

СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Порівняння нітрат-центричної та помірної діуретико-центричної терапії у хворих на гостру некомпенсовану серцеву недостатність з дисфункцією нирок

К.М. Амосова, І.І. Горда, А.Б. Безродний

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

Мета – порівняти ефективність тривалої оптимально дозованої інфузії нітратів у поєднанні з низькими дозами внутрішньовенних діуретиків (нітрат-центрична (НЦ) стратегія) та лікування із використанням помірних доз внутрішньовенних діуретиків у поєднанні з нетривалою переривчастою інфузією нітратів (діуретико-центрична (ДЦ) стратегія) на симптоми та ознаки конгестії і функцію нирок у пацієнтів з гострою декомпенсованою серцевою недостатністю (ГДСН).

Матеріал і методи. У простому сліпому рандомізованому дослідженні з використанням паралельних груп ми оцінювали пацієнтів з «вологою – теплою» ГДСН, які отримували або оптимально дозовану інфузію нітрогліцерину ≥ 72 годин плюс низькі дози внутрішньовенних діуретиків (≤ 80 мг на добу по фуросеміду – група НЦ ($n=19$) відповідно до протоколу, вік ($59,4 \pm 1,1$) року), або помірні дози внутрішньовенних діуретиків ($41-120$ мг на добу по фуросеміду) плюс нетривалу переривчасту ($<10:00$ PD, ≤ 3 днів інфузію нітрогліцерину – група ДЦ ($n=48$) відповідно до протоколу, вік ($62,1 \pm 1,7$) року). Первинними кінцевими точками були задишка (оцінювалася за шкалою Borg), ШКФ (MDRD) на 4–6 день (D4-6) і виписці (Dв), ЦВТ на 4–6 день, випадки гострого пошкодження нирок (ГПН) за критеріями AKIN та зниження ШКФ ≥ 10 % від початкового рівня.

Результати. За 1-й тиждень доза фуросеміду в групі НЦ була ($192 \pm 20,9$) мг, у групі ДЦ – ($396 \pm 15,3$) мг, тривалість інфузії нітрогліцерину – ($3,2 \pm 0,3$) проти ($0,76 \pm 0,07$) днів відповідно ($p < 0,001$). Симптоматична гіпотензія спостерігалася у 3 (23 %) і 2 (3,4 %) випадках відповідно, перехід на пероральні діуретики на $7,3 \pm 1,3$ і $8,5 \pm 1,7$ день ($p < 0,05$). Інтенсивність задишки на D1 в групі НЦ була $7,8 \pm 0,4$ і в ДЦ – $7,1 \pm 0,36$ ($p > 0,05$). Її достовірне зниження у результаті лікування порівняно з D1 в обох групах було більш вираженим у першій групі (у D4-6 – $4,1 \pm 0,2$ проти $5,2 \pm 0,3$, $p < 0,05$, і на Dв – $2,2 \pm 0,13$ проти $2,8 \pm 0,17$, $p < 0,01$). Таку саму тенденцію мала і динаміка змін ЦВТ в процесі лікування порівняно з D1 (відповідно $194 \pm 14,7$ і $186 \pm 12,9$ мм H₂O, $p > 0,05$) в D4-6 ($178 \pm 5,2$) проти ($197 \pm 5,8$) мм H₂O, $p < 0,05$ між групами). Зниження ШКФ ≥ 10 % від початкового рівня в групі НЦ було у 10,5 % хворих, а у групі ДЦ – 14,5 % ($p < 0,05$) (таблиця).

Висновки. У пацієнтів з ГДСН нітрат-центрична стратегія порівняно із діуретико-центричною асоціюється з більш вираженою деконгестією, покращенням клінічної симптоматики, а також кращим збереженням функції нирок за даними оцінки ШКФ.

Корекція змін процесів протеолізу та вільнорадикальної модифікації білків крові у хворих із хронічною серцевою недостатністю ішемічного генезу на тлі хронічного холецистититу

Н.В. Бачук-Понич, Т.О. Ілащук, Г.Я. Кардаш

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Поєднання ішемічної хвороби серця (ІХС) та хронічного холецистититу (ХХ) нерідко характеризується взаємобтяжущим перебігом та частими атипичними проявами цих патологій. Можливість підвищення ефективності лікування таких хворих багато в чому детерміновані ранньою діагностикою оксидативних та реологічних порушень, застосуванням лікарських засобів з малою токсичністю, широким спектром фармакотерапевтичної активності, зокрема, засобам рослинного походження.

Мета – підвищення ефективності комплексного лікування хворих із хронічною серцевою недостатністю (ХСН) ішемічного генезу та супутніми ХХ шляхом додаткового застосування вазавіталу («Астрафарм», Україна) та дослідити його вплив на стан про- і антиоксидантних систем, протеолітичну активність плазми крові.

Матеріал і методи. Обстежено 80 хворих на ІХС, ускладнену ХСН I–IIA стадії, II–III функціонального класу віком від 45 до 70 років, з них у 50 (62,5 %) виявлено ХХ. Окрім зазначених недуг, у 47 осіб невропатологами на попередніх етапах спостереження констатовано атеросклеротичні ураження судин головного мозку з проявами судинно-метаболічної енцефалопатії I стадії та періодично проводилось профільне лікування. Пацієнти розподілені на дві групи: контрольну (40 осіб), які отримували лише препарати базового лікувального комплексу, та основну (40 осіб), яким додатково до базової терапії включали вазавітал по 1 капсулі під час їжі тричі на добу впродовж 16–30 днів.

Результати. Застосування в комплексному лікуванні пацієнтів із ХСН вазавіталу помітно сприяло прискоренню регресу клінічних проявів ХСН на 3 (ХСН III ФК) – 6 (ХСН II ФК) днів, покращання якісних показників життя, особливо ментальної сфери та підвищення фізичної активності. В досліджуваних групах за даними показниками достовірної різниці не відзначено. Після

Групи	Задишка (M±m) (Borg)			ШКФ (M±m), мл/хв на 1,73 м ²			ЦВТ (M±m), мм H ₂ O		AKIN, %
	D1	D4-6	Dв	D1	D4-6	Dв	D1	D4-6	
НЦ	7,8±0,4	4,1±0,25***#	2,2±0,13***##	65±3,9	54±3,2*	85±5,77***#	194±14,7	78±5,28***#	21,3
ДЦ	7,1±0,36	5,23±0,3**	2,8±0,17***	61,5±3,78	48±2,95**	67±4,84	186 ± 12,9	97 ± 5,89***	17,2

* – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ порівняно з D1; # – $p < 0,05$ порівняно з групою ДЦ.

проведеного курсу лікування у хворих встановлено вірогідне зниження окиснювальної модифікації білків (ОМБ) при ХСН II ФК як у групі порівняння, так і в основній групі відповідно (на 12,14 %, $p < 0,05$ та 30,03 %, $p < 0,001$). У пацієнтів із ХСН III ФК обох груп вірогідних змін ОМБ після проведеного лікування не було виявлено, що свідчить про потребу більш тривалого застосування вазавіталу. За результатами дослідження базовий лікувальний комплекс сприяв помірному пригніченню протеолітичної активності крові, в основному, за рахунок лізису азоальбуміну та азоказеїну (відповідно на 22,7 та 21,5 %). У пацієнтів групи порівняння із ХСН II ФК після курсу терапії спостерігали пригнічення протеолізу за азоальбуміном на 24,6 % ($p < 0,05$) та азоказеїном – на 24,2 % ($p < 0,05$). Протеолітичний розпад колагену після лікування вазавіталом достовірно не зменшувався ($p > 0,05$). Подібні зміни виявлені і у хворих із ХСН III ФК, однак вони носили лише тенденційний характер, показники протеолітичної активності залишилися вищими за норму, що зумовлено, ймовірно, нетривалим курсом лікування та потребою продовжити прийом досліджуваних препаратів на амбулаторно-поліклінічному етапі лікування.

Висновки. Проведені дослідження свідчать, що використання в комплексному лікуванні хворих із ХСН та ХХ вазавіталу, як ад'ювантного засобу, дозволяє зменшити інтенсивність процесів ліпопероксидації та призводить до помірного покращення реологічних властивостей крові, що розширює уяву про механізм його терапевтичної дії.

Эффективность торасемида при сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца и ХОЗЛ

А.Н. Беловол¹, И.И. Князькова¹, А.И. Цыганков², И.А. Толкачева³, О.В. Гребенюк³, И.Ю. Плиева³

¹ Харьковский национальный медицинский университет

² ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков

³ Городская больница № 28, Харьков

Цель – оценить влияние торасемида на системную и легочную гемодинамику, функцию внешнего дыхания, показатели систолической и диастолической функции левого и правого желудочка при хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных ИБС, ассоциированной с хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ).

Материал и методы. Обследовано 64 больных (18 мужчин и 46 женщин, средний возраст $(61,9 \pm 3,9)$ года) с ХСН IIA и IIB стадии (по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко), II–III функционального класса (ФК) (по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца [NYHA]) с ИБС, ассоциированной с ХОЗЛ II–III ст. В 1-ю группу вошли 30 больных, которым в комплексной терапии ХСН назначался торасемид (в дозе 20 мг/сут), остальным больным (группа срав-

нения) назначался фуросемид (40 мг через 2 сут) до исчезновения отеочного синдрома и застоя в легких с дальнейшим переводом больных на поддерживающую дозу фуросемида 20 мг через 2 сут и торасемида – 10 мг/сут. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу. До начала исследования, через 4 и 16 недель всем пациентам определяли эхокардиографические (цифровая ультразвуковая система Logic-5, США) и спирогографические показатели (Fucuda, Япония), проводили холтеровское мониторирование ЭКГ (Diagnostic monitoring, США). Исследование проводилось в исходных условиях, через 4 и 16 недель.

Результаты. Через 16 недель терапии наблюдалось достоверное улучшение клинического течения ХСН по данным теста с шестиминутной ходьбой. Отмечено улучшение систолической (Δ ФВ 8,2 % в 1-й группе против 6,1 % в группе сравнения, $p = 0,02$) и диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) (Δ Е/А 9,3 и 6,2 % соответственно, $p = 0,016$). Этому соответствовало уменьшение КДО ЛЖ и размеров левого предсердия, более выраженное в группе торасемида на всех этапах наблюдения. Кроме того, ФВ правого желудочка (ПЖ) была достоверно выше в группе больных, получавших торасемид, по сравнению с фуросемидом (Δ ФВ 7,2 % против 4,1 %, $p = 0,016$). Отмечено более выраженное уменьшение размеров ПЖ и снижение систолического давления в легочной артерии в группе торасемида по сравнению с фуросемидом (Δ -10,3 % против 8,1 %, $p = 0,03$). За время лечения не отмечено отрицательной динамики ОФВ1 в обеих группах больных. Исследование показало, что длительное применение фуросемида и торасемида не оказывает отрицательного влияния на функцию почек у больных ХСН с сочетанием ИБС и ХОЗЛ. Отмечена тенденция к увеличению скорости клубочковой фильтрации у пациентов, получавших торасемид

Выводы. Таким образом, 16-недельная терапия торасемидом у больных при ХСН с сочетанием ИБС и ХОЗЛ сопровождается улучшением систолической и диастолической функции левого желудочка, уменьшением размеров левых и правых камер сердца, снижением давления в легочной артерии и не влияет на показатели функции внешнего дыхания, наряду с безопасностью и хорошей переносимостью.

Эффективность полного йоговского дыхания в коррекции гипоксемии у больных хронической сердечной недостаточностью

Н.Т. Ватутин, А.Н. Шевелёк, А.В. Кравченко

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Цель – оценить эффективность полного йоговского дыхания в коррекции гипоксемии у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Матеріал і методи. Под наблюдением находилось 65 пациентов (35 мужчин и 30 женщин, средний возраст (65,2±5,7) года), госпитализированных по поводу декомпенсации ХСН ишемического генеза со сниженной фракцией выброса левого желудочка (< 45 %). Больные были разделены на две группы: 1-ю (n=33) составили лица, получавшие только стандартную терапию ХСН (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антагонисты альдостерона, β-адреноблокаторы, дигоксин, петлевые диуретики, статины, антиагреганты), пациенты 2-й группы (n=32) дополнительно были обучены полному йоговскому дыханию, состоящему из трех последовательных фаз – брюшного, грудного и ключичного, и выполняли его ежедневно с постепенным увеличением количества подходов от 4 до 10 раз в день по 10 дыхательных циклов в течение всего периода госпитализации. При поступлении в стационар и при выписке всем пациентам выполнялась спирография с оценкой жизненной емкости легких (ЖЕЛ), а также пульсоксиметрия с определением сатурации артериальной крови кислородом (SaO₂).

Результаты. Исходно существенных различий по клинической характеристике пациентов, ЖЕЛ (76 (33; 94) % в 1-й группе и 74 (38; 91) % во 2-й, p=0,55) и SaO₂ (93 (82; 95) % в 1-й и 93 (86; 95) % – во 2-й, p=1,00) между группами не было.

К моменту выписки из стационара ЖЕЛ значимо увеличилась лишь у пациентов 2-й группы (85 (54; 102) %, p<0,001), тогда как в 1-й она значимо не изменилась (78 (48; 92) %, p=0,35). SaO₂ существенно возросла в обеих группах (в 1-й – до 94 (83; 97) %, p=0,008, во 2-й – до 98 (95; 98) %, p<0,001), но более выражено – во 2-й (p=0,038).

Выводы. Применение полного йоговского дыхания в дополнение к стандартной терапии пациентов, госпитализированных по поводу декомпенсации ХСН, ассоциируется с достоверным увеличением ЖЕЛ и более выраженным улучшением SaO₂.

Влияние сердечной недостаточности на риск развития контраст-индуцированной нефропатии

Н.Т. Ватугин, М.И. Зинкович

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Цель – оценить влияние степени тяжести хронической сердечной недостаточности на риск развития контраст-индуцированной нефропатии (КИН) при чрескожных коронарных вмешательствах (ЧКВ).

Материал и методы. Наблюдались 116 больных (91 мужчина, 25 женщин, средний возраст (57±8,3) года), которым выполнено плановое ЧКВ (коронарография или стентирование) по поводу ишемической болезни сердца (ИБС). Все пациенты имели хроническую сердечную недостаточность – 57 (49,1 %) II функционального класса (ФК) по NYHA, 55 (47,4 %) – III ФК.

Средний уровень сывороточного креатинина (СК) у наблюдаемых пациентов до проведения ЧКВ составлял (89,5±24,8) мкмоль/л.

В процессе вмешательства использовались низкоосмолярные йодсодержащие рентгенконтрастные вещества (РКВ) омнипак и ультравист. Диагноз КИН определялся при увеличении концентрации СК на ≥ 25 % от исходного в первые 5 дней после ЧКВ.

Результаты. Объем введенного РКВ на одного больного в среднем составил (252,5±111,2) мл. После ЧКВ средний уровень СК возрос на 17,5 (19,5 %) мкмоль/л и достиг (107,0±19,6) мкмоль/л (p<0,05), причем у 17 (14,7 %) пациентов рост СК был ≥ 25 % от исходного, что явилось основанием для диагностики у них КИН.

Эти больные имели более высокий функциональный класс ХСН (2,8±0,4 и 2,04±0,3 соответственно, p<0,05) и более низкий результат теста с 6-минутной ходьбой ((220,4±35,4) и (302,1±54,2) м соответственно, p<0,05).

Выводы. Из 116 больных ИБС, которым выполнено плановое ЧКВ (коронарография или стентирование), КИН диагностирована у 17 (14,7 %). Повышенный риск развития КИН был существенно выше у лиц, имевших более тяжелую степень ХСН.

Клініко-прогностичне значення інсулінорезистентності у пацієнтів з хронічною систолічною серцевою недостатністю

Л.Г. Воронков, М.Р. Ільницька, Т.І. Гавриленко, І.А. Шкурат

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

За різними даними, інсулінорезистентність (ІР) відзначають у 30–49 % хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН). Втім, механізми ІР та клінічні особливості таких пацієнтів, на відміну від пацієнтів з метаболічним синдромом та цукровим діабетом 2-го типу (ЦД), досліджені недостатньо.

Мета – порівняти пацієнтів з ХСН з ІР та без неї за клінічними та інструментально-лабораторними показниками, а також за показником виживання впродовж 12 міс.

Матеріали і методи. Досліджено 107 пацієнтів з ХСН II–IV класом за NYHA без ЦД (94 чоловіків, 13 жінок, середній вік 60 років, 84 пацієнти з ішемічною хворобою серця, 23 – з дилатаційною кардіоміопатією), із систолічною дисфункцією лівого шлуночка (фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) ≤ 40 %). За критерій ІР слугувала величина індексу НОМА ≥ 2,77, що відповідає чинним національним рекомендаціям. Інсулін та гормони жирової тканини (лептин, адипонектин) визначали імуноферментним методом за принципом ELISA. Дослідження спотікалася вазодилатації проводилось у режимі двовимірного ультразвукового сканування на апараті SIEMENS Sonoline Omnia (Німеччина) з лінійним датчиком (7 МГц), фіксували зміни діаметра плечової артерії (ПА) при проведенні проби з реактивною гіперемією (манжеткова проба). Розрахунок виживаності здійснювався методом Каплана – Мейера на основі даних проспективного спостереження диспансерної групи та медичної документації. Статистична обробка даних проводилася за допомогою пакету програм SPSS Statistics. Застосовували такі методи описової статистики, як точний критерій Фішера, критерій Стюдента або критерій Манна – Уїтні. У разі нормального розподілу даних описувались середні значення і середні відхилення, при ненормальному розподілі – медіана, нижній та верхній квартиль.

Результати. Феномен ІР спостерігався в 45 пацієнтів (42 %). В групах з ІР та без неї не виявлено достовірних відмінностей між основними клініко-демографічними та інструментальними показниками - такими як вік, стать, індекс маси тіла, етіологія ХСН, наявність перенесеного інфаркту міокарда, частоти фібриляції передсердь, розподілом за функціональним класом за NYHA, а також між величинами ФВ ЛШ, індексом маси міокарда ЛШ, розміром лівого передсердя, показником Е/Е, частотою серцевих скорочень, рівнем систолічного артеріального тиску, розрахунковою швидкістю клубочкової фільтрації. Натомість, у пацієнтів з ІР виявлені гірша потікзалежна вазодилаторна відповідь ПА ((6,50±3,44) проти (8,32±3,91) %; $p=0,033$), а також вищі значення систолічного тиску в легеневій артерії ((43,64±11,59) проти (39,97±10,76) мм рт. ст.; $p=0,033$).

Оцінка лабораторних показників показала, що пацієнти з ІР мали вищі рівні глюкози натще ((5,39±0,59) проти (4,98±0,62) ммоль/л; $p=0,001$); інсуліну ($Me = 15,34 [12,97; 24,27]$ проти $Me = 7,87 [4,87; 10,39]$, мкОд/мл; $p<0,001$), лептину ($Me = 8,30 [3,69; 22,01]$ проти $Me = 5,53 [1,36; 16,97]$, нг/мл; $p=0,044$) та сечової кислоти в плазмі крові ((549,37±155,23) проти (463,55±131,15) мкмоль/л; $p=0,003$). Медіана виживаності в групі ІР становила 5,5 міс, а в групі не ІР пацієнтів – 11,7 міс (відмінність між групами за логранговим тестом достовірна – $p=0,003$).

Висновки. У пацієнтів з ХСН та систолічною дисфункцією лівого шлуночка феномен ІР спостерігається у 42 % пацієнтів. ІР при ХСН асоціюється з гіршим функціональним станом судинного ендотелію, вищими рівнями лептину та сечової кислоти плазми крові та гіршим клінічним перебігом цього синдрому.

Ризик прогнозування СН у хворих, що перенесли інфаркт міокарда, на основі оцінки функції систоли лівого шлуночка в гострий період захворювання

С.І. Гречко, О.Ю. Поліщук, Т.М. Амеліна, Г.І. Хребтій

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), що залишається одним з найпоширеніших хронічних станів, які супроводжують перебіг захворювань серця.

Мета – визначення клінічних ознак прогресування СН.

Матеріал і методи. Обстежено 76 хворих зі стабільною стенокардією, артеріальною гіпертензією (АГ) та перенесеним інфарктом міокарда (ІМ), що об'єктивізував наявний атеросклероз. 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 %), СН III ФК – у 6

(7,9 %) і СН 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 склали 2-гу групу.

Результати. Кінцевий діастолічний об'єм (КДО) і кінцевий систолічний об'єм (КСО) суттєво не змінювалися за час спостереження ні в 1-й, ні в 2-й групі 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 (ЛШ), з наявністю і вираженістю СН в постінфарктний період. 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 виявлялася у пацієнтів із стабільним підвищенням артеріального тиску (АТ) (47,1 %) порівняно з хворими без АГ (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 міс відзначалась 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 післяінфарктний період залежала від наявності клінічних ознак недостатності ЛШ в гострий, підгострий періоди ІМ і при виписці із стаціонару. Так, СН в післяінфарктний період виявлялася у 74,1 % хворих, прояви СН, зареєстровані в гострий період ІМ, і у 56,3 % хворих з СН на 7-му добу захворювання, що достовірно частіше, ніж у пацієнтів без клінічних ознак дисфункції систоли ЛШ на 1–2-гу добу (22,2 %) і до закінчення гострого періоду (17,3 %). Діагностична значущість клінічних ознак вище при ІХС зі збереженою систолічною функцією (СФ) ЛШ та АГ, ніж при ішемічній хворобі серця зі зниженням СФЛШ, зниження СФЛШ суттєво обтяжує перебіг ІХС. У хворих на ІХС зі зниженням СФЛШ у 86,27 % 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 АГ (незалежно від стабільності підвищення АТ), стенокардія давністю більше 1 року до ІМ, повторність ІМ, передня його локалізація, наявність клінічних ознак недостатності ЛШ в 1-шу добу захворювання і до моменту виписки із стаціонару, збільшення КСО ЛШ з 1-ї доби захворювання. Найбільш ранніми і стійкими гемодинамічними предикторами розвитку СН в післяінфарктний період є збільшення КСО ЛШ в гострий період ІМ.

Висновки. Клінічні дані дозволяють більш точно визначати ризик розвитку СН, а гемодинамічні характеристики – прогнозувати вираженість цього ускладнення в післяінфарктний період.

Медична грамотність хворих на хронічну серцеву недостатність

Є.В. Єщенко

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

Мета – оцінити медичну грамотність хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН), які перебувають на стаціонарному лікуванні з приводу декомпенсації захворювання.

Матеріал і методи. Було опитано 40 пацієнтів з ХСН II–IV функціонального класу за класифікацією NYHA, які були госпіталізовані в клініку з приводу декомпенсації захворювання. Середній вік хворих – (63,7±9,7) року, тривалість захворювання – 6 (3; 11) років. Після госпіталізації оцінювали рівень медичної грамотності, використовуючи спеціально розроблений опитувальник.

Результати. При оцінці медичної грамотності у багатьох хворих був виявлений низький її рівень. Згідно з проведеним опитуванням 15 пацієнтів (37,5 %, 95 % довірчий інтервал (ДІ): 22,9 % – 53,4 %) не знали, що їм треба обмежувати кількість випитої рідини. Така ж кількість хворих не була обізнана про користь регулярних фізичних вправ при ХСН. Що стосується необхідності систематичного визначення маси тіла, 29 пацієнтів (72,5 %, 95 % ДІ: 57,3 % – 85,4 %) підтвердили важливість цієї рекомендації. Але лише 8 хворих (20 %, 95 % ДІ: 8,9 % – 34,1 %) знали, як саме правильно це робити і для чого. Позитивним є той факт, що всі опитані пацієнти (95 % ДІ: 95,3 % – 100,0 %) усвідомлювали шкоду паління і погоджувалися з необхідністю відмовитися від нього. Також всі опитані підтримали необхідність обмеження алкоголю.

Висновки. Хворі на ХСН мають недостатній рівень знань стосовно рекомендованого для захворювання способу життя і методів самоконтролю, погано проінформовані щодо питного режиму та фізичної активності.

Диференційований підхід до терапії хворих ХСН із супутньою хронічною хворобою нирок та наявністю безсимптомної гіперурикемії

М.В. Коломієць, О.В. Більченко

Харківська медична академія післядипломної освіти

Торкаючись питання терапії хворих з наявністю безсимптомної гіперурикемії, необхідно відзначити недостатність отриманих даних. Найбільше вивчений вплив лозартану. За даними дослідження LIFE study, зниження кардіоваскулярного ризику у хворих, які отримували лозартан, на 29 % було обумовлено зниженням рівня сечової кислоти. Окрім урикозуричної дії, цей препарат має здатність усувати дисфункцію ендотелію, уповільнювати розвиток атеросклерозу, ефективно знижувати артеріальний тиск, а також надає нефропротективний ефект за рахунок зниження добової екскреції альбуміну, уповільнення темпів падіння швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ).

Мета – розробити методи корекції безсимптомної гіперурикемії у хворих хронічною серцевою недостатністю (ХСН) з та без супутньої хронічної хвороби нирок (ХХН).

Рівень сечової кислоти сироватки крові визначався за допомогою ферментативного колориметричного тесту, PAP – методу з антиліпідним фактором.

Аналізуючи дані про вплив застосування хворими інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) і сартанів (зокрема, лозартану) на рівень сечової кислоти сироватки крові, отримані наступні результати: у групі хворих, які у складі комплексної терапії приймали інгібітори АПФ (лізиноприл, раміприл, периндоприл і еналаприл), середній рівень сечової кислоти становив (443,4±98,1) мкмоль/л до лікування та (421,9±84,5) мкмоль/л після лікування, в той час як у групі хворих, що приймали лозартан – (389,2±98,5) мкмоль/л до лікування та (340,4±81,8) мкмоль/л після лікування. Також зазначено, що у хворих ХСН з супутньою ХХН концентрація сечової кислоти сироватки крові під впливом терапії лозартаном знизилася з (428,9±86,1) мкмоль/л до (410,8±84,3) мкмоль/л, а в групі хворих ХСН без ХХН – з (412,1±106,3) мкмоль/л до (391,6±98,6) мкмоль/л.

Зниження концентрації сечової кислоти в сироватці крові хворих ХСН і ХХН з безсимптомною гіперурикемією під впливом терапії лозартаном залежало від вихідного рівня сечової кислоти ($r=0,46$). Тому, для підтвердження гіпотези про те, що дані зміни відбувалися незалежно від динаміки цифр артеріального тиску, рівнів мікроальбумінурії (МАУ) та показників ШКФ, ми досліджували кореляційний зв'язок між цими показниками. Так, не було виявлено кореляційного зв'язку між зміною концентрації сечової кислоти в сироватці крові хворих, які отримували лозартан, та змінами рівнів систолічного і діастолічного артеріального тиску ($r=0,02$), а також МАУ ($r=0,08$). Суттєвого впливу лозартану на ШКФ виявлено не було, однак зазначено, що зміна рівня сечової кислоти крові практично не залежало від динаміки ШКФ ($r=-0,1$) в ході терапії лозартаном.

Висновки. Отримані нами дані доводять урикозуричний ефект лозартану, який, найімовірніше, обумовлений унікальною властивістю молекули цієї речовини. Отже, лозартан може успішно використовуватися у хворих ХСН, особливо за наявності супутньої ХХН, оскільки має низку доведених ефектів, спрямованих на запобігання прогресування даних захворювань і подальше погіршення стану хворих. Одним з найбільш значущих ефектів лозартану ми вважаємо його здатність зменшувати ступінь гіперурикемії у хворих ХСН з і без супутньої ХХН, оскільки це знижує у них ризик розвитку несприятливих наслідків та смертності.

Функциональный класс ХСН и клинические особенности пациентов с постоянной электрокардиостимуляцией

І.Н. Коломыцева¹, Д.Е. Волков², Д.А. Лопин², Н.И. Яблучанский¹

¹ Харьковський національний університет ім. В.Н. Каразіна
² ГУ «Інститут общей і неотложной хирургии ім. В.Т. Зайцева НАМН України», Харків

Цель – анализ клинических признаков пациентов с имплантированными кардиостимуляторами в зависимости от функционального класса (ФК) хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Матеріал і методи. На базі відділення ультразвукової та інструментальної діагностики з малоінвазивними втручаннями в ГУ «Інститут загальної та неотложної хірургії НАМН України імені В.Т. Зайцева» обстежено 162 пацієнта (89 чоловіків та 73 жінки) в віці (69±10) років, підданих постійній електрокардіостимуляції (ЕКС) з приводу атриовентрикулярної блокади, постійної форми фібриляції передсердь та синдрому слабкості синусового вузла з режимами стимуляції DDD/DDDR та VVI/VVIR, а також хронічної серцевої недостатності (ХСН) з кардіоресинхронізуючою терапією (CRT-P та CRT-D). В ранній постімплантаційний період (3–5 днів) проводилась медикаментозна терапія з використанням інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту, бета-адреноблокаторів, блокаторів кальцевих каналів, антиагрегантів, антикоагулянтів прямого дії.

Оцінювали пол (чоловічий, жіночий), вік, форми ішемічної хвороби серця (ІХС) – постінфарктний кардіосклероз та стабільна стенокардія (I, II, III та IV ФК), артеріальна гіпертензія (АГ) – I, II, III стадії та 1, 2, 3-ї ступені, цукровий діабет (СД) – I та II типи, фібриляція передсердь (ФП) – постійна, персистируюча або пароксизмальна, вперше виявлена та довго персистируюча форми I, ІІА, ІІБ та ІІІ стадії ХСН. В залежності від клінічних ознак пацієнти були розділені на 4 групи – I, II, III та IV ФК ХСН. Для визначення ФК ХСН були використані рекомендації Асоціації Кардіологів України (2012). Оцінювались частоти зустрічальності клінічних ознак пацієнтів з ЕКС в ФК ХСН в ранній постімплантаційний період. Отримані результати оброблялись після формування бази даних. Статистична обробка проводилась з допомогою Microsoft Excel (для параметричних даних: M – середнє значення, sd – стандартне відхилення; для непараметричних даних: абсолютні (n, кількість) та відносні (p, %) одиниці). Надійність різних між групами була визначена шляхом непараметричного U-критерію Манна – Уїтні. Очікуваний результат визначався рівнем надійності $p < 0,05$ та $p < 0,01$.

Висновки. Встановлено, що у пацієнтів з ЕКС найбільш часто зустрічались II та III ФК ХСН, з якими асоціювались постінфарктний кардіосклероз, стабільна стенокардія, цукровий діабет, фібриляція передсердь, ІІА та ІІБ стадії ХСН.

Висока частота зустрічальності II та III ФК ХСН у пацієнтів з постійною електрокардіостимуляцією вимагає оптимізації проводимих в зв'язі з нею медикаментозних втручань.

Прогнозування серцевої недостатності у хворих на гострий коронарний синдром

М.П. Копиця, Н.В. Титаренко, Н.В. Біла,
Л.Л. Петеньова, Я.В. Гільова

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

Серцева недостатність – це велика медико-соціальна проблема, яка є кінцевою стадією більшості хвороб серцево-судинної системи з несприятливим прогнозом, бо веде до повної втрати працездатності і високого відсотку інвалідизації.

Згідно з даними Фремінгемського дослідження, до 80–85 % всіх випадків серцевої недостатності зумовлено артеріальною гіпертензією та ішемічною хворобою серця або їх поєднанням. У країнах Європи основною причиною серцевої недостатності залишається ішемічна хвороба серця. Особливо важливе значення має перенесений інфаркт міокарда. У кожного четвертого хворого, який переніс інфаркт міокарда, протягом найближчих 10 років розвивається декомпенсація серцевої діяльності.

Мета – визначити прогностичну значущість використання різноманітних клінічних та біохімічних маркерів для прогнозування розвитку серцевої недостатності (клас III–IV NYHA) через 1 місяць після перенесеного гострого інфаркту міокарда (ГІМ).

Матеріал і методи. Було обстежено 156 пацієнтів з ГІМ (Q-позитивним та Q-негативним), які надійшли до стаціонару в першу добу захворювання. У досліджуваних хворих визначали рівень білка, зв'язуючого вільні жирні кислоти, та тропоніну I імуноферментним методом. Після аналізу 60 клініко-біохімічних показників було виявлено, що наступні параметри суттєво відрізнялися у пацієнтів з і без серцевої недостатності (клас III–IV NYHA) через 1 місяць спостереження після перенесеного ГІМ: вік, рівні тропоніну I та креатиніну при надходженні до стаціонару. Криві чутливості і специфічності були побудовані на основі методу ROC-аналізу і порогові значення були вибрані для кожної змінної. Однак, чутливість та специфічність окремих показників в визначенні прогнозу ускладнень виявилась недостатньою. Була проведена бальна оцінка кожного показника відносно порогового значення і була запропонована шкала розрахунку діагностичного коефіцієнту (ДК) за методом Гублера. Позитивне значення ДК було пов'язано з розвитком серцевої недостатності у хворих з ГІМ. ДК має чутливість 70,85 % та специфічність 77,8 %, негативне прогностичне значення 94 % для прогнозування серцевої недостатності у хворих з ГІМ через 1 місяць спостереження.

Висновки. Розробка прогностичної моделі з урахуванням рівнів тропоніну I, креатиніну та віку хворого з наступним розрахунком діагностичного коефіцієнту надає достовірну інформацію відносно прогнозування серцевої недостатності у хворих на ГІМ через 1 місяць спостереження.

Влияние полного йоговского дыхания на риск повторных госпитализаций и смерти у больных хронической сердечной недостаточностью

А.В. Кравченко

Донецкий национальный медицинский университет
им. М. Горького

Цель – оценить влияние полного йоговского дыхания на риск повторных госпитализаций и смерти у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Материал и методы. Под наблюдением находилось 65 пациентов (35 мужчин и 30 женщин, средний возраст – (65,2±5,7) года), госпитализированных по поводу декомпенсации ХСН ишемического генеза со сниженной фракцией выброса левого желудочка (< 45 %). Больные были разделены на две группы: 1-ю (n=33) составили лица, получавшие только стандартную терапию ХСН (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антагонисты альдостерона, β-адреноблокаторы, дигоксин, петлевые диуретики, статины, антиагреганты), пациенты 2-й группы (n=32) дополнительно были обучены полному йоговскому дыханию, состоящему из трех последовательных фаз – брюшного, грудного и ключичного, и выполняли его ежедневно с постепенным увеличением количества подходов от 4 до 10 раз в день по 10 дыхательных циклов в течение всего периода лечения в стационаре и последующих 6 мес. При этом оценивали риск повторных госпитализаций по поводу декомпенсации ХСН и смерти.

Результаты. Исходно существенных различий по клинической характеристике пациентов между группами не было (все $p > 0,05$). За 6 мес наблюдения повторно были госпитализированы 8 человек (24,3 %) 1-й группы и 1 (3,1 %) пациент 2-й ($p = 0,035$, $\chi^2 = 4,43$). Во всех случаях причиной стационарного лечения являлась декомпенсация ХСН. Абсолютный риск повторных госпитализаций во 2-й группе оказался ниже на 21,1 % ($p = 0,028$, 95 % доверительный интервал 4,1 % – 38,1 %) по сравнению с 1-й.

Смерть наступила у 7 (21,2 %) участников 1-й группы и у 3 (9,4 %) – 2-й ($p = 0,328$, $\chi^2 = 0,96$). При этом значимого снижения риска смерти (от всех причин) между группами не было выявлено ($p = 0,351$).

Выводы. Применение полного йоговского дыхания в дополнение к стандартной терапии пациентов с декомпенсацией ХСН ассоциируется со снижением риска повторных госпитализаций за последующие 6 мес, при этом достоверно снижения риска смерти не отмечается.

Порушення функціонального стану нирок у хворих на хронічну серцеву недостатність та хронічну хворобу нирок

П.П. Кравчун, Л.А. Лапшина, Ю.О. Михайлова

Харківський національний медичний університет

Мета – вивчення характеру порушення канальцевої (β_2 -мікроглобулін сечі (β_2 -МГ)), клубочкової (креатинін (Кр), кліренс креатиніну (ККр), цистатин С (ЦсС)), електролітовидільної (Na^+ , K^+) функцій нирок при ХСН і ХСН у поєднанні з ХХН.

Матеріал і методи. Обстежено 103 пацієнти з ішемічною хворобою серця та клінічними проявами ХСН II–IV функціонального класу. Перша група (I) – 45 хворих з ХСН без супутньої ХХН, друга (II) – 58 пацієнтів з ХСН та ХХН. Контрольна група – 20 практично здорових осіб. Імуноферментним методом визначали рівень ЦсС сироватки крові, β_2 -МГ сечі. Рівень Кр визначали методом Яфе, K^+ сироватки крові – іонселективним методом, Na^+ сироватки крові – потенціометричним методом; ККр – за формулою Кокрофта – Голта.

Результати. У I групі визначено достовірне збільшення рівня Кр на 22,9 %, ($p < 0,05$), зниження ККр на 27,4 %, ($p < 0,05$), підвищення рівня ЦсС на 48,3 %, ($p < 0,05$), збільшення β_2 -МГ на 56 % ($p < 0,05$) порівняно з групою контролю. У II групі рівень Кр підвищувався на 66,3 % ($p < 0,01$), ККр знижувався на 48,5 % ($p < 0,01$), ЦсС підвищувався на 83,3 % ($p < 0,01$), β_2 -МГ підвищувався на 113,9 % ($p < 0,01$) порівняно з контрольною групою. Відмінності показників між I і II групами були достовірні ($p < 0,05$). У I і II групах рівні Na^+ і K^+ були в межах норми, проте у пацієнтів II порівняно з хворими I групи визначалося достовірне збільшення рівня Na^+ на 12,6 % ($p < 0,05$).

Взаємозв'язок між показниками клубочкової функції нирок з рівнями β_2 -МГ в сечі, ТФР-β, ФНП-α в крові вказують на взаємодію гломерулярної та тубулярної функцій з активністю імунзапалення та інтерстиціального фіброзу як при застійній нирці внаслідок ХСН ішемічного генезу, так і у пацієнтів з ХСН з коморбідним фоном у вигляді латентної, початкової або уповільнено перебігаючої нефропатії. Багатофакторність патогенезу кардіоренального синдрому, що розвивається на тлі ХСН і поєднанні ХСН з ХХН, обумовлена як цілим рядом ініціальних факторів – гіпоксія нирок, вазоконстрикція артеріол, імунзапалення, оксидативний стрес, ендотеліальна дисфункція та інші, що забезпечують формування застійної нирки, так і порушенням гломерулярної, канальцевої, електролітовидільної функцій нирок з проліферацією позаклітинного матриксу, розвитком нефросклерозу.

Вплив петльових діуретиків на рівень альдостерону у хворих на хронічну серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду залежно від маси тіла

Ю.С. Кушнір, О.В. Курята

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

У дослідженнях останніх років роль інгібіторів альдостерону підвищується, однак доказових даних у хворих зі збе-

реженою фракцією викиду не існує. З іншого боку, при тривалому застосуванні інгібіторів АПФ спостерігається «вислизування» альдостерону. А також, за даними літератури, продовжує розглядатись роль петльових діуретиків

Мета – оцінити вплив петльових діуретиків на рівень альдостерону у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) зі збереженою фракцією викиду, обумовленою ішемічною хворобою серця, залежно від індексу маси тіла (ІМТ).

Матеріал і методи. У дослідження залучено 42 хворих (чоловіків — 29, жінок — 13) у віці від 51 до 75 років (середній вік — $(68,40 \pm 1,17)$ року) із ХСН II–III функціонального класу (ФК) згідно з класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA), обумовленою ішемічною хворобою, зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (фракція викиду понад 45 %) з ознаками затримки рідини. При обчисленні ІМТ у хворих на ХСН виявлено 18 хворих (42,9 %) з ожирінням I–II ступеня (ІМТ $30,0\text{--}39,9$ кг/м²), 14 (33,3 %) — з підвищеним ІМТ ($25,0\text{--}29,9$ кг/м²) та 10 (23,8 %) — з нормальним ІМТ ($18,5\text{--}24,9$ кг/м²). Всі обстежені хворі на ХСН, які потребували призначення діуретиків, випадковим чином були розподілені на дві групи. Першу групу становили 26 хворих на ХСН, які як діуретик отримували торасемід, другу — 16 пацієнтів, яким було призначено фуросемід. Окрім діуретиків усі хворі отримували стандартну терапію ХСН, порівняну в обох групах. Оцінка клінічної ефективності лікування та динаміки альдостерону проводилась через 10–14 днів. Термін спостереження склав 3 місяці. Середні дози для обох препаратів були порівнянні і становили ($15,0 \pm 1,8$) мг для торасеміду та ($53,8 \pm 5,4$) мг для фуросеміду (співвідношення середніх доз торасеміду та фуросеміду приблизно 1:3). Хворим на початку дослідження та через 14 днів визначали кількісний рівень альдостерону методом імуноферментного аналізу в сироватці крові. Для статистичного аналізу даних використовували ліцензійну програму Statistica 6.1.

Результати. За час дослідження на тлі терапії в обох групах встановлена вірогідна позитивна динаміка ФК. Так, у I групі ФК у середньому зменшився з $2,69 \pm 0,09$ до $2,31 \pm 0,12$ ($p=0,005$), у II групі — з $2,63 \pm 0,13$ до $2,25 \pm 0,14$ ($p=0,028$), при цьому різниця між порівнюваними групами не є вірогідною ($p=0,723$). Після лікування в групі фуросеміду встановлено підвищення альдостерону на 8,4 %, в групі торасеміду — зниження рівня альдостерону на 2,3 % ($p<0,001$ при порівнянні між групами). За обраний термін лікування торасемідом у хворих із нормальною або підвищеною масою тіла рівень альдостерону знизився в середньому на 4,4 % ($p=0,007$) і практично не змінився у пацієнтів з ожирінням ($p=0,878$). При аналізі динаміки показника на індивідуальному рівні зареєстровано його зниження у 12 з 15 хворих з нормальним або підвищеним ІМТ (80,0 %) і лише в 4 із 10 хворих (40,0 %) з ожирінням ($p=0,041$). На тлі терапії фуросемідом концентрація альдостерону вірогідно підвищувалась в обох підгрупах ($p=0,012$), але більш інтенсивно у хворих з ожирінням.

Висновки. Таким чином, у хворих на хронічну серцеву недостатність зі збереженою систолічною функцією петльові діуретики по-різному впливають на рівень альдостерону. Найбільш негативний вплив відзначено у хворих з ожирінням на тлі використання фуросеміду.

Взаємозв'язки між функцією нирок і мітральною регургітацією у хворих з хронічною серцевою недостатністю ішемічного генезу

Д.А. Лашкул, С.Г. Подлужний, М.А. Федоренко

*Запорізький державний медичний університет
Обласний медичний центр серцево-судинних захворювань,
Запоріжжя*

Ішемічна мітральна регургітація (МР) залишається однією з найбільш складних і невіршених проблем лікування ішемічної хвороби серця (ІХС). Пацієнти з ІХС та МР мають гірший прогноз, ніж пацієнти з ІХС без мітральної недостатності.

Мета – вивчити взаємозв'язки між МР і швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) у хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) ішемічного генезу.

Матеріал і методи. Обстежено 112 хворих з ХСН (89 чоловіків, 23 жінок, середній вік — $(60,1 \pm 9,3)$ року). Причиною ХСН у 84 (75 %) був перенесений інфаркт міокарда, у 28 (25 %) — ІХС, у 95 (84,8 %) — поєднання ІХС і артеріальної гіпертензії. II функціональний клас (ФК) ХСН мали — 37 (33 %), III — 66 (59 %), IV — 9 (8 %) хворих. ШКФ розраховували за формулою MDRD (Modification of Diet in Renal Disease). За допомогою імуноферментних наборів визначали рівень цистатину С (цисС). Проводили еходопплеркардіографію на ультразвуковому сканері GE VIVID 3 PRO EXPERT (США) з визначенням індексу об'єму лівого передсердя (LAVi), фракції викиду лівого шлуночка (ФВ) та ступеня МР (від 0 до 4). Фракція викиду лівого шлуночка становила $(45,7 \pm 13,9)$ %. Систолічна дисфункція діагностована у 47 (41,9 %) хворих. МР спостерігали у 89 (79,5 %) хворого. ШКФ складала $(76,5 \pm 13,3)$ мл/хв/1,73 м². У 17 (15,2 %) СКФ була менш 60 мл/хв/1,73 м². Хворих розподілили на дві групи залежно від наявності МР: перша група з МР (0-1) та друга група з МР (більше 2). Статистична обробка проводилась за допомогою пакета статистичних програм Statistica 6.0 (пакет Stat Soft Inc, США, № ліцензії AXXR712D833214FAN5).

Результати. У хворих на ХСН ішемічного генезу зі збільшенням ступеня МР спостерігається більш високий ФК ($2,49 \pm 0,65$ проти $2,9 \pm 0,59$; $p=0,0001$), рівень цистатину С ($693,9 \pm 191,7$ проти $778,9 \pm 341,3$; $p=0,31$), індекс об'єму лівого передсердя ($13,4 \pm 6,2$ проти $19,8 \pm 5,8$; $p=0,0001$), систолічний тиск у легеневій артерії ($28,7 \pm 10,8$ проти $41,3 \pm 14,8$; $p=0,0001$), більш низька ШКФ ($80,3 \pm 20,8$ проти $72,6 \pm 16,1$; $p=0,02$). Виявлений прямий кореляційний зв'язок

між ФК ХСН і МР ($r=0,31$, $p=0,01$), МР і індексом об'єму лівого передсердя ($r=0,38$, $p=0,004$), МР і систолічним тиском у легеневій артерії ($r=0,31$, $p=0,01$). ШКФ ($r=-0,34$; $p=0,042$) та ФВ ($r=-0,41$; $p=0,001$) зворотно корелювали з вираженістю МР. Багатофакторний регресійний аналіз показав, що вираженість МР асоційована зі зниженням функціонального стану нирок незалежно від віку пацієнтів.

Висновки. У хворих ХСН ішемічного генеза збільшення ступеня МР супроводжується більш високим функціональним класом, рівнем ЦисС, об'ємом лівого передсердя, тиском у легеневій артерії та зниженням швидкості клубочкової фільтрації. Виявлені прямі кореляційні взаємозв'язки між ступенем МР та функціональним класом, індексом об'єму лівого передсердя, зворотні взаємозв'язки МР з фракцією викиду, швидкістю клубочкової фільтрації.

Медикаментозна корекція порушень функцій почек у больних с хронической сердечной недостаточностью

Л.А. Лапшина, Ю.А. Михайлова, В.И. Леонидова

Харьковский национальный медицинский университет
КУОЗ «Харьковская городская клиническая больница № 27»

Цель – определить эффект кверцетина на маркеры функционального состояния почек (креатинин, скорость клубочковой фильтрации (СКФ), цистатин С, β_2 -микроглобулин (β_2 -МГ)) и цитокинового статуса (фактор некроза опухоли α (ФНО- α), трансформирующий фактор роста β_1 (ТФР- β_1)) при лечении пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и ХСН в сочетании с хронической болезнью сердца (ХБП).

Материал и методы. Обследовано 103 пациента с ХСН ишемического генеза ($66,8 \pm 9,8$ года). 1-ю группу составили 45 пациентов с изолированной ХСН, 2-ю – 58 пациентов с ХСН и сопутствующей ХБП. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц. Терапия ХСН проводилась в соответствии со стандартами лечения. Среди пациентов с изолированной ХСН лечение кверцетином проводилось у 22 больных (1-я подгруппа), без кверцетина – у 23 больных (2-я подгруппа); в группе ХСН в сочетании с ХБП – у 35 (3-я подгруппа), и 23 больных (4-я подгруппа) соответственно. Уровень креатинина сыворотки крови определяли методом Яффе, содержание ФНО- α , цистатина С, ТФР- β_1 , β_2 -МГ в моче – иммуноферментным методом, СКФ – по формуле MDRD.

Результаты. Определялось недостоверное снижение уровней креатинина и повышение СКФ во всех подгруппах. У больных с изолированной ХСН в 1-й подгруппе происходило понижение уровней цистатина С на 26,6 % ($p<0,01$), β_2 -МГ – на 32,3 % ($p<0,01$), ТФР- β_1 – на 34,8 % ($p<0,01$), ФНО- α – на 29,8 % ($p<0,01$), во 2-й подгруппе соответствующие показатели уменьшились на 17,7 ($p<0,05$), 20,4 ($p<0,05$), 26,4 ($p<0,01$) и 19,1 % ($p<0,05$) соответственно. У пациентов с ХСН и сопутствующей ХБП в 3-й подгруппе уровни цистатина С понижались на 19,7 % ($p<0,01$), β_2 -МГ – на 20,8 % ($p<0,05$), ФНО- α – на 27,7 % ($p<0,01$), ТФР- β_1 – на 35,1 % ($p<0,01$). В 4-й подгруппе соответствующие показатели уменьшились на 10,7 ($p<0,05$), 12,5 ($p<0,05$), 18,6 ($p<0,05$), 24,2 % ($p<0,01$).

Выводы. Включение в стандартную терапию пациентов с ХСН и ХСН в сочетании с ХБП ингибитора 5-липоксигеназы кверцетина сопровождается дополнительным иммуномодулирующим, кардиопротекторным и нефропротекторным эффектами, что проявляется в улучшении функциональной активности почек и сердца при лечении данной категории пациентов. Все же более высокие значения исследуемых маркеров наблюдались при ХСН в сочетании с ХБП, что можно объяснить ранее сформировавшимися стойкими структурно-функциональными изменениями в почках вследствие ХБП.

Взаимосвязь факторов апоптоза и показателей толерантности к физической нагрузке при хронической сердечной недостаточности

Ю.Н. Мозговая

Харьковский национальный медицинский университет

Цель – изучение влияния апоптоз-опосредованного фактора Fas/APO-1 (sCD95), так называемого растворимого рецептора фактора некроза опухоли (ФНО- α), провоспалительного цитокина ФНО- α на изменение толерантности к физической нагрузке у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) различных функциональных классов (ФК).

Материал и методы. Обследовано 124 пациента (средний возраст ($64,3 \pm 5,1$) года) I–IV ФК ХСН. В соответствии с ФК ХСН больные были распределены на 4 группы. Толерантность к физической нагрузке определяли при помощи 6-минутного нагрузочного теста, содержание апоптоз-опосредованного фактора sCD95 (Fas/APO-1) и цитокина ФНО- α в сыворотке крови производили иммуноферментным методом.

Результаты. Уровни sCD95 при I и II ФК достоверно не отличались между собой и от контроля. Начиная с III и IV ФК ХСН отмечалось увеличение уровня sCD95 по сравнению с контролем соответственно на 123,0 ($p<0,01$) и на 213,0 % ($p<0,001$). В III группе концентрация sCD95 отличалась от контроля, в I и во II группах (на 123,0; 135,1 и на 88,0 % соответственно). Пиковый уровень sCD95 выявлен при IV ФК, отличающийся от контроля, у больных с I, II и III ФК ($p<0,01$). Изменение уровня ФНО- α характеризовалось достоверным повышением у пациентов с III ФК по сравнению с контролем (на 27,7 %, при $p<0,02$), по отношению к I и II ФК (на 20,1 и на 11,2 % соответственно). При IV ФК ФНО- α значимо возрос, отличаясь от такового в контроле (на 66,5 %, при $p<0,001$), в I (на 56,6 %), во II (на 45,0 %) и в III (на 30,4 %) группах. Больные с I и II ФК по уровню указанного цитокина достоверно не отличались между собой и от контрольных значений. Величина соотношения сывороточного уровня ФНО- α к его клеточному рецептору sCD95 (ФНО- α /sCD95), отображающая баланс системы индуктор-рецептор реализации апоптоза у больных с III и IV ФК ХСН была достоверно меньше контроля, соответственно на 42,3 ($p<0,01$) и 46,9 % ($p<0,001$). У больных с II–IV ФК ХСН значение ФНО- α /sCD95 достоверно ниже по сравнению с I группой: на 13,7; 48,6 и 52,7 %, соответственно ($p<0,001$). Корреляционный анализ показателей выявил достоверную отрицательную зависимость между величиной ФНО- α /sCD95 и дистанцией, про-

ходимою при тесте с 6-минутной ходьбой у больных с III ФК ($r=-0,38$; $pr<0,05$) и IV ФК ($r=-0,47$; $pr<0,02$).

Выводы. Между показателем ФНО- α , величиной соотношения ФНО- α /sCD95 и толерантностью к физической нагрузке, начиная с III ФК, отмечается отрицательная корреляционная взаимосвязь, усиливающаяся по мере увеличения тяжести течения ХСН.

Вплив телмісартану і торасеміду на функціональний стан серця у хворих на артеріальну гіпертензію із серцевою недостатністю

М.А. Оринчак, О.М. Шеремета, О.С. Човганюк, І.І. Вакалюк, О.І. Кочержат

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Мета – вивчити вплив комплексного лікування з включенням телмісартану та торасеміду на функціональний стан серця у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з серцевою недостатністю (СН) залежно від рівня ендogenousного інсуліну (ЕІ) в крові.

Матеріал і методи. Обстежено 44 хворих на АГ (19 чоловіки, 25 жінки), ускладнену СН, із збереженою фракцією викиду (ФВ > 50 %) ФК II–III (НУНА), середній вік (60 ± 11) років. Хворих поділено на 3 групи залежно від рівня ЕІ в крові: 1-ша група – 20 хворих з нормальним рівнем ЕІ, 2-га група – 11 хворих із реактивною гіперінсулінемією (ГІ), 3-тя група – 13 хворих із спонтанною ГІ. Проведено загальноклінічне обстеження, ехокардіографію, пероральний глюкозо-толерантний тест з паралельним визначенням рівня глюкози (глюкозооксидазний метод) та ЕІ в крові (імуноферментний аналіз). Всі хворі отримували комплексне антигіпертензивне лікування з включенням телмісартану 40–80 мг/д та торасеміду 5–10 мг/д. Обстеження проводили до та через 4 тижні лікування. Контрольну групу склали 10 практично здорових осіб.

Результати. Базальні рівні показників товщини міжшлуночкової перетинки (ТМШП) та задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ) виявилися підвищеними на 30 % (1-ша група); 50 % (2-га група) та 47 % (3-тя група), порівняно з контролем – ($0,89\pm 0,22$) та ($0,97\pm 0,21$) см ($p<0,05$) відповідно. Показник маси міокарда ЛШ (ММЛШ) був підвищений на 70 % (1-ша група) та більше ніж у 2 рази в 2-й та 3-й групі, порівняно з контролем – (170 ± 22) г ($p<0,05$). Показник ФВ ЛШ у всіх хворих коливався в межах контролю – ($62,8\pm 2,1$) % ($p>0,05$). Пік Е мав тенденцію до зниження в усіх групах, порівняно з контролем – ($0,78\pm 0,20$) м/с ($p<0,1$). Пік А виявився підвищеним на 19 % (1-ша група); 40 % (2-га група) та 41 % (3-тя група), порівняно з контролем – ($0,59\pm 0,15$) м/с ($p<0,05$). Співвідношення Е/А було зниженим на 37 % (1-ша група); 48 % (2-га група); 49 % (3-тя група), порівняно з кон-

тролем – ($1,69\pm 0,08$) Од ($p<0,05$). Після 4 тижнів комплексного лікування показники ТМШП, ТЗСЛШ та ММЛШ мали тенденцію до зниження на 8; 7 на 10 % (1-ша група); 6; 5 та 8 % (2-га група); 6; 4 та 6 % (3-тя група), порівняно з базальними рівнями ($p<0,1$). Показники ФВ ЛШ та піку Е мали тенденцію до збільшення, пік А – до зменшення в усіх групах, порівняно з базальними рівнями ($p<0,1$). Співвідношення Е/А підвищилось на 13 % (1-ша група); 11 % (2-га група) та 11 % (3-тя група), порівняно з базальними рівнями ($p<0,05$).

Висновки. Для хворих на АГ, ускладнену СН ФК II–III (НУНА) із збереженою ФВ, типовим є формування діастолічної дисфункції I типу. Комплексне лікування з включенням телмісартану та торасеміду сприяє покращенню діастолічної функції з регресом гіпертрофії ЛШ та відновленням релаксації ЛШ у хворих на АГ із СН.

Показники ферокінезу як прогностичні маркери ефективності препаратів заліза в анемічних хворих на хронічну серцеву недостатність і хронічну хворобу нирок

Н.Г. Риндіна, П.І. Ринчак

Харківський національний медичний університет

На сьогоднішній день інтерес дослідників викликає питання коморбідності та її впливу на перебіг хронічної серцевої недостатності (ХСН), що обумовлює пошук заходів адекватної терапевтичної корекції. Анемія є не тільки частим супутником ХСН. Низькі рівні гемоглобіну (Hb) розглядаються на сучасному етапі як індикатор прогресування серцевої декомпенсації та незалежний предиктор прогнозу у пацієнтів на ХСН [5]. Анемія асоціюється з редукцією функціональних можливостей, погіршенням якості життя, прогресуванням іншого супутника ХСН – хронічної хвороби нирок (ХХН). Оптимізація антианемічної терапії хворих на ХСН та ХХН передбачає індивідуальний підхід до призначення антианемічних засобів. Проблема вирішення оптимізації терапії цієї когорти хворих лежить в площині розробки предикторів ефективності терапевтичних засобів.

Мета – визначення критеріїв прогнозу ефективності антианемічної терапії хворих на ХСН та ХХН з анемічним синдромом (АС) відносно препаратів Fe 2-валентного (II) шляхом вивчення предикторної значущості параметрів метаболізму Fe – гепсидина, розчинного рецептора трансферина (ррТф), феритину, трансферину (Тф), сироваткового Fe і загальної залізов'язуючої здатності сироватки (ЗЗЗЗ).

Матеріал і методи. Обстежено 70 хворих на ХСН II–IV функціонального класу (ФК) внаслідок ішемічної хвороби серця (ІХС) та ХХН II–III стадії, які перебували на лікуванні в Харківській міській клінічній лікарні № 27 (середній вік – ($71,42\pm 8,66$) року). У всіх хворих на ХСН і ХХН виявлено анемію. Рівень Hb коливався в межах 82–93 г/л. З метою

корекції АС за наявності залізодефіциту хворі приймали препарат Fe (II) сульфат безводний перорально по 1 таб. 2 рази на добу (Сорбіфер Дурулес, Egis, Угорщина). Цільовий рівень Hb був у межах 110–120 г/л. Період спостереження – 3 місяці. Оцінку прогностичних властивостей досліджуваних ознак здійснювали за допомогою неоднорідної процедури Вальда – Генкина. Згідно з процедурою всі ознаки розподілялися на градації з наступним обчисленням прогностичних коефіцієнтів (ПК) і загальної інформативності ознаки (I).

Результати. Для визначення прогностичної значущості досліджуваних показників всі хворі (n=70), які одержували препарат Fe (II) сульфат безводний, після закінчення лікування були розподілені на дві групи; а) з хорошим антианемічним ефектом (n=54) – за умов досягнення цільового рівня Hb, б) із задовільним лікувальним ефектом (n=17) – рівень Hb прагнув до цільового рівня (був у межах 102–107 г/л). Дуже висока інформативність ($I \geq 6,0$) виявлена відносно гепсидина ($I=7,63$). Висока інформативність ($6,0 > I \geq 1,0$) була характерна для рівня ррТф ($I=4,8$), МСН ($I=4,11$), MCV ($I=3,01$), сироваткового Fe ($I=2,89$) і феритину ($I=1,06$). Вміст Тф виявив помірні ($I=0,61$), а ЗЗЗЗ – низькі ($I=0,41$) предикторні властивості.

Висновки. Параметри метаболізму заліза мають прогностичні властивості, внаслідок чого можливе їх використання як предикторів ефективності лікування хворих на ХСН і ХХН з анемією пероральним препаратом Fe (II) сульфату безводного. Найбільші інформативні властивості виявлено у центрального регулятора метаболізму заліза – гепсидина та показника активності еритропоезу – розчинного рецептора трансферину, що обумовлює доцільність визначення даних маркерів у закладах охорони здоров'я з метою стратифікації ефективності терапевтичної тактики. Наявність високої предикторної значущості у показників МСН і MCV, які розраховуються на основі параметрів гемограми, дають можливість використовувати прогностичні алгоритми на всіх рівнях лікувально-профілактичної допомоги.

Участь змін ферокінетичних показників у розвитку і прогресуванні анемії на тлі хронічної серцевої недостатності і хронічної хвороби нирок

Н.Г. Риндіна, Г.Ю. Титова

Харківський національний медичний університет

На сучасному етапі увагу дослідників привертає синтропічність хронічної серцевої недостатності (ХСН) і хронічної хвороби нирок (ХХН). Анемія є не тільки частим супутником ХСН і ХХН. Низькі рівні гемоглобіну (Hb) розглядаються на сучасному етапі як індикатор прогресування серцевої декомпенсації та незалежний предиктор прогнозу у пацієнтів з ХСН. Анемія асоціюється з редукцією функціональних можливостей, погіршенням якості життя, прогресуванням ХХН. Розвиток анемії у пацієнтів з кардіоренальною патологією обумовлений низкою патогенетичних механізмів, неабияку роль в яких посідає порушення метаболізму заліза (Fe).

Мета – визначити частку участі змін ферокінетичних показників в первинних (розвиток анемії) і вторинних (тяжкість анемії) механізмах патогенезу анемії у пацієнтів на ХСН і ХХН.

Матеріал і методи. Обстежено 100 хворих на ХСН II–IV функціонального класу (ФК) внаслідок ішемічної хвороби серця (ІХС) та ХХН II–III стадії, які перебували на лікуванні в Харківській міській клінічній лікарні № 27 (середній вік – (71,42±8,66) року). У всіх хворих на ХСН і ХХН виявлена анемія. Рівень Hb коливався в межах 79–93 г/л. З метою вирішення питання про частку участі змін значень показників ферокінезу в первинних (розвиток анемії) і вторинних (тяжкість анемії) механізмах патогенезу анемії використана методика А.М. Зосімова.

Результати. Визначено, що практично всі показники, крім феритину, задіяні як у первинних, так і вторинних механізмах патогенезу анемії у хворих з ХСН з ХХН. Однак ступінь такої участі розподіляється нерівномірно, що дозволяє виділити домінуючу патогенетичну значимість змін тої чи іншої ознаки. Провідна роль у первинних механізмах патогенезу анемії встановлена щодо феритину (100 %), що відображає запаси Fe в клітинах, зниження сироваткового Fe (78,7 %), КНТ (72,4 %) і Hb (68,6 %). У вторинних механізмах анемії домінуюча роль належить зменшенню MCV (98,8 %), зниженню рівня ррТф (94,6 %), індексу ррТф/лог феритину (91,1 %). 2/3 частки зниження МСН і МСНС, кількості еритроцитів і рівня Тф належать вторинним і 1/3 первинним механізмам патогенезу анемії. Збільшення активності гепсидина спостерігається як у первинних, так і у вторинних механізмах.

Висновки. Головними патогенетичними факторами, задіяними у формуванні анемії у хворих на ХСН і ХХН, є порушення блоку вивільнення Fe з депо, дефіцит Fe у сироватці крові та порушення транспорту Fe. За мірою прогресування анемії у хворих на ХСН і ХХН зростає роль низької активності еритропоезу з формуванням елементів мікроцитозу. Висока активність регулятора метаболізму Fe гепсидину має вплив як на розвиток, так і на прогресування анемії у пацієнтів на ХСН і ХХН.

Качество жизни у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и диссинхронией на фоне сахарного диабета 2-го типа

Ю.В. Родионова, О.М. Годлевская, Д.А. Лопин

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Качество жизни (КЖ) является критерием, позволяющим более полно судить о физическом, психоэмоциональном и социальном состоянии человека, что приобретает особую актуальность при сочетанной хронической патологии.

Цель – оценивание КЖ у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) с сахарным диабетом (СД) 2-го типа с наличием электрической диссинхронии (ДС).

Материал и методы. В исследование был включен 41 пациент. Основным критерием включения было наличие у пациентов с ХСН II–III ФК по NYHA СД 2-го типа и электрической ДС, диагностируемой как уширение комплекса QRS > 120 мс на электрокардиограмме. Критериями исключения были наличие сопутствующих тяжелых соматических заболеваний. Первую группу составили 19 пациентов с ДС, вторую – 21 пациент без признаков ДС. Все группы бы-

ли сопоставимы по полу, возрасту, индексу массы тела. Для оценки качества жизни применялся общий опросник SF-36 (Ware J.E., 1992; руссифицированная версия опросника SF-36, 1998).

Результаты. В соответствии с данными опросника у больных с ДС были установлены физическое функционирование (PF) – (72,63±21,44) балла; выраженность болевого синдрома (BP) – (57,66±27,64) балла; общее состояние здоровья (GH) – (46,26±13,25) балла; жизненная активность (VT) – (48,78±16,55); социальное функционирование (SF) – (66,38±24,56) балла; психическое здоровье (MH) – (55,89±15,5) балла; физический компонент здоровья (PHs) – (48,75±7,05) балла; психический компонент здоровья (MHS) – (40,98±9,54) балла.

При сравнении данных у больных с ДС по всем показателям было выявлено снижение КЖ по сравнению с пациентами без ДС. Достоверность различия была определена в отношении следующих показателей: влияние физического состояния на ролевое функционирование, интенсивность боли, общее состояние здоровья и жизненная активность. Таким образом, присоединение ДС отрицательно влияет на оценку больным общего состояния, значительно ограничивает повседневную физическую деятельность и вызывает снижение жизненной активности. В группе больных с уширенным комплексом QRS по сравнению с группой без ДС физическая деятельность и эмоциональное состояние были снижены более значимо ($p < 0,005$)

Выводы. Наличие признаков электрической диссинхронии отрицательно влияет на показатели КЖ у больных с сердечной недостаточностью. Диссинхрония миокарда ухудшает общее состояние здоровья, значительно ограничивает повседневную физическую деятельность и вызывает снижение жизненной активности. С присоединением сахарного диабета ухудшаются также такие показатели, как физическая активность и эмоциональное состояние.

Ліпопротеїновмісні імунні комплекси при прогресуванні серцевої недостатності у хворих на ішемічну хворобу серця та цукровий діабет 2-го типу з постінфарктним кардіосклерозом

С.А. Серік, Е.М. Сердобінська-Канівець, О.В. Ткаченко

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

Мета – порівняльне дослідження рівнів ліпопротеїновмісних імунних комплексів у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу та без нього при прогресуванні серцевої недостатності (СН) залежно від наявності в анамнезі перенесеного інфаркту міокарда.

Матеріал і методи. Обстежено 90 хворих на ІХС з цукровим діабетом 2-го типу та 83 хворих на ІХС без діабету з СН II–IV функціональних класів (ФК). Група пацієнтів з діабетом включала 44 хворих з СН II ФК і 46 – з СН III–IV ФК. Серед пацієнтів з СН II ФК 18 мали постінфарктний кардіосклероз (ПІКС). У групі хворих з СН III–IV ФК інфаркт в минулому перенесли 28 пацієнтів. Серед хворих без діабету СН II ФК мали 42 пацієнта, серед яких з ПІКС – 18 осіб. У групі пацієнтів без діабету з СН III–IV ФК інфаркт в минулому перенесли 26 хворих. Давність перенесеного інфаркту становила не менш 3 місяців. Групу контролю становили 19 практично здорових осіб. Ліпопротеїновмісні імунні комплекси з антитілами IgA, IgM, IgG ізотипів (ЛП-IgA, ЛП-IgM, ЛП-IgG) визначали імуноферментним методом.

Результати. У хворих без діабету з ПІКС при СН II ФК рівні ЛП-IgG ((1,22±0,13) ст. о.) істотно від показників пацієнтів без ПІКС ((1,20±0,12) ст. о.) та групи контролю ((0,99±0,09) ст. о.) не відрізнялися. Рівні ЛП-IgA в обох підгрупах ((1,33±0,14) та (1,25±0,12) ст. о. відповідно) були вище, ніж у контрольній групі ((0,97±0,10) ст. о., $p < 0,05$), а між собою не розрізнялись. Концентрації ЛП-IgM у хворих з ПІКС ((1,27±0,11) ст. о.) значуще перевищували їх вміст у хворих без інфаркту в анамнезі ((1,05±0,09) ст. о.) ($p < 0,05$) і були більшими, ніж у контрольній групі ((1,00±0,11) ст. о., $p < 0,05$). У хворих з СН III–IV ФК рівні ЛП-IgG у пацієнтів з ПІКС ((1,13±0,14) ст. о.) і без нього ((1,09±0,12) ст. о.) були майже рівними і не відрізнялися від показників СН II ФК і контрольної групи. Вміст ЛП-IgA в порівнюваних підгрупах ((2,08±0,19) і (1,89±0,14) ст. о. відповідно) розрізнявся недостовірно і був більшим, ніж при СН II ФК ($p < 0,05$). Рівні ЛП-IgM у хворих з ПІКС ((1,26±0,10) ст. о.), як і при СН II ФК, були вищими, ніж у пацієнтів без ПІКС ((0,98±0,08) ст. о.) і в контрольній групі ($p < 0,05$). У хворих на ІХС з діабетом з ПІКС при СН II ФК встановлено зростання відносно контролю рівнів ЛП-IgG ((1,29±0,13) ст. о., $p < 0,05$), тоді як у хворих без ПІКС вміст ЛП-IgG ((1,25±0,11) ст. о.) від контролю відрізнявся незначуще. Рівні ЛП-IgA в обох підгрупах ((1,45±0,11) та (1,51±0,12) ст. о., відповідно) були вище, ніж в контрольній групі ($p < 0,05$). У хворих з ПІКС підвищувались порівняно з контролем рівні ЛП-IgM ((1,24±0,11) ст. о., $p < 0,05$), а їх приріст відносно пацієнтів без ПІКС ((1,04±0,11) ст. о.) був незначущим. При СН III–IV ФК рівні ЛП-IgG та ЛП-IgA зростали у декілька більшому ступені і однаково достовірно перевищували контрольні показники у пацієнтів і з ПІКС ((1,66±0,15) ст. о., (1,80±0,13) ст. о. відповідно), і без нього ((1,58±0,13) ст. о., (1,84±0,15) ст. о. відповідно). Але тільки у хворих з ПІКС рівні ЛП-IgG при СН III–IV ФК були більшими, ніж при СН II ФК ($p < 0,05$). Збільшення вмісту ЛП-IgM при СН III–IV ФК у хворих з ПІКС ((1,22±0,13) ст. о.) і без нього ((1,23±0,15) ст. о.) порівняно з контролем було незначущим.

Висновки. У хворих на ІХС без діабету з ПІКС, як при початковій, так при вираженій СН, встановлено істотне зро-

стання концентрацій ЛП-IgM, але прогресування СН незалежно від ПІКС асоціювалось зі зростанням лише рівнів ЛП-IgA, які підвищувались вже при початковій СН. У хворих на ІХС та цукровий діабет 2-го типу з ПІКС при початковій СН на відміну від пацієнтів без діабету відзначалось істотне зростання рівнів не тільки ЛП-IgM, але й ЛП-IgG. Вміст ЛП-IgA підвищувався незалежно від наявності ПІКС. При вираженій СН порівняно з початковою СН лише у хворих з ПІКС виявлено зростання рівнів ЛП-IgG, а відносно контролю у всіх пацієнтів були збільшеними і ЛП-IgG, і ЛП-IgA, при відсутності значущих змін ЛП-IgM.

Прихильність до терапії івабрадином та частота госпіталізацій через серцево-судинні події у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю в реальній клінічній практиці

С.А. Тихонова, В.Б. Яблонська

Одеський національний медичний університет

Щороку через наслідки низької прихильності до лікування, за даними американських медиків, вмирає 125000 пацієнтів з різними захворюваннями. Приблизно 10 % всіх випадків госпіталізації пов'язані з недотриманням лікарських рекомендацій. Значна частка витрат на лікування в стаціонарі також обумовлена низькою прихильністю [Ho P.M. та співавт., 2009]. Незважаючи на те, що івабрадин у лікуванні пацієнтів зі стенокардією та серцевою недостатністю (СН) в Україні використовується вже більше 6 років, практичний досвід щодо тривалого використання препарату ще не є достатнім.

Мета – вивчити вплив прихильності до терапії івабрадином на частоту госпіталізації у пацієнтів з хронічною СН в реальній клінічній практиці.

Матеріал і методи. В клініці внутрішніх хвороб Центру реконструктивної та відновної медицини (Університетська клініка) Одеського національного медичного університету протягом 3 років спостерігалися 19 пацієнтів, з них 21,1 % – жінки, віком 59–83 роки (середній вік – $(74,1 \pm 6,3)$ року), з хронічною СН II–IV ФК. Всім пацієнтам додатково до стандартної терапії в стаціонарі з рекомендаціями тривалого амбулаторного прийому був призначений івабрадин з приводу симптомів стенокардії та/або СН. Оцінювали тривалість прийому івабрадину, причини припинення терапії, частоту та причини госпіталізації, динаміку клінічного стану пацієнтів протягом року після припинення прийому івабрадину.

Результати. Терапія пацієнтів відповідала сучасним стандартам: 100 % досліджуваних отримували інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту або сартани; 100 % – антитромбоцитарні препарати, 94,7 % – статини, 78,9 % – β -адреноблокатори, з них 66 % – в дозі 50 % від цільової; 15,8 % – антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів. Середня добова доза івабрадину становила $(10,3 \pm 1,1)$ мг. Середній термін прийому івабрадину становив $(18,2 \pm 7,1)$ місяців (від 6 до 36 місяців). Після 1-го місяця терапії івабрадином 89,4 % пацієнтів досягли цільової частоти серцевих скорочень (ЧСС), 78,9 % утримували її протягом всього терміну прийому препарату. Цей негативний хронотропний ефект івабрадину асоціювався зі зменшенням функціонального

класу як стенокардії, так й СН, збереженням значень фракції викиду лівого шлуночка. Основною причиною (89,5 % випадків) відмови від прийому івабрадину було самостійне рішення пацієнта, у 2 (10,5 %) випадках – розвиток фібриляції передсердь. Інші складові терапії пацієнтами суттєво не змінювалися, за виключенням статинів, прийом яких протягом року знизився до 82,4 %. Через 3 місяці після відмови від прийому івабрадину у пацієнтів визначено достовірне зростання ЧСС – з $(61,6 \pm 8,4)$ до $(71,2 \pm 8,3)$ уд./хв, $p=0,003$, збільшення кількості госпіталізацій в 3,4 рази, $p=0,005$. Протягом наступного року після переривання терапії івабрадином 42,1 % пацієнтів перенесли 2 і більше госпіталізацій. У 10 (76,9 %) з 13 госпіталізованих пацієнтів встановлено прогресування симптомів СН, у 1 (7,7 %) – нестабільна стенокардія, один з пацієнтів помер через декомпенсацію СН та прогресування атеросклерозу нижніх кінцівок.

Висновки. Включення в терапію пацієнтів з симптомною серцевою недостатністю івабрадину дозволяє досягнути цільової частоти серцевих скорочень та значно знизити обмеження фізичної активності, яке було зумовлене симптомами стенокардії та/або СН. Тривале лікування івабрадином зменшує потребу в госпіталізації з приводу серцево-судинних причин. Низька прихильність до терапії івабрадином найчастіше обумовлена суб'єктивними причинами та асоціюється з більш ніж трикратним збільшенням частоти госпіталізацій через розвиток серцево-судинних подій – декомпенсацію серцевої недостатності та нестабільну стенокардію.

Результати тривалого застосування івабрадину у хворих із серцевою недостатністю

С.В. Федоров, Л.В. Глушко

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Відомо, що частота серцевих скорочень (ЧСС) є важливим компонентом патогенезу ішемічної хвороби серця (ІХС) та серцевої недостатності (СН); це один із незалежних чинників ризику несприятливих кардіоваскулярних подій, який модифікується. Івабрадин – перший представник нової групи ліків, які мають виражений редуруючий вплив на ЧСС, що показав свою ефективність в численних клінічних дослідженнях. Дія препарату реалізується через вибіркоче пригнічення іонних Іf-каналів синусового вузла.

Мета – вивчення ефективності та безпеки тривалого використання івабрадину в хворих із синдромом серцевої недостатності ішемічного генезу.

Матеріал і методи. Було обстежено 35 хворих на стабільну стенокардію напруження ФК II–III (ССС) із синдромом СН II–III ФК (NYHA). Пацієнти були рандомізовані на дві групи: хворим першої групи (14 осіб) призначали базове лікування СН; хворим другої групи (21 особа) додатково призначали препарат івабрадин (кораксан, Servier, Франція). Проводили електрокардіографічне обстеження (ЕКГ) із обчисленням ЧСС, величини інтервалів PR, QT, комплексу QRS. Додатково визначали показник коригованого інтервалу QT (QTc). В сироватці крові визначали вміст креатиніну, аспартатамінотрансферази (АСТ) та аланінамінотрансферази (АЛТ). Обстеження проводили на момент рандомізації, через 1 та 2 роки після початку терапії.

Результати. Серед обстежених пацієнтів домінували особи чоловічої статі – 30 (85,7 %) хворих. Середній вік – (64,6±6,83) року. Поряд зі зменшення частоти та тривалості ангінозних нападів, додаткове призначення івабрадину обумовило виражене зменшення ЧСС як через один, так і через два роки лікування – відповідно на 34,57 та 34,82 % порівняно з вихідними даними ($p < 0,001$). Зміна провідності через атріовентрикулярне з'єднання (подовження тривалості інтервалу PR), очевидно, є наслідком негативного дромотропного ефекту бета-адреноблокаторів, проявлялась в обох досліджуваних групах. Величина коригованого інтервалу QT (QTc) в процесі лікування не збільшувалась. В обох групах обстеження спостерігали зменшення рівнів сироваткового креатиніну після дворічного спостереження, що є позитивним прогностичним фактором щодо функції нирок. Концентрації АСТ та АЛТ достовірно не змінювались упродовж усього періоду спостереження у жодній із груп.

Висновки. Поряд із вираженим негативним хронотропним ефектом івабрадин має безпечний профіль впливу на основні показники ЕКГ та біохімічні параметри крові.

Вплив комбінованої терапії на периферичні судинні реакції у хворих з хронічною серцевою недостатністю

**Г.І. Хребтій, Т.М. Амеліна, С.І. Гречко,
М.В. Аль-Салама**

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Ендотеліальна дисфункція, спричинена обмеженням синтезу вазодилаторів ендотелієм судин в умовах підвищеної активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та підвищеною експресією вазоконстрикторів, зокрема ендотеліну-1, відіграє важливу роль в поглибленні хронічної серцевої недостатності (ХСН).

Мета – оцінити вплив різних режимів діуретичної терапії на ендотеліальну функцію судин у хворих з хронічною серцевою недостатністю упродовж 6 міс лікування.

Матеріал і методи. У ході дослідження обстежено 98 пацієнтів (53 чоловіків і 45 жінок, віком 56–82 років (в середньому – (68,1±0,9) року)) з гіпертонічною хворобою III стадії з ішемічною хворобою серця (ІХС) та без неї, ХСН II–III функціонального класу за NYHA і фракцією викиду < 45 %. Всі включені у дослідження пацієнти були декомпенсованими, потребували застосування петлевих діуретиків (ПД) та не мали протипоказань до їх прийому. Термін спостереження за хворими – 6 міс з моменту включення їх у дослідження. Усім хворим була проведена корекція лікування згідно з сучасними протоколами лікування гіпертонічної хво-

роби, ускладненої ХСН, з обов'язковим урахуванням наявності у них ІХС і цукрового діабету. Залежно від характеру діуретичної терапії всі обстежені хворі з ХСН були розподілені на 2 групи. До 1-ї групи (n=50) увійшли пацієнти, яким була призначена щоденна діуретична терапія торасемідом, до 2-ї (n=48) – хворі, яким призначали інтермітентну терапію фуросемідом (прийом препарату через 1–2 дні або 2–3 дні підряд із наступною перервою на 1–2 дні). Зміни діаметра плечової артерії оцінювали із застосуванням ультразвукового діагностичного сканера LOGIQ 500, за допомогою лінійного датчика 7 МГц з фазованою решіткою ультразвукової системи. Ехолокацію плечової артерії здійснювали в повздовжньому перерізі на 10–15 см вище правого ліктьового суглоба. Дослідження проводили в триплексному режимі (В-режим, кольорове доплерівське картування потоку, спектральний аналіз доплерівського зсуву частот). Функцію ендотелію, визначену як ендотеліязалежну вазодилатацію (ЕЗВД), оцінювали як відсоток збільшення діаметра судини – від вихідного до максимального впродовж гіперемії.

Результати. У хворих з ХСН ЕЗВД істотно покращувалась під впливом різних схем діуретичної терапії вже після 3 міс спостереження ($p < 0,0001$ порівняно з вихідним показником, розрахована за критерієм Вілкоксона). У групі хворих, котрі отримували фуросемід, ЕЗВД змінилась з –3,5 %, до лікування до 1,7 % через 3 міс ($p < 0,0001$) та 5,4 % через 6 міс ($p < 0,0001$). У пацієнтів з ХСН, до схеми лікування котрих входив щоденний прийом торасеміду, ЕЗВД змінилась з –3,8 % до лікування до 3,1 % через 3 міс ($p < 0,0001$) та 7,1 % через 6 міс ($p < 0,0001$). Через 6 міс ЕЗВД у виділених групах пацієнтів під впливом інтермітуючої терапії фуросемідом збільшилась на 63,1 %, а при щоденному прийомі торасеміду – на 97,9 % ($p = 0,036$ між групами, порівняння проводили за допомогою критерію Манна – Уїтні). Проведене дослідження продемонструвало, що у хворих з ХСН величина зміни швидкості кровотоку в плечовій артерії через 3 міс стандартної терапії з інтермітуючим прийомом фуросеміду збільшилась на 6,2 %, а при призначенні торасеміду – на 17,1 % ($p = 0,026$); через 6 міс при схемі з фуросемідом – збільшилась на 22,5 %, а при призначенні торасеміду – на 33,9 % ($p = 0,033$).

Висновки. При щоденному прийомі торасеміду, внаслідок статистично значущого покращення ендотеліальної функції судин відбувається ефективна корекція нейрогуморальної складової у хворих з декомпенсованою ХСН. Покращення периферичних судиннорухливих реакцій та функціонального стану ендотелію судин є важливим компонентом прогностомодифікувального впливу торасеміду на хворих з ХСН.

Корекція серцевої недостатності у хворих на субклінічний гіпотиреоз, що проживають у зоні йододефіциту

М.І. Швед, І.Б. Припхан, Л.П. Мартинюк

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Мета – дослідити ефективність L-карнітину у хворих на субклінічний гіпотиреоз та серцеву недостатність, які проживають в зоні йододефіциту.

Матеріал і методи. Загальне клінічне обстеження, лабораторно-інструментальні методи дослідження (екскреція йоду з сечею, визначення рівня тиреотропного гормону (ТТГ) та тироксину (Т4), кількісне визначення рівня натрійуретичного пропептиду (NT-proBNP), Ехокардіографія з оцінкою показників систолічної та діастолічної функції серця).

Обстежено 42 пацієнти з субклінічним гіпотиреозом та 25 здорових осіб контрольної групи такого ж віку та статі. Рівень ТТГ у них становив від 4,0 до 10,0 uIU/ml. Медіана екскреції йоду з сечею була в межах 70–90 мкг/л, що свідчить про наявність субклінічного гіпотиреозу та легкого йододефіциту у дослідженій категорії хворих. Обстежені пацієнти були розділені на 2 групи: до 1-ї групи увійшло 18 (42,9 %) хворих з субклінічним гіпотиреозом, які отримували калію йодид в стандартній дозі, а до 2-ї – 24 (57,1 %) пацієнти з субклінічним гіпотиреозом, які отримували калію йодид у поєднанні з L-карнітином (в дозі 1,0 г 1 раз на добу протягом 10 днів з подальшим переходом на таблетовану форму протягом 3 місяців).

Результати. Крім клініко-ехокардіографічних ознак порушення скоротливої функції серця, про наявність серцевої недостатності свідчило також підвищення рівня NT-proBNP у хворих на субклінічний гіпотиреоз. У пацієнтів 1-ї групи значення NT-proBNP до лікування дорівнювало 22,8 %, а у пацієнтів 2-ї групи – 23,2 %, що достовірно вище порівняно із значеннями контрольної групи. Через 10 днів після проведеної терапії рівень NT-proBNP, порівняно з вихідними даними, достовірно зменшився на 6,4 та на 9,1 % у пацієнтів 1-ї та 2-ї групи відповідно. Після трьох місяців терапії відзначено подальше поступове зниження рівня NT-proBNP до 12,5 % у хворих 1-ї та до 9,4 % – у пацієнтів 2-ї групи, порівняно з контрольними значеннями. Різниця цього показника між дослідженими групами достовірна ($p < 0,05$), що свідчить про більш виражене зменшення проявів серцевої недостатності у пацієнтів, які приймають калію йодид з L-карнітином.

Висновки. 1. У вихідному стані в обстежених пацієнтів виявлено зростання рівня NT-proBNP, що свідчить про наявність серцевої недостатності у хворих на субклінічний гіпотиреоз. 2. У хворих з субклінічним гіпотиреозом під впливом комплексного лікування калію йодидом та L-карнітином відзначається більш виражене зменшення рівня NT-proBNP та нормалізація ехокардіографічних показників скоротливої здатності міокарда.

Роль гиперальдостеронемии в возникновении пароксизмов фибрилляции предсердий

А.Н. Шевелёк

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Гиперактивация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы играет ключевую роль в развитии структурного ремоделирования миокарда, лежащего в основе фибрилляции предсердий (ФП). Тем не менее, роль избыточной продукции альдостерона в возникновении пароксизмов ФП не установлена.

Цель – проанализировать изменения уровня альдостерона крови во время пароксизма ФП и после восстановления синусового ритма и установить их прогностическую значимость.

Материал и методы. Под наблюдением находились 26 пациентов (18 мужчин и 8 женщин, средний возраст – $58,4 \pm 7,2$ года) с пароксизмальной формой ФП неклапанной этиологии и компенсированной (не выше II функционального класса – NYHA) хронической сердечной недостаточностью, госпитализированных с целью восстановления синусового ритма по поводу эпизода аритмии. Все больные получали ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, бета-адреноблокаторы, статины и анти тромботические препараты. Ни один из пациентов в течение последнего месяца не получал антагонисты минералокортикоидных рецепторов. Уровень альдостерона в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом дважды – во время пароксизма ФП и через 24 ч после восстановления синусового ритма, забор крови осуществляли в вертикальном положении. В последующем пациенты наблюдались в течение 3 мес, при этом оценивали наличие рецидивов ФП.

Результаты. На протяжении 3 мес наблюдения у 8 (31 %) пациентов были зафиксированы рецидивы ФП (1-я группа), у остальных 18 (69 %) – сохранялся синусовый ритм (2-я группа). Уровень альдостерона плазмы, измеренный во время первого пароксизма аритмии, существенно не отличался между 1-й и 2-й группами ($(312,4 \pm 19,4)$ и $(286,3 \pm 22,6)$ пг/мл соответственно). После успешной кардиоверсии концентрация гормона значительно уменьшилась лишь во 2-й группе (до $(184,2 \pm 13,6)$ пг/мл), в то время как в 1-й ее снижение не достигло статистической значимости ($(289,4 \pm 18,4)$ пг/мл). Регрессионный анализ показал, что отсутствие 25-процентного снижения уровня альдостерона в течение 24 ч после восстановления синусового ритма является предиктором развития рецидивов аритмии в ближайшие 3 мес (отношение шансов 2,42, 95 % доверительный интервал 1,86–4,06, $p = 0,01$).

Выводы. У больных с пароксизмальной формой ФП концентрация альдостерона крови повышается во время эпизода аритмии и уменьшается спустя 24 ч после восстановления синусового ритма. Отсутствие 25-процентного снижения уровня альдостерона после успешной кардиоверсии яв-

ляється предиктором розвитку рецидивов аритмії в найближші 3 міс.

Застосування бета-адреноблокаторів у лікуванні хворих з хронічною серцевою недостатністю і кардіоренальним синдромом

С.О. Шейко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Згідно з рекомендаціями ESC бета-адреноблокатори, як і інгібітори АПФ, показані всім пацієнтам із симптомною систолічною хронічною серцевою недостатністю (ХСН) з метою зниження ризику передчасної смерті та госпіталізації з приводу серцевої недостатності (СН).

Мета – підвищення ефективності лікування пацієнтів з ХСН і кардіоренальним синдромом (КРС) шляхом застосування бета-адреноблокаторів.

Матеріал і методи. Обстежено 309 хворих похилого віку (від 60 до 73 років) з ХСН ішемічного генезу і анемією, в яких рівень гемоглобіну (Hb) був < 120 г/л, а швидкості клубочкової фільтрації – 60–90 мл/хв/1,73 м². Ці пацієнти склали основну групу. Середня тривалість захворювання – (7,11±3,9) року. До групи порівняння увійшло 73 хворих (18 чоловіків та 55 жінок) з II–IV ФК ХСН без анемії віком (65,9±4,6) років. До контрольної групи включили 30 осіб (7 чоловіків та 23 жінки) без серцево-судинних захворювань віком (65,7±5,3) року. Здійснювали загально-клінічне обстеження, діагностику анемічного синдрому (АС). Структурно-функціональний стан серця вивчали за допомогою одно- і двомірної ехокардіографії (ЕхоКГ) на апараті HDI-1500 (PHILIPS, Нідерланди), з використанням селекторного, широкосмугового датчика із частотою 3–8 МГц у «В» і «М» режимах. Проводили контроль даних електрокардіограми (ЕКГ), частоти серцевих скорочень (ЧСС), артеріального тиску (АТ) і маси тіла (самоконтроль, ведення щоденника). Аналіз показників

5-річної виживаності хворих проводили з використанням методики Каплана – Мейєра. Достовірність відмінностей кривих 5-річної виживаності оцінювали відповідно до критеріїв Гехана – Вілкоксона (Gehan's Wilcoxon Test – GWT) і логрангового (Log-Rank Test – LRT) тесту.

Результати. Комплексне лікування включало стандартні засоби тривалої фармакотерапії ХСН. Стартові і цільові дози бета-адреноблокаторів відповідно становили: карведилол – по 3,125 мг двічі на добу і по 25+50 мг двічі на добу; небіволол – 1,25 мг двічі на добу і 10 мг на добу. За даними дослідження ризик смерті пацієнтів з ХСН і КРС знизився на 1/3, що збігається з даними великих рандомізованих досліджень (CIBIS II, MERIT+HF, COPERNICUS).

П'ятирічна виживаність хворих основної групи зі збереженою ФВ ЛШ та з систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ) в результаті проведеного лікування набрала значень зрівняних з такими в групі хворих з ХСН без КРС ((52,9±0,03) і (50,5±0,05) % проти (53,2±0,06) %, $p>0,30$). Враховуючи більш тяжкий стан хворих основної групи, досягнутий рівень їх виживаності, який відповідає випадкам без КРС, є позитивним результатом. Відзначено достовірну ($p<0,05$) обернену кореляцію тривалості життя хворих з ХСН і КРС з віком ($r=-0,53$), тяжкістю серцевої недостатності ($r=-0,69$), величиною маси міокарда ЛШ ($r=-0,51$), вираженістю АС ($r=-0,43$). Застосування комплексного підходу до лікування хворих з ХСН і КРС запобігало прогресуванню ХСН, забезпечувало зниження функціонального класу ХСН за NYHA, в середньому на 4 тижні пришвидшувало підвищення рівня Hb до 120 г/л, сприяло покращанню п'ятирічної виживаності хворих.

Висновки. Бета-адреноблокатори необхідно призначати всім хворим з ХСН і КРС, титрування їх починати з малих доз і доводити до цільових або максимально переносних в межах цільових доз. Застосування бета-адреноблокаторів дає змогу знизити ризик передчасної смерті пацієнтів з ХСН і КРС, призводить до збільшення тривалості життя цієї категорії хворих.