

## СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

### Гостра декомпенсація серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду: клінічна характеристика, перебіг та найближчі наслідки при порівнянні з серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду (ретроспективне дослідження)

**К.М. Амосова, І.В. Губарь, А.Б. Безродний, І.І. Горда**  
*Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ*

**Мета** – порівняльна оцінка клінічної характеристики хворих, особливостей перебігу та найближчих наслідків гострої серцевої недостатності (ГСН) залежно від фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ).

**Матеріал і методи.** Методом суцільного ретроспективного аналізу даних всіх хворих, які перебували на лікуванні в кардіологічних відділеннях Олександрівської клінічної лікарні м. Києва за період з 1 січня до 31 грудня 2010 року, було виділено 216 історій хвороби пацієнтів, які були госпіталізовані у зв'язку з гострою декомпенсацією хронічної серцевої недостатності. Критеріями включення були ішемічна хвороба серця (ІХС), дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) та скарги пацієнтів при поступленні на збільшення задишки, ортопное, ознаки венозного повнокрів'я, набряки. Критеріями виключення були гострий коронарний синдром (ГКС), нестабільна гемодинаміка протягом 24 годин, вік > 75 років, клінічно значущі клапанні вади. Обов'язкове обстеження пацієнтів включало доплерехокардіографію та визначення швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою MDRD. Статистичний аналіз результатів дослідження виконували з використанням Microsoft Excel та пакету статистичного аналізу SPSS 16.0. Достовірність розбіжностей між величинами оцінювали за допомогою непараметричного критерію Манна – Уїтні для незалежних вибірок.

**Результати.** ФВ < 45 % була у 120 хворих (56,1 %), які увійшли до 1-ї групи, а ФВ > 45 % – у 96 хворих (43,9 %), яких включили до 2-ї групи. Хворі 2-ї групи відрізнялись від 1-ї достовірно більшою кількістю жінок (55,2 % проти 24,2 %;  $P < 0,001$ ), при однаковому віці (відповідно (67,9±3,73) та (64,9±3,57) року) і більшою частотою артеріальної гіпертензії (89,6 % проти 69,2 %;  $P < 0,001$ ), при меншій частоті інфаркту міокарда в анамнезі (35,4 % проти 63,3 %;  $p < 0,001$ ). Кількість пацієнтів з цукровим діабетом була достовірно більшою у 1-й групі порівняно з 2-ю (27,5 % проти 22 %;  $P < 0,05$ ). При порівнянні частоти скорочень серця за першу добу, було виявлено, що у хворих 2-ї групи вона була достовірно меншою порівняно з 1-ю, (відповідно, (81,3±4,4) та (91,7±5,04) уд/хв;  $P < 0,05$ ), щодо систолічного артеріального тиску (САТ),

то він був достовірно вищим у 2-й групі ((148,8±8,18) та (129,7±7,13) мм рт. ст., відповідно;  $P < 0,05$ ). Частота розвитку фібриляції передсердь (ФП) між групами достовірно не відрізнялась (40,6 та 53,3 %). При аналізі ступеня вираженості гіпертрофії міокарда ЛШ – товщина міжшлуночкової перетинки (ТМШП) склала ((1,22±0,02) та (1,06±0,01) мм, відповідно;  $P < 0,01$ ). ФВ ЛШ склала в середньому ((57,3±3,15) та (34,6±1,90) %;  $P < 0,001$ ). ШКФ > 60 мл/хв спостерігали в 2-й групі значно частіше (58,3 і 36,7 %;  $P < 0,001$ ). Летальність у стаціонарі була достовірно вищою у пацієнтів 1-ї групи, ніж у хворих 2-ї групи – 10,0 та 2,1 % відповідно;  $P < 0,05$ . Комбінована кінцева точка (смерть + кардіогенний шок + фатальні аритмії ШТ/ФШ) також була достовірно вищою у пацієнтів 1-ї групи – 16,7 та 6,3 %, відповідно;  $P < 0,05$ .

**Висновки.** гостра серцева недостатність із ФВ > 5 % відзначається у 43,9 % хворих, госпіталізованих з приводу декомпенсації серцевої недостатності, асоціюється із більшою кількістю пацієнтів жіночої статі, АГ, що супроводжується гіпертрофією ЛШ, меншою частотою інфаркту міокарду в анамнезі. Хоча найближчі наслідки таких хворих більш сприятливі, тим не менш сумарна частота смерті, кардіогенного шоку і потенційно фатальних шлуночкових аритмій у стаціонарі у них становить 6,3 %.

### Порівняльна клінічна характеристика та найближчі наслідки гострої декомпенсації хронічної серцевої недостатності у хворих зі зниженою та збереженою швидкістю клубочкової фільтрації

**К.М. Амосова, І.І. Горда, А.Б. Безродний, І.В. Губарь**  
*Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ*

**Мета** – порівняти клінічні особливості перебігу та найближчі наслідки гострої декомпенсації ХСН у хворих із зниженою та відносно збереженою швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ).

**Матеріал і методи.** Методом суцільного ретроспективного аналізу даних було виділено 216 історій хвороби пацієнтів, що були госпіталізовані до кардіологічних відділень Олександрівської клінічної лікарні м. Києва з 01.01.2009 до 31.12.2009 з приводу гострої декомпенсації хронічної серцевої недостатності (ХСН) внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця (ІХС) або дилатаційної кардіоміопатії (ДКМП) незалежно від фракції викиду (ФВ). Критеріями виключення були гострий інфаркт міокарда, клінічно значущі вади серця, висока легенева гіпертензія, перикардити та виражене хронічне захворювання нирок. ШКФ визначали за формулою MDRD.

Всі хворі були поділені на 2 групи залежно від ШКФ в перші 48 год: <60 та ≥60 мм/хв/1,73 м<sup>2</sup> (відповідно I та II групи). Задишку оцінювали за шкалою Borg. Достовірність розбіжностей оцінювали за допомогою критерію Манна – Уїтні.

**Результати.** Серед 216 пацієнтів ШКФ <60 мм/хв/1,73 м<sup>2</sup> була у 114 (53 %) – в середньому (43,9±1,78) мм/хв/1,73 м<sup>2</sup> у хворих I групи, порівняно з (71,9±1,86) мм/хв/1,73 м<sup>2</sup> у пацієнтів II групи, P<0,05. Середній вік пацієнтів I групи становив (68,9±1,23) року, і перевищував цей показник у пацієнтів II групи – (63,4±1,7) року, P<0,05. За показниками: чоловіча стать, наявність артеріальної гіпертензії (АГ), цукрового діабету (ЦД) не було відзначено достовірної різниці між групами. Хворих, що перенесли інфаркт міокарда, було достовірно більше в I групі, ніж у II – 60,3 і 41,8 %, відповідно (P<0,05). На задишку в спокої скаржилося 84,5 % пацієнтів I групи (середній показник за шкалою Borg 7 балів) та 63 % пацієнтів II групи (4 бали) (P<0,001). Стійкі набряки нижніх кінцівок були у 76,8 % пацієнтів I і 49 % II групи (P<0,05). Гепатомегалія (виступ печінки на 5см і більше з-під реберної дуги) відзначали у 46,6 % пацієнтів I групі та у 30 % – II (P<0,01). Гідроторакс спостерігали у 25,4 % пацієнтів I групи та 11 % II групи (P<0,05). Гіпопротеїнемія була у 13,8 % пацієнтів I і 4 % II групи (P<0,05). Фібриляція передсердь у пацієнтів I групи зустрічалася у 54,8 % порівняно з 40 % у пацієнтів II групи (P<0,05).

ФВ лівого шлуночка у пацієнтів I групи становила (41,3±1,78) %, та була достовірно нижчою, ніж у пацієнтів II групи – (48,3±1,7) % (p 0,05). Летальність у стаціонарі була достовірно вищою у пацієнтів I групи – 8,6 %, порівняно з 4,2 % у II групі (P<0,05). Комбінована кінцева точка (смерть + кардіогенний шок + потенційно фатальні аритмії) також була достовірно вищою у пацієнтів I групи – 17,2 та 7,4 %, відповідно (P<0,05).

**Висновки.** Хворі на декомпенсовану ХСН із зниженою ШКФ при поступленні відрізняються від хворих з відносно збереженою ШКФ більш похилим віком, більшою частотою інфарктів міокарда в анамнезі. ШКФ <60 мм/хв/1,73 м<sup>2</sup> асоціюється з більш вираженою симптоматикою у хворих та ознаками легеневого і системного застою та у 2 рази більш високою госпітальною летальністю і може розглядатися як один з маркерів ризику при гострій декомпенсованій ХСН.

## **Минеральная плотность костной ткани и окислительный стресс у пациентов с хронической сердечной недостаточностью**

**А.Н. Беловол, И.И. Князькова, А.И. Цыганков, С.А. Тимченко, И.А. Толкачева, О.В. Гребенюк**

*Харьковский национальный медицинский университет  
ГУ «Институт терапии им. Л.Т. Малой НАМНУ», Харьков  
Городская больница № 28, Харьков*

**Цель** – определить взаимосвязь показателей внутрисердечной гемодинамики, перекисного окисления липи-

дов (ПОЛ) и минеральной плотности костной ткани (МПКТ) у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

**Материал и методы.** Обследовано 52 больных (28 мужчин и 24 женщин, средний возраст (51,9±3,9) года) с ХСН II А и II Б стадии (по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко), II–III функционального класса (ФК) (по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца [NYHA]). Контрольную группу составили 20 здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу. Всем пациентам выполняли стандартную эхокардиографию с оценкой трансмитрального доплеровского кровотока (цифровая ультразвуковая система «Logic-5», США), оценку МПКТ по Т- и Z-критериям (по данным двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии, «Hologic QDR»), определение содержания в крови интактного паратгормона, щелочной фосфатазы, ионизированного кальция, фосфора, 25-гидроксивитамина D (25 [ОН] D), показателей ПОЛ (содержания малонового диальдегида (МДА)), уровня супероксиддисмутазы (СОД)), также кальция в моче. Исследование проводилось в исходных условиях и через 12 месяцев.

**Результаты.** По данным денситометрического исследования показаны существенные различия (p<0,05) МПКТ между основной и контрольной группами. Признаки остеопении выявлены у 50 % больных, причем значительно чаще у женщин (p<0,05). При этом у пациентов с ХСН III ФК (NYHA) и фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) <45 % установлено более выраженное снижение МПКТ. Отмечено наличие корреляционной связи между МПКТ и ФВ ЛЖ (r=0,29, p<0,05) и E/A (r=-0,41, p<0,01).

В основной группе отмечено увеличение содержания МДА на 42,8 % (p<0,01) и уменьшение уровня СОД на 31 % (p<0,05) по сравнению с контрольной группой. Отмечено наличие корреляции между уровнем МДА и показателями центральной гемодинамики: конечнодиастолическим и конечносистолическим объемами левого желудочка – r=0,42 (p<0,05) и r=0,39 (p<0,05) соответственно. Выявлена корреляционная связь между МДА и МПКТ (r=-0,52; p<0,001).

Через 12 мес терапии в основной группе отмечено улучшение систолической (ΔФВ 10,9 %, p<0,05) и диастолической функции ЛЖ, наряду с корригирующим воздействием на параметры окислительного стресса (уменьшение МДА на 32,8 % (P<0,05), увеличение СОД на 48,4 % (P<0,05), а также снижение МПТК на 1,5 %).

**Выводы.** у пациентов с ХСН продемонстрировано прогрессивное снижение МПКТ, ассоциирующееся с систолической дисфункцией ЛЖ и напряженностью окислительного стресса, что следует учитывать, поскольку раннее выявление и мониторинг остеопороза позволит уменьшить количество переломов костей в данной группе пациентов.

## Факторы, влияющие на течение ИБС после эпизода острой сердечной недостаточности

А.М. Буртняк, О.И. Иркин

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

Сердечная недостаточность (СН), особенно острые ее проявления, занимают одно из первых мест среди патологических состояний, угрожающих жизни больных. Острое нарушение симпатoadrenalовой и нейрогуморальных систем регуляции и их патологическая активность способствуют развитию дестабилизации в отдаленный период после выписки из стационара.

**Цель** – определение факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений у больных, перенесших эпизод острой СН.

**Материал и методы.** В исследовании приняли участие 101 пациент с ишемической болезнью сердца (ИБС), перенесший эпизод острой СН в госпитальный период и выписанный из стационара. Наблюдение проводилось в течение года. Определяли общие клинические и биохимические показатели крови. Проводили регистрацию стандартной ЭКГ. Всем больным определяли маркеры миокардиальной дисфункции сердца – NT-proBNP, поражения миокарда – тропонина I, уровень С-реактивного белка (СРБ) и фактора некроза опухоли  $\alpha$  (ТНФ- $\alpha$ ). В результате исследования выделено две группы больных по факту развития сердечно-сосудистых (СС) осложнений: прогрессирование СН или смерть. 1-я группа (n=36) – больные, у которых осложнения не регистрировались. 2-я группа (n=58) – больные, у которых отмечались СС осложнения в период наблюдения.

**Результаты.** При оценке общеклинических показателей крови в двух группах пациентов отмечались отличия по выраженности воспалительного ответа. Так, во 2-й группе регистрировали более высокие показатели уровня лейкоцитов –  $11,68 \times 10^9/\text{л}$  (на 41 % по сравнению с 1-й группой,  $p < 0,05$ ), скорости оседания эритроцитов (СОЕ) – 28,2 мм/час (на 48,2 %,  $p < 0,05$ ), СРБ – 12,4 мг/л (на 70,9 %,  $p < 0,05$ ), ТНФ- $\alpha$  – 8,02 мг/л (на 32 %,  $p < 0,05$ ); более выраженные нарушения функции почек; повышенные показатели креатинина (116,55 мкмоль/л, больше на 19,2 % по сравнению с 1-й группой,  $p < 0,05$ ), мочевины (11,34 ммоль/л, на 28,9 %,  $p < 0,05$ ) и скорости клубочковой фильтрации (СКФ) (68,12 мл/мин, снижение на 22,7 %,  $p < 0,05$ ). Уровень proBNP был выше во 2-й группе (263,32 фмоль/м, на 38,2 %,  $p < 0,05$ ). По результатам многофакторного анализа установлен значимый уровень концентрации proBNP, превышающий более чем на 50 % диагностический уровень (149 фмоль/мл). Риск дестабилизации при этом увеличивается в 2 раза по сравнению с больными, у которых данный показатель был ниже Exp. В 2,09 [1,38-3,15],  $p = 0,001$ . При анализе концентрации тропонина I отдельно в подгруппах ОИМ и ДОСН было

обнаружено, что длительное, до 10 суток, повышение концентрации тропонина I при ОИМ (0,24 нг/мл в 1-й подгруппе против 1,25 нг/мл во 2-й,  $p < 0,01$ ) свидетельствует о высоком риске прогрессирования сердечной недостаточности после выписки. У больных с ДОСН уровень тропонина во 2-й подгруппе был выше, что также увеличивало риск дестабилизации в 1,8 раза по сравнению с 1-й подгруппой (0,35 нг/мл во 2-й подгруппе против 0,16 нг/мл в 1-й,  $p < 0,05$ ). При анализе данных эхокардиографии отличия получены только по функции расслабления миокарда ЛЖ. Во 2-й группе достоверно чаще встречается ДД (58,6 % во 2-й против 25 % в 1-й,  $p < 0,05$ ), и ее выраженность (ДД II тип – 22,4 % во 2-й против 5,5 % в 1-й,  $p < 0,05$ , ДД III тип – 22,4 % во 2-й против 5,5 % в 1-й,  $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Учитывая полученные данные, у пациентов перенесших ОСН факторами риска развития вне госпитальных осложнений, можно считать: нарастание нарушения функции почек (снижение СКФ, увеличение креатинина), нарушения расслабления миокарда ЛЖ, а также более значимое поражение миокарда, характеризующееся повышением уровня тропонина, выраженность воспалительного ответа и нарастание маркера сердечной недостаточности – уровня proBNP.

## Влияние буспирона гидрохлорида на дисперсию реполяризации желудочков у больных с тревожно-депрессивными расстройствами и ХСН ишемической этиологии

Н.Т. Ватутин, М.А. Христинченко, Е.В. Кетинг, В.В. Адаричев

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

**Цель** – оценить влияние буспирона гидрохлорида на дисперсию интервала Q-T ( $\Delta Q-T$ ) у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ишемической этиологии.

**Материал и методы.** В исследование включены 102 пациента (65 мужчин и 37 женщины, средний возраст  $67,4 \pm 9,5$  года) с ХСН II–IV функциональных классов (ФК) по NYHA, которым в связи с выявленными тревожно-депрессивными расстройствами был назначен буспирона гидрохлорид в дозе 10 мг 3 раза в день. Все пациенты страдали стенокардией напряжения II–III ФК, 67 из них (65,7 %) перенесли инфаркт миокарда. Обследованные больные получали стандартную терапию ХСН и ишемической болезни сердца. Перед началом исследования все пациенты подписали информированное согласие. Из исследования исключали лиц с психическими заболеваниями в анамнезе, выраженным нарушением когнитивных функций, алкогольной и наркотической зависимостью, а также больные, получающие другие психотропные препараты, имеющие тяжелые сопутствующие заболевания.

Исходно и через 3 мес приема буспилона регистрировали электрокардиограмму в покое в 12 стандартных отведениях при скорости движения ленты 50 мм/с и рассчитывали дисперсию интервала Q-T ( $\Delta QT$ ) и скорректированного интервала Q-T ( $\Delta QT_c$ ) по общепринятой методике ( $DQT = QT_{max} - QT_{min}$ ,  $\Delta QT_c = QT_c_{max} - QT_c_{min}$ ).

Статистическую обработку полученных данных осуществляли с использованием программы Statistica 8.0. Данные представлялись в виде среднее  $\pm$  стандартное отклонение. Достоверность различий определяли с помощью t-критерия Стьюдента.

**Результаты.** Исходно  $\Delta QT$  и  $\Delta QT_c$  составили в среднем (41,5 $\pm$ 13,0) и (36,0 $\pm$ 9,8) мс, соответственно. При повторном обследовании  $\Delta QT$  составила в среднем (43,9 $\pm$ 14,8) мс ( $p > 0,05$ ), а  $\Delta QT_c$  – (37,5 $\pm$ 10,9) мс ( $p > 0,05$ ). Таким образом, показатели дисперсии реполяризации желудочков исходно и через 3 месяца терапии буспилона гидрохлоридом не имели статистически значимых различий.

**Выводы.** Буспилона гидрохлорид не приводит к увеличению дисперсии реполяризации желудочков у пациентов с ХСН ишемической этиологии.

## Влияние обучения больных ХСН самоконтролю и самопомощи на уровень мозгового натрийуретического пептида

**Н.Т. Ватутин, Е.В. Ещенко**

*Донецкий национальный медицинский университет  
им. М. Горького*

**Цель** – оценить влияние обучения больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) самоконтролю и самопомощи по индивидуальным программам, учитывающим исходный уровень медицинской грамотности больных, на уровень N-концевого предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP).

**Материал и методы.** В исследовании приняли участие 20 пациентов с ХСН II–IV функционального класса (ФК) по NYHA ишемической этиологии (12 мужчин и 8 женщин, средний возраст (65,7 $\pm$ 12,3) года). Критерии включения: наличие клинических признаков ХСН II–IV ФК по NYHA, декомпенсация или госпитализация, связанная с ХСН, в течение предшествующих 12 мес, медикаментозная терапия в соответствии с национальными стандартами лечения ХСН в течение не менее 1 мес, добровольное согласие больного. Критерии исключения: I ФК ХСН по NYHA, острый коронарный синдром, сопутствующие хронические заболевания в стадии декомпенсации, алкогольная зависимость, деменция, невозможность проведения терапевтического обучения. Пациенты были разделены на 2 группы по 10 человек: вмешательства (1-я) и контроля (2-я). В начале исследования в 1-й группе изучали уровень медицинской грамотности пациентов, их

владение навыками самоконтроля и самопомощи при лечении ХСН, используя специально разработанный опросник. Затем, в зависимости от полученных результатов, пациентов обучали по индивидуальной программе, направленной на восполнение недостающих знаний и умений. Больные 2-й группы получали общепринятые рекомендации по лечению ХСН без дополнительного обучения. Длительность периода наблюдения составила 6 мес. Исходно и через 6 мес у всех больных определяли уровень NT-proBNP с помощью иммунохимического экспресс-анализатора Cardiac Reader (Roche Diagnostics, Швейцария).

**Результаты.** Исходно группы были сопоставимы по возрасту, полу, длительности и тяжести ХСН, частоте перенесенного ИМ ( $p > 0,05$ ). В начале исследования уровень NT-proBNP в группах не различался ( $P = 0,518$ ) и составил в 1-й группе (1695 $\pm$ 908) пг/мл, во 2-й – (1947 $\pm$ 786) пг/мл. К концу периода наблюдения у больных 1-й группы отмечалось статистически значимое снижение уровня NT-proBNP ((1127 $\pm$ 756) пг/мл,  $P = 0,012$  по сравнению с исходными показателями,  $P = 0,014$  по сравнению со 2-й). Во 2-й группе статистически значимых изменений не произошло ((2035 $\pm$ 787) пг/мл,  $P = 0,25$  по сравнению с исходными показателями).

**Выводы.** Обучение больных ХСН самоконтролю и самопомощи по индивидуальным программам, составленным в зависимости от уровня их медицинской грамотности, способствует снижению уровня NT-proBNP.

## Поліморфізм T(-786)C промотору гена NO-синтази у хворих з ХСН: стан вазодилатуючої функції ендотелію та довготерміновий клінічний прогноз

**Л.Г. Воронков, Н.Г. Горovenko, І.Д. Мазур,  
І.А. Шкурат**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології  
ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ  
ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини»  
НАМН України, Київ*

Перебіг хронічної серцевої недостатності (ХСН) супроводжується ендотеліальною дисфункцією, ступінь якої корелює з довготерміновим клінічним прогнозом. При дисфункції ендотелію спостерігається, зокрема, зниження синтезу оксиду азоту (NO) ендотеліальною NO-синтазою (eNOS). Тому важливим є дослідження поліморфних варіантів гена eNOS, роль яких при ХСН залишається маловивченою.

**Мета** – вивчити стан ендотеліозалежної вазодилатації та довготерміновий клінічний прогноз у хворих із ХСН залежно від поліморфізму промотора T(-786)C гена eNOS.

**Матеріал і методи.** Обстежено 116 хворих із ХСН, зумовленою ІХС (зокрема в поєднанні із артеріальною гіпертензією – 87,9 %), II–III ФК за NYHA та ФВ ЛШ  $\leq 45$  %. Усім

хворим проведено загальне клінічне обстеження, ЕКГ, Ехо-КГ, пробу з реактивною гіперемією (РГ). Поліморфізм Т(-786)С гена *eNOS* визначали за допомогою полімеразної ланцюгової реакції. Довготерміновий клінічний прогноз (30 місяців) оцінювали за методом Каплана – Мейера.

**Результати.** Серед 116 хворих генотип ТТ поліморфізму промотора Т(-786)С гена *eNOS* мали 40,5 % (n=47), гетерозигот ТС було 43,1 % (n=50), генотип СС зустрічався у 16,4 % (n=19). ФК за NYHA та ФВ ЛШ були зіставними у носіїв генотипів ТТ, ТС та СС. Приріст діаметра плечової артерії в фазу РГ у хворих із генотипом ТТ поліморфізму Т(-786)С гена *eNOS* становив 7,2 [4,9; 8,3] %, у гетерозигот ТС – 6,6 [4,4; 9,1] %, тоді як в осіб з генотипом СС цей показник був 4,7 [2,8; 6,0] %, що є достовірно меншим при порівнянні з носіями генотипу ТТ (P=0,034) та генотипу ТС (P=0,046).

Довготерміновий клінічний прогноз, що оцінювався за часом настання смерті від серцево-судинного захворювання або госпіталізації з приводу декомпенсації ХСН, був у носіїв генотипу СС достовірно гірший порівняно із носіями ТТ генотипу (P=0,015) (рисунок).

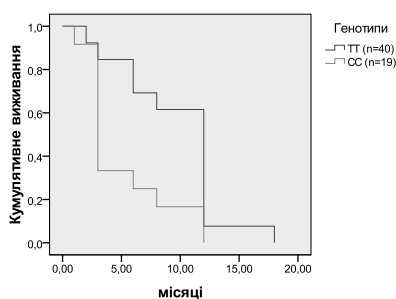


Рисунок. Криві кумулятивного виживання (перша госпіталізація з приводу ХСН або смерть від серцево-судинного захворювання) носіїв ТТ та СС генотипів поліморфізму промотора Т(-786)С гена *eNOS*.

**Висновки.** Хворі із ХСН та систолічною дисфункцією ЛШ носії СС генотипу поліморфізму Т(-786)С *eNOS* мають гірший стан вазодилатуючої функції ендотелію порівняно із носіями ТТ і ТС генотипів та гірший довготерміновий клінічний прогноз порівняно із носіями ТТ генотипу.

## Прогнозування ризику розвитку серцевої недостатності у хворих, що перенесли ІМ, на основі оцінки функції систоли ЛШ у гострий період захворювання

С.І. Гречко, Т.М. Амеліна, О.Ю. Поліщук,  
Н.А. Турубарова-Леунова

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Одним із найбільш важливих для України факторів, що впливають на розвиток і прогресування серцево-судинних

захворювань (ССЗ) є серцева недостатність (СН) – один із найпоширеніших хронічних станів, що супроводжує перебіг захворювань серця.

**Матеріал і методи.** З метою визначення ризику прогресування СН обстежено 76 хворих, що перенесли інфаркт міокарда (ІМ). Клінічні ознаки СН виявлялися у 25 (32,8%) хворих, об'єднаних в 1-шу групу. Зокрема, СН II функціонального класу (ФК) була діагностована у 17 (22,3%), III ФК – у 6 (7,9 %) і IV ФК – у 2 (2,6 %) обстежених. У 51 (67,1 %) хворого при обстеженні через 6 міс. після розвитку ІМ симптоми СН не визначалися – ці пацієнти увійшли до 2-ї групи. Кінцевий діастолічний об'єм (КДО) і кінцевий систолічний об'єм (КСО) не змінювалися за час спостереження ні в 1-й, ні в 2-й групах хворих. Величини КДО і КСО у хворих 1-ї групи на всіх етапах спостереження були достовірно більше, ніж у хворих 2-ї групи (p<0,05). Відзначався щільний і стійкий зв'язок значень показників, що характеризують функцію систоли лівого шлуночка, з наявністю і вираженістю СН в постінфарктний період.

**Результати.** У хворих на ІМ, як перший прояв ІХС, СН в постінфарктний період виникала у 23 % випадків, тоді як у пацієнтів із стенокардією давністю більше року до розвитку ІМ частота СН становила 47,5 %. Значно частіше СН в постінфарктний період виявляли у пацієнтів із стабільним підвищенням артеріального тиску (АТ) (47,1 %) порівняно з хворими без артеріальної гіпертензії (26,7 %) або з лабільним підвищенням АТ (33,3 %). У хворих з супутньою легеневою патологією СН виявлялася в 2 рази частіше, ніж у пацієнтів без захворювань органів дихання (55,6 % порівняно з 27,5 %). У пацієнтів з передньою локалізацією ІМ СН через 6 місяців відзначалася у 38,2 % випадків, тоді як при нижній локалізації вогнища некрозу – тільки у 23,7 % випадків. Перебіг післяінфарктного періоду ускладнювався розвитком СН достовірно частіше при повторному ІМ, ніж при первинному (66,7 і 27,0 % відповідно). Частота розвитку СН в післяінфарктному періоді залежала від наявності клінічних ознак недостатності лівого шлуночка (ЛШ) в гострому, підгострому періодах ІМ і при виписці із стаціонару. Так, СН в післяінфарктний період виявлялася у 74,1 % хворих, ознаки СН в гострий період ІМ – у 56,3 % хворих з СН на 7-му добу захворювання, що достовірно частіше, ніж у пацієнтів без клінічних ознак дисфункції систоли лівого шлуночка на 1–2-гу добу (22,2 %) і до закінчення гострого періоду (17,3 %).

**Висновки.** Діагностична значущість клінічних ознак вище при ІХС зі збереженою систолічною функцією (СФ) ЛШ та гіпертонічною хворобою, ніж при ішемічній хворобі серця зі зниженням СФЛШ, зниження СФЛШ суттєво обтяжує перебіг ІХС. У 86,27 % хворих на ІХС зі зниженням СФЛШ виявлені порушення ритму і у 74,5 % – депресія сегмента ST. При сумнівних клінічних проявах і негативних ЕКГ-даних біохімічних досліджень, велоергометрії, добового моніторингу ЕКГ доцільно проводити коронарографію. Хворі з наявністю і відсутністю ознак СН в післяінфарктний період з 1-ї доби ІМ достовірно розрізняються за величинами КДО, КСО і ФВ.

Найбільш прогностично несприятливими відносно розвитку СН в постінфарктний період є такі чинники: наявність артеріальної гіпертензії (незалежно від стабільності підвищення АТ), стенокардія давністю більше 1 року до ІМ, повторні ІМ, передня локалізація ІМ, наявність клінічних ознак недостатності ЛШ в 1-шу добу захворювання і до моменту виписки із стаціонару, збільшення КСО лівого шлуночка з 1-ї доби захворювання. Найбільш ранніми і стійкими гемодинамічними предикторами розвитку СН в післяінфарктний період є збільшення КСО лівого шлуночка в гострий період ІМ. Клінічні дані дозволяють більш точно визначати ризик розвитку СН, а гемодинамічні характеристики – прогнозувати вираженість цього ускладнення в післяінфарктний період.

### **Результаты коррекции железодефицитной анемии у больных с хронической сердечной недостаточностью**

**А.И. Дядык, К.А. Курапов, Е.В. Щукина, Л.С. Холопов, О.В. Самойлова, О.Е. Зайцева**

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького*

*Донецкое областное клиническое медицинское объединение*

**Цель** – коррекция железодефицитной анемии (ЖДА) у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ишемического генеза пероральными препаратами железа.

**Материал и методы.** Нами обследовано 70 больных (28 мужчин и 42 женщины, средний возраст – (70,5±14,6) года) с ХСН ишемического генеза и ЖДА. ХСН II ФК имела место в 20,0 % случаев, III ФК – в 61,4 % и IV – в 18,6 %. Анемия легкой степени была выявлена у 78,6% больных, умеренной – у 17,2 % и тяжелой – у 4,2 %.

Всем больным лечение ХСН проводили в соответствии с существующими международными и отечественными рекомендациями. Коррекцию ЖДА проводили заместительной терапией препаратами двухвалентного железа (суточная доза железа составляла в среднем 640 мг) в режиме перорального приема на протяжении 3 месяца и более. Всем больным до и через 3 месяца терапии определяли уровни железа, ферритина, трансферрина в сыворотке крови, рассчитывали коэффициент насыщения железом трансферрина (КНТ), латентную и общую железосвязывающую способность сыворотки (ЛЖСС и ОЖСС соответственно), а также выполняли эхокардиографические исследования на аппарате «ACUSON» (фирмы Siemens, Германия).

**Результаты.** На фоне терапии нормализация уровней гемоглобина достигнута у 41 (58,6 %) пациента, у 23 (32,9 %) больных уровни гемоглобина хотя и не достигли нормальных значений, однако по сравнению с исходными показателями увеличились статистически значимо ( $P < 0,05$ ). Только в 6 (8,5 %) наблюдениях сохранялись выраженные признаки железодефицита.

В таблице представлена динамика некоторых клинико-инструментальных и лабораторных показателей у обследованных пациентов, данные представлены как  $M \pm$  стандартное отклонение.

<b>Параметры</b>	<b>До лечения</b>	<b>После лечения</b>	<b>P</b>
Гемоглобин, г/л	89,4±8,12	117,9±12,7	<0,001
Fe сыворотки, мкмоль/л	6,1±1,3	11,6±1,1	<0,001
КНТ, %	8,73±1,21	12,21±1,95	<0,001
ОЖСС, мкмоль/л	70,5±14,2	95,1±21,3	<0,01
ЛЖСС, мкмоль/л	64,4±12,3	83,4±12,8	<0,01
Ферритин, мкг	11,7±4,4	12,6±3,5	>0,05
Трансферрин, г/л	1,82±0,46	1,94±0,42	>0,05
Индекс КДО ЛЖ, мл/м <sup>2</sup>	98,6±8,4	96,1±7,2	0,059
ФИ, %	39,1±9,1	41,9±9,2	0,069
Тест с 6-мин. ходьбой, м	231,3±28,1	376,9±27,2	<0,001

При применении пероральных препаратов железа у обследованных пациентов отмечено статистически достоверное увеличение железа сыворотки крови с одновременным увеличением ОЖСС, ЛЖСС и КНТ. В тоже время сывороточные уровни ферритина и трансферрина имели незначительную статистически недостоверную тенденцию к повышению. На фоне увеличения уровня гемоглобина в целом по группе отмечена позитивная тенденция показателей глобальной систолической функции, не достигшая статистической достоверности, что, вероятно, обусловлено небольшим сроком наблюдения за пациентами (3 месяца). В целом по группе после лечения произошло статистически достоверное увеличение толерантности к физической нагрузке по отношению к величине до лечения ( $P < 0,001$ ).

**Выводы.** С учетом роли дефицита железа в развитии «анемии хронического заболевания» даже изолированное применение препаратов железа в нашем исследовании сопровождалось улучшением клинико-инструментальных и лабораторных показателей у больных с ХСН при наличии железодефицитной анемии.

### **Влияние трифлузала на гемоваскулярные показатели у пациентов с хронической сердечной недостаточностью пожилого возраста**

**В.Ю. Жаринова, Ж.С. Бутынец**

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

**Цель** – изучение влияния препарата с двойным механизмом действия (антиромбоцитарным и эндотелиопротекторным) трифлузала на состояние показателей гемоваскулярного гомеостаза у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) пожилого возраста.

**Матеріал і методи.** Обстежено 65 больних ИБС в віці 60–74 років з ХСН з систолічною дисфункцією ЛЖ (ФВ < 45 %). В якості базисної терапії пацієнти приймали β-блокатори, інгібитори АПФ, статини. Обстеження включало лазерну доплеровську флоуметрію (прибор ЛАКК-2, Росія), агрегатометрію (двухканальний лазерний аналізатор агрегації тромбоцитів 230LA (Біола, Росія)). Вязкість крові визначали з допомогою ротационного вискозиметра АКР-2 (Росія). Також у всіх обстежених був вивчений рівень аутоантител к TrM-03, eNOS, ANCA, PI-gen, PAPP-A (набір АНКOP-тест, «Іммунокулус», Росія) на ИФА-аналізаторі StatFax 2100 (USA) імуноферментним методом. Після первинного обстеження пацієнтам призначали трифлузал (дисгрін, J.Uriach&Cia) в суточній дозі 600 мг. Дослідження проводилось до і через 1 місяць після прийому препарату.

**Результати.** Додавання трифлузала к стандартній терапії, згідно отриманим результатам, привело к покращенню показателів агрегаційної активності тромбоцитів (спонтанна – до лікування  $4,8 \pm 0,2$ ; після лікування  $2,83 \pm 0,5$ ;  $P < 0,05$ ; адреналін-індуційована – до  $47,01 \pm 1,7$ ; після  $21,02 \pm 1,3$ ;  $P < 0,05$ ; АДФ – до  $44,3 \pm 1,6$ ; після  $24,2 \pm 0,9$ ;  $P < 0,05$ ) і реологічних властивостей крові (ИДЭ до лікування  $1,05 \pm 0,2$ ; після лікування  $1,02 \pm 0,5$ ;  $P < 0,05$ ; ИАЭ до лікування  $1,15 \pm 0,5$ ; після лікування  $1,13 \pm 0,5$ ;  $P < 0,05$ ; вязкість крові при швидкостях сдвига: –  $200^{-1}$  до лікування складала  $3,78 \pm 0,7$  після –  $3,42 \pm 0,5$ ;  $P < 0,05$ ;  $100^{-1}$  –  $3,83 \pm 0,2$  і  $3,37 \pm 0,3$ ;  $P < 0,05$ ;  $20^{-1}$  –  $4,4 \pm 0,4$  і  $4,3 \pm 0,3$ ;  $P < 0,05$ ). Також на фоні проводимої терапії спостерігалась нормалізація титра аутоантител к eNOS (до лікування  $17,46 \pm 1,7$ , після лікування  $10,25 \pm 1,4$ ;  $P < 0,05$ ) у пацієнтів, отримувалих терапію. Одночасно спостерігалось зменшення титра аутоантител к плазміногену ( $20,45 \pm 1,7$  і  $9,97 \pm 1,4$ ;  $P < 0,05$ ) ANCA ( $20,2 \pm 1,7$  і  $15,8 \pm 1,4$ ;  $P < 0,05$ ), PAPP-A ( $28,6 \pm 1,9$  і  $19,8 \pm 1,8$ ;  $P < 0,05$ ), а також аутоантител к мембранам тромбоцитів Tr-03 ( $18,5 \pm 1,7$  і  $10,1 \pm 1,4$ ;  $P < 0,05$ ).

**Висновки.** Додавання трифлузала к стандартній терапії ХСН пацієнтам похилого віку сприяло зниженню агрегаційної активності тромбоцитів, покращенню реологічних властивостей крові, а також нормалізації титра аутоантител к eNOS, TrM-03, ANCA, PI-gen, PAPP-A, зменшенню вираженості ендотеліальної дисфункції. Отримані дані свідчать про користь призначення трифлузала больним ішемічною хворобою серця з хронічною серцевою недостатністю похилого віку, у яких на фоні базисної терапії не було досягнуто достаточної корекції стану показателів гемоваскулярного гомеостазу.

## Переносність та ефективність довготривалої терапії бісопрололом пацієнтів літнього віку із застійною серцевою недостатністю

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

Більше 50 % людей літнього віку мають 1–3 фактори ризику розвитку артеріальної гіпертензії та ішемічної хвороби серця (ІХС) і, відповідно, у них можна очікувати розвиток хронічної серцевої недостатності (ХСН).

**Мета** – оцінити ефективність довготривалої терапії β-адреноблокатором бісопрололом у пацієнтів літнього віку із застійною серцевою недостатністю (СН).

**Матеріал і методи.** У дослідження включено 24 пацієнти з ХСН III–IV функціональних класів (ФК) із систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ) – фракція викиду (ФВ) менше 35 %. Вік пацієнтів становив 60–74 роки. Через 6–8 днів після досягнення стабільного стану хворим призначали препарат із групи β-адреноблокаторів бісопролол. Дозу препарату підбирали індивідуально методом повільного титрування, починаючи з 1,25 мг. Поступове збільшення дози до 10 мг/добу проводили з інтервалами 1–2 тиж (1,25; 2,5; 5,0; 7,5 і 10 мг); весь період титрування займав 4–16 тиж. Тривалість спостереження становила 6 міс. Обстежені пацієнти мали виражені прояви СН, які зберігалися після стабілізації їхнього стану: середній ФК СН становив ( $3,0 \pm 0,15$ ), ФВ ЛШ – ( $28,4 \pm 1,2$ ) %. Спостерігали істотне погіршення переносності фізичного навантаження: дистанція з 6-хвилинною ходьбою (ДШХ) в середньому становила ( $220,4 \pm 8,2$ ) м, оцінювали асоційовану зі станом здоров'я якість життя (АСЗЯЖ) з використанням Мінесотського опитувальника «Життя із серцевою недостатністю» (загальний індекс – ( $82,2 \pm 5,6$ ) бала).

**Результати.** Через 3 міс титрування цільових доз бісопрололу досягли 12 (50 %) пацієнтів; середня добова доза препарату становила ( $7,0 \pm 1,6$ ) мг. За нашими спостереженнями, призначення бісопрололу додатково до базисних препаратів вже через 3 міс терапії забезпечувало покращення стану хворих. Застосування бісопрололу зумовило покращення показників АСЗЯЖ вже через 3 міс. після початку лікування, з подальшим покращенням його при продовженні терапії до 6 міс. Позитивна динаміка переносності фізичного навантаження проявлялась у збільшенні ДШХ: через 3 міс – на ( $35,8 \pm 2,6$ ) % ( $P < 0,01$ ), через 6 міс – на ( $46,9 \pm 3,8$ ) % ( $P < 0,001$ ). Через 6 міс. застосування бісопрололу приріст ФВ сягнув рівня статистичної достовірності і становив ( $16,4 \pm 1,8$ ) % ( $P < 0,05$ ), був досягнутий також регрес патологічного ремоделювання, що виражалось в значному зменшенні не тільки кінцеводіастолічного (КДО), але й кінцевосистолічного (КСО) об'єму ЛШ.

**Висновки.** У пацієнтів літнього віку з СН тривала терапія бісопрололом покращує якість життя, що супроводжується зниженням рівня систолічного та діастолічного артеріального тиску, покращенням насосної функції лівого шлуночка.

### **Клініко-електрофізіологічні аспекти дії фітопрепаратів в осіб із синдромом хронічної серцевої недостатності**

**Т.О. Ілащук, Н.В. Бачук-Понич, І.В. Окіпняк, О.В. Глубоченко**

*Буковинський державний медичний університет, Чернівці*

**Мета** – дослідження особливостей лікувальної дії екстракту *Ginkgo Biloba* (ЕГБ) у комплексній терапії хронічної серцевої недостатності (ХСН).

**Матеріал і методи.** Обстежено 70 хворих на ішемічну хворобу серця, гіпертонічну хворобу II стадії, ускладнену ХСН I–II А стадії, II–III функціонального класу віком від 45 до 70 років. У 40 хворих базовий лікувальний комплекс застосовувався разом із ЕГБ у дозі 40 мг тричі на добу (основна група), у 30 – без ЕГБ (група порівняння). Крім загальноклінічних методів дослідження, всім пацієнтам проводили дослідження якісних показників життя, добового моніторингу артеріального тиску (АТ) та варіабельності ритму серця (ВРС) у динаміці 14–16-денного лікування.

**Результати.** Встановлено, що зменшення задишки, набряків на ногах, болю в ділянці серця, серцебиття, перебоїв на 14-й день лікування відзначали (40±3,9) % хворих контрольної та (58,2±6,1) % основної груп. Водночас, при застосуванні ЕГБ більш суттєво зменшувалися прояви цереброваскулярних порушень (зменшення головного болю, запаморочення, шуму у вухах), особливо у хворих старших вікових груп.

У пацієнтів групи порівняння та основної групи середня сума балів вказувала на середній рівень якості життя (ЯЖ) у них (відповідно 17,0±1,13 та 18,0±1,14). Порівнюючи дані, отримані у пацієнтів досліджуваних груп після лікування, варто відзначити більш значне збільшення показника рівня ЯЖ в осіб, у лікувальному комплексі яких застосовували додатково ЕГБ, відповідно до 23±1,12 (P<0,05) на відміну від показника в групі порівняння, який становив лише 20±1,03.

У підгрупі хворих із вихідними значеннями АТ 141–159/90–99 мм рт. ст. та ознаками гіперсимпатикотонії (зменшення SDNNi, pNN50, RMSSD) прийом ЕГБ привів до достовірного зниження значень як середньоденного систолічного АТ (на 18,2 %), так і середньодобового діастолічного АТ (на 18,5 %). При визначенні ВРС встановлено зростання тону парасимпатичної нервової системи (зростання SDNNi, RMSSD, P<0,05) після прийому цього препарату. У підгрупі хворих із вихідними пограничними та низькими значеннями АТ, а також ознаками нормокардії після

прийому ЕГБ досліджувані характеристики ВРС та добового моніторингу АТ не змінювалися.

**Висновки.** Результати дослідження свідчать, що ЕГБ у комплексному лікуванні позитивно впливає на динаміку клінічної симптоматики хворих із ХСН, суттєво покращує якісні показники життя, сприяє регуляції судинного тону та відновленню вегетативної рівноваги.

### **Серцева недостатність при артеріальній гіпертензії та інфаркті міокарда як результат апоптозу і некрозу кардіоміоцитів**

**Ю.Г. Кияк, О.Ю. Барнетт, Г.Ю. Кияк, В.І. Ковалишин**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

Клітинні механізми виникнення серцевої недостатності (СН) при артеріальній гіпертензії (АГ) та ішемічній хворобі серця (ІХС) перебувають у центрі уваги багатьох дослідників цієї проблеми, оскільки ризик її виникнення упродовж життя у світі досягає 20 %.

**Мета** – дослідити вплив АГ та ІХС на ультраструктурне ремоделювання кардіоміоцитів (КМЦ) і виникнення хронічної та гострої СН.

**Матеріал і методи.** Виконано проспективне і ретроспективне дослідження 38 осіб (32 чоловіків і 6 жінок, середній вік (54±7) років), у яких вивчали ультраструктуру біопсії міокарда (n=18) при аортокоронарному шунтуванні і вентрикулопластиці (n=6) з приводу післяінфарктної аневризми лівого шлуночка (ЛШ), а також експрес-некропсії (n=20) інтактних ділянок ЛШ у померлих від інфаркту міокарда (ІМ), ускладненого гострою СН. У кожному випадку досліджували до 100 КМЦ з допомогою напівкількісного методу для вивчення ступеня ремоделювання міокарда за критеріями S. Naguech (1999), у зіставленні з тяжкістю СН і результатами ЕКГ та ЕхоКГ дослідження серця. Контролем служили експрес-некропати і біоптати міокарда 5 осіб, які не хворіли на АГ та ІМ.

**Результати.** АГ призводить до гіпертрофії та гібернації КМЦ і ендотелію мікроциркуляційного русла, що свідчить про існування гіпертензивної кардіоміопатії і васкулопатії, класичним проявом яких є гіпертензивне серце. Високий рівень ремоделювання КМЦ (> 50 %) і редукція мікросудинного русла асоціюється з тяжкістю АГ і наявністю гіпертензивного серця. Гіпертрофія КМЦ є предиктором їх гібернації, яка значно прогресує з появою гострої і хронічної коронарної недостатності. Ішемія міокарда є тригером оглушення, апоптозу і некрозу гіпертрофованих та гібернованих клітин і розвитку СН. Гострий ІМ, крім некрозу, призводить до виникнення оглушених і гостро гібернованих клітин переважно у навколоінфарктних та інтактних ділянках лівого шлуночка,



значна частина з яких у подальшому зазнають апоптозу, особливо за наявності фонової АГ, що сприяє розширенню зони інфаркту і розвитку гострої та хронічної СН. Гіпокінезія міокарда при інфаркті та АГ зумовлена значною кількістю гібернованих і оглушених КМЦ (40–60 %), частина з яких (10–20 %) зазнають апоптозу або некрозу. У зонах акінезії при інфаркті спочатку домінують некротично змінені (>60 %) та оглушені (>30 %) КМЦ, але через 2 місяці там вже переважають гіберновані клітини (>60 %), які частіше гинуть шляхом апоптозу ( $\geq 20$  %), аніж некрозу. У навколоінфарктних ділянках гіберновані КМЦ персистують протягом багатьох місяців і років. Дискінезія стінки хронічної аневризми серця виникає при гібернації та оглушеності понад 80 % КМЦ (дуже високий ступінь ремоделювання), у поєднанні з апоптозом чи некрозом  $\geq 30$  % із них.

**Висновки.** Встановлено наявність значної прямої кореляції між тяжкістю хронічної і гострої СН при АГ та ІХС і кількістю оглушених гібернованих, апоптично і некротично змінених КМЦ. Гіберновані КМЦ роками персистують у гіпертензивному серці, у навколоінфарктних ділянках ЛШ і в стінці хронічної післяінфарктної аневризми ЛШ. Вони поступово гинуть шляхом апоптозу або вторинного некрозу, що сприяє дилатації ЛШ, зниженню його фракції викиду і прогресуванню СН. Для ефективного лікування СН необхідне своєчасне застосування кардіо- і васкулопротекторів з протиапоптичним ефектом, а також інвазивних методів лікування за ознак коронаросклерозу та ішемії міокарда.

## Вивчення ролі безсимптомної гіперурикемії у хворих з хронічною серцевою недостатністю та супутньою хронічною хворобою нирок

**М.В. Коломієць, О.В. Більченко**

*Харківська медична академія післядипломної освіти*

За даними літературних джерел пацієнти з хронічною серцевою недостатністю (ХСН), у яких визначається безсимптомна гіперурикемія (рівень сечової кислоти сироватки крові > 7 мг/дл у чоловіків та > 6 мг/дл у жінок), мають більш високий рівень смертності, а також частоту повторної госпіталізації у зв'язку зі швидким прогресуванням серцевої недостатності. Незалежна прогностична значущість гіперурикемії при ХСН була названа «порівняною або навіть сильнішою, ніж роль багатьох інших встановлених чинників». Ряд дослідників вважають підвищення сироваткової концентрації сечової кислоти «простим відображенням» супутньої дисфункції нирок, адже ХСН завжди супроводжується дезадаптивними змінами внутрішньониркової гемодинаміки. Виявлена висока частота гіперурикемії при серцево-судинних захворюваннях спонукала до вивчення її ролі в розвитку і прогресуванні цих патологій.

**Мета** – вивчення ролі безсимптомної гіперурикемії у хворих ХСН з супутньою хронічною хворобою нирок (ХХН) та без неї, а також розробка методів їх корекції.

**Матеріал і методи.** Обстежено 41 хворого на ХСН. Залежно від наявності або відсутності супутньої ХХН хворі розділені на групи: основна – 31 хворий на ХСН з ХХН II–IV ст. та група порівняння – 10 хворих ХСН без ХХН. Середній вік обстежених хворих – (72±9) років. Діагноз ХХН встановлювали, виходячи з показників швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), розрахованої за формулою Cockcroft – Gault. Рівень сечової кислоти сироватки крові визначався за допомогою ферментативного колориметричного тесту, PAP – методу з антиліпідним фактором.

**Результати.** У когорті обстежених хворих гіперурикемія була виявлена у 33 (80,5 %) осіб, при цьому середній рівень сечової кислоти плазми крові склав (425,9±110,4) мкмоль/л. При аналізі сироваткової концентрації сечової кислоти в обстежених хворих залежно від статі і віку виявлено, що у чоловіків визначаються більш високі рівні сечової кислоти крові порівняно з жінками. Що ж стосується вікових особливостей, відзначено, що з віком ступінь гіперурикемії збільшується. Крім того, рівень сечової кислоти сироватки крові змінювався залежно від стадії ХСН в обстежуваних хворих, зростав з її функціональним класом. Виявлено від'ємний кореляційний зв'язок між рівнем сечової кислоти сироватки крові та фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка серця ( $r=-0,4$ ), ШКФ ( $r=-0,5$ ), а також прямий кореляційний зв'язок з рівнем систолічного артеріального тиску (+0,3) та альбуміну сечі ( $r=0,2$ ).

При аналізі впливу рекомендованої терапії хворих з ХСН на рівень сечової кислоти сироватки крові виявлено, що застосування діуретиків призводило до його підвищення. Суттєвого зниження рівня сечової кислоти сироватки крові у хворих, які у складі комплексної терапії приймали  $\beta$ -адреноблокатори, виявлено не було. У хворих, які отримували інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ), рівень сечової кислоти крові знизився лише на 4,8 %, порівняно з 12,5 % у хворих, що приймали лосартан. Тому зниження рівня сечової кислоти більшою мірою відбувалося під впливом терапії лосартаном, що підтверджує його гіпоурикемічний ефект і відрізняє від інших представників групи блокаторів ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС). В цілому ж, зазначено, що ефект проведеної терапії на рівні сечової кислоти був більш виражений у хворих без супутньої ХХН.

**Висновки.** Отримані дані дозволяють зробити висновки про необхідність подальшого поглибленого вивчення, своєчасного виявлення і адекватного лікування безсимптомної гіперурикемії у хворих ХСН з супутньою ХХН та без неї з метою запобігання прогресуванню цієї патології, поліпшення якості життя хворих, зниження рівня смертності.

## **Хроническая правожелудочковая сердечная недостаточность: особенности патогенеза, клинического течения и лечения**

**Л.Ф. Коноплева**

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

По определению Европейской рабочей группы по легочной гипертензии (ЛГ), термин «манифестная недостаточность правого желудочка (ПЖ)» обозначает состояние повышения давления наполнения ПЖ в покое и/или снижение сердечного выброса (СИ) менее 2,5 л/мин/м<sup>2</sup> в результате нарушения функции ПЖ.

Известен целый ряд заболеваний, при которых развивается первичная правожелудочковая недостаточность (ПЖСН), без предшествующей левожелудочковой ХСН. К ним относятся все формы хронического легочного сердца (ХЛС), рецидивирующая тромбоэмболия легочной артерии; заболевания, сопровождающиеся легочной артериальной гипертензией (ЛАГ), ряд врожденных пороков сердца (ВПС) в фазе синдрома Эйзенменгера, стеноз легочной артерии, аномалия Эбштейна, тетрада Фалло и др. Считается, что только среди пациентов с ХСН ХОЗЛ и ХЛС ПЖСН составляют 10–40 % всех больных. Поэтому считаем проблему ПЖСН весьма актуальной и незаслуженно мало изученной.

Причиной развития ХЛС в 80–90 % случаев являются хронические заболевания легких (в частности, ХОЗЛ). Патогенетические механизмы, которые способны приводить к развитию системного венозного застоя у больных ХЛС вследствие бронхолегочной патологии, можно разделить на сердечные и внесердечные:

– Гиперактивация нейрогуморальных систем организма – ренин-ангиотензин-альдостероновой, симпатoadреналовой, вазопрессивной – вследствие вызываемой гиперкапнией системной вазодилатации.

– Перегрузка ПЖ сопротивлением. Легочная гипертензия развивается вследствие гипоксической легочной вазоконстрикции (рефлекс Ейлера – Лильебранда) и морфологических изменений легочных сосудов (ремоделирование, фиброз интимы).

– Повышение вязкости крови вследствие компенсаторного эритроцитоза.

– Экстраторакальное депонирование крови вследствие повышения грудного давления.

– Развитие кардиомиопатии гипоксического, инфекционно-токсического, аллергического генеза в условиях хронического воспалительного процесса.

Характерной морфологической особенностью ХЛС в фазе декомпенсации является нарастание склеротических процессов в миокарде, важную роль отводят также гипоксии. Совокупность этих изменений приводит к тому, что ги-

пертрофия ПЖ при ХЛС не достигает своей максимальной возможной выраженности, как это наблюдается, например, при идиопатической ЛАГ (ИЛАГ), врожденных пороках сердца. Длительность фазы устойчивой компенсации укорачивается с быстрым переходом ее в фазу декомпенсации

ЛАГ (так называемые сосудистые формы ХЛС) – это неоднородная по этиологии и патогенезу группа клинических синдромов, которые характеризуются прогрессирующим повышением легочного сосудистого сопротивления, приводящим к развитию ПЖСН.

Согласно классификации ВОЗ (2009 г.), в группу заболеваний, сопровождающихся ЛАГ, входят ИЛАГ, наследственная ЛАГ, ЛАГ, индуцированная лекарствами или токсинами, ЛАГ, ассоциированная с заболеваниями соединительной ткани, ВИЧ-инфекцией, портальной гипертензией, врожденными пороками сердца с системно-легочными шунтами, шистосомозом, хронической гемолитической анемией. Хроническая посттромбоэмболическая ЛГ (ПТЭЛГ) также представляет одну из сосудистых форм ХЛС.

Точные патогенетические механизмы ЛАГ до конца не известны, однако в настоящее время не вызывает сомнения, что ЛАГ представляет группу клинических синдромов с разной этиологией, в патогенезе которых принимают участие общие биохимические процессы и типы клеток. Считают, что основным патогенетическим механизмом ЛАГ является нарушение эндотелиальной функции сосудов легких, в результате чего нарушается равновесие между вазоконстрикторными и вазодилаторными факторами, тромбогенными и антикоагулянтными, митогенными и антимитогенными, между провоспалительными и противовоспалительными факторами, что приводит к легочной вазоконстрикции, тромбообразованию и пролиферации гладкомышечных и эндотелиальных клеток. По мере увеличения легочного сосудистого сопротивления увеличивается гипертрофия ПЖ. Позднее развивается прогрессирующая дисфункция ПЖ, которая характеризуется снижением сердечного выброса и повышением давления в правых отделах сердца, что вызывает тяжелую ХСН.

Подходы к лечению больных с ПЖСН вследствие ИЛАГ и ассоциированных форм ЛАГ существенно отличаются от таковых у больных ХЛС вследствие ХОЗЛ. Лечение ПЖСН при этих заболеваниях, кроме общих мероприятий, симптоматической терапии ПЖСН, включает вазодилаторы для снижения давления в ЛА – селективные ингибиторы ФДЭ 5-го типа, простаноиды, антагонисты эндотелиновых рецепторов, антагонисты кальция. В то же время, по состоянию на сегодняшний день, ни один из вазодилаторов, рекомендованных ВОЗ для лечения ЛАГ, не показан к использованию при ХЛС и ПЖСН вследствие ХОЗЛ.

Антикоагулянты непрямого действия показаны при сосудистых формах ХЛС, у больных с бронхолегочной патологией они применяются только при риске тромбоэмболических

осложнений. Для этой категории лиц оправдана гепаринотерапия, особенно в период обострения ХОЗЛ и декомпенсации ХЛС. Флеботомия используется в качестве паллиативной меры при лечении больных с ХЛС, которое осложнилось развитием вторичного эритроцитоза (гематокрит 55 % или выше), при котором возрастает риск тромбообразования. Считается, что при ХЛС кровопускание в объеме 200–300 мл необходимо проводить каждый раз, когда гематокрит превышает 55 %. Цель кровопускания – снизить гематокрит до уровня ниже 50 %. После флеботомии удаленную кровь замещают равным объемом 5 % раствора глюкозы, физиологического раствора, реополиглюкина или реосорбилакта, которые уменьшают вязкость крови и агрегацию эритроцитов и таким образом улучшают микроциркуляцию в разных сосудистых бассейнах, включая легочное русло. Надо помнить об истощении эндогенных запасов железа при повторных кровопусканиях.

## Корекція показників фагоцитозу у хворих на хронічну серцеву недостатність

Г.М. Курилів

*Івано-Франківський національний медичний університет*

**Мета** – дослідити функціональний стан фагоцитів у хворих на хронічну серцеву недостатність.

**Матеріал і методи.** Проведено обстеження 152 хворих із хронічною серцевою недостатністю II А стадії III функціонального класу (ФК) за NYHA із систолічною дисфункцією лівого шлуночка (СД ЛШ) та збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ЗФВ ЛШ), яка розвинулась на фоні ішемічної хвороби серця та перенесеного інфаркту міокарда (100 %). Обстежені хворі рандомізовані за типом дисфункції лівого шлуночка та за способом лікування. З метою потенціювання терапевтичної ефективності базової терапії лікувальний комплекс доповнювали імуномодулятором імунофаном та антиоксидантом метамаксом.

**Результати.** У обстежених хворих виявлено зниження процесів фагоцитозу. Зокрема, показник поглинальної здатності макрофагів – фагоцитарне число, у хворих із збереженою фракцією викиду ЛШ у 1,9 разу був нижчим від такого у групі здорових людей ((3,6±0,11) та (6,9±0,25) аб. од., відповідно, P<0,001). У хворих із СД ЛШ кількісне значення фагоцитарного числа знижене у 2,1 разу відносно здорових людей ((3,3±0,11) та (6,9±0,25) аб. од., відповідно, P<0,001). Фагоцитарний індекс у хворих із ЗФВ ЛШ на 20,5 % був нижчим відносно здорових людей (947,9±1,44 та (68,4±2,29) %, відповідно, P<0,001). Тоді як у хворих із СД ЛШ – на 25,1 % нижчий, ніж у здорових осіб ((43,3±1,080 та (68,4±2,29) %, відповідно, P<0,001). Після проведеного лікування поглинальна здатність фагоцитів – фагоцитарне число (ФЧ) у хворих із

ЗФВ ЛШ, які отримували препарати базової терапії, зросла на 15,6 % (P>0,05). Подібною виявилась динаміка і у хворих, які разом із базовим лікуванням отримували метамакс, – у них ФЧ зросло на 16,1 % (P<0,05). В той же час, у хворих, котрі отримували лікування з додаванням імунофану та комбінацію імунофану з метамаксом, поглинальна здатність фагоцитів зросла, відповідно, на 45,5 та 67,6 % (P<0,001). Фагоцитарний індекс (ФІ), що відображає активізаційну здатність фагоцитів, у хворих, які отримували препарати базової терапії, зріс на 8,7 % (P>0,05), а у хворих, які отримували БТ+М, – на 15,7 % (P<0,05). Разом з тим, схеми лікування з додаванням до базової терапії імунофану та комбінації імунофану з метамаксом виявилися значно ефективнішими, і ФІ збільшився на 38,1 та 42,7 %, відповідно (P<0,001). У хворих із СД ЛШ при застосуванні базової терапії показники ФЧ та ФІ збільшилися на 16,7 та 8,5 %, відповідно (P>0,05). При долученні до лікування метамаксу ці показники зросли відповідно на 22,1 та 17,5 % (P<0,05). Водночас, при використанні лікувальних схем з використанням імунофану та комбінації імунофану з метамаксом, ми отримали більш виражену позитивну динаміку підвищення показників фагоцитозу. Зокрема, у хворих, котрим до лікування було додано імунофан, спостерігали підвищення ФЧ на 65,1 %, а ФІ – на 35,8 % (P<0,001). Ще ефективнішим виявилось додавання до базової терапії комбінації вищезгаданих препаратів, що зумовлювало підвищення ФЧ на 71,7 %, а ФІ – на 40,5 % (P<0,001).

**Висновки.** З отриманих даних видно, що у обстежених хворих спостерігається зниження показників фагоцитозу. Підсилення базової терапії імунокорегуючими та метаболічними препаратами більш виражено впливає на нормалізацію показників фагоцитозу у хворих на хронічну серцеву недостатність не залежно від типу дисфункції лівого шлуночка.

## Функціональний стан ендотелію судин у хворих на хронічну серцеву недостатність із збереженою фракцією викиду залежно від функції нирок

Ю.С. Кушнір, О.В. Курята

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

Ендотеліальна дисфункція судин розглядається як вагомий та незалежний фактор негативного прогнозу у хворих на серцево-судинні захворювання. З іншого боку, сучасні літературні дані свідчать про важливу роль ендотеліальної дисфункції в патогенезі та прогресуванні хронічної хвороби нирок.

**Мета** – оцінити стан ендотеліальної функції у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) із збереженою фракцією викиду (ФВ більше 45 %), обумовленою ішемічною хворобою серця, залежно від функції нирок.

**Матеріал і методи.** До дослідження включено 22 хворих на ХСН II–III функціонального класу (згідно з класифікацією

Нью-Йоркської асоціації кардіологів (NYHA)) із збереженою систолічною функцією ЛШ (фракція викиду ЛШ більше 45 %, в середньому – (56,08±2,73) %) у віці 47–75 років (середній вік – (62,80±2,66) року). Чоловіки – 77,3 % (17 осіб), жінки – 22,7 % (5 осіб). Всім хворим визначали функціональний стан ендотелію судин за допомогою проби з реактивною гіперемією. Для клінічної оцінки функції нирок визначали рівень креатиніну в сироватці крові за стандартною біохімічною методикою та обчислювали швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою Cосroft – Gault. Критерієм стратифікації хворих на клінічні групи було значення ШКФ. I групу склали 13 (59,0 %) пацієнтів з ШКФ 90–120 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>; II групу – 11 (41,0 %) пацієнтів з ШКФ 60–90 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>.

**Результати.** Аналіз даних показав, що порушення ендотелійзалежної вазодилатації (приріст <10 % від вихідного діаметра ( $\Delta d$ ) судин плечової артерії за результатами проби з реактивною гіперемією) спостерігалось у 10 (45,4 %) пацієнтів. Визначено прямий кореляційний зв'язок між ШКФ та  $\Delta d$  ( $r=0,24$ ,  $P<0,05$ ). Приріст судин плечової артерії менше 10 % виявлено у 55,0 % хворих з ШКФ від 60 до 90 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> і у 28,6 % хворих з ШКФ >90 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> ( $P<0,1$ ).

**Висновки.** Виявлені зміни функції ендотелію у хворих на ХСН залежно від ШКФ можуть свідчити про роль ендотеліальної функції у механізмах розвитку серцево-судинної патології та погіршення функціонального стану нирок у цієї категорії хворих.

## Гендерні та вікові аспекти епідеміології ниркової дисфункції при хронічній серцевій недостатності ішемічного генезу

**Д.А. Лашкул**

*Запорізький державний медичний університет*

**Мета** – вивчити гендерні та вікові особливості поширеності ниркової дисфункції у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) ішемічного генезу.

**Матеріал і методи.** Обстежено 277 пацієнтів з ХСН (227 чоловіків та 50 жінок), обумовлену ішемічною хворобою серця, середній вік 58,8 [52; 66] років. ХСН I функціонального класу (ФК) відзначали у 8 (2,9 %) хворих, II ФК – у 82 (29,6 %), III ФК у 169 (61 %), IV ФК – у 18 (6,5 %) пацієнтів. Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) визначали за формулою MDRD (Modification of Diet in Renal Disease), хронічну хворобу нирок (ХХН) діагностували згідно з критеріями NKF K/DOQI (2002).

**Результати.** ХХН зі зниженням ШКФ <60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> виявлена у 59 (21,3 %) пацієнтів, незначне зниження ШКФ (<90>60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>) виявлено у 171 (61,7 %). Хворі на ХСН, асоційовану з ХХН, були старші (65 і 57 років відповідно,  $P<0,001$ ), виявлено зростання поширеності ХХН з віком. У віці до 45 років 9 з 16 пацієнтів (56,3 %) мали незначне зниження ШКФ і жодний пацієнт не мав ХХН, у 45–59 років –

ХХН у 14 (11,5 %) пацієнтів, незначне зниження ШКФ – у 81 (66,4 %), у віці 60–74 роки – ХХН у 37 (35,9 %), незначне зниження ШКФ – у 58 (56,3 %) пацієнтів. У жінок, порівняно з чоловіками, частіше виявляли ХХН – у 27 (54 %) і 32 (14,1 %) пацієнтів, відповідно. У всіх вікових групах поширеність ХХН вище у жінок, ніж у чоловіків – 45–59 років – 44,4 і 8,7 %, 60–74 роки – 57,9 та 22,7 %, відповідно. Звертає на себе увагу повільне зростання поширеності ХХН з віком у чоловіків і доволі різке у жінок.

**Висновки.** У 83 % хворих на хронічну серцеву недостатність ішемічного генезу виявлено зниження фільтраційної спроможності нирок, у 21,3 % – ознаки хронічної хвороби нирок. У всіх вікових групах ХХН частіше виявляється у жінок. У чоловіків має місце повільне зниження швидкості клубочкової фільтрації з віком, в той час як у жінок після 60 років спостерігається збільшення поширеності ХХН.

## Поліморфізм G894T сьомого екзона гена NO-синтази у хворих із ХСН: стан вазодилатуючої функції ендотелію та довготерміновий клінічний прогноз

**І.Д. Мазур, І.А. Шкурат, Н.Г. Горovenko, Л.Г. Воронков**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ  
ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України», Київ*

Провідним патогенетичним чинником хронічної серцевої недостатності (ХСН) є ендотеліальна дисфункція (ЕД). Попередні дослідження свідчать, що ЕД має прогностичне значення у хворих із ХСН та систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ). При ЕД спостерігається, зокрема, зниження синтезу оксиду азоту (NO) ендотеліальною NO-синтазою (eNOS). Тому важливим вбачається вивчення зв'язку генетичних чинників, насамперед поліморфних варіантів гена eNOS, із станом вазодилатуючої функції ендотелію та довготерміновим клінічним прогнозом.

**Мета** – вивчити стан ендотелійзалежної вазодилатації та довготерміновий клінічний прогноз у хворих із ХСН залежно від поліморфізму G894T сьомого екзона гена eNOS.

**Матеріал і методи.** Обстежено 116 хворих із ХСН ішемічного генезу (в тому числі в поєднанні із артеріальною гіпертензією – 87,9 %), II–III ФК за NYHA та фракцією викиду ЛШ  $\leq 45$  %. Усім хворим проведено загальне клінічне обстеження, ЕКГ, Ехо-КГ, пробу з реактивною гіперемією (РГ). Поліморфізм G894T гена eNOS визначали за допомогою полімеразної ланцюгової реакції. Довготерміновий клінічний прогноз (30 місяців) оцінювали за методом Каплана – Мейера у 104 хворих.

**Результати.** Серед 116 хворих гомозигот GG було 56,0 % (n=65), гетерозигот GT – 33,6 % (n=39), так званий рідкісний

генотип ТТ мали 10,4 % (n=12). Середній ФК за NYHA та фракція викиду ЛШ були зівставними у носіїв генотипів GG, GT та ТТ. Приріст діаметра плечової артерії в фазу РГ у хворих із генотипом GG тановив 7,1 [4,3; 9,4] %, у гетерозигот GT – 6,2 [5,1; 8,1] %, тоді як у осіб з генотипом ТТ цей показник був 4,2 [2,5; 5,3] %, що є достовірно меншим при порівнянні з носіями генотипу GG (P=0,030), при порівнянні з гетерозиготами GT достовірності виявлено не було (P=0,097). При аналізі кумулятивного виживання (госпіталізація з приводу декомпенсації ХСН, серцево-судинна смерть, та комбінована подія – смерть або госпіталізація) не виявлено різниці між гомозиготами GG (n=59) та носіями алеля Т (GT та ТТ) (n=45) поліморфізму G894T гена eNOS.

**Висновки.** Хворі із ХСН та систолічною дисфункцією ЛШ носії ТТ генотипу поліморфізму G894T сьомого екзона мають гірший стан вазодилатуючої функції ендотелію порівняно із носіями GG. Не виявлено відмінностей у клінічному прогнозі (серцево-судинна смерть і/або госпіталізація з приводу декомпенсації ХСН) між носіями GG генотипу та алеля Т (GT+ТТ).

## Особенности ремоделирования левого желудочка у больных с сердечной недостаточностью

**А.В. Молодан, С.Г. Подлужный, Н.Я. Доценко, С.С. Боев, И.А. Шехунова, В.А. Иващук**

*Запорожская медицинская академия  
последипломного образования*

Сердечная недостаточность, в связи с широким распространением продолжает оставаться одной из наиболее важных проблем практической медицины всего мира. По данным статистики в Украине показатели сердечно-сосудистой смертности в 2–4 раза выше, чем в западноевропейских странах, США, Канаде, Австралии, и в настоящее время наблюдается тенденция к их росту.

**Цель** – изучить особенности ремоделирования левого желудочка у пациентов с сердечной недостаточностью.

**Материал и методы.** Обследовано и пролечено 140 пациентов. Средний возраст – 63,7 года. Из них 93 мужчин и 47 женщин.

У 2 пациентов был выявлен I функциональный класс (ФК) сердечной недостаточности (СН) NYHA, II ФК СН — у 21 больного, III ФК — у 82 пациентов и IV ФВ — у 34 больных. Таким образом, в исследование вошли 117 пациентов с тяжелой сердечной недостаточностью различной этиологии.

Оценка функции левого желудочка проводилась на аппарате IMAGIS Agile фирмы Kontron (Франция).

**Результаты.** В результате проведенного обследования пациентов с сердечной недостаточностью было выявлено, что у всех больных резко нарушены показатели продольной деформации левого желудочка (продольного стрейна) – до  $-(6,40 \pm 3,98)$  %.

По данным обследования у пациентов с сердечной недостаточностью отмечено существенное снижение ротации до  $3,14 \pm 1,3$  в базальных отделах и на уровне верхушки  $2,47 \pm 1,2$  и твиста до  $5,3$  градуса.

При проведении анализа изменений левого желудочка у пациентов с различными функциональными классами сердечной недостаточности выявлено достоверное ухудшение работы левого желудочка у больных с III и IV функциональным классом NYHA.

У больных с I–II ФК NYHA достоверно снижены показатели только продольного стрейна – до  $10,1 \pm 1,2$ . Циркулярная деформация в базальных отделах и в области верхушки достоверно не изменена. Сохраняется типичное для нормальной функции левого желудочка преобладание циркулярного стрейна в области верхушки над основанием. У пациентов с IV ФК происходит резкое снижение деформации миокарда в продольном направлении до  $-5,5 \pm 1,6$ , и циркулярном направлении  $-5,5 \pm 1,9$ . Причем резко падает деформация в области верхушки до  $-7,7 \pm 2,1$ .

Аналогичные изменения выявлены и по показателям функции ротации миокарда. Ротация равномерно снижена в базальных отделах ( $3,1 \pm 1,4$ ) и на уровне верхушки ( $2,9 \pm 1,9$ ). Причем у больных с III–IV ФК наблюдается более выраженное нарушение этой функции левого желудочка (циркулярный стрейн на уровне базальных отделов  $0,8 \pm 0,3$  и на уровне верхушки – до  $1,2 \pm 0,6$  градуса). Существенно снижается и твист – до  $5,3 \pm 0,9$ . В результате анализа полученных данных отмечено, что у 4 пациентов с выраженной сердечной недостаточностью нарушается и направление ротации основания и верхушки. Изменение направления ротации свидетельствует о тяжелых нарушениях функции миокарда левого желудочка.

**Выводы.** Векторный анализ деформации миокарда позволяет оценить ранее недоступные функции левого желудочка. Диагностика изменений функции ротации, нарушений циркулярной деформации левого желудочка (циркулярного стрейна) позволяет судить о степени нарушения сократительной функции левого желудочка. При сердечной недостаточности III–IV 4 ФК. отмечено выраженное снижение всех показателей деформации миокарда и его ротации.

## Серцевий ритм при калькульозному холециститі

**Р.О. Сабадишин, В.О. Рижковський**

*Рівненський державний базовий медичний коледж  
Рівненська міська центральна лікарня*

**Мета** – проаналізувати серцевий ритм у хворих на калькульозний холецистит.

**Матеріал і методи.** 103 хворих на калькульозний холецистит; стандартна електрокардіографія, Холтерівський моніторинг, ехокардіографія.

**Результати.** На стандартних записах електрокардіограми порушення серцевого ритму (це ми трактували як аритмічний варіант «біліарно-кардіального синдрому») був визначений нами у 19,84 % хворих, а згідно з даними Холтерівського моніторингу – у 35,30 %. Це в 1,8 разу більше порівняно з стандартною електрокардіограмою (за рахунок екстрасистолій). Відомо, що під час Холтерівського моніторингу екстрасистоля часто спостерігається і у практично здорових людей. Тому виникає питання, яку частоту аритмічного варіанту «біліарно-кардіального синдрому» необхідно вважати об'єктивнішою, ту, що була зафіксована під час стандартної електрокардіограми, чи ту, яка спостерігалась тільки при Холтерівському моніторингу.

Оскільки однією з ознак «біліарно-кардіального синдрому» є зниження скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка, то було вирішено проаналізувати аритмічний варіант «біліарно-кардіального синдрому» за допомогою показників ударного об'єму, фракції викиду та систоло-діастолічного коефіцієнту лівого шлуночка у таких групах хворих: I групу склали 7 хворих з гострим калькульозним холециститом, механічною жовтяницею та порушеннями ритму, які були виявлені на стандартній електрокардіограмі; II групу – 12 хворих переважно з деструктивним гострим калькульозним холециститом та порушеннями ритму, які були виявлені тільки під час холтерівського моніторингу. У II групі вік хворих становив  $(44,65 \pm 1,43)$  року, а у I групі  $(39,75 \pm 2,51)$  року ( $P > 0,05$ ).

Встановили, що показники ударного об'єму в групах не відрізнялись між собою і були такими:  $(72,25 \pm 6,28)$  і  $(83,61 \pm 7,12)$  мл ( $P > 0,05$ ). Щодо систоло-діастолічного коефіцієнту та фракції викиду, то вони достовірно відрізнялися: в I групі хворих, де аритмічний варіант «біліарно-кардіального синдрому» спостерігали на стандартній електрокардіограмі, вони були меншими порівняно з II групою хворих, де аритмічний варіант «біліарно-кардіального синдрому» спостерігали тільки під час Холтерівського моніторингу – для систоло-діастолічного коефіцієнта відповідно  $(29,85 \pm 1,37)$  і  $(35,34 \pm 1,19)$  % ( $P < 0,05$ ) і для фракції викиду  $(59,54 \pm 2,02)$  і  $(64,57 \pm 2,10)$  %, відповідно ( $P < 0,05$ ).

Після проведеного хірургічного лікування нападу калькульозного холециститу порушень ритму за даними стандартної електрокардіограми на момент виписування не спостерігали.

**Висновки.** За показниками систоло-діастолічного коефіцієнту та фракції викиду скоротлива здатність міокарда лівого шлуночка достовірно менша у хворих з порушеннями ритму, які були виявлені на стандартній електрокардіограмі порівняно з холтерівським моніторингом. Це свідчить про те, що в цьому випадку холтерівський моніторинг змінив уявлення про частоту аритмічного варіанту «біліарно-кардіального синдрому» як гіпердіагностику останнього, і є підстави вважати аритмічний варіант «біліарно-кардіального синдрому» ті порушення ритму, які були зафіксовані на стандартній електрокардіограмі.

## Характеристика анемії у больних с хронической сердечной недостаточностью

**Л.П. Солейко, Е.В. Солейко, Ф.В. Гладких**

*Винницкий национальный медицинский университет  
им. Н.И. Пирогова*

**Цель** – оценить распространённость анемии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) в зависимости от тяжести анемии.

**Материал и методы.** Проанализировано 1332 истории болезни больных, госпитализированных с диагнозом ХСН. Средний возраст пациентов составил  $(70,2 \pm 0,3)$  года, из них женщин 56,5 %, мужчин – 43,5 %. У 504 (37,5 %) пациентов диагностирована ХСН IV ФК по NYHA, у 629 (47,2 %) – III ФК, у 175 (13,1 %) – II ФК и у 24 (1,8 %) – I ФК. Длительность лечения ХСН составляла в среднем  $(2,49 \pm 0,08)$  года. Всем пациентам определяли уровень гемоглобина.

**Результаты.** Средний уровень гемоглобина у пациентов I ФК – 128,6 г/л, II ФК – 142 г/л, III ФК – 132,4 г/л, IV ФК – 128,6 г/л. У 365 пациентов выявлено снижение гемоглобина ниже 120 г/л (27,4 %). При изучении распределения пациентов с анемией по классам ХСН было показано, что частота анемии среди пациентов I ФК – 16,7 %, II ФК – 19,4 %, III ФК – 25,8 %, IV ФК – 32,7 % случаев. В группе пациентов с уровнем гемоглобина менее 120 г/л преобладали женщины (63,3 %).

**Выводы.** У значительной части пациентов с ХСН (27,4 %) течение заболевания сопровождается развитием анемии. Среди пациентов с высоким функциональным классом частота встречаемости анемии выше, чем в среднем у больнх ХСН. Среди пациентов с ХСН и анемией преобладают женщины. Наличие у пациентов анемии сопровождается клиническим ухудшением течения сердечной недостаточности.

## Применение липосомальной и интервальной нормобарической гипокситерапии в лечении сердечной недостаточности у больнх хронической ревматической болезнью сердца

**Г.С. Такташов**

*Донецкий национальный медицинский университет  
им. М. Горького*

Высокая распространённость в мире ревматизма, имеющего хроническое течение с различными клапанными пороками сердца, осложняется формированием и прогрессированием сердечной недостаточности (СН). Применение современных методов комплексного лечения данной патологии направлены на достижение улучшения прогноза, течения заболевания и качества жизни, в первую очередь, у

больных на ранних этапах хронической ревматической болезни сердца с наличием СН.

**Цель** – улучшить качество диагностики и эффективность лечения сердечной недостаточности у больных с ревматическими пороками сердца.

**Материал и методы.** Обследовано 139 больных с ревматическими пороками сердца (средний возраст составил  $46,5 \pm 2,3$  года). Пациенты были распределены в 2 группы: I группу составили 75 больных с митральной недостаточностью или с комбинированным пороком митрального клапана с преобладанием недостаточности, во II – вошло 57 больных с аортальной недостаточностью либо с комбинированным пороком аортального клапана с преобладанием недостаточности. В последующем, каждая из групп была поделена, в зависимости от варианта лечения, на 4 подгруппы, статистически однородные по возрасту, полу, продолжительности порока сердца, степени СН. В IA подгруппе ( $n=20$ ) проводилась стандартная медикаментозная терапия, включающая бета-адреноблокаторы, ИАПФ, варфарин, антиаритмики, диуретики, дигоксин, нитраты. Больные IB подгруппы ( $n=15$ ) получали такое же лечение, но в сочетании с интервальной нормобарической гипокситерапией (ИНБГТ). В IC подгруппе ( $n=16$ ) традиционная терапия дополнялась липосомальными препаратами (ЛП): применяли дважды в день внутривенные формы препаратов «Липин» (липосомальная форма лецитина) и «Липофлавон» (липосомальная форма кверцитина) производства ЗАО «Биолек», Украина, а в ID подгруппе ( $n=24$ ) совместно со стандартным лечением получали как сеансы ИНБГТ, так и ЛП. Деление II группы на 4 подгруппы (подгруппа IIA ( $n=15$ ), IIB ( $n=12$ ), IIC ( $n=14$ ), IID ( $n=16$ )) было аналогичным делению в I группе. Больным дважды – в начале и после стационарного лечения – выполняли стандартные клинико-инструментальные исследования, включая ЭхоКГ с доплерографией, бодиплетизмографию.

**Результаты.** Проведенный анализ сравнительных данных, полученных в ходе исследования, свидетельствует о существенном уменьшении признаков СН у пациентов, получавших на фоне стандартной терапии сеансы ИНБГТ и ЛП, по сравнению с подгруппами с традиционной терапией. В подгруппах с комбинированным лечением (стандартное лечение с ИНБГТ и ЛП) получены достоверные результаты уменьшения показателей легочной гипертензии, увеличения диффузионной способности легких на фоне улучшения сократительной способности миокарда.

**Выводы.** Проведение комплексной терапии с использованием липосомальных форм препаратов и интервальной нормобарической гипокситерапии патогенетически обосновано и способно улучшать течение СН, состояние показателей малого круга кровообращения, функции внешнего дыхания и сократительной способности миокарда.

## Клінічні особливості хронічної серцевої недостатності, асоційованої з гіпонатріємією

С.М. Тюріна

Донецький національний медичний університет  
ім. М. Горького

**Мета** – оцінити особливості клінічного профілю при хронічній серцевій недостатності (ХСН) у хворих з гіпонатріємією порівняно з пацієнтами, в яких немає зниження рівня сироваткового натрію.

**Матеріал і методи.** Обстежено 68 пацієнтів з ХСН, яких госпіталізували до кардіологічного відділення міської клінічної лікарні. Середній вік хворих становив ( $68,5 \pm 13,1$ ) року (чоловіків  $n=40$ , 58,8 %). Критерії включення: 1) наявність на час госпіталізації серцевої недостатності, встановленої за Фремінгемськими критеріями; 2) діагноз серцевої недостатності в анамнезі (ґрунтуючись на даних медичної документації); 3) письмова інформована згода пацієнта на участь у дослідженні. Критерії виключення: гостра серцева недостатність, що виникла уперше. Загальноклінічне та лабораторно-інструментальне обстеження здійснювали впродовж першої доби госпіталізації. Враховували етіологію ХСН і медикаменти, які хворий постійно приймав на догоспітальному етапі. Функціональний клас (ФК) ХСН встановлювали за класифікацією NYHA. Визначали рівень гемоглобіну, а також концентрації сироваткових натрію, креатиніну, альбуміну. Гіпонатріємію констатували, якщо вміст натрію у сироватці крові був  $< 135$  ммоль/л. Розрахункову швидкість клубочкової фільтрації (рШКФ) обчислювали за формулою Cockcroft – Gault. Фракцію викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) оцінювали за допомогою ехокардіографії. Критерієм систолічної дисфункції ЛШ вважали ФВ ЛШ  $\leq 45$  %. Дані наведено як  $M \pm SD$ . Міжгрупові порівняння здійснювали, користуючись для кількісних величин – однофакторним ANOVA і непарним критерієм Стьюдента або критеріями Крускала – Волліса і Данна, для якісних величин – критерієм  $\chi^2$ . Рівнем значущості вважали  $P < 0,05$ .

**Результати.** Гіпонатріємію встановлено в 17 хворих (25,0 %), в яких середня концентрація сироваткового натрію складала ( $127,2 \pm 4,9$ ) ммоль/л. У 51 пацієнта рівень сироваткового натрію дорівнював  $\geq 135$  ммоль/л (75,0 %), а середнє значення цього показника – ( $144,5 \pm 6,2$ ) ммоль/л ( $P < 0,001$ ). Вік, гендерний розподіл та етіологія ХСН на натріємію не впливали (для всіх відповідних міжгрупових зіставлень  $P > 0,05$ ). Порівняно з пацієнтами без гіпонатріємії хворі зі зниженою концентрацією сироваткового натрію рідше приймали інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту / антагоністи рецепторів ангіотензину II ( $n=5$  (29,4 %) і  $n=42$  (72,5 %),  $P < 0,001$ ) і бета-адреноблокатори ( $n=0$  (0 %) і  $n=19$  (37,2 %),  $P=0,008$ ), проте частіше – петльові діуретики ( $n=14$  (82,4 %) і  $n=17$  (33,3 %),  $P=0,001$ ). Водночас частота прийому

антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів, серцевих глікозидів, статинів і ацетилсаліцилової кислоти в обох групах виявилася зіставною ( $P > 0,05$  для всіх відповідних порівнянь). ФК ХСН був більший у хворих з гіпонатріємією ( $(3,53 \pm 0,51)$  і  $(2,77 \pm 0,55)$  ум. од.,  $P < 0,001$ ). Окрім того, у цих пацієнтів відзначалися менші величини систолічного ( $(118,6 \pm 16,7)$  і  $(127,3 \pm 14,4)$  мм рт. ст.,  $P = 0,042$ ) і середнього ( $(97,6 \pm 10,1)$  і  $(106,5 \pm 9,9)$  мм рт. ст.,  $P = 0,002$ ) артеріального тиску (АТ), тоді як значення діастолічного АТ між групами не відрізнялися ( $P > 0,05$ ). Також за наявності гіпонатріємії виявилися нижчими концентрація гемоглобіну ( $(116,5 \pm 20,8)$  і  $(129,9 \pm 22,3)$  г/л,  $P = 0,033$ ) і сироваткового альбуміну ( $(35,4 \pm 12,6)$  і  $(45,2 \pm 10,7)$  г/л,  $P = 0,003$ ) та менша рШКФ ( $(54,0 \pm 16,4)$  і  $(68,6 \pm 20,7)$  мл/хв,  $P = 0,010$ ). Нарешті, ХСН з гіпонатріємією була властива менша ФВ ЛШ ( $(35,8 \pm 8,2)$  % і  $(58,4 \pm 10,1)$  %,  $P < 0,001$ ). Відповідно серед хворих цієї групи частіше діагностували систолічну дисфункцію ЛШ ( $n = 12$  (70,6 %) і  $n = 5$  (9,8 %),  $P < 0,001$ ).

**Висновки.** На відміну від пацієнтів з ХСН, що перебігає без зниження сироваткової концентрації натрію, хворі з ХСН і гіпонатріємією на час госпіталізації рідше приймають блокатори ренін-ангіотензинової системи і бета-адреноблокатори, частіше – петльові діуретики, їм властивий гірший функціональний статус, менші АТ, рівень гемоглобіну, сироваткова концентрація альбуміну, рШКФ та ФВ ЛШ, причому в переважній більшості випадків в них формується систолічна дисфункція ЛШ.

## Діастолічна дисфункція у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю на тлі гіпертонічної хвороби

**А.С. Шалімова**

*Харківська медична академія післядипломної освіти*

За сучасними патофізіологічними уявленнями систолічна дисфункція розглядається лише як один із факторів поряд зі зміною напруження стінок і структури діастолічного наповнення, тобто з усім тим, що включається в поняття «ремодювання» лівого шлуночка (ЛШ). Якщо раніше велика увага приділялася вивченню систолічної функції серця, то аналіз літературних даних свідчить про те, що порушення діастолічної функції відіграє не менш важливу роль у розвитку хронічної серцевої недостатності (ХСН), ніж порушення скоротливої функції серця.

**Мета** – дослідження порушень трансмітрального кровотоку при ХСН на тлі гіпертонічної хвороби (ГХ) і встановлення взаємозв'язків між структурно-функціональними змінами серця та біохімічними показниками у зазначених пацієнтів. Проведено обстеження 65 пацієнтів із ХСН I–IIA стадій на тлі

ГХ з артеріальною гіпертензією (АГ) 1–2 ступенів (24 пацієнти з АГ 1-го ступеня і 41 пацієнт з АГ 2-го ступеня). Серед обстежених було 30 (46,2 %) чоловіків і 35 (53,8 %) жінок у віці 38–61 року; в середньому  $-(51,45 \pm 0,91)$  року.

**Матеріал і методи.** Застосовували загальноклінічні, лабораторні, інструментальні, функціональні, статистичні методи дослідження. Морфофункціональні властивості міокарда оцінювали при виконанні одно-, двомірної та доплерехокардіографії за загальноприйнятою методикою.

**Результати.** При збільшенні ступеня АГ у пацієнтів із ХСН на тлі ГХ геометрія ЛШ змінювалася за рахунок зменшення випадків нормальної геометрії ЛШ і збільшення пацієнтів з різними варіантами ремодювання, в тому числі із прогностично несприятливими (ексцентричною гіпертрофією). Аналіз діастолічної функції показав, що у всіх пацієнтів із ХСН з АГ 1-го ступеня діастолічна дисфункція представлена трансмітральним кровотоком (ТМК) з порушеною релаксацією, тоді як при АГ 2-го ступеня тип з порушеною релаксацією мав місце лише у 63,4 % пацієнтів, а у решти – середній та тяжкий ступені діастолічної дисфункції (у 29,3 % – псевдонормальне наповнення ЛШ і у 7,3 % – рестриктивний тип).

Зв'язки між ехокардіографічними і біохімічними показниками у пацієнтів з ХСН на тлі ГХ встановлювалися шляхом розрахунків коефіцієнтів парної лінійної кореляції Пірсона з визначенням ступеня зв'язаності окремих параметрів. Сильний зворотний зв'язок МНП – маркера серцевої недостатності – встановлений із фракцією викиду ( $r = -0,76$ ;  $P < 0,001$ ), зворотний зв'язок середньої сили – із часом сповільнення швидкості раннього діастолічного потоку ( $r = -0,57$ ;  $P < 0,01$ ), а прямі середньої сили зв'язки – з максимальною швидкістю раннього передсердного наповнення та співвідношенням швидкостей наповнення ( $r = 0,47$ ;  $P < 0,01$ ). Для виявлення ступеня зв'язаності стадії ХСН, типів ремодювання і ТМК з рівнем МНП у пацієнтів із ХСН на тлі ГХ був проведений дисперсійний аналіз, в результаті якого встановлено, що МНП достовірно асоціювався із стадією ХСН ( $F = 31,18$ ;  $P < 0,001$ ) і типом ТМК ( $F = 8,13$ ;  $P < 0,01$ ), проте зв'язок із стадією ХСН був у 3,8 рази сильніший. Зв'язок між типом ремодювання і рівнем МНП у зазначених пацієнтів не був встановлений.

**Висновки.** При збільшенні ступеня АГ у пацієнтів із ХСН на тлі ГХ геометрія ЛШ змінювалася за рахунок збільшення випадків різних варіантів ремодювання, в тому числі і прогностично несприятливих (ексцентричної гіпертрофії), а також прогресування ступеня вираженості діастолічної дисфункції; між значенням МНП і показниками ехокардіографії встановлено зв'язки різної сили і спрямованості; при ХСН на тлі ГХ рівень МНП суттєво пов'язаний із стадією ХСН і в незначній мірі – із типом ТМК.