняння, ($P<0,05$) відзначалося зниження насосної й скорочувальної функції серця.

Висновки. Виявлені ознаки дисплазії сполучної тканини серця, особливо у нащадків ліквідаторів аварії на ЧАЕС, (наявність множинних аберантних хорд, висока частота пролапсу мітрального клапана, збільшення розмірів лівого шлуночка) в подальшому можуть сприяти детренованості серцево-судинної системи у підлітків, виникненню кардіогемодинамічних порушень, що потребує строгої організації лікарсько-педагогічного контролю за рівнем рухової активності і фізичним вихованням цих підлітків.

Фактори, впливаючі на ремоделювання судодів при ревматических захворюваннях

А.П. Кузьмина, Е.Я. Маркова, О.А. Урясьева

Днепропетровская медицинская академия

Цель – уточнение особенностей процессов ремоделирования сосудистой системы при ревматических заболеваниях (РЗ).

Из 104 обследованных больных с РЗ встречались пациенты с начальными проявлениями атероматоза сонных артерий без выраженных гемодинамических сдвигов у 15 с системной красной волчанкой (СКВ), у 14 с идиопатическим криоглобулинемическим васкулитом (ИКВ), у 16 системной склеродермией (ССД), у 13 ревматоидным артритом (РА).

При исследовании общих сонных артерий (ОСА) толщина комплекса интима – медиа (КИМ) была достоверно выше в группах больных СКВ (достигающая 0,88–0,94 мм); РА (0,79–0,82 мм); по сравнению с группой контроля (0,42–0,58 мм). Нарастание толщины КИМ (особенно медиа) наблюдалось у пациентов с высоким уровнем ФНО и гомоцистеина.

Скоростные характеристики кровотока по общей сонной артерии ОСА изменялись, что сопровождалось увеличением выше контроля показателей индекса PI (ОСА) (до

1,23–1,34) и индекса RI (ОСА) в группе больных СКВ (0,70–0,79). Изменение КИМ и гемодинамических характеристик кровотока по ОСА свидетельствуют о структурных изменениях сосудистой стенки и увеличении ее жесткости, что указывает на процессы ремоделирования сосудистого русла, предшествующие атеросклеротическому поражению сонных артерий.

Процессы ремоделирования также затрагивают центральный отдел сердечно-сосудистой системы. В группах больных СКВ и РА встречались пациенты со структурно-функциональными изменениями центрального отдела сердечно-сосудистой системы, но в целом, по группам различий с контролем выявлено не было. Наименьшие изменения имели место в группе больных с идиопатическим криоглобулинемическим васкулитом, хотя ни по одному из показателей различий с группой контроля не было зафиксировано.

Исходное состояние плечевой артерии характеризовалось увеличением диаметра просвета сосуда в группе больных СКВ и ССД (в среднем 0,35 см) относительно контроля. Во всех группах больных наблюдалось изменение формы доплерографической кривой с выраженными изменениями диастолической части спектра.

Больные криоглобулинемическим васкулитом характеризуются отсутствием признаков ремоделирования сердечно-сосудистой системы (неизменное состояние сонных артерий и сердца). Для больных СКВ и РА характерно развитие процессов ремоделирования (утолщение КИМ, изменение гемодинамических параметров сердца), что связано с клинической и иммунологической активностью патологического процесса (ФНО, гомоцистеин). Больные ССД характеризуются минимальными признаками ремоделирования, связанными с длительностью и активностью заболевания. Выявленные структурно-функциональные изменения периферического сосудистого русла у больных ревматического профиля несут неспецифический характер, что указывает на общность патофизиологических механизмов, лежащих в их основе.

Анемия – фактор снижения качества жизни больных

**А.П. Кузьмина, Е.Я. Маркова, О.А. Уряшева,
Т.В. Хакимова**

Днепропетровская медицинская академия

Известно, что у пациентов с хронической железодефицитной анемией (ЖДА) наряду с анемическим и сидеропеническими синдромами развиваются поражения внутренних органов – висцеропатии, такие как кардиомиопатия (Зюбина Л.Ю, 2000). Клинические проявления последней (кардиалгии, сердцебиение, нарушение ритма и проводимости, симптомы сердечной недостаточности) часто маскируются клинической картиной самой анемии, особенно в начальной стадии заболевания. Все

это увеличивает продолжительность периода временной нетрудоспособности. К особенностям структуры миокарда, центральной гемодинамики, глобальной и сегментарной диастолической функции сердца у больных хронической ЖДА следует отнести такие нарушения структуры и функций сердца, как дилатация камер, эксцентрическая и концентрическая гипертрофия левого желудочка, увеличение ударного объема левого желудочка, диастолическая дисфункция желудочков, а иногда, при тяжелой анемии, – снижение сократительной способности миокарда (Коваленко В.Н., Кузьмина А.П., 1989). Поскольку в основе развития начальной стадии анемической кардиомиопатии лежит диастолическая сердечная недостаточность, важна именно ранняя диагностика нарушений диастолической функции миокарда у больных ЖДА. По данным тканевой миокардиальной доплерэхокардиографии (ТМДЭхоКГ) у больных со среднетяжелой анемией установлено на 13,7 %, а тяжелой – на 28,7 % снижение скорости потока быстрого наполнения (Е). При этом скорость атриального наполнения (А) при умеренной анемии превысила значение здоровых лиц на 11,2–14,6 %, а при тяжелой – на 28,2 %, что совпадает с данными Е.В. Гончаровой (2012). Соотношение Е/А у пациентов с ЖДА достоверно снижалось по мере нарастания тяжести анемии. Время замедления раннего диастолического наполнения ЛЖ (DTe) у больных тяжелой анемией увеличивается на 9,2 %. Время изоволюмического расслабления ЛЖ увеличивается от 10,4 до 22 %. Доля больных с диастолической дисфункцией ЛЖ составляет 46,7 %. Скорость потока быстрого наполнения правого желудочка (ПЖ) у пациентов с анемией средней тяжести снижается на 7,2 %, а тяжелой – на 6,7 %. Скорость потока атриального наполнения ПЖ, достоверно выше у больных с нарастающей анемией. Установлены типы трансмитральных потоков: нормальный – 68,3 %, гипертрофический – 31,7%. Скорость движения в раннюю диастолу (Ve) большинства сегментов ЛЖ у большинства больных ЖДА и кардиомиопатией снижена более чем на 25 %, а скорость движения в позднюю диастолу (Va), наоборот, превышает контрольное значение на 70 %. При исследовании сегментарной дисфункции ЛЖ у больных ЖДА без кардиомиопатии в 10 сегментах из 15 Ve была снижена более чем на 15 %, тогда как Va, наоборот, превышала контрольный показатель на 30 % в 11 из 15 сегментов ЛЖ. Соотношение пиковых скоростей волн расслабления Ve/Va менее 1.0 может служить критерием для диагностики ранних сегментарных нарушений. К особенностям ранних признаков развития кардиомиопатии у больных с ЖДА следует отнести: увеличение содержания IL-1 β и IL-6 в сыворотке крови пациентов с ЖДА, не имеющих клинико-инструментальных признаков кардиомиопатии, а с развитием кардиомиопатии более выраженный прирост IL-1 β и увеличивается содержание ФНО- α . Изменяемость качества жизни во времени, в зависимости от состояния больного, обусловленного дефицитом железа, требуют постоянного мониторинга и своевременной адекватной коррекции состояния системы эритропоэза.

Состояние микроциркуляции и реологические свойства крови у больных ревматического профиля

А.П. Кузьмина, О.А. Урясьева, Е.Я. Маркова,
Т.В. Хакимова

Днепропетровская медицинская академия

Цель – уточнение особенностей микроциркуляторных сдвигов и реологических свойств крови при ревматических заболеваниях (РЗ).

Материал и методы. Обследованы 12 больных системной красной волчанкой с различными типами микроциркуляторных нарушений с высоким уровнем клинической и лабораторной активности. Анализ показателей функциональных проб обнаружил наиболее значимые корреляционные связи толщины КИМ с уровнем аДНК, а также с уровнем клинической (SLEDAI) и лабораторной (аДНК) активности.

Результаты. Исходя из полученных данных, можно предполагать патогенетическую роль аутоиммунных процессов в формировании и поддержании эндотелиальной дисфункции. Изменения характеризовались усилением модуляции и дисбалансом между пассивными и активными механизмами. Анализ показателей функциональных проб и механизмов модуляции микроциркуляции у больных с РЗ (модель системная красная волчанка) позволил определить характерные типы микроциркуляторной гемодинамики (2 – нормоциркуляторный, 2 – гиперемический, 6 – застойно-стазический и 2 – спастический). Взаимосвязь показателей ремоделирования сердечно-сосудистой системы сосудистого русла с характером течения и активности (клинической и лабораторной) заболевания. У данного контингента больных микроциркуляторные изменения совпадали с гемостазиологическими нарушениями. Наиболее яркими были внутрисосудистая агрегация тромбоцитов (как спонтанная, так и индуцированная), развитие синдрома гиперкоагуляции (АЧТВ, РФМК, МНО, гематокрит и вязкостные свойства крови) и ингибированием системы фибринолиза. Снижение содержания антитромбина III коррелировало с повышением содержания фибриногена и гомоцистеина. У всех обследованных больных имела место гиперкоагуляционная фаза синдрома ДВС. Статистический анализ подтвердил наличие синергизма между антителами к кардиолипинам и развитием гиперкоагуляционной направленности. Антифосфолипидный синдром характеризовался активацией системы гемостаза. Также безусловным признаком активации первичного гемостаза являлось повышение спонтанной агрегации тромбоцитов. Были четко определены прямые корреляционные связи между повышением спонтанной агрегации тромбоцитов и таких признаков, как синдром Рейно ($P < 0,01$), а также активностью воспалительного процесса у больных – повышением ANA ($P < 0,01$); уровнем ревматоидного фактора (РФ) ($P < 0,05$); снижением комплемента (СН50; С4) ($P < 0,01$) Маркерами активации системы тромбоцитарного гемостаза, по данным ряда исследований, являлось повышение индуцируемой агонистами агрегации тромбоцитов. Данный маркер активации следует учитывать при анализе течения процесса.

Выводы. По результатам исследования гемореологического профиля у больных ревматическими заболеваниями, можно сделать вывод о негативном изменении его макро- и микрореологических характеристик. Анализ фак-

торов, которые определяют текучесть цельной крови в данной группе наблюдений, показал, что она снижалась как за счет прироста вязкости плазмы, так и через высокий гематокрит.

Фармакоекономічний аналіз антитромботичної терапії в геріатричній клініці

Л.П. Купраш, Ю.О. Гріненко, О.В. Купраш,
О.С. Гударенко

*Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України, Київ
Український державний медико-соціальний центр
ветеранів війни, Циблі*

Впровадження методів фармакоекономічного аналізу в геріатричну клініку дозволить обґрунтувати вибір ефективних, безпечних і економічно вигідних лікарських засобів для лікування хворих літнього віку, які перебувають у лікарняних закладах. Актуальність цієї проблеми для геріатрії визначається особливостями захворюваності цієї вікової категорії, високим рівнем поліморбідності, що обумовлює одночасне призначення декількох лікарських засобів різних фармакотерапевтичних груп, взаємодія яких є суттєвим фактором ризику розвитку побічних ефектів та потреби додаткових витрат.

Мета – фармакоекономічний аналіз антиагрегантної терапії у хворих старечого віку з ішемічною хворобою серця (ІХС).

Матеріал і методи. Ретроспективне клініко-економічне дослідження проведено на базі Українського державного медико-соціального центру ветеранів війни (УДМСЦВВ). Опрацьовано 317 історій хвороб пацієнтів віком понад 75 років з ІХС і супутніми захворюваннями, частота яких становила $(6,3 \pm 0,3)$ на одного хворого, з них $(3,8 \pm 0,7)$ припадали на хвороби органів кровообігу, а $(2,6 \pm 0,5)$ – на хвороби інших органів і тканин. Обстеженим хворим в складі комбінованої терапії призначали ацетилсаліцилову кислоту (АСК) (аспекард, ВАТ «Концерн Стирол», Україна) по 100 мг на добу (158 хворих) та комбінований препарат АСК та гідроксиду магнію (кардіомагніл, «Нікомед») по 75 мг на добу (159 хворих). Фармакоекономічний аналіз проводили методом витрати – ефективність, який дозволяє зіставити витрати з отриманими результатами. При розрахунку показника витрати – ефективність за критерієм ефективності було взято зниження протромбінового індексу (ПТІ) за період лікування (21 день) в процентах до вихідної величини. Статистична обробка результатів проводилася на персональному комп'ютері за допомогою програми Statistica 6.0.

Результати. Встановлено, що у обстежених хворих після 21-денного лікування аспекардом ПТІ знизився на 21,2 %, при лікуванні кардіомагнілом – на 27,4 %. Побічні ефекти (нудота, печія, дискомфорт та болі в епігастральній області) розвивалися у 23,9 % хворих першої групи та 7,1 % – другої, в зв'язку з чим їм було призначено омепразол по 1 таблетці на добу та альмагель по одній чайній ложці три рази на добу. Вартість антиагрегантної терапії (на курс лікування 100 хворих) становила для аспекарду 312 грн, кардіомагнілу – 580 грн. Витрати на лікування побічних ефектів становили в першій групі 334 грн, в другій – 107 грн. Зіставлення показників ефективності і загальної вартості лікування показало, що показник витрати – ефективність був вищий в групі хворих, які отримували аспекард (30,4 грн на одиницю ефективності)

порівняно з хворими, що лікувалися кардіомагнілом (25,1 грн на одиницю ефективності).

Висновки. При лікуванні ІХС у хворих старечого віку з високим ризиком розвитку гастропатії економічно переважним є використання комбінованих препаратів ацетилсаліцилової кислоти з антацидними компонентами, що зменшує частоту побічних ефектів та знижує вартість медикаментозної терапії.

Протективний вплив убіхінону та комплексу попередників і модулятора його біосинтезу на мітохондрії серця і печінки при введенні доксорубіцину

**О.Б. Кучменко, А.П. Бурлака, Д.М. Петухов,
І.І. Ганусевич, Г.В. Донченко**

*Інститут біохімії ім. О.В. Палладіна НАН України, Київ
Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології
ім. Р.Є. Кавецького НАН України, Київ*

В останні роки активно досліджуються механізми виникнення дисфункції мітохондрій (М) та її ролі в етіології ряду захворювань, зокрема серцево-судинних. Мітохондрії є основним джерелом активних форм кисню, а реакція окислення убісемінонів молекулярним киснем в мітохондріальному ланцюзі транспорту електронів (ЛТЕ) – одним із основних процесів, що відповідальні за генерацію супероксидних аніон-радикалів. За дисфункції М через редокс-залежні регуляторні механізми відбуваються масштабні порушення багатьох фізіологічних процесів, зокрема, посилення деструкції позаклітинного матрикса (ПМ) за рахунок активації протеаз, зокрема матричних металопротеїназ (ММП). Метою роботи було дослідження вмісту і редокс-стану убіхінону (КоQ), активності комплексів I, II і IV ЛТЕ в М та вмісту активних форм ММП-2 та ММП-9 в тканинах печінки і серця щурів за умов введення доксорубіцину та дії препарату КоQ₁₀ і комплексу попередників і модулятора біосинтезу КоQ (ЕПМ).

Доксорубіцин (Д) вводили внутрішньоочеревинно в дозі 2,2 мг/кг ваги тіла щоденно протягом 8 днів. Комплекс ЕПМ (α -токоферилацетат, пара-оксибензойна кислота і метіонін) і препарат КоQ₁₀ вводили перорально протягом 8 днів паралельно з Д.

За введення тваринам Д вміст КоQ в тканинах печінки зменшується в 2 рази, а в М печінки і серця зростає відповідно в 1,6 і 2 рази. За введення разом із Д препарату КоQ₁₀ або комплексу ЕПМ спостерігається нормалізація вмісту КоQ в тканинах і М печінки і серця. Вміст убісемінонів в М печінки і серця за введення Д знижується відповідно в 2,1 і 2,3 рази. Зростання вмісту КоQ в М печінки і серця разом із зниженням рівня убісемінонів може свідчити про перехід наявного КоQ у повністю відновлений або окислений стан. За умов введення твари-

нам разом із Д комплексу ЕПМ і препарату КоQ₁₀ відбувається зростання вмісту убісемінонів в М печінки і серця порівняно з тваринами, яким вводили тільки Д. За введення Д порушується функціонування I, II і IV комплексів ЛТЕ в М серця і печінки, що нормалізується за застосування комплексу ЕПМ та препарату КоQ₁₀. За введення Д в тканинах серця і печінки зростає активність ММП-2 і ММП-9. За введення тваринам разом з Д препарату КоQ₁₀ та комплексу ЕПМ спостерігається зниження активності обох протеїназ в досліджуваних органах в декілька разів.

За умов введення Д втрачається одна із основних умов нормальної життєдіяльності клітин – здатність підтримувати гомеостаз редокс-стану, сукупності окисно-відновних компонентів. За застосування комплексу ЕПМ і препарату КоQ₁₀ спостерігається захисний ефект на М клітин печінки і серця, про що свідчить відновлення електронного транспорту в дихальному ланцюгу та зниження деструкції ПМ.

Оцінка змін структурно-функціонального стану серця спортсменів

**О.В. Легконогов, О.О. Сосновська,
О.О. Соколовська**

*Кримський державний медичний університет
ім. С.І. Георгієвського, Сімферополь*

Мета – оцінка змін структурно-функціонального стану серця при заняттях спортом за заданими доплерокардіографії з урахуванням електрокардіографічних даних та рівня спортивної кваліфікації.

Матеріал і методи. Проведено аналіз результатів обстеження 298 спортсменів (229 чоловіків і 59 жінок, середній вік (17,6 \pm 0,3) року у віковому діапазоні 12–30 років) з використанням доплерокардіографії, ЕКГ в динаміці, холтерівського моніторингу ЕКГ.

Результати. Будь-які функціональні порушення або органічна патологія серця були встановлені у 184 спортсменів, що склало 61,7 % від усіх обстежених; у 114 атлетів (38,3 %) патології серцево-судинної системи не було виявлено. Синдром «спортивного серця», діагностований у 49 пацієнтів (16,4 % обстежених), порівняно зі здоровими спортсменами характеризувався відносною брадикардією (частота скорочень серця (ЧСС) в спокої (50,2 \pm 1,1) проти (65,7 \pm 1,2) за 1 хв; $P < 0,001$), збільшенням розмірів порожнини лівого шлуночка (ЛШ) за даними доплерокардіографії (кінцеводіастолічний розмір (5,85 \pm 0,03) проти (5,00 \pm 0,04) см), відносним збільшенням розмірів порожнин лівого передсердя і правого шлуночка (відповідно (3,89 \pm 0,05) проти (3,36 \pm 0,04) см і (2,41 \pm 0,05) проти (2,04 \pm 0,03) см), товщини задньої стінки ЛШ і міжшлуночкової перегородки (відповідно (0,85 \pm 0,01) проти (0,77 \pm 0,01) см і (0,89 \pm 0,02) проти (0,77 \pm 0,01) см) (відмінності показників між групами достовірні при $P < 0,001$). У пацієнтів зі «спортивним серцем» спостерігалися різно-

манітні порушення ритму (часта шлуночкова і суправентрикулярна екстрасистоля відповідно в 13 і 6 спостереженнях, міграція водія ритму – в 10) і провідності серця (атріо-вентрикулярна блокада I ст. у 7 спортсменів, II ст. – у 4, повна блокада правої ніжки пучка Гіса – у 3, синдром ранньої реполяризації шлуночків – в 5 спостереженнях). Серед 49 пацієнтів зі «спортивним серцем» переважали спортсмени високої кваліфікації (19 майстрів і кандидатів у майстри спорту – 38,8 %), тоді як без патології серця їх було всього 20 з 114, що становило 17,5 % ($P < 0,001$). В інших 135 спостереженнях були діагновані нейро-циркуляторна дистонія за кардіальним типом (42 пацієнта), міокардіофіброз (32), аномалії хордального апарату серця (28), пролапс передньої стулки мітрального клапана I ст. (9), латентний і маніфестуючий синдром WPW (відповідно 6 та 3 спостереження). У 15 спортсменів були вперше виявлені вроджені вади серця з мінімальними порушеннями внутрішньосерцевої гемодинаміки, в тому числі в 9 спостереженнях незначний стеноз легеневої артерії, відкрите овальне вікно міжпередсердної перегородки (4), двостулковий аортальний клапан (2 пацієнта).

Висновки. Регулярні заняття спортом сприяють збільшенню розмірів порожнин серця, маси міокарда, появи брадикардії в спокої, поєднання яких прийнято позначати як «спортивне серце». Спортсмени, як правило, приділяють підвищену увагу власному здоров'ю і нерідко звертаються до лікаря з приводу серцебиття, запаморочення, стомлюваності, болів в області серця, задишки. Якщо ж при рутинному клініко-електрокардіографічному обстеженні виявляються відхилення від норми, то, з урахуванням широко поширеної думки про підвищений ризик раптової серцевої смерті серед спортсменів, з'являються приводи для тривожних очікувань. Таким чином, стан серцево-судинної системи спортсменів може варіювати в широких межах, що вимагає ретельного і продуманого лікарського підходу перед остаточним висновком про відсторонення спортсмена від тренувань і змагань, тим більше коли спортивна професія дає перспективу кар'єрного росту та/або є джерелом доходу.

Виявлення надмірного рівня аутоантитіл до специфічних білків нервової системи залежно від анатомічних особливостей вроджених вад серця

О.М. Лисунець, В.С. Недзвецкий, О.В. Фурса, О.В. Танцур

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

Результати обстеження 256 дорослих пацієнтів після корекції вродженої вади серця (ВВС) у клініці інституту показали, що проблема когнітивних та афективних порушень з часом продовжує збільшуватися у деяких категорій пацієнтів. Метою дослідження був пошук патофізіологічних механізмів порушень центральної нервової системи (ЦНС) у дорослих хворих на ВВС. Об'єктом дослідження були аутоантитіла до специфічних білків нервової тканини, білок гліальних проміжних філаментів ГФКБ як перспективний антиген ЦНС, що залучається до аутоімунного процесу та розвитку патології. Імунохімічні дослідження проводили методом

імуноблотинга з використанням 72 сироваток дорослих пацієнтів з ВВС та 20 сироваток контрольної групи, моноспецифічних поліклональних антисироваток і моноклональних антитіл (Santa Cruz Biotechnology, США). Наявність специфічних антигенів нервової тканини аутоантитіл було виявлено у 69 з 72 пацієнтів з групи ВВС і у 2 з 20 контрольних зразків. Результатом подвійного імуноблотинга стала специфічна реакція аутоантитіл до ГФКБ і продуктів його деградації, що мали молекулярну масу 49, 45 та 37 кДа. Враховуючи високі імуногенні властивості білків, які формують проміжні філаменти кліток нервової тканини, можна визначити, що в групі пацієнтів з ВВС порушення регуляції імунної відповіді спровоковані пошкодженнями астроцитів. Результати дослідження вказують на присутність специфічно реагуючих імуноглобулінів G класу, які експресуються переважно у вторинній імунній відповіді, і їх присутність є ознакою неодноразової стимуляції імунокомпетентних клітин відповідним антигеном. Підвищена ступінь генерації аутоантитіл (титр 1:400 та вище) до нейроспецифічних білків виявлялась при ВВС з артеріовенозним шунтом та розвитком гіперволемії малого кола кровообігу (відкрита артеріальна протока, дефект міжпередсердної перегородки, дефект міжшлуночкової перегородки, частковий аномальний дренаж легеневих вен); з незмінним легеневим кровотоком та перешкодою кровотоку у велике коло кровообігу (коарктація аорти, аортальний та субаортальний стенози); з веноартеріальним шунтом та розвитком гіпоксемії (тетрада Фалло, стеноз легеневої артерії, артретрія трикуспідального клапана з наявністю дефекту міжпередсердної перегородки та дефекту міжшлуночкової перегородки).

Роль седативних препаратів в ліченні вегетативних дисфункцій у дітей

В.Г. Майданник, І.А. Митюрєва, М.Б. Мойсєнко

*Национальный медицинский университет
им. А.А. Богомольца, Киев*

Широкая распространенность вегетативных дисфункций (ВД) у детей и подростков, недостаточная эффективность реабилитационного лечения данной патологии объясняют актуальность проблемы.

Цель – патогенетическое обоснование применения седативных препаратов в комплексном лечении детей с ВД.

Материал и методы. Обследовано 60 детей с разными клиническими формами ВД: 30 детей в основной группе получали седативную терапию (гомеопатический препарат хомвио-нервин) в комплексном лечении и 30 детей группы контроля получали базисную терапию (витамины группы В, массаж). Обследование пациентов проводили перед началом и по окончании лечения (через 2 мес).

Результаты. После проведенного лечения 20 % детей основной группы не имели жалоб, у 26,6 % интенсивность головных болей, головокружений, болей в сердце, нервных тиков значительно уменьшились. Уровень сниженного самочувствия по методике САН уменьшился в результате лечения у 47 %, активности – у 30 %, настроения – у 23,3 % детей, тогда как в группе контроля изменений не было. Результаты теста качества жизни показали, что в основной группе детей низкий уровень качества жизни с 10 % достиг

0 %, а в групі контролю эти показателі осталися прежніми. Высокая личностная тривожність в основній групі знизилась в 3 рази, рівень високої ситуативної тривожності зменшився в 2,6 рази. В контрольній групі по тесту Спилберга змінений не відзначався. Після 2-місячного курсу лікування в основній групі, в відмінні від групи контролю, відзначався нормалізація показателя венозного оттоку с 40,9% до 18,18% по даним РЭГ. У дітей с ВД по гіпертензивному типу, которые в складі комплексного лікування приймали препарат хомвионервин, спостерігалася більш ефективною нормалізація АД, порівняльно с групою контролю.

Висновки. У дітей с ВД, которые приймали препарат хомвионервин, спостерігалася швидка позитивна динаміка церебростенического синдрому, покращення показателів психоемоціонального стану, нормалізація мозгового кровообігу, стабілізація АД.

Оцінка якості життя та факторів ризику в осіб із серцево-судинною патологією

М.З. Микичак, З.О. Гук-Лешневська, Ю.П. Якубенко

*Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького*

Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, Львів

Оцінку якості життя (ЯЖ) у хворих з серцево-судинною патологією останнім часом розглядають як самостійний об'єктивний показник стану таких пацієнтів при проведенні медико-соціальної експертизи, для визначення прогнозу, створення реабілітаційних програм. Оцінка ЯЖ доповнює характеристику патологічного процесу кардіологічних хворих, його динаміку та індивідуальний підхід до лікування, первинної і вторинної профілактики.

Мета – вивчити вплив способу життя кардіологічних пацієнтів у різних його аспектах (медичні, психологічні, особисті та інші фактори); виявити фактори ризику, які сприяють розвитку та погіршують перебіг хвороби.

Матеріал і методи. В кардіологічному відділенні Військово-медичного клінічного центру Західного регіону проведено загальноклінічні обстеження 41 пацієнта із серцево-судинною патологією. Крім того, пацієнти були опитані за опитувальником «Health age questionnaire» для оцінки впливу їх способу життя на очікувану тривалість життя.

Результати. Середній вік обстежених пацієнтів становить (59,6±2,7) року. Як фактор ризику серцево-судинної патології у хворих із високою частотою (у 64,8 %) спостерігалось підвищення індексу маси тіла (ІМТ). А саме, надлишкову вагу виявлено у 45,9 %, ожиріння I ступеня – у 13,5 % та ожиріння II ст. – у 5,4 % хворих. Серед обстежених 21,9 % пацієнтів палять. У 2/3 пацієнтів спостерігалася гіперглікемія, у 17,1 % встановлено діагноз цукровий діабет 2-го типу. У 68 % обстежених виявлено гіпертонічну хворобу,

у всіх хворих були різні форми ішемічної хвороби серця та прояви хронічної серцевої недостатності на різних стадіях розвитку, при чому у 56 % обстежених була знизена фракція викиду лівого шлуночка.

За аналізом результатів опитування визначено типову очікувану та персональну тривалість життя, біологічний вік та фактори, що найбільше впливають на результат кожного пацієнта. Результати опитування показали, що 10 пацієнтам їх спосіб життя додає певну кількість років до типової очікуваної тривалості життя, яка становить 81,8 року. Середній вік цих осіб – (49,7±3,5) року. Лише один із цих хворих має в анамнезі інфаркт міокарда (ІМ) і його тривалість життя зростає по таких показниках, як артеріальний тиск, холестерин, паління, спадковість, стрес. Більше ніж половині цих пацієнтів тривалість життя на 4–6 років збільшують психологічні фактори, що визначають психоемоційний та соціальний стан пацієнта. 2 хворим – медичні та психологічні фактори та одному пацієнту – лише медичні. За цими показниками у цій групі персональна тривалість життя збільшується на 5,6 років та становить 87,5 року.

У 29 хворих, середній вік яких становить (63,77±1,70) року, спосіб життя зменшує його тривалість. У 51,7 % цих пацієнтів в анамнезі ІМ. Середня типова очікувана тривалість життя в групі становить 84,7 року. У них серед зменшуючих тривалість життя факторів мають значення медичні: діагностована ішемічна хвороба серця – у 31 %, недотримання дієти – у 10,3 %. Психологічні та особисті фактори зменшують тривалість життя на 3,4 %. Загалом персональна тривалість життя обстежених зменшується в середньому на 5,58 років і в цій групі становить 79 років. У двох пацієнтів спосіб життя не впливає на його тривалість.

Висновки. Серед факторів ризику, які сприяють розвитку хвороб серцево-судинної системи та погіршують їх перебіг у проаналізованих пацієнтів можна виділити тютюнопаління, цукровий діабет, надлишкову вагу та ожиріння, артеріальну гіпертензію, перенесений ІМ. Оцінка якості життя обстежених хворих показала, що спосіб життя впливає на перебіг хвороби, ефективність лікування, прогноз відносно тривалості життя пацієнтів. Відповідно доцільним є проведення таких опитувань для вчасної корекції способу життя хворих, усунення керування та зменшення дії некерованих чинників,

Взаємозв'язок між герпесвірусами, ривнями цитокінів та пошкодженням коронарного русла

С.Д. Перемот, М.В. Смілянська, Я.О. Перемот

*Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова
НАМН України, Харків*

Фундаментальні дослідження останніх років свідчать про вплив імунологічних чинників на атерогенез. Запальні проце-

си відіграють суттєву роль в процесах як формування самої атеросклеротичної бляшки, так і її пошкодження з подальшою тромботичною оклюзією та розвитком серцево-судинних ускладнень. Регуляторами ж запалення є цитокіни. В ряді експериментальних робіт виявлено підвищення в сироватці крові рівнів прозапальних цитокінів при ішемичній хворобі серця (ІХС), однак залишається недостатньо вивченим прогностичний вплив дисбалансу прозапальних та протизапальних цитокінів на прогресування атеросклерозу судин. Саме визначення особливостей імунологічних показників при коронарному атеросклерозі відкриває нові можливості для прогнозування перебігу патологічного процесу, оптимізації діагностики та лікування пацієнтів.

Мета – визначення взаємозв'язку між рівнями основних інтерлейкінів та вираженістю пошкодження коронарного русла у хворих з коронарним атеросклерозом, що розгортається на тлі герпесвірусної інфекції.

Матеріал і методи. Обстежено 57 хворих з ІХС, які знаходилися на лікуванні у кардіологічному відділенні клінічної лікарні № 8 м. Харкова. Середній вік пацієнтів становив (49,3±3,7) року. Усім хворим верифікація діагнозу ІХС проводилася при наявності гемодинамічно значущих стенозів коронарних артерій (КА) за даними селективної коронарної вентрикулографії (СКВГ). За кількістю ушкоджених КА, виявлених при проведенні СКВГ, хворі були розподілені на три підгрупи. З одним гемодинамічно значущим стенозом – 22 хворих (38,6 %), двома – 18 (31,6 %) та трьома і більше – 17 (29,8 %) хворих. Контрольну групу склали 18 хворих з ІХС та клінічними проявами стабільної стенокардії, без гемодинамічних змін КА. Обидві групи хворих були зіставні за віком, статтю, супутньою патологією та основними факторами ризику. Визначення антигенів (АГ) родини *Herpesviridae* проводили імунофлуоресцентним методом з використанням поліклональних мишачих антитіл проти HSV₁, HSV₂, HHV₆, CMV, VZV та VEB фірми Santa Cruz Biotechnology, Inc. Вміст прозапальних та протизапальних цитокінів ІЛ-1β, ІЛ-6, ІЛ-8 (інтерлейкін 1β, 6, 8), ФНП α (фактор некрозу пухлин α) визначали в сироватці крові хворих методом твердофазного імуноферментного аналізу, з використанням тест-систем ЗАТ «Вектор-Бест» (Росія).

Результати. свідчать що, у хворих з поліфокальним ушкодженням КА одночасно виявлялися антигени кількох вірусів. Причому найпоширенішим було поєднання CMV, VEB та HHV₆. Так CMV виявлявся у понад 60 % хворих з ушкодженими 2 КА і майже 76 % з 3 КА, а VEB виявлявся у 72 та 88 % хворих відповідно. Розбіжність показників, щодо HHV₆ в цих двох групах була не достовірною і коливалася в межах 30 %. Натомість при гемодинамічних змінах лише однієї КА виявлялася переважно герпесвірусна моноінфекція, а у двох хворих віруси не були детектовані взагалі. Зазначимо, що в даній підгрупі найпоширенішими були CMV, VEB та HSV₁, однак частота з якою ці віруси виявлялися була нижчою майже втричі порівняно з групою хворих з поліфокальним атеросклеротичним ураженням коронарних судин. Проведене імунологічне дослідження в групах хворих виявило зміни цитокинового статусу, що супроводжувалося підвищенням концентрації прозапальних цитокінів (ІЛ-1β, ІЛ-6, ФНП α) у хворих на коронарний атеросклероз. Аналіз динаміки рівнів цитокінів виявив особливості цих змін в групі хворих з поліфокальним ушкодженням коронарного русла. Так, за даними наших досліджень, рівень ІЛ-6 серед хворих з 2 і більше гемодинамічно значущи-

ми ушкодженнями коронарних судин перевищував відповідний показник хворих з однією ушкодженою вінцевою артерією в 1,67. ФНП α , ІЛ-8 – в 1,37 та ІЛ-1β – відповідно в 1,28 разу.

Висновки. Таким чином, в патогенезі атеросклерозу коронарних судин важливий вплив відіграють віруси родини *Herpesviridae* та вірус-індуковані імунологічні порушення, оцінка рівнів яких дозволяє прогнозувати прогресуючий перебіг захворювання та можливе поліфокальне ушкодження судин коронарного русла.

Предсказательная ценность шкалы GRACE в эру высокочувствительного тропонина

О.В. Петюнина, Н.П. Копица

ГУ «Институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков

Острый коронарный синдром (ОКС) – большая проблема здравоохранения страны. Существует множество шкал для предсказания последствий ОКС, наиболее распространенной является шкала GRACE, изначально предназначенная для определения пациентов высокого риска внутрибольничной смертности, а впоследствии и 1-летней смертности в течение года после ОКС.

Цель – сравнить предсказательную точность шкалы GRACE, определенную с помощью обычного исследования тропонина Т в сравнении с высокочувствительным тропонином Т, а также комбинацию GRACE с высокочувствительным тропонином Т.

Материал и методы. Обследовано 370 пациентов с ОКС, из них 173 – с нестабильной стенокардией, 197 – с инфарктом миокарда (ИМ) с зубцом и без зубца Q. Средний возраст больных составил (54±7,6) лет, из них 220 мужчин и 150 женщин. Использование высокочувствительного тропонина позволило рекласифицировать 28 пациентов из группы нестабильной стенокардии в группу ИМ.

Результаты. В группе пациентов с ИМ без зубца Q значение GRACE составило 120 (102–148) и 134 (109–156) соответственно. Предсказательный уровень GRACE для внутригоспитальной летальности составил 126 (99–159) в общей когорте, с ранжированием от 149 (123–185) у пациентов с ИМ с зубцом Q до 123 (96–155) с ИМ без зубца Q. 15 пациентов (4,1 %) умерли в стационаре, они были пожилыми, с более высокой частотой сокращения сердца (ЧСС) и сниженной гломерулярной фильтрацией при поступлении. Также у них был повышен высокочувствительный тропонин – 78 (28–224) против 27 (10–119) нг/л, P=0,005. Таким образом, высокочувствительный тропонин улучшает предсказательную точность шкалы GRACE по предсказанию внутрибольничной летальности. Что касается летальности в течение 1 года, то у пациентов был низкий (менее 90) или средний (90–120) риск, оцененный по GRACE. 39 пациентов (12,5 %) умерло в течение 1 года и у 56 пациентов случился повторный инфаркт миокарда. У умерших пациентов был более высокий уровень высокочувствительного тропонина (147 (30–470) против 23 (9–103) нг/л). Шкала GRACE аккуратно предсказывала смертность в течение 1 года после ИМ. Калькуляция ее, используя высокочувствительный тропонин, не изменяла ее предсказательной точности.

Висновки. GRACE – достатньо точна шкала для предсказания внутривольничной и смертности и смертности в течение 1 года после ИМ. Добавление высокочувствительного тропонина к шкале GRACE не улучшает ее предсказательную точность.

Гендерні особливості реєстру пацієнтів за оцінки диференційованої електрокардіограми

О.С. Полянська, І.Т. Руснак, М.В. Аль Салама

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Оптимізація діагностики кардіальних хворих та кількісна оцінка електрокардіографічних показників викликає все більшу цікавість дослідників, у тому числі серед методів функціональної діагностики, що використовуються, є дослідження першої похідної електрокардіограми (ЕКГ) з аналізом форми хвилі Т при диференційованні ЕКГ, що запропоноване Е.Ш. Халфеном. З метою кількісної оцінки ЕКГ та визначення ролі першої похідної ЕКГ обстежено 202 хворих (116 жінок та 86 чоловіків) зі стабільною стенокардією II функціонального класу, гіпертонічною хворобою II ст. та серцевою недостатністю I–IIА ст. з електрокардіографічними та ехокардіографічними проявами гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ). У дослідженні аналізували ЕКГ, отриману на першу добу дослідження, як вихідний рівень без медикаментозного лікування проти госпітального етапу лікування на фоні прийому хворими базисної антиішемічної та антигіпертензивної терапії з оцінкою ролі гендерного розподілу та його впливу на показники фази реполяризації диференційованої ЕКГ з визначенням відношень відносно максимальної швидкості (ВМШ) та відношення сусідніх екстремальних значень (ВСЕЗ) у відведеннях I, III, V₁ та V₆ при надходженні та наприкінці госпітального етапу лікування.

Проведений аналіз стосувався гендерного впливу на показники диференційованої ЕКГ. У власних результатах встановлено загальну тенденцію до переважання значень ВМШ та ВСЕЗ у групі чоловіків, із достовірною різницею обрахунків диференційованого зубця Т згідно з показниками ВМШ верхівкових і бокових ділянок лівого шлуночка – ВМШ_{V₁} (P<0,05), ВМШ_{V₆} (P<0,01) визначених на початку дослідження та збереження вказаних змін [ВМШ_{V₁} (P<0,05) та ВМШ_{V₆} (P<0,01)], як і показника ВСЕЗ_{V₁} (P<0,05) залежно гендерного розподілу, що було характерним для чоловіків і наприкінці госпітального етапу лікування. Відповідно до аналізу отриманих результатів можна дійти висновку про гендерну залежність показників диференційованої ЕКГ. У пацієнтів чоловічої статі практично всі показники були або достовірно більшими або мали тенденцію до переваги над аналогічними у жінок. Процент приросту показника ВМШ (Δ %) при визначенні чоловіків у якості 100 % як при

надходженні, так і на фоні лікування, проти жінок доводить наступні особливості розподілу змін показників диференційованого зубця Т у зіставленні ступеня вірогідності відмін між групами параметричними методами. З'ясувалося, що зменшення показників ВМШ в усіх відведеннях було більш вираженим у жінок, що особливо відзначено на фоні проведеного лікування, та може свідчити про більш суттєве зменшення ознак ГЛШ на фоні лікування у жінок, ніж у чоловіків. При зменшенні дії факторів ішемізації міокарда на перший план виходить вплив ГЛШ на рівень ВМШ, який також залежав від рівня систолічного та діастолічного артеріального тиску (САТ і ДАТ) та індексу маси тіла, а отже і проявів ГЛШ, доведена гендерна залежність значень ВМШ та ВСЕЗ з переважанням розмірності у осіб чоловічої статі, а зменшення показників ВМШ в усіх відведеннях на фоні проведеного лікування більш виражене у жінок. Отже, суттєве переважання ВМШ для всіх відведень ЕКГ дозволяє діагностувати ГЛШ, розбіжності достовірні та є найбільш вираженими для ВМШ_{V₆}, тобто бокової стінки ЛШ, а спрямуванням однакове при надходженні і на фоні лікування. Вплив на ремоделювання лівого шлуночка ДАТ, згідно з аналізом ВМШ, є більш вираженим, ніж САТ. Показник ВСЕЗ був більш специфічним до ішемічного компонента впливу, котрий є вирішальним у формуванні його розмірності.

Отже, використання диференційованої ЕКГ дозволяє кількісно оцінити зміни кінцевої частини фази реполяризації ЕКГ в умовах простого неінвазивного контролю та може бути рекомендованим як скринінговий підхід до діагностики, в тому числі за проведення реєстрових досліджень.

Опыт применения урсодезоксихолевой кислоты у больных с системными заболеваниями соединительной ткани

**В.А. Потабашный, С.В. Швец,
Л.П. Агеенко**

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗО Украины»

Основные лечебные препараты, широко применяемые в ревматологии, – нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и цитостатики – вызывают различные экзогенно-токсические поражения печени.

Цель – изучение состояния печени у больных с системными заболеваниями соединительной ткани (СЗСТ) и оценка эффективности урсодезоксихолевой кислоты в комплексном лечении данной категории больных.

Выбор данного гепатопротектора обусловлен наличием у препарата многогранного механизма действия на различные патологические процессы, развивающиеся у больных с СЗСТ: холеретический, цитопротективный, антиапоптотический, иммуномодулирующий, гипохолестеринемический эффекты.

Матеріал і методи. Групу обстежуваних склали 42 больних с СЗСТ – 16 человек с системной красной волчанкой, 22 – с ревматоидным артритом и 4 – со смешанными заболеваниями соединительной ткани после активной противовоспалительной, иммуносупрессивной терапии (НПВП, цитостатики). У большинства (76 %) больных в процессе терапии была достигнута полная клинико-лабораторная ремиссия, у 24 % больных – частичная ремиссия. Средний возраст пациентов составил (43,5±1,8) года.

При клиническом обследовании 64,2 % больных жаловались на повышенную утомляемость; 57,1 % больных указывали на тяжесть и боль в правом подреберье; 28,6 % – на желтуху различной интенсивности и 25,7 % – на зуд кожи; 21,4 % – на снижение аппетита и 12 % – на тошноту; гепатомегалия наблюдалась у 22 % больных.

Результаты. Урсодезоксихолевую кислоту назначали из расчета 10 мг/кг массы тела внутрь. Длительность лечения составила 3 месяца. Применение урсодезоксихолевой кислоты у данной категории больных сопровождалось позитивной динамикой субъективных и объективных симптомов. Так, исчезновение астеновегетативного, диспептического и болевого синдромов отмечали соответственно у 46, 75 и 22 %, а уменьшение их выраженности у 22, 10 и 8 % больных. Желтуха и зуд кожи исчезли соответственно у 83,3 и 71,4 %, а уменьшились – у 8,3 и 7,1 % больных. В процессе лечения отмечали снижение активности трансаминаз примерно в 1,8 раза, γ -глобулинов – в 1,2 раза, IgA – в 1,1 раза, IgG – в 1,2 раза, ЦИК – в 2 раза. Уровень билирубина снизился в 2 раза, щелочной фосфатазы – в 2,7 раза, холестерина – в 1,5 раза.

Направленность и выраженность изменений биохимических показателей функционального состояния печени свидетельствуют об уменьшении проявлений синдромов цитолиза, иммуновоспалительного и, особенно, холестаза.

Выводы. У больных с СЗСТ, получавших НПВП, цитостатики, имеются признаки нарушения функционального состояния печени. Позитивное влияние урсодезоксихолевой кислоты на клинико-биохимические синдромы поражения печени обосновывает целесообразность его применения в комплексном лечении данной категории больных.

Вплив ліпосомальної терапії на показники болю у хворих на кардіальний синдром Х

Г.С. Рибалко, К.Г. Ігнатенко, В.Г. Гавриляк

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

Не дивлячись на те, що тривалість життя при коронарному синдромі Х (КСХ) суттєво не відрізняється від загальної популяції, якість життя хворих залишається вкрай незадовільною. Лікування такої категорії хворих залишається малоефективним. Головною причиною необґрунтованих викликів швидкої допомоги і госпіталізацій є загруднинна локалізація болю, що нерідко нагадує за інтенсивністю гострий коронарний синдром. Такий характер болю значно погіршує якість життя через роздратованість, тривогу, очікування нападу.

Мета – зменшення відчуття болю у хворих на КСХ шляхом використання ліпосомальної терапії.

Матеріал і методи. У дослідження включено 52 хворих на КСХ. Діагностика КСХ базувалася на комплексі електрофізіологічних, сонографічних і ангіографічних методів дослідження. До 1-ї групи увійшли 30 хворих, які в комплексі лікувальних заходів отримували стандартну терапію (бета-адреноблокатор, статин, ацетилсаліцилову кислоту, при необхідності нітрат). Друга група (22 пацієнти) додатково отримувала ліпосомальні препарати: ліпін (ліпосомальний фосфатидилхолін) по 0,5 г на 50 мл фізіологічного розчину хлориду натрію вранці і ліпофлавон 565 мг з 10–20 мл фізіологічного розчину хлориду натрію (ліпосомальний кверцетин) ввечері. Для визначення показника болю користувалися опитувачем SF-36 Health Status Survey.

Результати. Ми провели комплексне дослідження якості життя відповідно до структури опитувальника. Виявилось, що на тлі терапії відбувалося підвищення лише деяких показників: фізичного функціонування (+8 і +15 в 1-й і 2-й групах відповідно), загального здоров'я (+7 і +14 балів відповідно), показник соціального функціонування (+6 і +10 балів відповідно), показник психологічного здоров'я (+3 і +7 балів відповідно). Окремо було проаналізовано вплив лікування на показник (інтенсивність) болю. Виявилось, що включення в лікування ліпосомальної терапії сприяло зменшенню болювого синдрому на 15 балів порівняно з контрольною групою, яка такої терапії не отримувала.

Висновки. Використання ліпосомальної терапії при КСХ додатково до бета-адреноблокатора, статину, ацетилсаліцилової кислоти сприяє більш ефективному відновленню важливих показників якості життя, зокрема зменшує поріг болювої реакції – основної причини, що лежить в основі суттєвого погіршення якості життя цих пацієнтів.

Смертність від хвороб системи кровообігу як домінуюча внеску у статеву різницю очікуваної тривалості життя в Україні

Н.О. Рингач, П.Є. Шевчук

Інститут демографії та соціальних досліджень ім. М.В. Птухи НАН України, Київ

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

За останні роки в Україні спостерігалось поступове зменшення статевої відмінності за величиною очікуваної тривалості життя при народженні (ОТЖ): якщо у 2005 р. вона становила 11,9 року, то у 2010 р. зменшилася до майже 10 років (9,98). За мету ми вибрали обрахування кількісного внеску смертності внаслідок хвороб системи кровообігу (ХСК) у певному віці у наявну статеву розбіжність тривалості життя за допомогою методу декомпозиції.

З десятирічної різниці між показниками ОТЖ жінок і чоловіків найбільша частина – 4,1 року, або 40,7 %, зумовлена відмінностями смертності від ХСК. Зовнішні причини (наступна за значущістю внеску у цю різницю причина смерті) детермінували значно меншу частку (23,2 %), відповідно новоутворення – 10,8 %.

Якщо ж оцінити вагомість внеску від кардіоваскулярної смертності в окремих вікових групах, то виявляється, що у молодших вікових групах він незначний, а максимум статевої

різниця зумовлюють неприродні причини. Однак з віком значущість серцево-судинної патології як причини смерті зростає, і, починаючи з віку 45 років, внесок ХСК стає більшим, ніж зовнішніх причин, складаючи більше третини відмінності у тривалості життя між статями (рисунок).

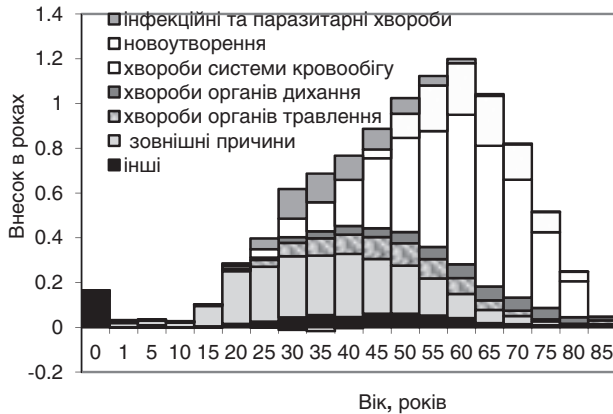


Рисунок. Внесок смертності внаслідок основних причин при досягненні певного віку у відмінності між показниками очікуваної тривалості життя жінок та чоловіків в Україні в 2010 р.

З переходом у наступну вікову групу внесок ХСК послідовно зростає, перевищуючи половину різниці з досягнення віку 60 років, а для віку після 75 років частка ХСК досягає максимального значення – понад 65 % відмінності у тривалості життя жінок і чоловіків.

Таким чином, аналіз складових статевої різниці у тривалості життя за причинами смерті і віком в Україні за даними статистики смертності населення у 2010 р. показав, що найбільший внесок у наявну відмінність детермінує смертність від ХСК (40,7 %), причому, починаючи з віку старше 45 років, становить найбільшу за значущістю серед інших причин частку.

С-реактивний протеїн при гіпертрофії лівого шлуночка

І.Т. Руснак, О.М. Гінгуляк

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

С-реактивний протеїн (СРП) є маркером запалення, має сильний зв'язок із кардіоваскулярними подіями, а отже метою дослідження стало дослідити особливості реакції рівнів СРП за проведення навантажувальних тестів та наявності ознак гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) згідно з електрокардіографічним та ультразвуковим дослідженням серця при обстеженні хворих зі стабільною стенокардією II функціонального класу, гіпертонічною хворобою II ст. та серцевою недостатністю I-IIA ст. з проведенням аналізу вихідної електрокардіограми (ЕКГ) та ЕКГ на фоні лікування, ехокардіографічного (ЕхоКГ) обстеження, визначення імуно-

ферментним шляхом СРП до проведення стрес-тесту – велоергометрії (ВЕМ) та на висоті навантаження. З метою визначення вмісту СРП кров отримували вранці, натще, кубітальним шляхом до та після стаціонарного етапу лікування. Визначення СРП у плазмі крові виконували імуноферментним шляхом.

При зіставленні показників у динаміці першого парного (початок і на висоті стрес-тесту) обстеження на висоті повторної ВЕМ визначено наступне. Аналіз розподілу вмісту СРП свідчив про недостовірне переважання показника на початку дослідження при позитивній пробі навантаження перед її проведенням ((7,0±1,8) і (7,3±1,5) мг/л, P>0,5) і на висоті дослідження ((6,7±1,8) і (7,5±1,4) мг/л, P>0,5) та суттєва достовірна різниця при обстеженні в подальшому на фоні лікування і повторного стрес-тесту ((5,6±1,1) і (9,2±1,1) мг/л, P<0,05). Наступним завданням дослідження було зіставлення вмісту СРП з ЕКГ-проявами ГЛШ. Визначено суттєво достовірне переважання показника СРП при зіставленні груп залежно від відсутніх/наявних ЕКГ-критеріїв ГЛШ у групі з наявними ознаками ГЛШ ((5,8±1,2) і (11,4±0,4) мг/л, P<0,001), збереженням вказаної залежності на висоті навантаження ((5,8±1,1) і (11,4±0,5) мг/л, P<0,001) та недостовірно у віддалений період ((5,8±1,3) і (9,4±2,60 мг/л, P>0,2). Відзначено достовірне переважання показника СРП як на початку дослідження ((5,8±0,9) і (11,1±0,3) мг/л, P<0,001), так і на висоті ВЕМ ((5,9±0,9) і (11,1±0,3) мг/л, P<0,001) та після проведеного лікування на фоні повторного обстеження ВЕМ ((6,5±0,9) і (9,9±0,8) мг/л, P<0,02) залежно ЕхоКГ-проявів ГЛШ. Цікаво, що аналогічна залежність існувала і в зіставленні СРП з індексом маси тіла (ІМТ). В розподілі ІМТ ≤ 25 та ≥ 30 кг/м² також визначено достовірне переважання СРП залежно від ІМТ ≥ 30 кг/м² як на початку дослідження ((4,09±1,56) і (8,63±1,06) мг/л, P<0,05), так і на висоті навантаження ((4,26±1,47) і (8,87±0,99) мг/л, P<0,02) і на висоті повторного навантаження ((4,39±1,62) і (8,56±0,67) мг/л, P<0,05).

Таким чином, у зіставленні показників у розподілі ЕКГ- та ЕхоКГ-критеріїв ГЛШ найбільш цікавим виявився показник вмісту СРП, визнаного критерію несприятливих кардіальних подій – за оцінки вмісту СРП при парних стрес-тестах доведено несприятливий його розподіл з достовірним збільшенням показника за наявною ГЛШ. Незалежно від відібраного критерію діагностики ГЛШ (ЕКГ, ЕхоКГ) у власному дослідженні зареєстроване суттєво достовірне переважання показника СРП при зіставленні груп залежно відсутніх/наявних ЕКГ-критеріїв ГЛШ в групі з присутніми ознаками ГЛШ зі збереженням вказаної залежності на висоті навантаження та недостовірне – на фоні лікування і повторного тесту. При позитивних ознаках ГЛШ при ЕхоКГ обстеженні відзначено достовірне переважання показника СРП, як на початку дослідження, на висоті ВЕМ і після проведеного лікування на фоні повторного обстеження ВЕМ.

Особливості вторинних кардіоміопатій у дітей з хронічними тонзилітами

В.М. Савво, К.В. Панфілов, Т.О. Філонова

Харківська медична академія післядипломної освіти

Ураження серцево-судинної системи – найбільш поширена патологія у дитячому віці, серед якої значне місце займають вторинні кардіоміопатії. Однією з можливих причин розвитку даної патології є запальні захворювання носоглотки, зокрема, хронічний тонзиліт.

Мета – вдосконалення ранньої діагностики змін серцево-судинної системи у дітей з хронічними тонзилітами.

Матеріал і методи. Обстежено 30 дітей з хронічним тонзилітом віком від 5 до 16 років з різною тривалістю захворювання (20 – в стадії компенсації, 10 – декомпенсації). Діагноз хронічного тонзиліту верифікували лікар-отоларинголог. Усі діти належали до категорії «часто хворіючі», 8 з них переносили загострення хронічного тонзиліту 3–4 рази на рік. Крім стандартного клініко-лабораторного обстеження, дітям проводили бактеріологічні дослідження слизу з носоглотки, ЕКГ, ЕхоКГ з доплерографією, добове моніторування ЕКГ.

Результати. За результатами дослідження більшість дітей (73 %) мали скарги кардіального (біль колючого або давлячого характеру в ділянці серця, зниження витривалості при фізичному навантаженні) та астеноневротичного (швидка втомлюваність, емоціональна лабільність, головний біль) характеру. Всі обстежені мали типові для хронічного тонзиліту симптоми, що проявлялися гіпертрофією мигдаликів I–III ступеня, наявністю казеозного детриту в лакунах, регіонарним лімфаденітом. У половини дітей при аускультатії серця відзначалася приглушеність тонів, у більшості обстежених (80 %) вислуховувався систолічний шум «м'якого» тембру над верхівкою та в V точці.

Бактеріологічні дослідження довели роль різноманітної патогенної мікрофлори в генезі захворювання у 47 % дітей.

За допомогою інструментальних методів дослідження зміни в серці були виявлені у 87 % обстежених. Найчастіше вони стосувалися порушень ритму (від порушень автоматизму до міграції водія ритму та суправентрикулярної екстрасистоїї) та провідності (АВ-блокади I–II ступеня, порушення внутрішньошлуночкової провідності). В цьому аспекті найбільш достовірну інформацію надавало добове моніторування ЕКГ. У третини обстежених на ЕКГ реєструвалися порушення метаболічних процесів у міокарді шлуночків та передсердь. При проведенні ЕхоКГ у 30 % дітей були знайдені різні диспластичні мікроаномалії серця, серед яких переважали пролабування стулок мітрального клапана (також спостерігалися відкрите овальне вікно, додаткові аномальні хорди). У частини дітей (16 %) мала місце помірна дилатація порожнин лівого шлуночка серця, у 9 % обстежених – помірне зниження показників центральної гемодинаміки.

При дослідженні функціонального стану серця в динаміці через 6–12 місяців від початку лікування зафіксовано позитивні зміни даних ЕКГ та ЕхоКГ: достовірно зменшилась кількість дітей з порушенням ритму серця ($P < 0,01$), поліпшилися показники реполяризації ($P < 0,05$), у 6 % дітей ($P < 0,05$) встановлено нормалізацію морфо-функціональних характеристик серця.

Висновки. У значній кількості дітей з хронічними тонзилітами за даними клініко-інструментального дослідження виявлені зміни як електрофізіологічної функції серця, так і особливості структурно-функціонального стану міокарда за даними ультразвукового обстеження, що свідчить про формування вторинної кардіоміопатії у даного контингенту дітей. Отже, хронічні тонзиліти можна віднести до факторів високого ризику у розвитку вторинних кардіоміопатій токсико-інфекційного генезу, що треба враховувати в процесі диспансерного нагляду за цим контингентом дітей.

Кардіоваскулярний ризик у пацієнтів з хронічною хворобою нирок: можливості статинотерапії

Х.В. Семеген-Бодак, М.Б. Мисишин

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета – з'ясувати поширеність артеріальної гіпертензії (АГ), дисліпідемії та гіперурикемії у хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН) недиабетичного походження, простежити динаміку показників функції нирок на фоні застосування аторвастатину в комплексі стандартного лікування ХХН.

Матеріал і методи. Обстежено 25 хворих з ХХН (19 чоловіків і 6 жінок, середній вік – 52,3 роки). У 15 осіб причиною ХХН був хронічний гломерулонефрит, у 10 – гіпертензивний нефросклероз. Залежно від ступеня ураження коронарних артерій за даними коронарографії всіх пацієнтів розподілено у 2 групи: I група включала 9 хворих з явними проявами артеріосклерозу (стенозуючі множинні стенози $\geq 50\%$ просвіту вінцевих артерій), II група – 16 осіб без ознак вираженого артеріосклерозу. Всі обстежені отримували стандартну терапію. Пацієнтам I групи додатково призначали аторвастатин 20 мг на добу. При госпіталізації хворих і через 3 місяці лікування визначали рівні артеріального тиску (АТ) – систолічного (САТ) і діастолічного (ДАТ), загальний холестерин (ЗХС) і тригліцериди (ТГ), рівень урикемії та швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ).

Результати. АГ виявлена у 100 % обстежених хворих. На початку лікування середні рівні САТ і ДАТ виявилися підвищеними в обох групах без суттєвої відмінності між ними. Підвищення цільового рівня ЗХС ($>4,5$ ммоль/л) виявлено у 89 % осіб I групи та 71 % хворих II групи, вміст ТГ $> 1,7$ ммоль/л – відповідно, у 56 % (I) та 38 % (II); урикемію ($> 0,36$ ммоль/л) – у 89 % (I) і 88 % (II) осіб.

Після тримісячного лікування відзначено зменшення АТ (мм рт. ст.): САТ – на $(25,56 \pm 0,38)$ у I і $(20,04 \pm 0,54)$ у II, $P < 0,05$; ДАТ – на $(8,86 \pm 0,36)$ у I та $(5,75 \pm 0,25)$ у II, $P > 0,05$. Спостерігалось також зниження середнього рівня ЗХС, причому більш суттєве в I групі: з $(5,87 \pm 0,30)$ до $(5,01 \pm 0,12)$ ммоль/л у I, порівняно з $(5,75 \pm 0,22)$ до $(5,31 \pm 0,18)$ ммоль/л у II ($P < 0,001$). Рівень урикемії знизився з $(0,39 \pm 0,03)$ до $(0,31 \pm 0,02)$ ммоль/л у I і з $(0,40 \pm 0,02)$ до $(0,35 \pm 0,03)$ ммоль/л у II. Цільові рівні АТ досягнуто у 67 % осіб (I) і 44 % (II), $P < 0,05$. ШКФ (мл/хв) зросла, проте більш інтенсивно у I групі ($P < 0,05$): з $(50,76 \pm 5,70)$ до $(59,62 \pm 6,23)$ у I, з $(49,92 \pm 4,37)$ до $(55,38 \pm 5,06)$ у II.

Висновки. Хворі на ХХН мають високу поширеність факторів ризику ІХС. У 36 % з них при коронарографії виявля-

ються виражені ознаки артеріосклерозу, у решти – початкові зміни. Використання статину в комплексі терапії ХХН більш інтенсивно знижує серцево-судинний ризик за рахунок зменшення виразності дисліпідемії, середніх цифр САТ і ДАТ, урикемії та підвищення ШКФ.

Перший досвід застосування корвітину у пацієнтів з гострим коронарним синдромом на догоспітальному етапі

І.М. Сімак, А.М. Кравченко

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

Питання про ефективність методів міокардіальної цитопротекції станів, обумовлених ішемією чи реперфузією при лікуванні гострого коронарного синдрому (ГКС), залишається важливою науковою проблемою. Застосування препаратів, що мають властивості антиоксидантів, мембранопротекторів, інгібіторів катаболічних ферментів, до яких відноситься корвітин, продемонструвало, що препарат сприяє збільшенню вмісту оксиду азоту в ішемізованому міокарді. Враховуючи, що при ГКС час ішемії відіграє вирішальну роль, а реперфузійна терапія далеко не завжди може бути проведена (ГКС без підйому сегмента ST, нестабільна стенокардія), нами проведено вивчення можливостей застосування корвітину бригадами швидкої медичної допомоги (ШМД) на догоспітальному етапі.

Матеріал і методи. 15 пацієнтам з ГКС (12 пацієнтів з діагнозом нестабільна стенокардія, у 3 – ГКС без елевації сегмента ST) разом з препаратами, що входять до клінічного протоколу лікування ГКС, проведена в/в крапельна інфузія корвітину 0,5 г, упродовж 15–20 хв. Середній вік пацієнтів становив (69,0±1,8) року, було 10 чоловіків, 5 жінок. Як контроль ефективності дії препарату були використані такі критерії: покращання загального клінічного стану (зменшення болю за грудниною, покращання загального самопочуття), позитивна динаміка ЕКГ упродовж 1 години після введення корвітину, наявність побічних ефектів (артеріальна гіпотензія, головний біль, запаморочення, біль за грудниною, задуха).

Результати. У всіх 15 пацієнтів стандартна терапія (ацетилсаліцилова кислота, клопідогрель, нітрати, бета-адреноблокатори, аналгетики), що супроводжувалася введенням корвітину, привела до клінічного покращання: зник біль за грудниною, стабілізувався загальний стан хворих. У 9 пацієнтів відзначено позитивну ЕКГ-динаміку через 60 хв після застосування корвітину у вигляді зменшення депресії сегмента ST, зменшення амплітуди негативного зубця T. У 6 пацієнтів введення корвітину не вплинуло на зміни чи динаміку ЕКГ. У всіх 15 пацієнтів не було і будь-яких побічних явищ після введення корвітину на догоспітальному етапі. Не

відзначено гіпотонії, порушень серцевого ритму та провідності як під час введення, так і після інфузії корвітину.

Висновки. Попередні результати застосування корвітину лікарями ШМД при ГКС показали, що препарат є безпечним і може застосовуватися на догоспітальному етапі. У переважній більшості пацієнтів відзначена позитивна ЕКГ-динаміка (у 9 пацієнтів з 15) та покращання загального самопочуття. Подальші дослідження необхідні для уточнення впливу препарату на перебіг ГКС та можливості кардіопротекції на догоспітальному етапі лікування.

Возможная роль некоторых пародонтопатогенных микроорганизмов и Asp299Gly полиморфизма toll-подобного рецептора 4 в патогенезе атеросклероза

О.В. Скочко, Н.А. Боброва, О.В. Измайлова, И.П. Кайдашев

НИИ генетических и иммунологических основ развития патологии и фармакогенетики ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия», Полтава

Цель – установление присутствия пародонтопатогенных микроорганизмов в атеросклеротической бляшке и окружающих тканях, а также возможной связи развития атеросклероза и Asp299Gly полиморфизма гена TLR4 у больных ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материал и методы. Для проведения исследований была сформирована группа, включавшая 31 пациента, умершего от ИБС. Контрольную группу составили 5 лиц, умерших без ИБС. Материалом для исследования были образцы аутопсийного материала ткани коронарных артерий умерших. Группу популяционного контроля составили 100 человек случайно выбранных из числа студентов. Забор материала проводился методом приготовления сухого пятна капиллярной крови. Из аутопатов выделяли ДНК и качественно определяли ДНК пародонтопатогенных микроорганизмов (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola*, *Bacteroides forsythus*) методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Идентификацию ДНК проводили при помощи электрофореза в 2 % агарозном геле, окрашенном этидиумом бромидом с последующей визуализацией в УФ свете и фотографированием. Полиморфный участок Asp299Gly гена TLR4 амплифицировали методом ПЦР с использованием специфических олигонуклеотидных праймеров.

Результаты. В образцах аутопического материала тканей коронарных артерий 31 пациента, умершего от ИБС, и 5 пациентов, умерших в результате других причин и не имевших поражений коронарных артерий. Анализ 5 образцов тканей коронарных артерий пациентов, умерших от причин, не связанных с атеросклерозом, показал отсутствие

микроорганизмов в судинній стенці. В тканинах атеросклеротических бляшек коронарних артерій обнаружено присутність хоча б одного із мікроорганізмів у 26 із 31 пацієнта, що склало 83,9 %. Найбільш часто виявлялись *P. gingivalis* – 64,5 %, *T. denticola* – 41,9 %, *A. actinomycetemcomitans* – 32,3 %, рідше виявлялись *B. forsythus* і *P. intermedia* – 12,9 і 6,5 %, відповідно. В 51,6 % випадків в тканинах атеросклеротическої бляшки одного індивідуума виявлялось два і більше мікроорганізмів. Присутність трьох мікроорганізмів виявлялось в 22,6 % образців. Найбільш часто зустрічались мікробні асоціації, образованні *P. gingivalis*, *T. denticola*, *A. actinomycetemcomitans*. Для рішення питання об інфікованості тканин власної атеросклеротическої бляшки і візуально не пошкодженої судинної стінки навколо бляшек було обрано 9 індивідуальних образців. Тільки у одного індивідуума із 9 (11,1 %) були обнаружені мікроорганізми не тільки в тканинах атеросклеротическої бляшки, але і в візуально не пошкодженої судинній стенці. Частота розподілення поліморфних варіантів гена TLR4 в обох групах відповідувала закону Харді – Вайнберга (χ^2 Пірсона з поправкою Йетса 0,79 і 2,67, відповідно). При порівнянні частот зустрічаємості генотипів нами обнаружена тенденція к збільшенню частоти зустрічаємості генотипів AG і GG в групі пацієнтів, умерших от ІБС ($P=0,086$). Это підтвердили результати аналізу частот алелів А і G, в групі пацієнтів, умерших от ІБС, достовірно чаще зустрічалась алель G ($P=0,04$), отношение шансов 2,92 (1,15–7,41) при 95 % довірливому інтервалі.

Цитокиновий профіль у пацієнтів з хворобою двостулкового аортального клапана в поєднанні з аневризмою висхідної аорти

Т.М. Соломенчук, І.В. Білавка

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

У структурі вроджених аномалій розвитку вади серця займають перше місце і становлять 25 % випадків. Однією з найпоширеніших вад є двостулковий аортальний клапан (ДАК), частота поширеності якого в популяції становить 1–2 %. ДАК – вроджена вада, яка при певних гемодинамічних умовах та за сприяння «нетрадиційних» факторів ризику серцево-судинних захворювань (С-реактивний білок (СРБ), цитокіни) прогресує у хворобу ДАК з проявами стенозу або недостатності клапана, а також його фіброзування і кальцифікації.

Мета – вивчити цитокиновий профіль та рівень СРБ у пацієнтів з хворобою ДАК в поєднанні з аневризмою висхідної аорти (АВА).

Матеріал і методи. Обстежено 108 пацієнтів віком від 17 до 75 років, з них у 31 перебіг хвороби ускладнився аневризмою висхідної аорти. Середній вік – (52,0±1,2) року. До контрольної групи увійшло 26 практично здорових осіб. Усім хворим проведено загальноклінічне обстеження згідно з протоколом надання медичної допомоги пацієнтам із вродженими вадами серця. Сироваткові концентрації цитокинів TGF β ₁, IL-4 та СРБ визначали методом імуноферментного аналізу з

використанням тест-системи DRG Instrument GmbH (Німеччина) та наборів «Вектор Бест» (Росія), відповідно.

Результати. При аналізі отриманих даних виявили достовірне підвищення TGF- β 1 та IL-4 в цілому у групі хворих з хворобою ДАК, порівняно з практично здоровими особами: (17,05±3,85) і (4,37±1,66) пг/мл ($P<0,001$) та (7,15±2,05) і (0,75±1,51) пг/мл ($P<0,001$) відповідно. Вивчення рівня TGF- β 1 та IL-4 залежно від наявності чи відсутності АВА показало, що при хворобі ДАК з АВА рівень досліджуваних показників був достовірно вищим, ніж у пацієнтів без АВА: відповідно TGF- β 1 становив (22,04±4,25) і (16,12±2,12) пг/мл ($P<0,001$); IL-4 – (8,91±1,02) і (6,62±2,37) пг/мл ($P<0,001$). Вміст СРБ у сироватці крові хворих з ДАК вдвічі перевищував такий у практично здорових осіб і становив (12,03±2,88) і (6,95±2,03) мг/мл відповідно. Відмінності виявили також при порівнянні груп пацієнтів з ДАК з АВА і без неї: (13,12±2,87) та (11,52±2,76) мг/мл ($P<0,05$)

Висновки. У пацієнтів з хворобою ДАК як з АВА, так і без неї виявлено достовірне підвищення рівня TGF- β 1, IL-4 та СРБ, порівняно з групою здорових осіб. Проте, більш значуще підвищення рівня цих цитокинів діагностовано у хворих з ДАК в поєднанні з АВА. Зміни цитокинового профілю внаслідок активації системного запалення у пацієнтів із хворобою ДАК можна розцінювати, як один з патогенетичних механізмів ремоделювання зовнішньоклітинного матриксу, підвищення процесів фіброзування клапана, що, ймовірно, пришвидшує розвиток стенозу або недостатності клапана аорти.

Кардіоваскулярний ризик у лікарів-інтерністів: основні напрямки профілактики

Т.М. Соломенчук, О.Ю. Климкович

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) залишаються провідною причиною смертності в Україні (65,2 %). Найбільш ефективно визначити кардіоваскулярний ризик та лікувати пацієнтів із ССЗ може фахівець, який не лише має відповідні знання та навички, але й ефективно застосовує їх стосовно власного здоров'я.

Мета – оцінити поширеність факторів ризику ССЗ серед лікарів-інтерністів та окреслити основні напрямки кардіоваскулярної профілактики.

Матеріал і методи. Проведено анкетування та визначено показники ліпідограми у 145 лікарів, які займаються лікуванням пацієнтів із ССЗ у м. Львові (жінок – 130 (89,66 %), чоловіків – 15 (10,34 %), середній вік – (50,56±0,96) року).

Результати. За спеціалізацією лікарі розподілялись наступним чином: кардіологи – 33,10 %, терапевти – 24,14 %, сімейні лікарі – 42,76 %. Чоловіки старше 55 років становили 5,52 %, жінки старше 65 – 7,59 %. Курцями були 29,7 % чоловіків та 6,9 % жінок. Знали свій рівень артеріального тиску (АТ) 96,50 % лікарів. З них АГ мають 20,00 %, а регулярно приймають антигіпертензивну терапію 89,66 % осіб, ефективно контролюють рівень АТ лише 44,83 %. Супутню ІХС діагностовано у 17 випадках, що становить 11,72 % респондентів. До проведення визначення

показників ліпідного обміну в рамках даного дослідження знали свій рівень загального холестерину (ЗХС) лише третина лікарів (33,79 %), з них лише 8,28 % визначали всі показники ліпідного обміну. Підвищені значення ЗХС мали 38,78 % респондентів, що цікавилися станом власного ліпідного обміну. При цьому тільки 15,79 % лікарів з підвищеним ЗХС приймали статини. З них усі не досягали його цільового рівня.

Середній рівень ЗХС у чоловіків становив $(4,95 \pm 0,26)$ ммоль/л та у жінок – $(5,49 \pm 0,10)$ ммоль/л. Підвищений рівень ЗХС виявлено у 57,24 %, тригліцеридів (ТГ) – у 37,24 %, холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) – у 54,48 %, знижений рівень холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) – у 24,14 % обстежених лікарів. Для аналізу показників ліпідного обміну всі респонденти були розподілені за віком на 6 груп: 18–24 роки, 25–34 роки, 35–44 роки, 45–54 роки, 55–64 роки, 65–74 роки.

Найбільша поширеність порушень ліпідного обміну спостерігалася в осіб віком 45–54 роки. Рівень ЗХС > 5 ммоль/л серед них відзначався у 62,50 %, ТГ $> 2,3$ ммоль/л – у 45,83 %, ХС ЛПНЩ > 3 ммоль/л – у 55,26 %, зниження рівня ХС ЛПВЩ – у 31,25 %.

Згідно з динамікою середніх показників (таблиця) у віковій категорії 45–54 роки спостерігається найбільш виражене збільшення рівня ТГ та зниження рівня ХС ЛПВЩ, тоді як підвищення рівня ХС ЛПНЩ найбільше зростає у віці 35–44 роки.

	18–24	25–34	35–44	45–54	55–64	65–74
ЗХС	4,05± 0,27	4,71± 0,21	5,26± 0,12	5,58± 0,15	5,53± 0,18	6,23± 0,38
ХС ЛПНЩ	2,10± 0,55	2,48± 0,29	3,02± 0,14	3,19± 0,16	3,35± 0,17	3,71± 0,22
ТГ	0,64± 0,06	0,86± 0,09	1,38± 0,19	1,80± 0,18	1,58± 0,15	2,57± 0,33
ХС ЛПВЩ	1,58± 0,18	1,94± 0,13	1,60± 0,13	1,50± 0,07	1,59± 0,07	1,69± 0,12

Проведено оцінку загального кардіоваскулярного ризику. У 6,91 % обстежених виявлено високий ризик внаслідок значного підвищення одного з факторів (АТ $\geq 180/110$ мм рт. ст., загальний ХС ≥ 8 ммоль/л, ХС ЛПНЩ ≥ 6 ммоль/л). Ще у 24,14 % виявлено високий ризик за шкалою SCORE внаслідок поєднання декількох факторів ризику.

Висновки. Серед лікарів-інтерністів, які займаються лікуванням пацієнтів із ССЗ у м. Львові, спостерігається висока поширеність та низька контрольованість факторів ризику, зокрема куріння, артеріальної гіпертензії та дисліпідемії. У 31,05 % лікарів виявлено високий кардіоваскулярний ризик, що потребує активного профілактичного втручання. Найбільш активні заходи слід проводити у вікових категоріях 35–44 та 45–54 роки, враховуючи стрімкий розвиток дисліпідемії при відсутності належного контролю та настороженості з боку самих лікарів.

Динаміка психічного компонента якості життя у хворих на ІХС

О.В. Соломко

Одеський національний медичний університет

Відомо, що велика кількість лікарських засобів, що входить до складу стандартної терапії хворих на ішемічну хворобу серця, може чинити неоднозначний вплив на якість життя хворих: з одного боку, покращується загальний стан хворого, що підвищує якість життя, з іншого – побічні прояви терапії можуть погіршувати ці показники.

Мета – вивчення впливу комбінованої терапії аторвастатином та фенофібратом з одночасним використанням мінеральної води «Березовська» на інтегральний показник психічного здоров'я за опитувальником SF-36.

Матеріал і методи. Обстежено 96 хворих на ішемічну хворобу серця (стабільна стенокардія напруги I–III функціональних класів), середній вік – $(59,76 \pm 1,30)$ року, розподілені на три репрезентативні групи. I група отримувала стандартний медикаментозний комплекс для хворих на стабільну стенокардію, до якого долучався аторвастатин у дозі 20 мг на добу; II група як гіполіпідемічну терапію застосовувала аторвастатин у зменшеній дозі – 10 мг на добу та фенофібрат у дозі 145 мг на добу; III група отримувала вищенаведену комбіновану терапію, а також мало-мінералізовану гідрокарбонатно-магнієво-натрієву мінеральну воду «Березовська» у дозі 150–200 мл на прийом, 3 рази на день. Середній термін лікування становив $(39,30 \pm 0,65)$ днів. Суб'єктивна оцінка хворими свого здоров'я проводилася з використанням короткої версії опитувальника SF-36.

Результати. В I групі інтегральний показник психічного здоров'я не покращився під впливом лікування $(53,94 \pm 3,63$ – до лікування та $53,89 \pm 3,61$ – після лікування, $P=0,98$), Також не спостерігалася змін у хворих II групи $(55,10 \pm 2,62$ до лікування та $56,46 \pm 3,00$ після лікування, $P=0,59$), а показники емоційного функціонування (RE) та психічного здоров'я (MH), на відміну від контролю, навіть погіршилися ($P=0,09$ і $P=0,06$ відповідно). Натомість, у хворих III групи показники RE, MH підвищилися достовірно, що в сумі призвело до значущого підвищення інтегрального показника психічного здоров'я (з $51,19 \pm 2,66$ до $59,87 \pm 3,00$, $P<0,001$).

Висновки. Використання комбінованої медикаментозної гіполіпідемічної терапії у хворих на стабільну стенокардію, не зважаючи на позитивний вплив на загальний стан хворих, не покращує якості життя, що відбувається за рахунок підсилення тривоги та депресивного настрою, притаманні хворим, які використовують гіполіпідемічні засоби. Застосування ж мінеральної води «Березовська» підвищує якість психічного компонента якості життя, а внаслідок цього і інтегральну оцінку свого здоров'я хворими.

Особливості формування кардіоваскулярного ризику та ранні маркери атеросклерозу у жінок із синдромом полікістозу яєчників

О.В. Сопко, О.І. Мітченко, А.Г. Корнацька, Т.В. Беляєва, В.Ю. Романов

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

Мета – дослідити фактори серцево-судинного ризику (ССР) та ранні маркери атеросклерозу у жінок з синдромом полікістозу яєчників (СПКЯ).

Матеріал і методи. Обстежено 80 пацієнок (середній вік $(28,7 \pm 5,9)$ року) із СПКЯ, направлених з відділення реабілітації репродуктивної функції жінок ДУ «Інститут ПАГ», що склали основну групу. Всі пацієнтки з СПКЯ були розділені на 3 підгрупи: 1-ша – 20 (25,5 %) пацієнок з нормальним ІМТ, 2-га – 14 (17,5 %) з надлишковою вагою, 3-тя – 46 (57 %) з ожирінням. Контрольну групу склали 30 жінок без СПКЯ. Основна та контрольна групи були зіставні за віком та ІМТ. Усім хворим проводилося визначення антропометричних даних, вивчення ліпідного і вуглеводного профілю, розрахунок індексу НОМА, добове моніторування артеріального тиску (АТ), вимірювання товщини комплексу інтима – медіа (КІМ) та вивчення показників ендотеліязалежної вазодилатації (ЕЗВД) плечової артерії.

Результати. В основній групі порівняно з контрольною достовірно частіше спостерігались обтяжена спадковість по серцево-судинним захворюванням (ССЗ) (55 проти 43 %) та абдомінальне ожиріння (АО) (85 проти 13 %). У 90 % основної групи виявлена дисліпідемія, переважно за рахунок підвищення ЗХ (76 проти 20 %) та ХС ЛПНЩ (75 проти 20 %). Гіпертригліцеридемія спостерігалась у 23 % проти 0 %, а зниження ЛПВЩ у 31 % проти 0 % пацієнок основної та контрольної груп відповідно. У 15 (18 %) жінок з СПКЯ встановлена артеріальна гіпертензія (АГ). За даними добового моніторування АТ серед пацієнок з АГ 36 % мали несприятливий профіль АТ non-dipper, 18 % – night-peaker. Інсуліно-резистентність (ІР) зареєстрована у всіх групах СПКЯ, і асоціювалася зі збільшенням ІМТ, становила 50 % в 1-й підгрупі, 61 % – у 2-й, 63 % – у 3-й. У 28 % пацієнок з СПКЯ виявлено порушену толерантність до глюкози, у 5 % – цукровий діабет. Критеріям метаболічного синдрому (МС) згідно з Консенсусом 2009 відповідали лише 20 (25 %) пацієнок з СПКЯ. В основній групі порівняно з контрольною товщина КІМ загальної сонної артерії (ЗСА) виявилася достовірно вищою (права ЗСА $0,61 \pm 0,24$ проти $0,48 \pm 0,11$; ліва ЗСА $0,66 \pm 0,32$ проти $0,51 \pm 0,14$), а показники ЕЗВД достовірно нижчими (8 % проти 15 %). У 3 % пацієнок групи СПКЯ виявлено бляшки ЗСА.

Висновки. 1. Виявлено, що незважаючи на наявність АО у 85 % пацієнок з СПКЯ лише 25 % мали МС за критеріями Консенсусу 2009 року. 2. Визначено, що у жінок репродуктивного віку з СПКЯ наявні маркери ризику розвитку ССЗ, такі як потовщення КІМ більше вікової норми (38 %) та зниження ЕЗВД (55 %). 3. Встановлено, що у пацієнок з СПКЯ серцево-судинний ризик формується на тлі генетично детермінованої ІР та гіперандрогенії, переважно не за рахунок виникнення МС, а шляхом розвитку атерогенної дисліпідемії,

порушення вуглеводного обміну, АГ та виникнення ранніх маркерів атеросклерозу.

Патологические изменения сердца при ожоговой болезни III–IV степени

Л.Ф. Стельмах, О.А. Стельмах

Киевская клиническая городская больница № 2. Ожоговый центр

Патология сердца в клинике ожоговой болезни нередко является причиной продолжительного периода реконвалесценции, а иногда причиной смерти больного. Длительное течение ожоговой болезни и ослабление иммунитета способствуют развитию ожогового сепсиса, который может приводить к миокардиту, перикардиту, а также к бактериальному эндокардиту, сопровождающемуся поражением клапанных структур сердца и развитием их недостаточности.

Цель – оценка частоты встречаемости данных поражений сердца при ожоговой болезни III–IV степени эхокардиографическим методом (ЭхоКГ).

Материал и методы. Эхокардиография проводилась 52 пациентам Ожогового центра в отделениях шокковой и септической реанимации, у которых наблюдалась ожоговая болезнь III–IV степени с процентным поражением кожных покровов более 50–70 %. Применялся УЗ сканнер Pro Focus 2202, BK Medical с секторальным датчиком 2,0–4,8 МГц посредством одно- и двухмерной ЭхоКГ, постоянно-волнового и импульсного доплеров, а также цветного доплеровского картирования (ЦДК).

Результаты. При проведении ЭхоКГ у 37 пациентов (71 %) отмечалось уплотнение створок аортального клапана, пролабирование I–II степени с незначительной регургитацией; у 16 пациентов (30,7 %) – умеренное снижение фракции выброса от 50 до 45 %; у 10 пациентов (19,2 %) – гипертрофия стенок левого желудочка; у 9 пациентов (17,3 %) – появление свободной жидкости в полости перикарда (до 100 мл); у 7 пациентов (13,5 %) – увеличение полостей сердца, у 3 из которых – увеличение правых отделов при ожогах дыхательных путей; у 2 пациентов (3,8 %) – появление вегетаций на аортальном клапане с развитием клапанной недостаточности.

Выводы. При ЭхоКГ обследовании 52 пациентов с ожоговой болезнью III–IV степени с процентным поражением кожных покровов более 50–70 % и длительным периодом реконвалесценции было выявлено 73 % патологии со стороны клапанного аппарата сердца и 27 % – другой патологии (миокардит и перикардит).

Показатели качества жизни у подростков с заболеваниями органов кровообращения

С.Р. Толмачева

ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины», Харьков

Цель – изучить показатели качества жизни (КЖ) у подростков с заболеваниями органов кровообращения.

Материал и методы. По данным анкеты SF-36 у 61 подростка в возрасте 15–18 лет (42 юноши и 19 девочек) с пато-

логией сердечно-сосудистой системы (диспластические и вторичные кардиомиопатии, аритмии) изучены параметры качества жизни. Группой контроля служили 236 подростков того же возраста (111 мальчиков и 125 девочек) без хронической соматической патологии.

Результаты. Установлено, что у пациентов с патологией миокарда достоверно ($P < 0,001$) ниже показатель психического здоровья ($(49,1 \pm 1,2)$ балла), чем у их здоровых сверстников ($(66,7 \pm 1,3)$ балла), а показатель по шкале социального функционирования выше ($(84,8 \pm 2,3)$ против $(78,2 \pm 1,4)$ балла; $P < 0,02$).

Отмечаются гендерные различия в параметрах КЖ подростков: средний показатель психического здоровья как у мальчиков ($(70,8 \pm 1,7)$ балла), так и девочек ($(63,0 \pm 1,7)$ балла) контрольной группы достоверно ($P < 0,001$) выше, чем у их сверстников с патологией миокарда (у мальчиков – $(50,7 \pm 1,3)$ балла, у девочек – $(45,5 \pm 2,4)$ балла). У девочек с заболеваниями органов кровообращения отмечается достоверное снижение средних показателей психического здоровья ($(45,5 \pm 2,4)$ балла; $P < 0,05$), жизненной активности ($(59,5 \pm 4,3)$ балла; $P < 0,02$) и общего состояния здоровья ($(57,6 \pm 4,8)$ балла; $P < 0,05$), по сравнению с юношами (соответственно $(50,7 \pm 1,30)$; $(72,1 \pm 2,7)$ и $(69,0 \pm 3,2)$ балла).

У подростков с аритмиями средние показатели ролевого функционирования, обусловленного эмоциональным состоянием ($(91,7 \pm 8,3)$ балла), выше, чем у подростков с вторичными ($(60,0 \pm 7,5)$ балла; $P < 0,001$) и диспластическими кардиомиопатиями ($(71,2 \pm 5,4)$ балла; $P < 0,05$).

Выявлены различия в параметрах КЖ в зависимости от проводимой терапии. Так, у подростков, получающих патогенетическую терапию достоверно выше показатели психического здоровья ($(52,2 \pm 1,7)$ балла; $P < 0,05$), социального функционирования ($(92,0 \pm 3,1)$ балла; $P < 0,01$) и ролевого функционирования, обусловленного эмоциональным состоянием ($(81,0 \pm 6,7)$ балла; $P < 0,05$), а метаболическую – социального функционирования ($(90,4 \pm 3,5)$ балла против $(79,8 \pm 3,5)$ балла; $P < 0,02$).

С помощью дисперсионного анализа установлено, что пол подростков с патологией миокарда влияет на жизненную активность ($F=6,6$; $P < 0,05$), психическое здоровье ($F=6,2$; $P < 0,05$) и общее состояние здоровья ($F=4,1$; $P < 0,05$), проводимая терапия – на социальное функционирование ($F=3,2$; $P < 0,05$), нагрузочные тесты на общее состояние здоровья ($F=3,4$; $P < 0,05$), а нозологическая принадлежность заболевания – на физическое функционирование ($F=2,9$; $P < 0,05$).

В динамике наблюдения (через 6–8 месяцев) только у 20,0 % подростков с заболеваниями органов кровообращения отмечается достоверное ($P < 0,01$) субъективное улучшение по двум параметрам КЖ: психическому здоровью ($(53,7 \pm 1,3)$ балла против $(49,1 \pm 1,2)$ балла) и общему состоянию здоровья ($(74,7 \pm 2,4)$ балла против $(65,4 \pm 2,7)$ балла).

Выводы. У подростков с заболеваниями органов кровообращения отмечается снижение отдельных показателей КЖ в связи с заболеванием. Наиболее значимым для них является психологический компонент здоровья. Полученные нами данные согласуются с исследованиями, проведенными у взрослых лиц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, свидетельствующими о превалировании психологического компонента качества жизни над физическим.

Уровень моноцитарного хемоаттрактантного протеина у больных с хроническим гломерулонефритом и ишемической болезнью сердца

И.И. Топчий, П.С. Семёновых, В.Ю. Гальчинская, В.П. Денисенко

ГУ «Институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков

Исследования моноцитарного хемоаттрактантного протеина (МХП-1) при патологии почек определяют его важную роль в реакциях воспаления и прогрессирования ренальной дисфункции. Однако в настоящее время практически отсутствуют данные об изменениях МХП-1 при сочетании хронического гломерулонефрита (ХГН) с сердечно-сосудистыми заболеваниями, в частности с ишемической болезнью сердца (ИБС).

Цель – изучить особенности секреции МХП-1 у больных с ХГН на фоне ИБС.

Материал и методы. Обследовано 56 больных с ХГН и 62 пациента с ХГН в сочетании с ИБС. Концентрацию МХП-1 определяли методом иммуноферментного анализа с использованием тест-системы производства BCM Diagnostics.

Результаты. При ХГН существенно возрастал уровень МХП-1 в плазме крови больных (на 120 %) в сравнении с контролем и составил $(292,46 \pm 21,15)$ и $(155,12 \pm 16,42)$ нг/мл, соответственно. В то же время при сочетании ХГН с ИБС наблюдалось более выраженное повышение исследуемого агента в крови больных, на 150 % в сравнении с контролем. В частности в данной группе концентрация МХП-1 в плазме крови составила $(335,74 \pm 27,12)$ нг/мл.

Выводы. Такое существенное повышение МХП-1 в группе больных с ХГН на фоне ИБС свидетельствует о возможном влиянии дополнительных факторов, которые возникают при сочетании этих заболеваний и механизм действия которых отличается, что может обеспечивать аддитивность их эффектов. Гиперпродукция такого молекулярного маркера воспаления, как МХП-1, может способствовать повреждению сосудистой стенки и развитию атеросклеротических процессов.

Атеросклеротические изменения сонных артерий у больных с хронической болезнью почек

**И.И. Топчий, А.И. Цыганков, А.Н. Кириенко,
Л.Н. Гридасова, А.В. Лесовая**

ГУ «Институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков

Нарушение морфологии и функции эндотелия является важным звеном патогенеза различных заболеваний, в том числе таких распространенных, как гипертоническая болезнь (ГБ), ишемическая болезнь сердца (ИБС), хронический гломерулонефрит (ХГН), острый коронарный синдром (ОКС), атеросклероз.

Цель – изучение морфологических изменений сосудистой стенки у больных с ХГН и ГБ методом дуплексного сканирования.

Материал и методы. Обследовано 58 пациентов (29 больных с ХГН и 29 больных с ГБ) в возрасте от 42 до 75 лет. Средний возраст (49±7) лет.

В процессе дуплексного сканирования сонных артерий в В-режиме оценивали толщину комплекса интима – медиа (КИМ), который измерялся по методике P. Pignoli, и анализировали наличие и размер атеросклеротических бляшек у пациентов с ХГН и ГБ.

Результаты. При обследовании сонных артерий с обеих сторон у 27,6 % пациентов с ГБ было выявлено, по крайней мере, одну бляшку. Разницы толщины КИМ у больных с ГБ в зависимости от стороны исследования не было.

Толщина КИМ правой общей сонной артерии и левой общей сонной артерии у пациентов с ГБ была достоверно выше, чем у пациентов с ХГН.

У больных с ХГН атеросклеротические изменения в сонных артериях, по крайней мере, с одной стороны были выявлены в 31,0 % случаев. Толщина КИМ у больных с ХГН и наличием атеросклеротических изменений в сонных артериях была достоверно больше, чем без атеросклеротических бляшек.

У больных с ХГН и наличием бляшек в сонных артериях был отмечен в сыворотке крови достоверно более высокий уровень холестерина липопротеидов низкой плотности и триглицеридов в сравнении с пациентами без атеросклеротических изменений.

Выводы. У больных с ГБ толщина КИМ сонных артерий была достоверно выше, чем у больных с ХГН, что обусловлено различными механизмами изменений в сосудистой стенке. У больных с ХГН толщина КИМ при наличии атеросклеротических изменений в сонных артериях была достоверно выше, чем у больных без бляшек, что указывает на наличие диффузных процессов в сосудистой стенке, связанных с воспалительными изменениями в соединительнотканых структурах сосудов. У больных с ХГН развитие атеросклеротических изменений сосудов происходит на фоне нарушения липидного обмена.

Променева діагностика тромбоемболії легеневих артерій

С.В. Федьків, О.В. Гладкий

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

На першому етапі діагностичного алгоритму тромбоемболії легеневих артерій (ТЕЛА) використовується рентгенографія органів грудної клітини (РГ ОГК). Для остаточного підтвердження діагнозу ТЕЛА все ширше призначається комп'ютерна томографія (КТ) з контрастуванням легеневих артерій (ЛА), що дозволяє отримати зображення легеневих судин і визначити точну локалізацію тромбоемболії.

Мета – вивчити дані РГ ОГК та зіставити з результатами КТ у кардіологічних хворих для підтвердження діагнозу ТЕЛА.

Матеріал і методи. РГ ОГК проведено 190 пацієнтам (з них 163 чоловіків та 27 жінок), яким в 13 випадках (11 чоловіків, 2 жінок) проведено МСКТ ОГК з контрастуванням ЛА. За допомогою цих методів оцінювали легеневий малюнок, його характер, корені легень, границі магістральних судин, а також наявність ознак тромбоемболії легеневих судин, застійних явищ, плеврального чи перикардального випоту.

Результати. У обстежених хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) рентгенографічні зміни в легенях застійного характеру виявлено у 44 (23,2 %) пацієнтів, із яких 27 (61,4 %) хворих перенесли в анамнезі інфаркт міокарда. За даними РГ ОГК у 26 (13,7 %) хворих виявлено рентгенологічні ознаки застійних явищ в прикореневих відділах, у 18 (9,5 %) – ознаки гіпостатичної пневмонії різної локалізації, переважно в центральних та нижніх легеневих полях. У 34 випадках (17,9 %) проведено рентгенографію ОГК в боковій проекції для додаткової деталізації рентгенологічних даних.

У 13 (6,8 %) хворих за даними РГ ОГК запідозрені тромботичні ускладнення: ТЕЛА та тромбінфарктна пневмонія ТП (ознаки розширення та деформації кореня легень, трикутні зони інфаркту легеневої тканини, зони зниження пневматизації, ателектазу, високого стояння купола діафрагми). Всім хворим, що мали ознаки ТЕЛА за клінічними даними та при РГ ОГК, було проведено додатково МСКТ-дослідження ОГК з контрастуванням ЛА. Із 13 обстежених у 7 (3,7 %) хворих методом МСКТ виявлено ознаки тромбозу ЛА (тромботичні маси та дефекти контрастування в просвіті ЛА та їх гілок), що підтвердило діагноз ТЕЛА. У 6 хворих, за результатами МСКТ-ангіографії ЛА, ознак ТЕЛА не виявлено, але підтверджено наявність гіпостатичної пневмонії. Із 7 хворих, яким проведено МСКТ та встановлено ТЕЛА, у 5 обстежених виявлено ознаки тромбозу правої ЛА та її гілок, у 1 – тромбозу лівої ЛА та ще у 1 – двобічне тромботичне ураження ЛА та їх гілок.

Висновки. З'ясовано, що РГ ОГК за відповідними рентгенологічними ознаками дозволяє передбачити наявність ТЕЛА. Методом МСКТ ЛА остаточно верифіковано діагноз ТЕЛА та визначено масивність й тяжкість тромбоемболії, цей метод можна застосовувати як альтернативний ангіопульмонографії в діагностиці тромбоемболічних ускладнень ЛА.

Симпатикотонія та її корекція в учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС з гіпертонічною хворобою

І.М. Хомазюк, Г.В. Сидоренко

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

Корекцію симпатикотонії розглядають як один із патогенетичних підходів до лікування гіпертонічної хвороби (ГХ) і попередження обумовлених нею кардіоваскулярних подій. Незважаючи на стриманий підхід до застосування β -адреноблокаторів через їх негативний вплив на метаболізм ліпідів і глюкози, вони є основним блокатором симпатико-адреналової системи. Застосування β -адреноблокаторів в учасників ліквідації наслідків аварії (УЛНА) на Чорнобильській АЕС особливо актуально для корекції закономірного для них підвищення симпатичної активності.

Мета – оцінка ефективності застосування селективного β -адреноблокатора бісопрололу для корекції підвищеної симпатичної активності в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС з гіпертонічною хворобою.

Матеріал і методи. Обстежено 86 УЛНА з ГХ II ст. і ознаками симпатикотонії за даними варіабельності серцевого ритму. Всім хворим вимірювали офісний артеріальний тиск (АТ), проводили електрокардіографічне і ехо-доплер-кардіографічне дослідження. За допомогою системи DiaCard-II (Сольвейг, Україна) визначали показники варіабельності серцевого ритму: індекс стандартного відхилення NN інтервалу (SDNN-і), потужність в діапазоні низьких (LF, мс^2) і високих (HF, мс^2) частот, відношення LF/HF. Для лікування у 28 хворих застосовували β -адреноблокатор бісопролол в комбінації з інгібітором ангіотензинперетворюючого ферменту еналаприлом (група I), у 31 – еналаприл з тіазидним діуретиком (група II), у 27 – еналаприл (група III). Термін спостереження 12 місяців. Для статистичної обробки результатів досліджень використано пакет програм Microsoft Excel 2007.

Результати. За вихідними даними значна симпатикотонія встановлена у 68,6 % УЛНА, у інших – помірна. Маркерами значної симпатикотонії визначено SDNN-і < 40 мс, LF/HF > 3,5, помірної – SDNN-і у межах 40–50 мс, LF/HF 2,1–3,5. Впродовж 4 тижнів госпітального лікування відбулося достовірне зменшення систолічного і діастолічного АТ в групі I на 18,9 і 17,7 % відповідно, в групі II – на 17,6 і 14,4 % і групі III – на 11,1 і 10,7 %. Підвищення SDNN-і в середньому склало в групі I 5,2 %, групі II – 4,4 %, групі III – 1,7 %. При цьому не зареєстровано випадків з SDNN-і < 35 мс, які за вхідними даними склали 20,7 %. При застосуванні бісопрололу достовірно зменшилося відношення LF/HF на 0,6, що у 3 рази перевищувало дані при моно- і комбінованій з тіазидним діуретиком терапії еналаприлом. Продовження лікування протягом року забезпечувало збереження досягнутого антигіпертензивного ефекту. Втім подальше зростання

SDNN-і встановлено лише в групі бісопрололу на 2,2 мс ($P < 0,05$). Нових випадків SDNN-і < 35 мс не зареєстровано в жодній з груп. При застосуванні бісопрололу відбувалося посилення парасимпатичної активності, HFр збільшилася на 165 мс^2 ($P < 0,05$) при суттєво меншому прирості LFр – на 79 мс^2 . В групі II відповідні зміни становили 53 і 32 мс^2 і були зіставними з даними групи III. За контрольований період LF/HF на рівні $\geq 3,5$ в групі I залишилося лише у третини хворих, при тому, що в групі II більше ніж у половини пацієнтів. Для хворих з LF/HF > 3,5 закономірними були більш високий рівень систолічного і діастолічного АТ, збільшення товщини і маси міокарда, задня стінка лівого шлуночка у них потовщувалась до 12–14 мм, індекс маси міокарда перевищував 170 $\text{г}/\text{м}^2$, частіше розвивалася діастолічна дисфункція лівого шлуночка серця.

Висновки. Селективний β -адреноблокатор бісопролол дозволяє ефективно контролювати взаємодію симпатичної і парасимпатичної активності в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС з гіпертонічною хворобою. Зміни SDNN-і < 35 мс, LF/HF $\geq 3,5$ є маркерами не тільки підвищення симпатичної активності, а й оцінки ефективності її корекції.

Природні нанотехнології і процеси гомеостазу

І.С. Чекман, Н.О. Горчакова, А.К. Галицька

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

Одним із важливих питань медичної науки є встановлення ролі природних нанотехнологій у коагулятивних та антикоагулятивних процесах організму. Природа за мільйони років еволюції розробила економічний принцип побудови неорганічних і біологічних структур, який забезпечує ефективне та найдоцільніше співвідношення конструювання їх атомів, молекул, клітин, органів і мікро- та макроорганізмів, зокрема, міцність, силу, стійкість, швидкість, можливість взаємодії з іншими об'єктами, постійне функціонування величезної кількості не тільки органічних, а й неорганічних структур. У процесі розвитку нераціональні макро-, мікро- та наноструктури або неефективно функціонуючі системи поступово зникали, тому що природа не може використовувати матеріали або процеси, що вимагають значних затрат енергії на виконання відповідних функцій та створення морфологічних структур організму.

Багато біологічних об'єктів, органел клітин та фізіологічно активних речовин мають нанорозміри. Більшість органел клітин, біологічних речовин, лікарських засобів, фізіологічно активних речовин організму людини і рослин мають нанорозміри, що зумовлює їх високу біохімічну та фармакологічну активність, властивість регулювати обмін речовин в організмі людини. У процесах згортання крові та

антикоагулянтній активності значну роль відіграють природні наномеханізми, які дослідженні недостатньо.

Елементи крові (лейкоцити, еритроцити, тромбоцити), нейрони, ядро клітини, мітохондрії, бактерії, бактеріофаг, ракові клітини належать до мікросвіту або мають мезоскопічні (від грецького мезо – середній) розміри. Величина вірусів перебуває на межі мікро- та нанорозмірів. Величини ліпосом 50 нм, актину – 35 нм, гранул глікогену печінки – 30 нм, рибосом – 15–20 нм, циклооксигеназа-2 – 20 нм займають середню частину нанорозмірів. Антитіла – 10 нм, ангіотензинперетворюючий фермент – 10 нм, альбумін (білок яйця) – 9 нм, β_1 -адренорецептор – 10 нм, гемоглобін – 7 нм, товщина мембрани клітин – 6–10 нм, серотоніновий рецептор – 4,8 нм, альбумін людини має розміри від 4 до 10 нм і розташовується внизу нанорозмірного діапазону. Відомо, що розмір наночастинок менше 10 нм зумовлює їх виражену біологічну активність. Амінокислоти, з яких синтезується білок, мають розмір менше одного нанометра. Це зумовлює можливість амінокислот легко проникати через біологічні мембрани, брати участь у регуляції діяльності органів і систем організму, обміні речовин, сприяючи синтезу білка, а також брати участь в обміні речовин.

Нанорозмірні матеріали мають унікальні фізичні (механічні, термодинамічні, оптичні, магнітні, електричні), хімічні (електронна структура, квантово-хімічні властивості), біологічні (синтез наноструктур клітини – білків, антитіл, цитокінів), фармакологічні (більш виражена протимікробна дія нанометалів міді, срібла, цільова доставка ліків до патологічного процесу), токсикологічні (негативний вплив на організм деяких наноматеріалів – фулеренів, дендромерів) та фармацевтичні (особливості розробки лікарських форм нанопрепаратів) властивості порівняно з аналогічними частинками не нанорозмірів. Феномен нанорозмірного парадоксу властивостей наноструктур з переходом від мікро- до нанорозмірів достеменно ще не вивчений, але вже знайшов практичне застосування: препарати нанозаліза, наносрібла, нанодисперсного кремнезему (силікс), ліпосом.

Розвиток нових технологій та методів дослідження природних об'єктів зумовили вчених світу прийти до висновку, що обмінні процеси у живих клітинах відбуваються за наномеханізмами, а сама структура таких природних частинок і систем часто є нанорозмірна. Проведені дослідження підтверджують той факт, що макромолекулярні комплекси, котрі входять до складу клітин, є біологічними наномашинками.

Дослідження щодо визначення ролі наномеханізмів у фізіологічних та біохімічних процесах організму, в тому числі, гомеостазі, тривають. Для розв'язання цієї проблеми необхідний міждисциплінарний підхід різних фахівців з позицій фізики, хімії, біології, фізіології, фармакології і токсикології.

Не всі викладені в цій роботі положення експериментально підтверджені, вони дискусійні і потребують подальших усесторонніх досліджень спеціалістами різних напрямів для з'ясування ролі нанотехнологій і наномеханізмів у перебігу фізіологічних, біохімічних, імунологічних, генетичних та інших процесів в організмі, в тому числі коагулянтній і антикоагулянтній активності.

Індекс систолічної спроможності лівого шлуночка у хворих похилого віку з кардіоренальним синдромом

С.О. Шейко, А.М. Василенко

Дніпропетровська медична академія, Кривий Ріг

Значне місце серед станів, які потенціують розвиток та ускладнюють перебіг хронічної серцевої недостатності (ХСН) займає кардіоренальний синдром (КРС).

Мета – вивчення систолічної здатності міокарда лівого шлуночка у хворих похилого віку з ХСН ішемічного генезу і кардіоренальним синдромом.

Матеріал і методи. Всім хворим виконано ехокардіографічне обстеження з доплерографією на апараті PHILIPS HDI-1500.

Обстежено 309 пацієнтів похилого віку (від 60 до 73 років) з ХСН ішемічного генезу і КРС. Середній вік хворих – (66,8±6,3) року. З них 207 хворих (159 жінок та 48 чоловіків, середній вік – (66,5±6,9) року) склали підгрупу зі збереженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) (ФВ > 45 %) та 102 хворих (79 жінок та 23 чоловіки, середній вік – (67,2±5,4) року) – підгрупу з систолічною дисфункцією (СД) ЛШ (ФВ ≤ 45 %). До групи порівняння увійшло 73 хворих похилого віку (18 чоловіків та 55 жінок) з II–IV ФК ХСН ішемічного генезу зі збереженою ФВ ЛШ без КРС. Контрольну групу 1 склали 30 пацієнтів без серцево-судинних захворювань. Із них 7 (23,3 %) чоловіків та 23 (76,7 %) жінки, віком (65,7±5,3) року. Контрольну групу 2 – 30 хворих з ІХС без ХСН і без КРС, віком (64,8±6,4) року. Із них 22 (73,3 %) жінки і 8 (26,7 %) чоловіків. Всі пацієнти були зіставні за віком та статтю. Для статистичної обробки даних використовували методи біостатистики, реалізовані в пакетах програм EXCEL-2003 і STATISTICA v.6.1.

Результати. Встановлено, що індекс спроможності міокарда ЛШ (індекс ТЕІ ЛШ) у хворих зі збереженою ФВ ЛШ при III (0,63±0,15) і IV ФК ХСН (0,64±0,14) та у хворих з СД ЛШ при III (0,66±0,10) і IV ФК ХСН (0,68±0,17) суттєво відрізнявся від такого в групі порівняння (0,38±0,13; P<0,05). У випадках порушення релаксації ЛШ показник достовірно перевищував рівень такого у хворих з ХСН без КРС. У хворих з псевдонормальним типом наповнення ЛШ ТЕІ достовірно був більшим, ніж при порушенні релаксації, і у 85,2 % пацієнтів мав значення понад 0,56. За даними Б.А. Барт і В.Н. Лариної (2008), саме значення ТЕІ, що перевищує 0,56, має оптимальну діагностичну цінність при ХСН у людей похилого віку (чутливість методу – 90 %, специфічність – 87 %). При рестриктивному типі діастолічної дисфункції ЛШ показник в усіх випадках мав значення понад 0,60. У хворих з СД ЛШ і КРС індекс ТЕІ в усіх випадках перевищував рівень 0,56 і суттєво (0,66±0,13 проти 0,38±0,13; P<0,05) відрізнявся від такого у хворих з ХСН без КРС. Встановлено прямий кореляційний зв'язок ТЕІ з відношенням Е/А (r=0,69; P<0,05) та зворотний – з ФВ ЛШ (r=-0,43; P<0,05). Це підтверджує доцільність використання ТЕІ як показника глобальної дисфункції ЛШ у хворих похилого віку з ХСН і КРС. Значення індексу ТЕІ ≥ 0,56 у хворих з ХСН і КРС при збереженій ФВ дає змогу діагностувати зниження систолічної спроможності ЛШ та передбачати діастолічну дисфункцію ЛШ за псевдонормальним і рестриктивним типами.

Таким чином, розрахунок ФВ ЛШ і ТЕІ дозволяє оцінити стан систолічної і діастолічної функції ЛШ. Достовірно нижчі значення ступеня систолічного скорочення (ΔS) і швидкості циркулярного скорочення міокарда (V_{cf}) у хворих з ІV ФК ХСН і КРС на тлі збереженої ФВ ЛШ ($(26,2 \pm 9,3)$ і $(0,85 \pm 0,46) \text{ с}^{-1}$, $P < 0,05$), порівняно з такими в групі хворих з ХСН без КРС ($(33,4 \pm 6,0) \%$ і $(1,07 \pm 0,32) \text{ с}^{-1}$), підтверджують зниження скоротливої здатності ЛШ у цієї категорії хворих.

Висновки. Для ранньої діагностики зниження систолічної спроможності та прогнозування тяжких порушень діастолічної функції (псевдонормального і рестриктивного типу) лівого шлуночка у хворих похилого віку зі збереженою фракцією викиду (III–IV функціонального класу ХСН) і кардіоренальним синдромом слід визначити індекс систолічної здатності міокарда.

Особливості анемічного синдрому у хворих похилого віку з хронічною серцевою недостатністю і кардіоренальним синдромом

С.О. Шейко, А.М. Василенко

Дніпропетровська медична академія, Кривий Ріг

Комплексне лікування хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) і кардіоренальним синдромом (КРС), окрім стандартних засобів тривалої фармакотерапії ХСН, повинно включати корекцію анемічного синдрому.

Мета – вивчення розподілу анемічного синдрому у хворих похилого віку з ХСН ішемічного генезу і кардіоренальним синдромом.

Матеріал і методи. Згідно з рекомендаціями ради експертів ВООЗ під анемічним синдромом слід розуміти рівень гемоглобіну (Hb), нижчий за 130 г/л для чоловіків і нижчий 120 г/л для жінок. Незважаючи на проведені численні дослідження, сьогодні не існує одностайної думки експертів щодо рівня Hb, при якому слід констатувати анемічний синдром у пацієнта з ХСН, особливо в осіб похилого віку. Тому, ми вважаємо раціональним за граничний рівень Hb при ХСН приймати рівень Hb 120 г/л і нижче. Анемію діагностували, на основі аналізу концентрації Hb в венозній крові (нижче 120 г/л), гематокриту, кольорового показника, еритроцитарних показників, вмісту заліза сироватки крові, залізо-зв'язуючої здатності крові, феритину, насичення трансферину залізом (НТЗ), рівня вітаміну В12 і фолієвої кислоти в сироватці крові, ретикулоцитів та тромбоцитів. Для визначення синдрому гемодилуції, як причини анемії, у хворих похилого віку з ХСН і КРС визначали гематокрит та динаміку рівня Hb після проведення діуретичної терапії. Вказаний синдром при проведенні ретроспективного дослідження реєстрували у 189 (7,3 %) хворих з систолічною дисфункцією ЛШ при III–IV функціональному класі ХСН. Цих хворих не включали в дослідження.

Результати. Обстежено 309 пацієнтів похилого віку (від 60 до 73 років) з ХСН ішемічного генезу і КРС. Середній вік хворих – $(66,8 \pm 6,3)$ року. З них 207 хворих (159 жінок та 48 чоловіків, середній вік – $(66,5 \pm 6,9)$ року) склали підгрупу зі збереженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) (ФВ > 45 %) та 102 хворих (79 жінок та 23 чоловіки, середній вік – $(67,2 \pm 5,4)$ року) – підгрупу з систолічною дисфункцією (СД) ЛШ (ФВ ≤ 45 %). До групи порівняння увійшло 73 хворих похилого віку (18 чоловіків та 55 жінок) з II–IV ФК ХСН ішемічного генезу зі збереженою ФВ ЛШ без КРС. Контрольну групу 1 склали 30 пацієнтів без серцево-судинних захворювань. Із них 7 (23,3 %) чоловіків та 23 (76,7 %) жінки, віком $(65,7 \pm 5,3)$ року. Контрольну групу 2 – 30 хворих на ІХС без ХСН і без КРС, віком $(64,8 \pm 6,4)$ року. Із них 22 (73,3 %) жінки і 8 (26,7 %) чоловіків. Всі групи дослідження були порівняними за віком та статтю.

Встановлено, що серед 309 хворих з ХСН і КРС у 41,7 % пацієнтів діагностовано анемію хронічного захворювання (АХЗ; Д63 за МКХ-10), у 22,7 % хворих – залізодефіцитну анемію (ЗДА; Д50 за МКХ-10). Випадки поєднання АХЗ із дефіцитом заліза становили 35,6 %. Таким чином, ознаки дефіциту заліза виявлено у 58,3 %. У хворих з АХЗ вміст заліза сироватки крові становив $(11,0 \pm 7,2)$ мкмоль/л, при АХЗ із дефіцитом заліза – $(8,65 \pm 6,1)$ мкмоль/л, при ЗДА – $(5,47 \pm 3,6)$ мкмоль/л. Загальна ЗЗЗК у хворих з АХЗ становила $(44,7 \pm 3,7)$ мкмоль/л, що на 41,3 % було нижче такої при ЗДА ($(76,1 \pm 5,6)$ мкмоль/л; $P < 0,05$). Всі хворі з ХСН і КРС мали рівень НТЗ, нижчий 16 %, але найнижчим він був у хворих із ЗДА ($(12,1 \pm 3,4) \%$). Рівень феритину у хворих із ЗДА був найнижчим (< 18 мкг/л), займав проміжні рівні в осіб з АХЗ та дефіцитом заліза, найвищі значення показника зареєстровано при АХЗ (понад 335,7 мкг/л). Хворі з різними типами анемічного синдрому суттєво не відрізнялися між собою за вмістом Hb, числом еритроцитів та величиною середнього вмісту гемоглобіну в еритроцитах. Проте вираженість анемічного синдрому мала зворотний кореляційний зв'язок з тривалістю життя хворих ($r = -0,43$; $P < 0,05$).

Висновки. У 41,7 % хворих з ХСН і кардіоренальним синдромом діагностовано анемію хронічного захворювання, у 22,7 % – залізодефіцитну анемію, у 35,6 % хворих – поєднання анемії хронічного захворювання із дефіцитом заліза, що відображає переважаючий внесок (58,3 %) дефіциту заліза у формування анемічного синдрому у хворих з ХСН і кардіоренальним синдромом.

Опыт применения МСКТ-коронарографии в амбулаторной практике

Е.В. Яковенко, В.В. Удовиченко, А.Г. Власенко

Универсальная клиника «Оберіг», Киев

Беспрецедентное развитие мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) за последнее десятилетие дало

возможность визуализировать коронарные артерии неинвазивным способом. Несмотря на значительное число потенциальных показаний к нетравматической визуализации коронарных артерий и на многочисленные исследования, подтверждающие преимущества МСКТ-коронарографии по сравнению с другими методиками, нет какого-либо заметного энтузиазма и стремления к принятию этого метода в клинической кардиологии.

Несмотря на повышение качества клинической оценки ишемии миокарда с использованием балльных систем, основанных на факторах риска и данных современных методов диагностики, таких как стресс-электрокардиография, стресс-эхокардиография, сцинтиграфия, перфузионная МРТ, очень часто результаты остаются неоднозначными. Необходимо учитывать, что в Украине практически исключительно используется лишь стресс-электрокардиография, которая, по данным ряда авторов, имеет высокую специфичность, но низкую чувствительность. Точность метода, составляющая менее 70 %, означает, что результаты каждого третьего теста являются неправильными. В то же время за последнее десятилетие количество произведенных интервенционных коронарографий в мире увеличилось в два раза и, несмотря на то, что растет количество интервенционных лечебных процедур, половина всех интервенционных катеризаций сердца остается чисто диагностическими.

Цель – учитывая доказанную специфичность и чувствительность МСКТ-коронарографии в оценке коронарных артерий, показать оправданность ее применения для исключения обструктивного поражения коронарных сосудов у пациентов со стабильным атипичным болевым синдромом, средней дотестовой вероятностью заболевания коронарных артерий и с неопределенными или сомнительными результатами стресс-теста (или при невозможности его проведения).

Материал и методы. В исследование было включено 70 пациентов – 55 мужчин и 15 женщин (средний возраст 52 года) с отсутствием в анамнезе ишемической болезни сердца, со стабильным атипичным болевым синдромом, средней дотестовой вероятностью заболевания коронарных артерий и неопределенными результатами стресс-тестов. В том числе в исследование включены пациенты, у которых были невозможными проведение стресс-теста или интерпретация его результатов. МСКТ-исследования коронарных артерий всем пациентам проведены на 64-срезовом компьютерном томографе AQUILION-64 (Toshiba) по стандартной методике с задержкой дыхания и ретроспективной синхронизацией с ЭКГ в два этапа при частоте сердечных сокращений менее 70 при правильном синусовом ритме и менее 65 при аритмиях. При необходимости применялись β -адреноблокаторы (анаприлин 40 мг за 60 минут до исследования). Параметры сканирования (kV, mA) варьировали в зависимости от веса пациента и подбирались с помощью программного обеспечения Sure Cardio. Введение контрастного средства и физиологического раствора осуществлялось при помощи автоматического инжектора двухфазно через установленный в локтевую вену катетер диаметром 18–20G в объеме из расчета $XX = (\text{время сканирования} + 11 \text{ с}) \times 5$, что в среднем составляло 100 мл. Использовались омнипак 350 или ультравист 370. Скорость введения контрастного средства и физиологического раствора (50 мл) –

5 мл/с. Запуск сканирования производится с помощью программного обеспечения Sure Start при достижении уровня контраста в нисходящей аорте +160 ед. Hu. Общее время задержки от начала введения контрастного средства до начала сканирования составляло 20 с. Время сканирования составляло 7–8 с. Полученные данные подвергались дальнейшей обработке на рабочей станции Vitrea 2 с программным обеспечением для кардиологии. Для анализа коронарных артерий использовались криволинейные, многоплоскостные, автоматические 3D VR и MIP изображения. Все полученные и реконструированные изображения были проанализированы двумя рентгенологами (Я.Е.В. и В.А.Г.) с опытом оценки коронарных артерий 4 года. Оценивались степень, локализация и протяженность стеноза коронарных артерий.

Результаты. Стеноз коронарной артерии более 50 % был выявлен у 36 % пациентов (25 из 70), в том числе у 20 % (14 из 70) были выявлены стенозы более 75 %. В 71 % случаев стеноз коронарных артерий более 75 % (10 из 14) был подтвержден при инвазивной коронарографии. У 64 % пациентов (45 из 70) участков стеноза коронарных артерий более 50 % не выявлено.

Выводы. Применение МСКТ-коронарографии у пациентов со стабильным атипичным болевым синдромом, средней дотестовой вероятностью поражения коронарных артерий, без ишемической болезни сердца в анамнезе и с неопределенными результатами стресс-теста, а также у пациентов, у которых проведение стресс-теста невозможно и/или невозможно интерпретация его результатов, позволяет снизить число проводимых диагностических инвазивных процедур более чем в два раза.

Iron deficiency in patients with anemia and chronic heart failure

G.Y. Tytova, N.G. Ryndina

Kharkov National Medical University

The purpose: to find out a role of iron deficiency in development of an anemia in patients with CHF.

Material and methods. 200 anemic patients with CHF were examined. 60 % of patients had diagnosed II functional class (FC) of CHF, as a result of IHD, according to NYHA classification, 40 % – had III FC. Patients have been divided according to WHO classification Grading of anemia. For 45 % of patients Grade 1 of anemia was diagnosed, for 35 % – Grade 2, for 20 % – Grade 3.

Results. As far as severity of anaemia increases for patients with CHF the reliable increase of level of eritropoetin, gepsidin,

	Anemia + CHF		
	Grade 1	Grade 2	Grade 3
Hb, g/l	101,00±0,88*	83,11±1,008*	57,00±2,55*
Hepcidin, ng/ml	15,4±1,2°	20,1±1,5°	29,1±1,1°
Ferritin, ng/l	81,86±17,20°	107,9±19,1°	191,1±21,03°
sTfR, ng/l	9,86±0,74°	4,01±0,34°	1,51±0,31°
EPO, mU/ml	40,8±3,7°	69,72±4,30°	94,63±2,40°

* – $P < 0,001$, ° – $P < 0,05$.

ferritin was determined and decline of maintenance of soluble transferrin receptors (sTfR) in the blood serum, Hb ($r < 0,05$). Cross-correlation connections are found between Hb and hepcidin ($r = -0,49$), EPO level ($r = -0,31$), sTfR ($r = -0,44$). Growth of level of eritropoetin on a background of decreased eritropoetic activity, presented by sTfR, testifies to the presence of epo-resistency in anaemic patients with CHF. The increase of hepcidin maintenance in blood serum was accompanied by the decline of level on

a background growth of Fe in a depot, presented by ferritin, that reflects the presence of functional deficiency of iron in patients with anaemia on a background of CHF.

Conclusion. Development of anaemia in patients with CHF is accompanied by the functional Fe deficiency because of depositing of Fe, as a result of high hepcidin activity, by the phenomena of eporesistency on a background of decreased eritropoetic activity.