

РІЗНІ ПРОБЛЕМИ КАРДІОЛОГІЇ

Потреба інвалідів з хворобами системи кровообігу в заходах медико-соціальної реабілітації

**Н.М. Беляєва, І.В. Куриленко, О.Б. Яворовенко,
Л.В. Кульчевич, Г.В. Павліченко**

НДІ реабілітації інвалідів ВНМУ ім. М.І. Пирогова, Вінниця

Медико-соціальна реабілітація інвалідів внаслідок серцево-судинних захворювань залишається однією з найбільш актуальних проблем охорони здоров'я. Метою її є відновлення соціального статусу інваліда, підвищення якості життя. Найбільш чітко у правовому полі визначена система реабілітації інвалідів Законом України «Про реабілітацію інвалідів в Україні» (від 06.10.2005 р.), Постановою КМУ від 23.05.2007 р.; затверджена форма індивідуальної програми реабілітації (ІПР), яка видається інваліду на МСЕК. В ІПР фіксуються потреби інвалідів в заходах реабілітації, які передбачають послуги з медичної, психолого-педагогічної, фізичної, професійної, трудової, фізкультурно-спортивної, соціально-побутової реабілітації; технічні засоби реабілітації, вироби медичного призначення. Основною функцією ІПР є забезпечення комплексної реабілітації конкретного інваліда, яка спрямована на кінцевий результат – повне або часткове усунення обмежень життєдіяльності. Проте на сьогодні проблема організації реабілітаційної допомоги недосконала як в методичному, так і в організаційному плані, насамперед – в повноті рекомендованих МСЕК послуг, визначенні потреби інвалідів, які є системоутворюючими складовими реабілітації.

Мета – визначення та розрахунок показників потреб інвалідів з хворобами системи кровообігу (шифр J00-J99, крім J60-J69, J71-J83) та пріоритетів у заходах медико-соціальної реабілітації.

Матеріал і методи. Статистичний, аналітичний, копіювання даних з ІПР.

Дослідження проведено в 22 областях України, проаналізовані дані ІПР у 52412 інвалідів, які проходили освідчення на МСЕК, з них інвалідів молодого віку 13,8 %, середнього – 71,5 %, похилого – 14,7 %, інвалідів I групи – 6,0 %, II – 30,5 %, III – 63,5 %.

Результати. Отримані дані свідчать про те, що в послугах медичної реабілітації мали потребу 93,0 % інвалідів, в її складі у відновному лікуванні – 92,61 %, профілактичних заходах – 62,65 %, медичному спостереженні – 63,23 в санаторно-курортному лікуванні – 38,82 %, у реконструктивній хірургії – 2,06 %, психіатричній допомозі – 0,10 %. У фізичній реабілітації – 43,40 %, професійній – 33,87 %, трудовій – 33,84 %, соціально-побутової – 2,54 %, фізкультурно-спортивній – 0,24 %. Потреба в технічних засобах реабілітації визначена у невеликої кількості інвалідів – 15,40 %, переважно в засобах пересування, протезних виробках. Потреба в виробах медичного призначення визначена в поодиноких випадках, показник становив 1,89 %.

Залежно від групи інвалідності: для інвалідів I групи із заходів медичної реабілітації мали суттєве значення відновна терапія, профілактичні заходи, медичне спостереження, значно менше – санаторно-курортне лікування, ре-

конструктивна хірургія. Для інвалідів II групи визначені потреби в тих самих заходах медичної реабілітації, але потреба в санаторно-курортному лікуванні, реконструктивній хірургії була суттєво вищою порівняно з показником при I групі інвалідності ($p < 0,05$). Для інвалідів III групи спостерігалися достовірно більші показники потреб у відновному, санаторно-курортному лікуванні, ніж для вище означених груп інвалідності ($p < 0,05$).

Серед послуг фізичної, професійної, трудової реабілітації показники потреб інвалідів III, II груп були вищі, ніж у інвалідів I групи. Послуги з соціальної та побутової реабілітації (соціально-побутовий патронаж, навчання соціальним навичкам, адаптація житлових приміщень для потреб інвалідів) найбільш актуальними були для інвалідів I групи.

Серед технічних засобів реабілітації достовірно вищою була потреба в протезних виробках у інвалідів III групи, в ортопедичних виробках – у інвалідів I групи. У виробках медичного призначення кардіологічного профілю найбільшу потребу мали інваліди II групи порівняно з I та III групами.

Висновки. Отримані дані свідчать про комплексний характер та різний обсяг потреб інвалідів з хворобами системи кровообігу в заходах медико-соціальної реабілітації, що дозволяє диференційовано планувати організацію системи реабілітації інвалідів залежно від виду реабілітації та тяжкості інвалідності.

Динамика розвитку захворювань сердечно-сосудистої системи у учасників ліквідації наслідків Чернобыльської аварії

Д.А. Белый, А.С. Ковалев

*ГУ «Национальный научный центр радиационной медицины
НАМН Украины», Киев*

На протязі 28 лет, прошедших после Чернобыльской аварии, заболевания системы кровообращения занимали первое место как причина инвалидности и смертности среди наиболее облученной когорты лиц – участников ликвидации последствий аварии (УЛПА) на Чернобыльской атомной электростанции (ЧАЭС).

Цель – провести сравнительный анализ динамики развития сердечно-сосудистой патологии у УЛПА и пациентов, которые не подверглись воздействию ионизирующего излучения.

Материал и методы. В исследование вошли 280 УЛПА 1986 г. (238 мужчин и 42 женщины) с поглощенной дозой облучения ($22,2 \pm 26,2$) сГр (мин-макс: 1–130 сГр). В основную группу не включали людей, имевших признаки кардиальной патологии на период своего участия в ликвидации последствий Чернобыльской аварии. Контрольная группа состояла из 116 человек (64 мужчины и 52 женщины), чьи ежегодные дозы облучения равнялись уровню естественного радиационного фона. УЛПА и необлученные лица были идентичны по возрасту: на момент аварии он составлял ($39,4 \pm 8,9$) лет у УЛПА и ($38,8 \pm 8,4$) года в контрольной группе. Пациенты обеих групп в 2012–

2014 г. проходили стационарное лечение и обследования в клинике ННЦРМ. Задачами исследования, в рамках сформулированной цели, являлась верификация кардиологического диагноза, уточнение даты появления первых признаков кардиальной патологии и кардиоваскулярных событий в виде инфаркта миокарда (ИМ) и мозгового инсульта, оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

Результаты. Как показал ретроспективный анализ медицинской документации, через 5 лет после облечения диагноз гипертонической болезни (ГБ) был установлен у 140 УЛПА (50 %), а ишемической болезни сердца (ИБС) – у 56 УЛПА (20 %), причем наличие обоих заболеваний отмечено у 7 пациентов (2,5 %). За 5-летний период ИМ развился у 14 (5 %) больных основной группы. У 2 пациентов (0,7 %) выявили признаки облитерирующего атеросклероза и у 6 (2,1 %) – варикозную болезнь нижних конечностей. Через 28 лет после аварии на ЧАЭС ГБ выявили у 262 (93,6 %), а ИБС – у 265 УЛПА (94,6 %); у 248 человек (88,6 %) диагностированы оба заболевания. За весь послеаварийный период ИМ перенесли 75 УЛПА (26,8 %). Относительное число случаев облитерирующего атеросклероза и варикозной болезни нижних конечностей возросло до 7,5 и 13,2 % соответственно. У 8 УЛПА (2,9 %) при эхокардиографии выявили пролапс митрального клапана.

Однофакторный дисперсионный анализ показал, что на момент выявления ГБ и ИБС пациентам основной группы было 49,9±11,1 и 56,1±9,6 лет, соответственно, и они были моложе лиц контрольной группы (52,4±12,6 лет при $p=0,058$ и 59,3±9,3 года при $p=0,002$). Для оценки риска наступления события (ГБ или ИБС) как функции, зависящей от времени, был применен метод регрессии Кокса с анализом таблиц выживаемости. Он подтвердил, что у УЛПА ГБ и ИБС возникали в более молодом возрасте (log rank: для ГБ $\chi^2=4,6$ при $p=0,033$ и для ИБС $\chi^2=11,7$ при $p=0,001$) по сравнению с пациентами контрольной группы. Факт облечения являлся достоверным фактором влияния на развитие ГБ (odds rate 1,326; доверительный интервал 1,044–1,685, $p=0,021$) и ИБС (odds rate 1.513; 1,183–1,935, $p=0,001$). Из других традиционных факторов на возникновение ГБ влияла избыточная масса тела (odds rate 1.094; 1,070–1,118, $p=0$), а на ИБС избыточная масса (odds rate 1.058; 1,034–1,082, $p=0$) и мужской пол (odds rate 1.363; 1,011–1,838, $p=0,042$).

Выводы. Через 28 лет после аварии на ЧАЭС в структуре кардиальной патологии у УЛПА преобладали ГБ и ИБС. Воздействие ионизирующего излучения являлось для УЛПА одним из факторов риска, который в совокупности с другими традиционными факторами приводил к более раннему возникновению ГБ и ИБС.

Застосування нового показника диссинхронії міокарда для підбору пацієнтів та оцінки ефективності кардіоресинхронізаційної терапії

Є.О. Білинський, Г.В. Книшов, В.В. Лазоришинець, Р.М. Вітовський, В.П. Залевський, Б.Б. Кравчук, Н.В. Захарчук, О.В. Распутняк, В.В. Ісаєнко, О.А. Піщурін, В.М. Бешляга, О.М. Трембовецька, М.М. Дирда, К.К. Бойко

*ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України», Київ
Національний технічний університет України
«Київський політехнічний інститут», Київ*

Проблема механізму позитивного ефекту чи його відсутності при проведенні кардіоресинхронізаційної терапії (КРТ) до кінця не вирішена. Складний механізм електромеханічної дисинхронії неповністю відображається існуючими електрокардіографічними та ехокардіографічними методами. Тому пошук нових просторових неінвазивних критеріїв є актуальним.

Мета – розробити новий неінвазивний діагностичний метод сегментарної електромеханічної затримки (ЕМЗ) лівого шлуночка (ЛШ) для оптимізації підбору пацієнтів і оцінки ефективності кардіоресинхронізаційної терапії.

Матеріал і методи. Обстежено 30 здорових пацієнтів віком 11–13 років, 10 пацієнтів з гіпертрофічною кардіоміопатією та 6 дорослих пацієнтів без кардіологічної патології. Для оцінки дисинхронії використовувались методи електрокардіографії та ехокардіографії із застосуванням методики відстеження акустичних маркерів speckle tracking. На векторкардіографічних (ВКГ) петлях у фронтальній, сагітальній і трансверзальній проєкціях вибирались моменти деполаризації ЛШ і визначалась просторова локалізація цих моментних векторів. Після цього, з урахуванням анатомічного розташування серця в грудній клітці, виявляли, якому анатомічному сегменту відповідають вибрані моментні вектори. Далі визначали, на якій мілісекунді починав збуджуватись відповідний сегмент ЛШ. На ЕхоКГ знаходили моменти піків кривих зміщення і деформації аналогічних сегментів. Час ЕМЗ вираховувався від початку збудження кожного сегмента до піку кривої зміщення чи деформації.

Результати. Останнім часом було показано, що гетерогенність моментів електромеханічного спряження більш виражена, ніж різниця тривалості «гетерогенності» потенціалу дії в різних шарах міокарда серцевої стінки. Швидкість поширення трансмурального скорочення є повільнішою, ніж швидкість електричного проведення. Проте більшість доступної на сьогодні інформації одержана шляхом екстраполяції даних на тваринах або досліджень, проведених на серцях людей, що померли від некардіальних причин.

Аналіз, одержаних нами параметрів ВКГ, дозволив отримати просторову сегментарну послідовність моментів збудження міокарда лівого шлуночка. Аналіз параметрів ЕхоКГ дозволив отримати послідовність піків зміщення і деформацій відповідних сегментів, тобто просторову послідовність механічних процесів в міокарді ЛШ. Величина сегментарної електромеханічної затримки, яка є клінічним еквівалентом електромеханічного спряження, отриманого в експерименті, показала значну просторову гетерогенність. Таким чином, показник сегментарної ЕМЗ дозволяє пояснити виявлену відсутність чіткого синхронізму між електричними і механічними процесами і може бути використаний як додатковий критерій відбору пацієнтів для КРТ та глибшого розуміння неоднозначної відповіді міокарда на КРТ.

Висновки. Використання запропонованого нами неінвазивного показника сегментарної ЕМЗ у форматі просторового аналізу поглибить розуміння складного явища дисинхронії і є простим та легко відтворюваним критерієм при діагностиці і оцінці ефективності лікування. Діагностичне значення сегментарної ЕМЗ потребує подальших досліджень на достатньому контингенті пацієнтів.

Взаимосвязь между особенностями нейрогуморальной регуляции и состоянием диастолической функции левого желудочка сердца у подростков с патологией миокарда

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

ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков Национальной академии медицинских наук Украины», Харьков

Цель – изучить параметры нейрогуморальной регуляции и состояние диастолической функции левого желудочка сердца (ЛЖ) у подростков с различной патологией миокарда.

Материал и методы. 176 подростков 13–18 лет с различной патологией миокарда. Пациенты были разделены на 5 групп, из них 69 подростков с различными нарушениями ритма и проводимости, 28 – с вторичной кардиомиопатией токсико-инфекционного генеза, 46 – с диспластической кардиомиопатией, 10 – с синдромом перенапряжения миокарда и 23 – с миокардиофиброзом. Контрольную группу составили 70 здоровых их сверстников. Ультразвуковое исследование сердца и доплерэхокардиография проведены на цифровой системе ультразвуковой диагностики SA 8000 Live по стандартной методике. Из параметров, характеризующих диастолическую функцию, рассматривались: пиковая скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ (пик Е), пиковая скорость позднего диастолического наполнения ЛЖ (пик А), время изоволюмического расслабления, время замедления раннего диастолического наполнения ЛЖ. Оценку состояния симпатико-адреналовой системы (САС) проводили флюорометрическим методом по Е.Ш. Матлиной. Ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС) оценивали радиоиммунологическим методом на гамма-счетчике «Наркотест». Статистическая обработка материала проведена с использованием пакета прикладных программ SPSS 17.0.

Результаты. При изучении диастолической функции ЛЖ выявлено достоверное снижение пика Е в группе с на-

рушением ритма и в группе пациентов с миокардиофиброзом, по сравнению с группой контроля ($p < 0,01$; $p < 0,01$). Пик А также был достоверно снижен в группе с нарушением ритма и у больных с миокардиофиброзом ($p < 0,01$; $p < 0,01$). Увеличение соотношения $E/A > 2$ регистрируется у пациентов с миокардиофиброзом и в группе с нарушением ритма ($p < 0,05$; $p < 0,02$). В этих же группах отмечается тенденция к замедлению скорости изоволюмического расслабления и укорочению времени замедления раннего диастолического наполнения ЛЖ. При оценке САС выявлено достоверное увеличение во всех исследуемых группах как адреналина ($p < 0,01$; $p < 0,01$; $p < 0,01$; $p < 0,05$), так и норадреналина ($p < 0,001$; $p < 0,05$; $p < 0,01$; $p < 0,01$; $p < 0,05$). При изучении РААС, гиперпродукция ангиотензина II отмечена во всех исследуемых группах ($p < 0,05$; $p < 0,05$; $p < 0,05$; $p < 0,001$; $p < 0,01$). Концентрация ренина и альдостерона имела лишь тенденцию к увеличению у юношей с диспластической кардиомиопатией.

Выводы. У подростков всех групп выявлена гиперпродукция катехоламинов и увеличение концентрации ангиотензина II, но лишь у юношей с нарушением ритма и в группе с миокардиофиброзом это сопровождается формированием диастолической дисфункции левого желудочка, что характеризуется снижением пиков Е и А и увеличением соотношения $E/A > 2$.

Васкуліт коронарних артерій у дітей – хвороба Кавасакі: клініко-патоморфологічні паралелі

О.І. Бойко¹, О.Б. Куриляк², І.І. Гошовська¹

¹ КЗ ЛОР «Львівське обласне патологоанатомічне бюро»

² КЗ ЛОР Львівська обласна дитяча клінічна лікарня «ОХМАТДИТ», Львів

Хвороба Кавасакі (ХК) – це системний васкуліт невідомої етіології, що виникає в ранньому дитячому віці та є основною причиною коронаритів у дітей. Дилатація та аневризми коронарних артерій (КА), як наслідок васкуліту, виникають у 20–25 % нелікованих хворих; 2–4 % хворих гинуть від коронарного тромбозу або фатальних аритмій. В Японії та деяких країнах Європи, Північної Америки ХК в дитячому віці витісняє гостру ревматичну лихоманку за частотою в структурі набуті патології серцево-судинної системи.

Матеріал і методи. Проаналізовано 6 дітей з розвитком ХК: чотири клінічні випадки та два автопсійні. Діти були віком від 3 місяців до 14 років; чотири дитини – жіночої статі, дві – чоловічої. Всі хворі були виявлені в останні 13 років. Проведено ультрасонографічне дослідження КА (апарат Medison SA 9900). Патоморфологічні зміни КА досліджені з використанням стандартних гістологічних та гістохімічних методик.

Результати. Дівчинка К. (випадок 1), віком 14 років, хворіла протягом шести років ХК з прогресивно-рецидивуючим перебігом та автоімунним характером (лейкоцитоз, збільшені рівні С-реактивного протеїну, циркулюючих імунних комплексів). ХК ускладнилась аневризмами в зоні усть КА; постінфарктним кардіосклерозом (задньо-бокової стінки лівого шлуночка (ЛШ); дилатацією камер серця; відносною недостатністю аортального та атріовентрикулярних клапа-

нів; ХСН ІІБ. У хлопчика Ю. (випадок 2), віком 4,5 років, встановлено діагноз: «ХК: міокардит, коронарит, ХСН-I, ДН-0». Клінічні дані: ангіна; некротичний стоматит; шийний лімфаденіт; фебрильна лихоманка протягом чотирьох тижнів; лущення шкіри; кон'юнктивіт; явища коронариту (болі за грудиною, задишка, серцебиття, ціаноз губ); зміни на електрокардіограмі (синусова тахікардія, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса, ішемічні зміни задньо-бокової стінки ЛШ), результати ЕхоКГ (дилатація лівої КА до 5 мм). У дівчинки А. (випадок 3), віком 7 місяці, діагностовано ХК. При ЕхоКГ виявлено аневризматично розширені праву КА (7 мм) та ліву КА (5 мм). У дівчинки О. (випадок 4), віком 3 місяці, діагностовано ХК – неповну форму з дилатацією КА (ліва КА до 3–4 мм, не виключається аневризма; права КА до 3 мм). Клінічні зміни: фебрильна лихоманка; гіперемія задньої стінки глотки; лейкоцитоз; підвищення ШОЕ. У двох наступних випадках проведено клініко-патоморфологічне дослідження. У хлопчика А. (випадок 5) у віці 2 років діагностовано ХК: коронарит; множинні аневризми КА; міокардит; недостатність мітрального клапана; ХСН-II; ДН 0–I ст. Лабораторні зміни: лейкоцитоз; підвищені рівні ШОЕ; С-реактивного протеїну; циркулюючих імунних комплексів. Результати ЕхоКГ на четвертому тижні захворювання: аневризма лівої КА (13 мм); дилатована з дрібними аневризмами права КА. У віці 4 років перебіг захворювання ускладнився тромбозом розшаровуючої аневризми лівої КА та розвитком гострої ЛШ недостатності, що стало безпосередньою причиною смерті дитини. При патогістологічному дослідженні КА виявлені тромботичні маси в їх просвіті; зону сепарації всіх шарів стінки; міоінтимальну проліферацію; гомогенізацію субінтимального шару; в медії – вогнищеву фрагментацію та лізис гладком'язових волокон, нагромадження мукоїдних субстанцій, множинні мікрокисти, вогнища фіброзу та мононуклеарної інфільтрації, ангіоматоз, великовогнищеві петрифікати. Хлопчик О. (випадок 6), віком 5 років, страждав вродженою вадою нирок (двобічною гіпоплазією). Перебіг захворювання ускладнився розвитком гострого пошкодження міокарда на тлі термінальної стадії ниркової недостатності. Параклінічні зміни: лейкоцитоз; підвищені показники ШОЕ, прокальцитоніну та тропоніну I. На автопсії: гілки лівої коронарної артерії (КА) у вигляді сірих стрічкоподібних тяжів, діаметром до 4 мм; міокард передньо-бокової стінки ЛШ та міжшлуночкової перегородки з поширеними білими ділянками та дрібними геморагіями. Патогістологічне дослідження лівої КА: нерівномірна циркулярна проліферація субендотеліального шару, вогнищеза запальна (лімфо-лейкоцитарна) інфільтрація, дистрофічні зміни еластичних волокон (фрагментація, мультиплікація, гіпереластоз та гіперхромія). В міокарді – субендотеліальні та інтрамуральні некрози кардіоміоцитів. Виявлені патоморфологічні зміни найбільш відповідають ХК.

Висновки. Коронарит та його наслідки (аневризми) у дітей з ХК діагностовані в усіх випадках. Частішим варіантом є

поєднане ураження лівої та правої КА. Кардіоваскулярні зміни в досліджених хворих: аневризми КА (в чотирьох хворих); серцево-судинна недостатність (у трьох); інфаркт міокарда (у двох); міокардит (у двох); післяінфарктний кардіосклероз (в одного); недостатність мітрального клапана (в одного); поєднана недостатність аортального та атріовентрикулярних клапанів (в одного). Летальні виходи пов'язані з коронарними ускладненнями: тромбозом гігантської аневризми лівої КА в одного хворого та інфарктом міокарда – в другого.

Метод тесемочного окутывания восходящей аорты при ее постстенотических аневризмах

А.А. Большак

*ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии
им. Н.М. Амосова НАМН Украины», Киев*

Цель – изучить возможности хирургической коррекции аневризм восходящей аорты (АВА) посредством методики тесемочного окутывания восходящей аорты (ТОВА).

Материал и методы. В отделе хирургии приобретенных пороков сердца Института с 2005 года до 01 марта 2014 года по поводу АВА и аортального стеноза (АС) протезирование аортального клапана (ПАК) в сочетании с ТОВА выполнено у 76 пациентов (71 (77,1 %) мужчин, 45 (28,8 %) женщин, средний возраст больных – (58,1±5,2) года). К IV классу по Нью-Йоркской классификации относились 75 (72,4 %) пациентов и 41 (27,6 %) пациентов – к III классу. Кальциноз клапанов отмечен во всех случаях. Диаметр ВА по эхокардиографии составил (5,0±0,2) см, а синусов Вальсальвы (СВ) – в пределах (3,5±0,3) см. Все случаи аневризм были хроническими без признаков расслоения, кистомедионекроза, синдрома Марфана. Операции выполнялись в условиях искусственного кровообращения и умеренной гипотермии (32–34 °С). Защита миокарда осуществлялась в условиях ретроградной фармакоолодовой кардиopleгии. Доступ к аортальному клапану осуществлялся посредством поперечного (111 пациентов) и продольного (5 пациентов) разрезов аорты. Дозированная резекция АВА выполнена у 85 пациентов. Дополнительно выполнялось сбавивание СВ, укрепление его в области некоронарной створки снаружи широкой монополоской. Далее проводилось окутывание ВА нейлоновой тесемкой диаметром 1 см и длиной около 30 см, проксимально зафиксированной снаружи к фиброзному кольцу устья аорты в проекции некоронарной створки. Обернув в 7–9 туров жестко вокруг ВА тесемкой, производилась между собой фиксация туров в двух противоположных концах.

Результаты. Среди 116 последовательно оперированных пациентов на госпитальном этапе умер 1 (госпитальная летальность 0,9 %). Время пережатия аорты – (74,3±7,1) минуты. Не было отмечено случаев кровотечения при манипу-

ляцях на аорте. При виписке розмір ВА склав (40,2±0,3) мм, СВ – (32,2±0,4) мм, а в віддалений період (5,1±0,2) год) розмір ВА склав (41,3±0,2) мм, СВ – (33,1±0,4) мм (p<0,05).

Висновки. Рекоменується применення ТОВА при пост-стенотическом расширении ВА до 55 мм, что дает непосредственный хороший результат и позволяет исключить аневризмообразование в отдаленные сроки.

Визначення положення серця за даними магнітокардіографії

М.М. Будник, В.І. Козловський, О.В. Овсієнко

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ
Київський національний університет ім. Тараса Шевченка
Інститут кібернетики ім. В.М. Глушкова НАН України, Київ

На сьогодні кардіологічні захворювання є однією із головних причин смертності та інвалідації працездатного населення у всьому світі і в Україні зокрема. Для надійної діагностики методом магнітокардіографічного (МКГ) картування важливо локалізувати зони порушень у міокарді.

Мета – розробити алгоритм суміщення анатомічного розрізу серця з МКГ-картою.

Матеріал і методи. Для суміщення анатомічного розрізу з сіткою 6x6 МКГ-відведень розроблено такий алгоритм:

Обробка даних особи без кардіальної патології та виділення на всіх МКГ кривих QRS-комплексу

Побудова сітки 6x6 QRS-комплексів.

Визначення на сітці 2 точок, де QRS-комплекси досягають мінімуму та максимуму методом «ковзного вікна» 3x3, для якого обчислюють середнє значення.

Побудова трапеції, яка описує зовнішній контур серця.

Визначення реперних ліній та точок (А і В) трапеції.

Суміщення трапеції з мінімумом та максимумом виконують на основі 3 геометричних перетворень:

1) Паралельний переніс на вектор $P_{min}-PA$, де $P_{min}(PA)$ – координати в пікселях точки мінімуму (точки А трапеції).

2) Поворот на кут між векторами L_1 та L_2 , де $L_2(L_1)$ – вектор між реперними точками трапеції (екстремумами сітки).

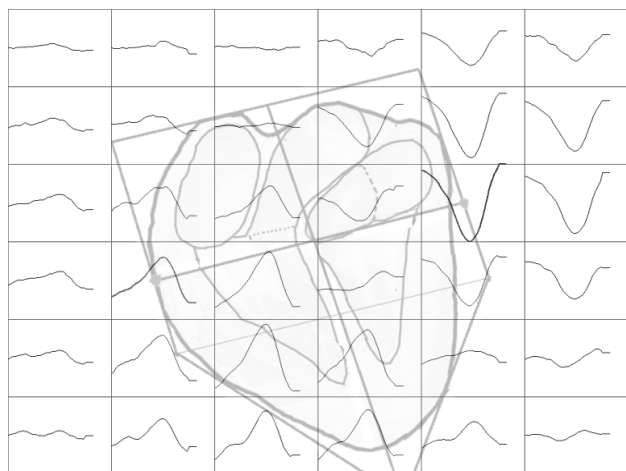


Рисунок. Контур серця, суміщений із сіткою МКГ-кривих.

3) Масштабування (розтягнення чи стиснення) зображення серця на фактор $K=|L_1|/|L_2|$, де $|L_1|$ – довжина вектора.

Результати. Суміщення зображення анатомічного розрізу серця з МКГ-кривими зображено на *рисунок*.

Висновки. Розроблено алгоритм суміщення анатомічного розрізу серця з просторовою сіткою МКГ-кривих, який дає можливість локалізувати відділи серця, тобто знайти їх координати.

Влияние терапии L-аргинином и триметазидином на качество жизни у пациенток с сочетанным течением ишемической болезни и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни

М.Н. Вовченко, С.А. Серик

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

Сочетание ишемической болезни сердца (ИБС) и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) является одним из наиболее частых клинических вариантов и представляет для практического врача ряд трудностей при выборе наиболее рациональной схемы терапии. Так, антагонисты кальция и нитропрепараты, широко используемые средства для лечения пациентов с ИБС, могут ухудшать течение ГЭРБ.

Цель – сравнить влияние терапии L-аргинином и триметазидином на фоне стандартной терапии ИБС (антиагрегантная терапия, метопролола сукцинат, аторвастатин) на качество жизни и проявления ГЭРБ у пациенток с сочетанным течением ИБС и ГЭРБ.

Материал и методы. В исследование было включено 38 пациенток в возрасте (55,45±2,92) года, из них инфаркт миокарда в анамнезе был у 17 (44,7 %) пациенток; гипертоническая болезнь – у 31 (81,6 %) пациенток; индекс массы тела составил 29,51±0,78; систолическое/диастолическое артериальное давление в группе – (144±5)/(87±2) мм рт. ст. Все включенные в исследование пациентки получали клопидогрель, метопролола сукцинат в средней дозе (155,75±25,5) мг в сутки и аторвастатин в дозе 20 мг в сутки. Все обследованные были разделены на две подгруппы: в подгруппе 1 (n=20) к стандартной терапии добавляли L-аргинин (5 мл 3 раза в сутки) и в подгруппе 2 (n=18) – триметазидин (70 мг в сутки). Все пациентки, включенные в исследование, получали рабепразол 20 мг 2 раза в сутки. Всем включенным в исследование пациенткам проводили оценку качества жизни при помощи опросника Ferrance&Power до начала терапии и через 3 месяца на фоне описанной выше терапии.

Результаты. В обеих подгруппах отмечалось повышение общего индекса качества жизни, но в подгруппе 2 изменения были недостоверны. Так, общий индекс качества жизни увеличился на 34 % в подгруппе 1 (p<0,05) и в подгруппе 2 этот показатель повысился на 18 % (p>0,05). Увеличение общего индекса качества жизни в подгруппе 1 отмечалось за счет 3 компонентов: индекса здоровья (повышение на 31,1 %, p>0,05), индекса социальной активности (повышение на 21,1 %, p>0,05) и психологического индекса (повышение на 24,5 %, p>0,05). В подгруппе 2 повышение каче-

ства життя походило переважно за рахунок 2 компонентів: психологічного індексу (21,5 %, $p > 0,05$), зміни індексу здоров'я (17,5 %, $p > 0,05$). Оцінка симптомів ГЭРБ в кінці періоду терапії виявила зменшення изжоги на 11 і 8 % в підгрупах 1 і 2 ($p > 0,05$).

Висновки. Так, терапія ні триметазидином, ні L-аргінном не призводила до погіршення перебігу ГЭРБ, при цьому якість життя пацієнток покращувалася під впливом L-аргініну. Додаткова терапія L-аргінном у пацієнток з поєднаним перебігом ІБС і ГЭРБ призводить до підвищення загального індексу якості життя за рахунок збільшення індексу здоров'я, психологічного індексу і індексу соціальної активності. Терапія L-аргінном у пацієнток з поєднаним перебігом ІБС і ГЭРБ не викликає небажаного впливу на симптоми ГЭРБ.

Взаємозв'язок між індексованим об'ємом лівого передсердя і ризиком повторного ішемічного інсульту

І.М. Волошина, В.А. Візир

Запорізький державний медичний університет

Найпоширенішим у світі фактором ризику розвитку інсульту є артеріальна гіпертензія (АГ). Середній показник виживання хворих із АГ після перенесеного інсульту без адекватного лікування становить 4 роки. Актуальним є пошук маркерів несприятливого перебігу АГ у хворих із наслідками ішемічного інсульту, що сприятиме оптимізації діагностики і підвищенню ефективності лікування цих пацієнтів. У проведених раніше дослідженнях був виявлений факт наявності тісного взаємозв'язку між розмірами лівого передсердя та ризиком виникнення першого інсульту та інших кардіоваскулярних подій. Серед ехокардіографічних показників, що вимірювались, найбільш чутливим прогностичним чинником виявився індексований об'єм лівого передсердя (LAVI). Даних щодо взаємозв'язку величини LAVI із ризиком повторних ішемічних подій на даний момент немає.

Мета – встановити прогностичне значення індексованого об'єму лівого передсердя у хворих на АГ із наслідками ішемічного некардіоемболічного інсульту.

Матеріал і методи. Обстежено 120 хворих із наявністю в анамнезі документованого ішемічного некардіоемболічного мозкового інсульту давністю більше одного року на тлі АГ, середній вік – (63±4) роки. Всі пацієнти надали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні. Оцінка параметрів кардіогемодинаміки проводилася за допомогою ехокардіографії на апараті SONOLINE Versa Plus (SIEMENS, Німеччина). Показник LAVI обчислювався як відношення об'єму лівого передсердя до площі поверхні тіла. Протягом періоду спостереження пацієнти отримували стандартну антигіпертензивну, ліпідознижувальну та антиагрегантну терапію. Загальний

період дослідження для оцінки показників виживаності хворих – (540±25) днів. За кінцеву клінічну точку були прийняті всі випадки смерті з будь-якої причини і випадки нефатальних церебро- і кардіоваскулярних подій (інсульт, інфаркт міокарда, фібриляція передсердь).

Результати. За період спостереження отримано 11 кінцевих клінічних точок, що становило 9,16 % від загальної кількості хворих, залучених до дослідження. Збільшення ризику виникнення ускладнень спостерігалось у хворих із наслідками інсульту, які мали показник LAVI більше ніж 31 мл/м² (HR=1,38 [1,19–1,77]). Чутливість – 72,7 %, специфічність – 82,8 % ($p < 0,05$), AUC – 0,849 ($p < 0,05$). Отримані результати підтверджують тезу про патогенетичний внесок серцевого ремоделювання в механізми прогресування АГ після цереброваскулярної події, що має істотне значення для подальшої стратифікації пацієнтів в групі високого ризику.

Висновки. Хворих з артеріальною гіпертензією і наслідками ішемічного некардіоемболічного інсульту, які мають показник індексованого об'єму лівого передсердя, більший за 31 мл/м², слід розглядати як групу з додатковим збільшенням ризику повторних інсультів, що зумовлює необхідність проведення подальшого спостереження.

Профілактика субклінічного атеросклерозу. Короткий і віддалений прогнози. Функціональні та нейрогуморальні маркери

О.М. Гінгуляк, В.К. Ташук, І.Т. Руснак, Г.І. Хребтій

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Питання скринінгу і лікування хворих із субклінічним атеросклерозом, зокрема враховуючи його розвиток ще в молодому віці та безсимптомність, є важливим. Зіставлення клінічної і патофізіологічної парадигми субклінічного атеросклерозу з огляду на ефективність лікування є актуальним.

Мета – оцінка профілактики субклінічного атеросклерозу в короткому (3 місяці) і віддаленому (1 рік) прогнозі згідно з досліджуваними функціональними і нейрогуморальними маркерами атерогенезу.

Матеріал і методи. Обстеження проведені у 164 хворих, що надійшли з необ'єктивізованим діагнозом кардіалгій в розподілі вегетосудинної дистонії, коронарного синдрому Х, стабільної стенокардії напруження I–II функціональних класів з використанням як парних діагностичних методів в короткому (3 місяці) і віддаленому (1 рік) проведенні електрокардіографії, ехокардіографії, дуплексного екстракраніального ультразвукового сканування загальних, зовнішніх і внутрішніх сонних артерій, стрес-тестів (третіміль-тесту), методів дослідження показників крові – в тому числі загального аналізу крові, біохімії крові, ліпідної ланки гомеостазу, нейрогуморальних вазоактивних показників (Асоційований із вагітніс-

тю протеїну-А плазми / Pregnancy-associated plasma protein-A (PAPP-A) та С-реактивний протеїн (СРП)).

Оцінка сумарного усередненого показника комплексу інтима – медіа (KIM) при дуплексному екстракраніальному ультразвуковому скануванні по відношенню до нормативу 0,9 мм дозволила виявити прояви субклінічного атеросклерозу і розподілити хворих на дві групи – 84 хворих зі збільшенням KIM і призначенням статинотерапії (аторвастатин, група 1) та групу нормативної KIM (80 пацієнтів) з призначенням комбінованої метаболічної терапії (триметазидин та магне-В6, група 2).

Завданням оцінки ефективності лікування стала диференціація впливу запропонованої тактики лікування залежно проявів субклінічного атеросклерозу в розподілі двох груп терапії з визначенням динаміки показників нейромесенджерної складової, що була досліджена згідно з її роллю в атерогенезі, – PAPP-A та СРП.

Результати. Достовірних розбіжностей між вихідними рівнями PAPP-A ((4,52+0,08) і (4,42+0,05) мМЕ/л, $p > 0,2$) і СРП ((16,78+1,54) і (18,50+2,72) мг/л, $p > 0,5$) в групах 1 і 2 не виявлено. Також відповідно не визначено достовірних розбіжностей між групами 1 і 2 в показниках PAPP-A ((3,56+0,05) і (3,50+0,09) мМЕ/л, $p > 0,2$) і СРП ((2,97+0,78) і (3,44+0,88) мг/л, $p > 0,5$) на фоні лікування.

В той же час відбулося суттєве зменшення PAPP-A ((4,52+0,08) і (3,56+0,05) мМЕ/л, $p < 0,001$) в групі 1 на фоні лікування і групи 2 ((4,42+0,05) і (3,50+0,09) мМЕ/л, $p < 0,001$).

Аналогічна позитивна динаміка реєструється на фоні лікування за оцінки показника СРП ((16,78+1,54) і (2,97+0,78) мг/л, $p < 0,001$) в групі 1 і в групі 2 ((18,50+2,72) і (3,44+0,88) мг/л, $p < 0,001$).

Оцінка коефіцієнту лінійної кореляції Пірсона свідчить про слабкий достовірний зв'язок між вихідним рівнем PAPP-A і СРП до лікування ($r = 0,30$, $p < 0,05$), СРП до лікування ($r = 0,29$, $p < 0,05$) і СРП після лікування ($r = 0,28$, $p < 0,05$). В групі максимального зниження (-20–30 %) показника PAPP-A на фоні лікування сильний зворотний зв'язок (r -Спірмена) визначений за приростом KIM на фоні лікування ($r = -0,80$, $p < 0,05$) – аналогічно в групі максимального зниження (-80–100 %) показника СРП на фоні лікування зв'язок середньої сили реєструється для змін KIM при лікуванні ($r = 0,73$, $p < 0,05$).

Висновки. За відсутності достовірних розбіжностей рівнів PAPP-A і СРП в групах 1 і 2 на початку дослідження і при лікуванні, відзначено суттєве зменшення PAPP-A в групі 1 ($p < 0,001$) і групі 2 ($p < 0,001$) на фоні лікування та зменшення СРП в групі 1 ($p < 0,001$) і в групі 2 ($p < 0,001$), що в зіставленні з даними свідчить про зв'язок обох біомаркерів (PAPP-A і СРП) з нестабільністю атеросклеротичної бляшки, а їх зниження може свідчити про стабілізацію ліпідної бляшки, оскільки обидва показники є визначними як детермінанти нестабільності бляшки.

Від чого і коли помирають пацієнти при ішемічній хворобі серця? Скільки пацієнти живуть і скільки не доживають...

А.П. Дорогой

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

На початку XXI століття максимальний рівень загальної смертності і смертності від хвороб системи кровообігу

(ХСК) приходився на 2005 рік (в абсолютних числах 781961 і 488769 померлих, в стандартизованих коефіцієнтах відповідно 1660,031 і 1037,612 на 100 тисяч всього населення). Починаючи з 2005 року, показники смертності стабільно зменшувалися. В 2013 р., порівняно з 2005 р., абсолютні величини загальної смертності зменшилися на 15,3 %, стандартизовані показники – на 12,3 %, причому показники смертності зменшилися як в міських поселеннях (на 12,5 і 10,9 %), так і в сільській місцевості (19,5 і 13,7 %), серед чоловіків (19,5 і 16,8 %) і жінок (10,8 і 7,5 %). Характерно, що смертність за названий період зменшилися практично по всіх провідних класах хвороб, за винятком новоутворень. Найбільшою мірою зменшення стосувалося травм, отруень та деяких інших наслідків дії зовнішніх причин (XIX клас хвороб) – на 43,4 % (в абсолютних показниках), на 40,3 (в стандартизованих коефіцієнтах) та хвороб органів дихання (X клас) – на 40,9 і 38,8 % відповідно. При ХСК зменшення смертності становило 9,9 і 6,7 %, при ішемічній хворобі серця (ІХС) – на 8,0 і 4,7 %. В 2013 р. у загальній структурі смертності ІХС досягла 45,2 %, а при ХСК – 68,1 %. Це означає, що щорічно від ІХС помирає більше пацієнтів, ніж від будь-якого іншого класу хвороб і від будь-якої іншої нозологічної одиниці при ХСК. Оскільки ІХС має різні клінічні форми перебігу (гострі і хронічні, стабільні і нестабільні), ми провели аналіз показників здоров'я при всіх її варіантах.

Мета – аналіз структури смертності за даними розтинів і без них при ІХС, визначення максимального віку померлих з інтервалами в 5, 10 і 15 років, розрахунки середньої очікуваної тривалості життя, включаючи працездатний вік. Розраховували також скільки років пацієнти живуть після досягнення пенсійного віку і скільки не доживають до нього.

Матеріал і методи. Офіційні дані ДЗ «Центр медичної статистики МОЗ України» та Державного Комітету статистики України за 2005 і 2013 роки.

Результати. У структурі смертності при ІХС перше місце посідає хронічна ІХС, останнє – повторний інфаркт міокарда. При аналізі структури встановлені суттєві розбіжності показників у випадках з розтинами і без них (табл. 1). Хронічна ІХС без розтинів діагностується на 21,4 % частіше, ніж з розтинами (у чоловіків – на 23,0 %, у жінок – на 18,9 %), ГІМ, навпаки, на 10,4 % менше (у чоловіків – на 9,5 %, у жінок – на 11,4 %), стенокардія та інші гострі форми ІХС – на 7,8 %, повторний інфаркт міокарда – на 3,3 %.

Отже, достовірно стверджувати, від чого помирають пацієнти при ІХС без результатів патологоанатомічних досліджень, не можливо. Проблема посмертної діагностики давно чекає термінового організаційного вирішення.

Таблиця 1
Структура смертності при ІХС на основі розтинів і без них в Україні

Хвороби	Коди МКХ-10	Розтини		Без розтинів	
		n*	%	n	%
Ішемічна хвороба серця	I20-I25	71 322	100	228 365	100
Хронічна ІХС	I25	55 480	77,8	226 490	99,2
ГІМ та деякі його поточні ускладнення	I21, I23	7726	10,8	1102	0,5
Стенокардія та інші форми гострої ІХС	I20, I24	5716	8,0	553	0,2
Повторний інфаркт міокарда	I22	2400	3,4	220	0,1

* n – кількість померлих, 2013 р.

В табл. 2 містяться максимальні рівні смертності за певним віком (в %), які можна реально уникнути при прогнозованому диспансерному спостереженні. Встановлено, що максимальна кількість померлих від ІХС, в тому числі від хронічних її форм, припадала на вік 80–84 роки (20 % від усіх померлих), при гострому і повторному інфаркті міокарда – на 75–79 років (19,0–20,0 %), при стенокардії та інших формах гострої ІХС – на 50–54 роки (13,5 %). Найменший віковий період максимальної смерті за всіма інтервалами (5; 10 і 15 років) приходить на стенокардію та інші форми гострої ІХС.

Таблиця 2
Максимальні рівні смертності в різні вікові інтервали при ІХС

Хвороби	n	Інтервал					
		5 років		10 років		15 років	
		Вік	%	Вік	%	Вік	%
ІХС, всі форми	299 683	80–84	19,8	75–84	39,4	75–89	55,9
Хронічна ІХС	281 966	80–84	20,5	75–84	40,4	75–89	57,7
ГІМ та деякі його поточні ускладнення	8828	75–79	19,0	70–79	36,3	65–79	47,2
Стенокардія та інші форми гострої ІХС	6269	50–54	13,5	50–59	26,6	50–64	37,4
Повторний інфаркт міокарда	2620	75–79	19,7	70–79	38,2	65–79	50,6

Інтервал в 5 років – це найменший період для досягнення реального зменшення смертності, який можна пролонгувати на більші вікові інтервали (10 і 15 років).

Дуже важливим медико-соціальним аспектом проблеми боротьби з ІХС вважається середня очікувана тривалість життя і тривалість життя в пенсійному віці (чоловіки 16–59 років, жінки 16–54 роки). Середня тривалість життя при ІХС становила 76,5 років (чоловіки – 72,4, жінки – 79,7 років).

Таблиця 3
Середня очікувана тривалість життя населення України при ІХС, 2013 рік

Хвороби	Обидві статі	Чоловіки			Жінки		
	стж/р*	стж/р	тж/п, р.	Δ, роки	стж/р	тж/п, р	Δ, роки
ІХС, всі форми	76,5	72,4	51,9	8,1	79,7	47,9	7,1
Хронічна ІХС	77,3	73,4	53,2	6,8	80,0	49,2	5,8
ГІМ та деякі його поточні ускладнення	69,5	65,3	51,9	8,1	74,2	48,7	6,3
Повторний інфаркт міокарда	70,2	67,9	53,0	7,0	74,2	50,3	4,7
Стенокардія та інші форми гострої ІХС	56,0	53,6	45,9	14,1	62,6	43,2	11,8

Примітка. * стж/р – середня тривалість життя, роки; тж/п, р. – тривалість життя в пенсійному віці, роки; Δ – роки, недожиті до пенсії.

Найменша тривалість життя була при стенокардії та інших формах гострої ІХС – 56,0 років, тобто на 20,5 років меншою, ніж при ІХС (табл. 3), при ГІМ – 69,5 років (менша на 7 років), при повторному – 70,2 років (менша на 6,4 років). Тривалість життя чоловіків при ІХС була меншою, ніж жінок, на 7,2 роки. Тривалість життя чоловіків померлих від ІХС в працездатному віці становила 51,9 років, жінок – 47,9 років, тобто вони не доживали до пенсії 8,1 і 7,1 роки. Найбільше не доживали віку до пенсії пацієнти з стенокардією та гострими формами ІХС (чоловіки – 14,1, жінки – 11,8 років).

Найголовнішим економічним показником при передчасній смерті (смерті в працездатному віці) вважають потенційно втрачені, непрожиті роки, які у чоловіків при стенокардії та інших гострих формах ІХС вищі, ніж при ГІМ, майже в чотири рази (44085 і 12634 потенційних років, у жінок – в 6,5 разів (6755 і 1015 потенційних років).

Висновки. Перше місце в структурі смертності при ІХС займають хронічні її форми, останнє – повторний інфаркт міокарда. Встановлені достовірні розбіжності в показниках структури на основі розтинів і без них. За віковими параметрами «наймолодшою» виявляється смертність при стенокардії та гострих формах ІХС, при яких медико-соціальні та економічні важелі перевищують показники при ГІМ в 4–6 разів! Чоловіки, що померли в працездатному віці від ІХС, не доживали до пенсії 14 років, жінки – 12.

Структура смертності і тривалості життя населення України при хворобах системи кровообігу. Сучасні аспекти

А.П. Дорогой

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

Хвороби системи кровообігу (ХСК), за Міжнародною статистичною класифікацією хвороб (МКХ-10), віднесені до IX класу (коди I00-I99), в медико-соціальному аспекті – одного з найважливіших. Питома вага показників поширеності серед усіх хвороб в 2013 р.: ХСК посіли перше місце (31,5%), хвороби органів дихання – друге (19,3 %). ХСК займали першу позицію і за стандартизованими показниками смертності (968,062 на 100 тисяч всього населення), другу – новоутворення (202,985), третю – травми, отруєння та деякі інші наслідки дії зовнішніх причин (88,587). За очікуваною середньою тривалістю життя населення України серед провідних класів хвороб перше місце також належало ХСК (обидві статі 76,0 років, чоловіки – 71,4 років, жінки – 79,4 років), друге – новоутворенням (65,6 років), третє – хворобам органів дихання (65,2 років). Крім цього, IX клас ХСК включає дуже важливу і розгалужену нозологію.

Мета – розрахунки і аналіз структури смертності та середньої очікуваної тривалості життя при всіх нозологічних формах ХСК.

Таблиця 1

Структура смертності при ХСК серед всього населення України, 2013 рік

Хвороби	Обидві статі		чоловіки		жінки	
	п	%	п	%	п	%
ХСК	440 368	100,0	188 515	100,0	251 853	100,0
ІХС	299 687	68,1	129 032	68,4	170 655	67,8
ЦВХ	94 266	21,4	37 968	20,1	56 298	22,4
ХПС	22 701	5,2	8536	4,5	14 165	5,6
Інші хвороби серця	20 859	4,7	11 539	6,1	9320	3,7
ЛС ПЛК	1203	0,3	695	0,4	508	0,2
Ревматизм, всі форми	973	0,2	375	0,20	598	0,2
ХПКТ	562	0,1	330	0,2	232	0,1
Інші не уточнені ХСК	117	0,03	40	0,02	77	0,03

Матеріал і методи. Офіційні дані ДЗ «Центр медичної статистики МОЗ України» та Державного Комітету статистики України за 2013 рік.

Результати. В загальній структурі смертності в 2013 р. ХСК традиційно посідали перше місце – 66,5% (чоловіки – 58,1 %, жінки – 74,6 %). При ХСК перше місце посідала ішемічна хвороба серця (ІХС), друге – цереброваскулярні хвороби (ЦВХ), третє – хвороби периферичних судин (ХПС), четверте – інші хвороби серця (табл. 1).

Серед ХПС в структурі смертності переважали хвороби артерій, артеріол та капілярів (93,6 %), на хвороби вен, лімфатичних судин та лімфатичних вузлів, не класифіковані в інших рубриках, припадало 6,4 %. Від інших хвороб серця (по МКХ-10 коди І30-І52) померло в два рази більше, ніж від гострого інфаркту міокарда. Тому не дивно, що вони посідають четверте місце в структурі смертності при ХСК. В цій групі хвороб на кардіоміопатії припадало 51,4 % померлих (чоловіків – 69,7 %, жінок – 28,4 %). Другу сходинку посіла смертність від зупинки серця (код І46) – 2,3 % (чоловіки – 3,1%, жінки – 1,3 %), третю – неревматичні ураження аортального клапана (код І35) – 1,2 % (чоловіки – 1,3 %, жінки – 1,0 %). У чоловіків майже в два рази частіше була смертність від зупинки серця, у жінок – від серцевої недостатності. Серед кардіоміопатій домінувала смертність від алкогольної кардіоміопатії (код І42.6) – 44,7 % (чоловіки – 47,8 %, жінки – 35,3 %). Другу сходинку посідала дилатаційна кардіоміопатія (код І42.0) – 15,3 %, третю – обструктивна гіпертрофічна кардіоміопатія (І42.1) – 1,5 %.

Питома вага померлих від легеневого серця і порушення легеневого кровообігу (ЛС ПЛК), всіх форм ревматизму, хвороб, що характеризуються підвищенням кров'яного тиску (ХПКТ), та не уточнених ХСК в структурі смертності ХСК становить менше одного відсотка.

Характерною особливістю смертності населення працездатного віку при ХСК було те, що питома вага померлих від ЦВХ у жінок була вищою, ніж у чоловіків (27,9 і 18,8 %, $p < 0,05$), а на третю сходинку перемістилися інші хвороби серця (11,7 %), потіснивши ХПС (3,3 %). Першу позицію традиційно займала ІХС (53,7 %).

Середня очікувана тривалість життя у пацієнтів з ХСК найнижча при ревматизмі (всі форми) – 62,4 року (чоловіки – 57,5 року, жінки – 65,5 року), при ЛС ПЛК та ХПКТ (табл. 2). Пацієнти з ХСК, що померли від ревматизму, не доживали до

Таблиця 2

Середня очікувана тривалість життя населення України при ХСК

Хвороби	Все населення			Працездатне населення		
	Обидві статі, роки	Чоловіки, роки	Жінки, роки	%	Чоловіки, роки	Жінки, роки
ХСК	76,0	71,4	79,4	9,2	50,8	46,9
ІХС	76,5	72,4	79,7	7,2	51,9	47,9
ЦВХ	75,9	71,7	78,7	8,7	51,7	47,8
ХПС	79,8	75,0	82,7	5,8	50,5	46,7
Інші хвороби серця	70,4	61,4	78,5	29,3	46,6	43,7
ЛС ПЛК	62,9	60,3	66,3	35,9	48,8	43,9
Ревматизм	62,4	57,5	65,5	32,8	49,9	48,4
ХПКТ	63,8	60,5	68,5	38,4	50,9	46,5
Інші та не уточнені ХСК	78,7	76,8	79,8	1,7	52,5	47,5

середнього віку 13,5 років, ті, що померли від ЛСПЛК – 13,1, від ХПКТ – 12,2 року.

Від ХСК в працездатному віці (чоловіки 16–59, жінки 16–54 роки) померло 9,2 % пацієнтів, найбільше при ХПКТ та ЛС ПЛК (38,4 і 35,9 %). Чоловіки не доживали до пенсійного віку при ХСК в середньому 9,2 року (від 11,3 років при інших хворобах серця до 7,1 року – при ІХС), жінки – 8,1 року (від 13,4 року при інших хворобах серця до 8,1 року – при ІХС). Медико-соціальні наслідки передчасної смерті пацієнтів (смерті в працездатному віці), за нашими розрахунками, при ХСК у чоловіків становили 313 745 потенційно втрачених (непрожитих) років життя, у жінок – 50830 (23,6 і 16,5 % відповідно до втрат від всіх причин смерті).

Висновки. В структурі смертності при ХСК, крім традиційних перших позицій ІХС та ЦВХ, чільні місця займають хвороби периферичних судин, особливо хвороби артерій, артеріол і капілярів та інші хвороби серця, особливо кардіоміопатії (алкогольна та дилатаційна).

Розрахунки середньої очікуваної тривалості життя при ХСК показують, що пацієнти працездатного віку не доживають до пенсії 8–9 років, що призводить до значних втрат життєвого потенціалу країни у вигляді потенційно непрожитих років життя (близько 365 тисяч !).

Структура смертності і тривалість життя при легеневому серці та порушенні легеневого кровообігу

А.П. Дорогой

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

Останнім часом серед медичних фахівців (кардіологи, ревматологи, терапевти і пульмонологи) значно підвищилася зацікавленість до проблеми легеневого серця і порушення легеневого кровообігу (ЛС ПЛК). Поштовхом для цього стало розширення діагностичних можливостей, поява нових лікарських засобів і сучасної «цільової» терапії, здатних надійно збільшувати тривалість якісного життя.

За Міжнародною статистичною класифікацією хвороб (МКХ-10) виділяють легенево емболію (код І26), інші фор-

Таблиця
Динаміка смертності при ЛС і ПЛК серед населення України, 2013 р.

Коди МКХ-10	Діагноз	Роки	Міські поселення та сільська місцевість		Міські поселення		Сільська місцевість	
			осіб	на 100 000 населення	осіб	на 100 000 населення	осіб	на 100 000 населення
I26-I28	Легенево серце і порушення легеневого кровообігу	2005	1265	2,686	608	1,903	657	4,333
		2013	1203	2,645	648	2,066	555	3,927
		Δ, %	-4,9	-1,5	6,6	8,6	-15,5	-9,4
I26	Легенева емболія	2005	1078	2,289	512	1,603	566	3,733
		2013	1007	2,214	536	1,709	471	3,333
		Δ, %	-6,6	-3,3	4,7	6,6	-16,8	-10,7
I27	Інші форми легенево-серцевої недостатності	2005	170	0,361	87	0,272	83	0,547
		2013	173	0,380	96	0,306	77	0,545
		Δ, %	1,8	5,3	10,3	12,6	-7,2	-0,4
I28	Інші хвороби легеневих судин	2005	17	0,036	9	0,028	8	0,053
		2013	23	0,051	16	0,051	7	0,050
		Δ, %	35,3	40,4	77,8	82,2	-12,5	-6,5

ми легенево-серцевої недостатності (I27), до яких відносять первинну легенево гіпертензію (I27.0) та кіфосколіотичну хворобу серця (I27.1) й інші хвороби легеневих судин (I28), в тому числі артеріовенозний свищ легеневих судин (I28.0), аневризми легеневої артерії (I28.1).

Мета – проведення аналізу структури і динаміки смертності та тривалості життя при різних формах ЛС ПЛК.

Матеріал і методи. Офіційні дані ДЗ «Центр медичної статистики МОЗ України» та Державного Комітету статистики України за 2005 і 2013 роки.

Результати. За 2005–2013 роки показники смертності при ЛС ПЛК в цілому зменшилися на 4,9 % в абсолютних одиницях і на 1,5 % за стандартизованими коефіцієнтами. Зменшення стосувалося лише пацієнтів сільської місцевості. В міських поселеннях смертність зросла в цілому на 6,6 і 8,6 % (таблиця).

У чоловіків показники смертності зросли тільки в міських поселеннях (на 5,9 і 8,2 %), у жінок – як в міських поселеннях (на 7,5 і 9,3 %), так і в сільській місцевості (на 0,9 і 9,1 %). У чоловічій популяції в цілому смертність зменшилася на 10,7 і 7,6 %, в жіночій збільшилася на 4,3 і 8,1 %.

Аналізуючи смертність по окремих нозологіях, звертаємо увагу на її збільшення в міських поселеннях від легеневої емболії за рахунок жіночої популяції на 13,1 і 14,9 %. При інших формах легенево-серцевої недостатності, до яких відносять первинну легенево гіпертензію (I27.0), кіфосколіотичну хворобу серця (I27.1), популяційна смертність зросла на 1,8 і 5,3%, серед міських чоловіків – на 34,8 і 37,7 %, серед сільських жінок – на 8,3 і 17,2 %. Зростання смертності при інших хворобах легеневих судин в більшості випадків зумовлене не уточненою патологією.

Середня очікувана тривалість життя при ЛС ПЛК у чоловіків становила 60,3, у жінок – 66,3 років, що менше, ніж при ХСК на 11,1 і 13,2 року відповідно. Серед померлих з ЛС ПЛК працездатного віку було 35,9 % пацієнтів, в осіб з ХСК –

9,2 %. Чоловіків працездатного віку померло 46,6 %, жінок – 21,3 %, при ХСК – відповідно 18,1 і 2,5 %. Середня тривалість життя чоловіків працездатного віку становила 48,8 років, тобто вони не доживали до пенсійного віку 11,2 року, у жінок тривалість життя становила 43,9 років, не доживали до пенсії 11,1 року.

Висновки. За останні роки відзначається тенденція до зменшення смертності при ЛС ПЛК, проте мають місце гендерні відмінності: у чоловіків вона зросла тільки в міських поселеннях, у жінок як в міських поселеннях, так і в сільській місцевості. Характерно, що збільшилася смертність при більш рідких формах легеневого серця (I27, I28). В структурі смертності перше місце займає легенева емболія. Середня очікувана тривалість життя при ЛС ПЛК значно нижча, ніж при ХСК. Чоловіки працездатного віку не доживають до пенсії 11,2, жінки – 11,1 року

Клініко-патофізіологічні аспекти електричної нестабільності міокарда при хронічному обструктивному захворюванні легень

П.Ф. Дудка, Ю.В. Кузнєцова-Арабулі,
Д.В. Добрянський

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

Мета – встановити участь окиснення білкових молекул плазми крові в механізмі аритмогенезу та дослідити ефективність антиоксидантної цитопротекції при електричній нестабільності міокарда у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ).

Матеріал і методи. Проведено обстеження 31 хворого на хронічне обструктивне захворювання легень II стадії у фазі загострення. Першу клінічну групу становили 11 (35 %) пацієнтів, у яких при добовому ЕКГ-моніторингу бу-

ло виявлено життєво небезпечні порушення серцевого ритму. У 20 (65 %) обстежених другої клінічної групи не було зареєстровано життєво небезпечних аритмій серця.

Окиснювальну модифікацію білків визначали спектрофотометричним методом при довжині хвилі збудження 356, 370, 430 та 530 нм. Рівень АТФази – загальної, Na^+/K^+ та Mg^{2+} визначався в мембранах еритроцитів. Добове ЕКГ-моніторування проводилось з використанням системи «Кардіотехніка 4000 АД».

Результати. У пацієнтів першої, на відміну від другої клінічної групи, спостерігалось посилення процесу окиснення білкових молекул плазми крові, що підтверджувалось зниженням оптичної щільності плазми крові. Інтенсифікація процесу окиснення білкових молекул плазми крові була відзначена при різних довжинах хвиль збуджень. Так, при довжині хвилі збудження 356 нм окиснення білкових молекул посилилось на 21 %, 379 нм – 22 %, 430 нм – 20 % та при 530 нм – на 26 %. Утворення при цьому білкових конгломератів, так званих агрегатом, сприяє ініціації вільнорадикальних процесів. Найпершими мішенями їх впливу стають клітинні мембрани. Посилення деструктивного окиснення білкових молекул супроводжувалось функціональними порушеннями на рівні біомембран, що проявлялось зниженням рівня мембранних транспортерів, зокрема Na^+/K^+ -АТФази ($(1,5 \pm 0,26)$ мкмоль/Рнмг/год порівняно з $(2,76 \pm 0,32)$ мкмоль/Рнмг/год у здорових осіб, $p < 0,05$). Закономірним наслідком цього є порушення електролітного балансу, біоелектричних процесів та електричної стабільності міокарда. При добовому ЕКГ моніторуванні у обстежених першої клінічної групи були зареєстровані короткотривалі пароксизми шлуночкової тахікардії, фібриляції передсердь, поліморфні парні, групові та ранні (R на T) шлуночкові екстрасистоли. Після застосування метаболічного цитопротектора корвітину відзначено сповільнення окиснення білкових молекул плазми крові, що є наслідком гальмування вільнорадикальних процесів. Послаблення цитолітичних проявів супроводжувалось зростанням рівня мембранного транспортеру Na^+/K^+ -АТФази (з $(1,5 \pm 0,26)$ до $(2,1 \pm 0,29)$ мкмоль/Рнмг/год, $p > 0,005$), що проявилось зменшенням на 25 % епізодів порушення серцевого ритму.

Висновки. Посилення процесу окиснення білкових молекул плазми крові та утворення агрегасом сприяє зниженню рівня трансмембранного транспортеру – Na^+/K^+ -АТФази, що супроводжується електричною нестабільністю міокарда; застосування корвітину в комплексній терапії хворих на ХОЗЛ II стадії сприяло гальмуванню процесу окиснення білкових молекул зменшенню інактивації мембранної Na^+/K^+ -АТФази, що позитивно позначилось на електричній стабільності міокарда.

Генетические предикторы эскалации кардиоваскулярного риска у пациентов с сочетанным течением ХОЗЛ и хронического панкреатита

Н.М. Железнякова, Е.В. Гопций, И.И. Зеленая,
Т.М. Пасиешвили, О.В. Степанова

Харьковский национальный медицинский университет

Цель – определение генотипической вариативности I/D полиморфизма гена ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) как генетического маркера кардиоваскулярного риска

у больных хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ) и хроническим панкреатитом (ХП).

Материал и методы. В этом исследовании приняло участие 72 больных с изолированным течением ХОЗЛ (группа сравнения) и 76 пациентов с сочетанным течением ХОЗЛ и ХП (основная группа). Контрольные результаты исследования были получены при обследовании 50 практически здоровых лиц аналогичного пола и возраста, что позволило их сопоставить. ДНК выделяли из лейкоцитов крови с помощью реагента «ДНК-экспресс-кровь». В работе использовали диагностические тест-системы SNP-экспресс ACE Alu Ins/Del I>D (НПФ, Литех, Россия). Анализ полиморфных ДНК-локусов проводили методом полимеразной цепной реакции синтеза ДНК с последующей электрофоретической детекцией. Статистическую обработку проводили с помощью программ Microsoft Excel и Statistica 6.0.

Результаты. Проведенное исследование показало, что одной из возможных предпосылок для формирования эндотелиальной дисфункции у больных ХОЗЛ являются генотипические девиации I/D полиморфизма гена АПФ, для которого было характерно преобладание носителей D-аллелей. Так, в группе контроля генотипический ряд I/D полиморфизма гена АПФ был представлен следующим образом: генотип I/I регистрировали у 8 (16 %) пациентов, генотип I/D – у 27 (54 %) и патологический генотип D/D – у 15 (30 %) лиц. У больных с изолированным ХОЗЛ распределение генотипов соответствовало: 18,1 % (13 больных), 45,8 % (33 пациента) и 36,1 % (26 лиц). То есть, у пациентов с изолированным ХОЗЛ в 1,7 раза чаще наблюдается патологический D/D генотип по сравнению с группой здоровых лиц, однако при статистическом анализе достоверных различий в распределении генотипов не выявлено ($df=2$, $\chi^2=0,801$, $p=0,669$).

При сочетании ХОЗЛ и ХП генотипические соотношения имели несколько другую картину, что проявлялось уменьшением пациентов с нормальным I/I генотипом до 11,8 % (9 больных) и увеличением патологических мутаций (D/D генотип) – 43 больных (56,6 %). При этом генотип I/D был установлен в 24 случаях (31,6 %). Статистический анализ данных показал достоверные различия в распределении генотипов I/D полиморфизма гена АПФ между пациентами с сочетанной патологией и изолированным ХОЗЛ ($df=2$, $\chi^2=6,233$, $p=0,044$), а также группой контроля ($df=2$, $\chi^2=8,760$, $p=0,013$).

Выводы. Развитие и течение ХОЗЛ, а также его сочетание с хроническим панкреатитом, происходит в условиях перераспределения генотипов I/D полиморфизма гена АПФ за счет увеличения частоты носительства патологического генотипа D/D (56,6 %). Присутствие таких генотипических девиаций I/D полиморфизма гена АПФ свидетельствует о наличии значительной генетической предрасположенности к развитию кардиоваскулярных событий у пациентов с данным «нозологическим тандемом».

Синдром Марфана: топика ураження аорти та клініко-морфологічний аналіз

Р.К. Жураєв

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

Розриви та розшарування стінки аорти залишаються актуальною проблемою. Вони є основною і найчастішою причи-

ною смерті у хворих на синдром Марфана (СМ). Прогресуюча ектазія висхідної аорти у хворих на СМ призводить до формування аневризми аорти, фатального розриву аорти або розшарування її стінки. Летальність від гострого розшарування аорти при СМ є високою і становить 50–60 %.

Мета – провести аналіз автопсійних випадків хворих на СМ, які померли від розриву аорти внаслідок розшарування її стінки та визначити топіку ураження аорти.

Матеріал і методи. Було проаналізовано 11 випадків СМ за 24 роки (з 1986 по 2013 рр.). Проведений ретроспективний аналіз протоколів розтину та історій хвороб із вивченням клінічних, патоморфологічних, гістологічних змін і причин смерті. У всіх випадках фіналом захворювання були розриви та розшарування стінки аорти. Серед померлих з СМ – 5 чоловіків і 6 жінок віком від 22 до 41 роки (середній вік – $(32,9 \pm 6,7)$ року).

Результати. У більшості померлих (7 (63,6 %) хворих) локалізація розшаровуючої аневризми була у висхідному відділі аорти з ектазією аорти на рівні синусів Вальсальви. У решти померлих локалізація аневризми була такою: в одного – грудний відділ аорти, у трьох – ураження по всій довжині аорти з поширенням на її гілки і розвитком ішемії відповідних органів. У всіх випадках спостерігалася ураження серцево-судинної та кістково-суглобової систем. Були виявлені такі патоморфологічні зміни: потовщення, формування двошарової структури (неоінтими) та власне інтими, які відрізнялися за кількістю гладеньком'язових клітин (ГМК) та неоднорідним накопиченням компонентів екстрацелюлярного матриксу. В медії виявлено вогнищевий мононуклеарний інфільтрат (лімфоцити, макрофаги), множинна кістозна медіа дегенерація (КМД), гіпертрофія ГМК, ділянки розриву та розшарування у всіх 3 шарах аорти, фрагментовані еластичні волокна, некротичний детрит з кістами і крововиливами, гіаліноз, базофільні маси, склероз ваза-вазуром. У всіх хворих знайдені зони з різким порушенням цілісності та орієнтації основних компонентів середньої оболонки – ділянки КМД. Вони розташовувалися в різних частинах медії, і в більшості випадків мали неправильну форму. У цих ділянках відзначався лізис еластичних волокон, поля множинних кістоподібних порожнин. У ділянці розриву спостерігалася фокальна запальна і геморагічна інфільтрація та з її поширенням на адвентицію. В ділянках розшарування: ділянки гіпереластозу, фрагментації, мультиплікації волокон, вогнищевий еластолізис. Також виявлено фрагментацію, зміни тинкторіальних властивостей, набухання і розволокнення колагенових волокон медії. В адвентиції виявлено геморагічну і фокальну змішаноклітинну запальну інфільтрацію та дилатацію судин мікроциркуляторного русла

Висновки. Основною причиною смерті пацієнтів із СМ є розриви розшаровуючої аневризми аорти, переважно висхідного відділу. Патоморфологічні зміни в стінці аорти у хворих на СМ характеризуються вираженою перебудовою і

призводять до глибоких незворотніх альтеративних змін усіх її компонентів. Більш виражені патологічні процеси захоплювали медію аорти по всій її довжині, а не тільки в ділянках розриву і розшарування. Множинна кістозна медіа дегенерація була виявлена у всіх хворих на СМ. При цьому зміни виявлені однотипні, але на різних стадіях процесу.

Немедикаментозна профілактика серцево-судинної патології у студентів на засадах формування поведінки, що дозволяє зберегти здоров'я

О.В. Зеленюк, Г.В. Бикова

*Київський університет імені Бориса Грінченка
Національна академія внутрішніх справ, Київ*

Статистичні матеріали останніх років, присвячені характеристиці сучасного стану здоров'я населення України, фіксують виражений тренд стрімкого збільшення величини процентного співвідношення учнівської та студентської молоді з порушеннями соматичного здоров'я, насамперед серцево-судинної патології, у загальній популяції.

Стратегічним напрямком виховання у вищій школі всебічно освічених спеціалістів, які мають ґрунтовний загальноосвітній рівень, здатні швидко адаптуватися до нових вимог існування у сучасному соціумі та бути конкурентоспроможними на ринку праці є формування у студентів засад життєвої поведінки, що дозволяє зберегти здоров'я.

Мета – розробити немедикаментозними засобами інформаційно-мотиваційну модель формування у студентів/курсантів життєвої поведінки.

Матеріал і методи. Аналіз, систематизація та узагальнення широкого спектра фахової літератури з медичних та педагогічних проблем формування у студентів поведінки, що дозволяє зберегти здоров'я, та профілактики кардіоваскулярної патології шляхом усунення факторів ризику немедикаментозними засобами впливу на організм власними зусиллями людини.

Результати. Упродовж 2011–2013 навчальних років було проведено педагогічний експеримент за участю 105 студентів/курсантів щодо апробації розроблених нами інформаційно-мотиваційних стимулів формування немедикаментозними засобами поведінки, що дозволяє зберегти здоров'я.

При цьому ми частково використовували загальноприйнятну методіку формування нематеріальної мотивації до самооздоровлення, з якої виокремили найбільш прийнятні для студентського контингенту мотивуючі стимули: індивідуальна цільова мотивація; мотивація участю та визнанням; самовдосконалення задля власної користі; перманентний характер мотивації.

У процесі дослідження сформовано пакет інформаційно-мотиваційних стимулів, найбільш привабливих у студентсько-

му середовищі, об'єднаних щодо змісту в 3 блоки: суспільно-значущі, організаційно-методичні та утилітарно-прикладні стимули. Їхній зміст спрямовувався на формування потреби до поведінки, що дозволяє зберегти здоров'я, та фізичного самовдосконалення як засобів покращення здоров'я, досягнення високої розумової й фізичної працездатності власними зусиллями студента під керівництвом та у співпраці з викладачем.

Висновки. Актуалізація мотиваційної потреби до свідомого збереження й зміцнення здоров'я власними зусиллями студента може розглядатися як важлива складова оздоровчо-профілактичної роботи у вищих навчальних закладах.

Аневризми аорти, їх розриви та розшарування: етіологія і патоморфологічні механізми

Д.Д. Зербіно, Ю.Г. Кияк, І.А. Юзич, Г.Ю. Кияк, Ю.І. Кузик, І.В. Білавка

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

За останні роки кількість випадків аневризм аорти (АА), їх розривів та розшарування значно збільшилася; покращилася їх діагностика і лікування, але етіологічні причини часто вимагають спеціального дослідження.

Мета – з'ясувати домінуючі етіологічні чинники і патоморфологічні механізми розвитку АА та їх розшарування.

Матеріал і методи. Гістологічно і гістохімічно проаналізовано зміни стінок висхідної аорти при двостулковому аортальному клапані (ДАК) (81 чоловік і 27 жінок, середній вік – $(51,7 \pm 11,2)$ року) у пацієнтів, які були прооперовані, а також ремоделювання АА при її розшаруванні та розриві у померлих (64 чоловіки і 14 жінок, середній вік – (65 ± 5) років). З'ясовували анамнез захворювання, професійний маршрут і наявність шкідливих звичок, результати ехокардіографії та коронарографії, а також маркери системного запалення (трансформуючий фактор росту β_1 , С-реактивний протеїн, інтерлейкін-4). У померлих, крім патогістологічних змін в аорті, вивчали вміст ксенобіотиків у кістках і волоссі за допомогою рентгенфлюоресцентної спектрометрії.

Результати. Аневризми висхідної аорти в осіб з природженим ДАК часто були асоційовані зі стенозом гирла аорти або аортальною недостатністю, кальцинозом стулків аортального клапана та коронарних артерій, дилатацією лівого шлуночка, а також з активацією показників системного запалення. Розшарування висхідної аорти при ДАК переважно виникало при значному розширенні її діаметру (5,9–6 см) і гістологічних ознаках дисплазії сполучної тканини. Розриви аорти у групі померлих, які мали професійні шкідливості (зварювання, ливарні роботи, гальваніка, паєння, контакт з кислотами і лугами) виникали при меншому діаметрі висхідного її відділу (4,1–5,5 см), але за наявності генералізованих атеросклеротичних змін та запального процесу. Розшарування низхідної аорти за цих умов відбувалося у результаті відокремлення інтими та медії від адвентиції через некроз або дегенерацію гладком'язових клітин медії і просочення її кров'ю і наявності запально-клітинних інфільтратів, що містили поліморфноядерні лей-

коцити. Спостерігались ерозії, деструкція і крововиливи в атероматозні бляшки, які містили кристали холестерину; характерною була гомогенізація, деструкція і дегенерація еластичних волокон медії і субадвентиційного шару аорти, а також гіперплазія і дезорганізація колагенових фібрил. Крім того, виявлено гіпертрофію, гіперплазію і десквамацію ендотеліоцитів інтими, втрату контактів між ними та «оголення» субендотеліального екстрацелюлярного матриксу, багатого на колаген.

Висновки. У більшості випадків генетично зумовлених розшаровуючих АА при ДАК були клінічні і гістологічні ознаки дисплазії сполучної тканини і лабораторні маркери системного запалення. При розшаруванні низхідної АА етіологічним чинником переважно була професійно-шкідлива праця у поєднанні з тютюнопалінням, тяжкою фізичною роботою і артеріальною гіпертензією, що сприяло атеросклеротичному ураженню і розриву аорти. Професійні шкідливості і тютюнопаління сприяють кумуляції ксенобіотиків (сполук важких металів) в організмі людини, призводячи до підвищення рівня різних типів матриксних металопротеїназ (деякі з них, зокрема металопротеїназа-9, як відомо, містить наномікрони цинку і кальцію), а також інших прозапальних цитокінів, здатних спричиняти деградацію сполучнотканинних компонентів аорти та її розшарування, що є особливо небезпечним для осіб з природженою дисплазією сполучної тканини і ДАК.

Проблема стратифікації серцево-судинного ризику у хворих на системні васкуліти

О.О. Зімба

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

У загальнопопуляційних дослідженнях ризик серцево-судинних подій оцінюється за допомогою системи SCORE. Проте, вона не є адаптованою для стратифікації кардіоваскулярного ризику у хворих з ревматичними хворобами, у тому числі, системними васкулітами. По-перше, шкала SCORE придатна для використання в осіб старше 40 років і це обмежує її застосування у пацієнтів молодшого віку. По-друге, з її допомогою оцінюються лише традиційні фактори ризику серцево-судинних подій (стать, вік, куріння, систолічний артеріальний тиск, загальний холестерин). Не враховуються фактори, пов'язані з аутоімунною хворобою, що не дає можливості з'ясувати справжній ризик.

Мета – продемонструвати тяжкість адекватної оцінки серцево-судинного ризику у хворих на системні васкуліти на прикладі випадку вузликівого поліартеріїту.

Матеріал і методи. Проаналізовано випадок вузликівого поліартеріїту з вивченням клінічних, лабораторних, інструментальних даних.

Результати. Хворий 50 років, клінічний діагноз: вузликівий поліартеріїт, гострий перебіг, активність 3-го ступеня, з ураженням шкіри, суглобів, нервової системи (периферійна поліневропатія), нирок, артерій нижніх кінцівок (волога гангрена правої стопи, множинні гнійні рани лівої стопи та нижньої третини гомілки). Результати оцінки серцево-судинного ризику у цього пацієнта мають суперечливий характер. Десятирічний

ризик серцево-судинних подій, вирахований за допомогою калькулятора SCORE, є низьким (менше 5 %). Показники ліпідограми не відрізняються від норми і демонструють відсутність серцево-судинного ризику: холестерин загальний (ЗХ) – 4,39 ммоль/л; ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ) – 1,11 ммоль/л; ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ) – 2,78 ммоль/л; тригліцериди – 0,9 ммоль /л; індекс атерогенності – 2,95 од.; аполіпопротеїн А1 – 1,05 ммоль/л; аполіпопротеїн В – 0,8 ммоль/л. Проте, безконтрастна комп'ютерна томографія серця з індексацією коронарного кальцію виявила виражені звуження стінок коронарних артерій, з високою ймовірністю гемодинамічно значних стенозів (загальний кальцієвий індекс – 779 од., об'єм кальцію – 643 мм³). Проведена індексація коронарного кальцію свідчить про дуже високий ризик виникнення інфаркту міокарда або раптової коронарної смерті. Наведений клінічний випадок демонструє необхідність додаткового врахування чинників, пов'язаних з автоімунною хворобою. Важливим є також те, що у хворих з високим рівнем С-реактивного білка (у даному клінічному випадку – 62,86 мг/л) є неможливо об'єктивно оцінити показники ліпідограми, оскільки при активному запальному процесі зростає катаболізм ЗХ, ЛПВЩ, ЛПНЩ та відбувається транзиторне зниження їх у периферійній крові.

Висновки. Система SCORE є недостатньо інформативна для оцінки ризику серцево-судинних подій у хворих на системні васкуліти та потребує модифікації для цієї категорії пацієнтів. Дослідження ліпідного спектра крові доцільно проводити у неактивну фазу хвороби, оскільки при високій активності запального процесу можливим є транзиторне зниження загального холестерину та ліпопротеїнів у крові.

Моделювання експертних систем при вивченні гендерного розподілу антропометричних показників – роль у діагностиці вегетосудинної дистонії

П.Р. Іванчук, М.А. Іванчук, Н.А. Турубарова, О.І. Гулага

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Адекватний фізичний розвиток є найбільш об'єктивним та позитивним показником здоров'я, в тому числі за використання в умовах розрахунків площі тіла та співвідношення антропометричних показників за їх аналізу в співвідношенні з об'ємами та площинами камер серця. Інтенсивний розвиток м'язової маси під впливом тренувань може суттєво нівелювати ступінь інформативності оцінки фізичного розвитку за стандартними величинами. Тому виникла необхідність у пошуку методу, який би давав більш правильну оцінку гендерного розподілу та антропометричних даних.

Мета – розробка медичної експертної системи для визначення співвідношення між параметрами організму людини

та її апробації на прикладі гендерного розподілу антропометричних даних.

Матеріал і методи. В представленому дослідженні пацієнтів з вегетосудинною дистонією увійшов аналіз антропометричних характеристик 65 осіб юнацького віку (46 жінок та 19 чоловіків). В навчальну групу побудови експертної системи випадковим чином відібрано 41 жінку та 16 чоловіків, в контрольну – 5 жінок та 3 чоловіки. Типові антропометричні вимірювання включали визначення зросту стоячи, масу тіла, обвід грудної клітки, обвід голови, плеча, передпліччя. При побудові експертної медичної системи використовували два статистичних підходи (кластерний аналіз та послідовний вальдівський аналіз з використанням інформативної міри Кульбака), які дозволяють побудувати медичні прогностичні системи.

До першого («чоловічого») кластеру увійшли 13 (81 %) чоловіків та 3 (6 %) жінки, до другого («жіночого») – 3 (19 %) чоловіки та 38 (94 %) жінок. Правильність розподілу перевірили на контрольній групі. Кожну особу відносили до того класу, до середнього якого ближче (в евклідовому розумінні) вона знаходилася. Всі жінки контрольної групи були правильно віднесені до другого кластеру 2 з 3 чоловіків були правильно віднесені до першого кластеру. Отже, серед 8 осіб контрольної групи 1 (12,5 %) була невірно розподілена до кластеру.

При проведенні послідовного вальдівського аналізу використовували інформативну міру Кульбака. Одержали, що найбільш інформативними антропометричними характеристиками для гендерного розподілу є зріст ($J=12,04$), об'єм плеча ($J=11,02$) об'єм передпліччя ($J=10,77$), об'єм грудної клітини ($J=9,70$), вага ($J=9,17$). За цими характеристиками склали прогностичну таблицю.

Результати. Осіб, які набирали суму балів менше -12 відносили до «чоловічої» групи. Осіб, які набирали суму балів більше 12, відносили до «жіночої» групи. Для решти осіб (з сумою балів від -11 до 11) результатом була невизначена відповідь.

З 41 жінки навчальної вибірки для 35 (86 %) отримали правильний результат, 1 (2 %) була віднесена до «чоловічого» класу, для 5 (12 %) отримали невизначену відповідь. З 16 чоловіків навчальної вибірки для 13 (81 %) отримали правильний результат, 1 (6 %) був віднесений до «жіночого» класу, для 2 (13 %) отримали невизначену відповідь. У контрольній вибірці 2 жінок та 2 чоловіків (50 %) були правильно розподілені по групах, для 3 жінок та 1 чоловіка (50 %) отримали невизначену відповідь.

Висновки. При вивченні гендерних особливостей антропометричних показників у сучасної молоді з вегетосудинною дистонією було виявлено, що найбільш інформативними показниками є зріст, об'єм плеча, об'єм передпліччя, об'єм грудної клітини та вага. За результатами кластерного аналізу 89 % всіх досліджуваних були правильно розподілені

за гендерними групами, за результатами послідовного вальдівського аналізу 80 % всіх досліджуваних були правильно розподілені за групами. Таким чином для подальшого вивчення залежностей між антропометричними характеристиками та гендерним розподілом, слід користуватися результатами кластерного аналізу, що дозволяє розробити в подальшому систему об'єктивізованого співвідношення об'ємів та площин камер серця в ехокардіографічному відображенні зіставлення з антропометричними показниками та побудовою нормативів між здоровими та пацієнтами з вегетосудинною дистонією.

Состояние сердечно-сосудистой системы и репродуктивное старение женщины

А.С. Исаева, В.И. Волков, Е.В. Высоцкая

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

Харьковский национальный университет радиоэлектроники

Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) является одним из маркеров репродуктивного старения женщины.

Цель – изучить влияние факторов сердечно-сосудистого риска на уровень фолликулостимулирующего гормона у пациенток в перименопаузе.

Материал и методы. Было проведено поперечное исследование, в котором приняло участие 160 пациенток, находящихся в периоде перименопаузы. У всех обследованных отмечали либо отсутствие менструальных циклов, либо изменение их продолжительности с вариацией менструального цикла более 7 дней. Все женщины были обследованы гинекологом для исключения заболеваний половой сферы и подтверждения диагноза естественной менопаузы. В исследование не включали пациенток с острым коронарным синдромом, сердечной недостаточностью III–IV функционального класса, тяжелой артериальной гипертензией (артериальное давление 180/110 мм рт. ст.), нарушениями гормонпродуцирующей функции щитовидной железы, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, заболеваниями, ограничивающими продолжительность жизни до 1 года, длительностью менопаузы более 5 лет, хирургической менопаузой. Уровень ФСГ в сыворотке определяли иммуноферментным методом с использованием набора реактивов Гонадотропин ИФА-ФСГ производства ООО «Компания Алкор Био» (Российская Федерация). Для проведения анализа использовали полуавтоматический иммуноферментный анализатор «Immunochem-2100», 2012 г., №501322057FSE. Для диагностики менопаузы использовали уровень ФСГ, превышающий 30 МЕ/л. Полученные результаты обрабатывали методами вариационной и непараметрической с помощью пакета статистических программ Excel for Windows и SPSS.

Результаты. Для выявления предикторов, которые могут оказывать потенциальное влияние на уровень ФСГ, использовали такие факторы: возраст, гипертоническую болезнь, уровень артериального давления, наличие сердечной недостаточности, наличие стенокардии, функциональный класс сердечной недостаточности, наличие стенокардии, функциональный класс стенокардии, наличие заболевания сердечно-сосудистой системы, курение, реваскуляризация сердца, сахарный диа-

бет, частоту сердечных сокращений, ИМТ, наличие в анамнезе инфаркта миокарда, уровни общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности, холестерина липопротеинов высокой плотности, триглицеридов, терапии ингибиторами АПФ, статинами, бета-адреноблокаторами, аспирином, уровень эстрадиола, прогестерона, альдостерона, пролактина. Все показатели были закодированы и поставлены соответственно 26-мерному вектору, который учитывает отсутствие, наличие, направленность и величину каждого показателя. С учетом рассмотренных показателей составили уравнение логистической регрессии, по которому определяется вероятность повышения уровня ФСГ более 30 МЕ/л следующим образом:

$$\hat{P} = [1 + \exp(-2,814 \cdot X_1 - 0,058 \cdot X_2 - 4,217 \cdot X_3 - 1,582 \cdot X_4 + 0,175 \cdot X_5 + 10,153)]^{-1}$$

где X_1 – сахарный диабет; X_2 – систолическое артериальное давление; X_3 – уровень эстрадиола; X_4 – терапия статинами; X_5 – возраст.

Выводы. На повышение уровня фолликулостимулирующего гормона оказывают влияние, помимо возраста и уровня эстрадиола, такие факторы, как наличие сахарного диабета, уровень систолического артериального давления и терапия статинами.

Технологія доклінічного виявлення факторів кардіоваскулярного ризику та його немедикаментозна корекція в амбулаторних умовах

О.А. Каштелян

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

Сучасна стратегія профілактики серцево-судинних захворювань передбачає її впровадження насамперед у закладах первинної медико-санітарної допомоги. Саме тут має проводитися моніторинг факторів ризику (ФР) з подальшим консультуванням пацієнтів щодо важливості залучення до життєвої поведінки, що дозволяє зберегти життя, як дієвого засобу немедикаментозної профілактики кардіоваскулярної патології.

Мета – провести апробацію розробленої нами стандартизованої технології виявлення кардіоваскулярного ризику та наступного алгоритму його немедикаментозної корекції в умовах амбулаторного прийому пацієнтів сімейним лікарем.

Матеріал і методи. Технологія виявлення та корекції ФР передбачала процедуру (формалізовану у форматі Картки) вимірювання антропофункціональних показників (індекс маси тіла, окружність талії, артеріальний тиск, частота серцевих скорочень сидячи), що у сукупності з кількісним (бальним) оцінюванням наявних у пацієнта ФР слугували об'єктивними критеріями стану поточного функціонування систем життєзабезпечення організму.

За експертними висновками 6 сімейних лікарів – учасників фокус-групи з оцінювання технології роботи з Карточкою,

встановлено, що її заповнення займає не більш 10 хв, не-обтяжлива та цікава для пацієнта й цілком придатна для використання у реальних умовах амбулаторного прийому пацієнтів.

Результати. Отримана інформація дозволяла лікарю аргументовано пропонувати пацієнту індивідуальну профілактичну програму використання немедикаментозних засобів оздоровчо-профілактичного змісту (раціональне харчування, особиста гігієна, достатня рухова активність та загартування, фізіологічний режим праці й відпочинку тощо).

Характер спрямування цих засобів передбачав поетапну корекцію наявних ФР власними зусиллями пацієнта шляхом поступової зміни життєвої поведінки за визначеним лікарем алгоритмом їхнього використання.

Орієнтована схема персоналізованої профілактичної програми складалася з трьох взаємопов'язаних розділів: інформаційно-мотивуючого (для чого), організаційно-методичного (як, що, коли робити) й консультативно-контролюючого (прихильність до виконання рекомендацій лікаря). Дотримання цієї схеми дозволяло оптимізувати підбір засобів немедикаментозного впливу на організм та методику їхнього застосування.

Висновки. Використання у закладах первинної медико-санітарної допомоги стандартизованої технології виявлення та оцінювання кардіоваскулярного ризику поряд із алгоритмом його немедикаментозної корекції дозволяє сімейному лікарю персоналізувати програму профілактики більшості хронічних соматичних захворювань в умовах амбулаторного прийому пацієнтів.

Аналіз типів ремоделювання лівого шлуночка на основі кластерного аналізу залежно від рівня онкостатину М

О.М. Ковальова, О.А. Кочубей

Харківський національний медичний університет

Складні механізми, які відповідають за структурні ремоделювання міокарда та сприяють еволюції аж до серцевої недостатності у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ), вимагають від лікарів використання багатостороннього підходу для короткострокової і довгострокової стратифікації ризику як оцінки прогнозу пацієнтів. Біохімічні маркери можуть також допомогти виявити пацієнтів з ремоделюванням ЛШ без клінічних ознак гіпертонічної хвороби серця, і надати інформацію про необхідність агресивнішої терапії на різних стадіях захворювання. Тому увага вчених повернута до пошуку ранніх, доклінічних маркерів ураження серця, що дозволяють вчасно втручатися в перебіг захворювання, стабілізувати його стан, уповільнити прогресування хронічної серцевої недостатності та інших кардіоваскулярних ускладнень.

Мета – вивчення типів ремоделювання та структурно-функціональних змін лівого шлуночка (ЛШ) у хворих на ГХ залежно від рівня онкостатину М на основі кластерного аналізу.

Матеріал і методи. Було обстежено 103 пацієнти з ГХ у віці від 40 до 60 років. Всім хворим було проведено комплексне клінічне обстеження. Визначення концентрації онкостатину М проводилось імуноферментним методом. Структурно-функціональні зміни лівого шлуночка вивчалися

за допомогою ехокардіографії за загальноприйнятою методикою. Оцінювалися кінцеводіастолічний (КДР) і кінцевосистолічний (КСР) розміри ЛШ, товщина міжшлуночкової перетинки (ТМШП) і задньої стінки ЛШ (ТЗС ЛШ) в діастолу, обчислювалися показники відносної товщини стінок ЛШ (ВТС ЛШ), маси міокарда лівого шлуночка (ММ ЛШ), індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММ ЛШ). Для діагностики типу ремоделювання ЛШ використовувалася класифікація А. Ganaу (1992), яка базується на визначенні ІММ ЛШ та ВТС ЛШ. Для статистичної обробки результатів застосовувалася кластеризація методом k-середніх, реалізована в блоці розвідального аналізу даних програмного продукту STATISTICA 6.1. Вірогідність відмінностей між кластерами оцінювали за критеріями Краскела – Уолліса та медіанним тестом.

Результати. У нашому дослідженні в результаті процедури кластеризації спостережень зазначеним методом залежно від рівня онкостатину М 1-й кластер утворили 32 пацієнти (31,1 %), де рівень онкостатину М становив 40,15 (30,65–46,28) пг/мл, 2-й кластер – 19 пацієнтів (18,4 %), рівень онкостатину М – 79,41 (50,14–79,41) пг/мл і 3-й кластер – 52 пацієнти (50,5 %), рівень онкостатину М – 11,72 (10,00–18,63) пг/мл ($p < 0,05$). За результатами дослідження у хворих на ГХ, які увійшли до 1-го кластеру виявлено найвищі показники КСР та КСО – 3,20 (2,95–3,40) і 40,96 (24,61–47,44) мл ($p < 0,05$) відповідно, у 2-му кластері ми спостерігали найвищі показники за всіма показниками структурно-функціональних параметрів серця, окрім КСР та КСО – 2,70 (2,50–2,70) і 27,02 (22,32–27,02) мл ($p < 0,05$) відповідно. Серед пацієнтів, які увійшли до 3-го кластеру, показники КДО 97,34 (74,22–118,24) мл, КСО 24,61 (18,12–37,92) мл, ММ ЛШ 190,66 (171,60–236,34) г та ІММ ЛШ 109,96 (97,59–123,63) г/м² були найнижчі ($p < 0,05$). Щодо розподілу хворих за типами ремоделювання ЛШ у кластерах, ми отримали такі результати. Серед пацієнтів, які увійшли до 1-го кластеру, переважали хворі з концентричним ремоделюванням ЛШ (41,94 %), тоді як нормальну гіпертрофію ЛШ спостерігали лише у 12,90 % хворих. У 2-му кластері 100,00 % хворих мали концентричну гіпертрофію ЛШ. У 3-му кластері переважали хворі з концентричною гіпертрофією ЛШ (46,15 %), менш за все виявлено хворих з ексцентричною гіпертрофією ЛШ (7,69 %), нормальну гіпертрофію ЛШ спостерігали у 21,15 % обстежених.

Висновки. Нами була встановлена асоціація високого рівня онкостатину М з розвитком гіпертрофічних типів ремоделювання міокарда ЛШ, виявлено несприятливе поєднання патологічних змін показників структурно-функціональних параметрів серця у пацієнтів, які увійшли до 2-го кластеру, з найвищим рівнем онкостатину М як кластерообразуючої ознаки.

Діагностична та прогностична цінності магнітокардіографічних показників

В.І. Козловський

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

Проведено визначення діагностичної та прогностичної цінності 9 магнітокардіографічних (МКГ) критеріїв, що статистично відрізнялись. Для цього обраховано та наведено в табл. 1 величини специфічності (С) та чутливості (Ч). З ці-

Таблиця 1
Аналіз діагностичної цінності показників

Групи	МКГ-показники								
	MP	ПНС	ПВС	N _{ST}	α _{ST}	СВП	ПВП	N _J	N _T
Істинно-негативні	21	18	18	19	18	14	12	18	18
Хибно-позитивні	1	4	4	3	4	8	10	4	4
Істинно-позитивні	9	8	7	7	2	5	2	9	8
Хибно-негативні	0	1	2	2	7	4	7	0	1
Специфічність, %	100	95	90	90	72	78	63	100	95
Чутливість, %	90	67	64	70	33	38	9	69	67
Цінність	190	162	154	160	108	116	72	169	162
Місце	1	3	6	5	8	7	9	2	4

еї таблиці видно, що найкращі показники (специфічність – 100 %, чутливість Ц 90 %) має критерій MP (Момент часу максимальної реполяризації шлуночків), а найгірші (специфічність – 63 %, чутливість – 9 %) – показник ПВП (Покрокова варіабельність амплітуди магнітного поля протягом реполяризації шлуночків). У середньому специфічність відібраних критеріїв становить 87 %, а чутливість – 56 %. Для рангування всіх показників у порядку спадання діагностичної цінності нами введено спеціальний коефіцієнт К, що є сумою специфічності та чутливості (K=C+Ч). Його максимальна величина дорівнює 200. Згідно з цим показником усі критерії можна умовно поділити на три класи. До 1-го класу, що має велику цінність, які задовольняють умові K>150, до 2-го класу – критеріїв задовільної цінності – умові 100<K<150. Малоцінні критерії мають величину показника K<100, їх використання для цілей діагностики небажане, незважаючи на наявність статистично достовірної відмінності між групами хворих і здорових.

Результати визначення кількості екстремумів у різні періоди реполяризації шлуночків наведені в табл. 2. Загальна KE протягом усієї реполяризації шлуночків у хворих на ІХС достовірно більша, ніж при нормі, як у 1-й, так і в 2-й половині інтервалу ST-T. Потрібно також відзначити відсутність значущих відмінностей у кількості позитивних і негативних екстремумів у всіх підгрупах. Це вказує на те, що немає необхідності визначати окремо KE позитивних та негативних. Таким чином, для діагностики та прогнозу ІХС достатньо використовувати тільки три з 9 різних KE – KE1, KE2 та KE для всього інтервалу.

Таблиця 2
Кількість екстремумів на магнітних картах реполяризації шлуночків у хворих на ІХС та здорових осіб

Полярність екстремума	Кількість екстремумів								
	Позитивні			Негативні			Загальна кількість		
Період реполяризації	1 пол. ST-T	2 пол. ST-T	в цілому	1 пол. ST-T	2 пол. ST-T	в цілому	1 пол. ST-T	2 пол. ST-T	в цілому
ІХС	27,3±4,1	20,4±2,2	48,1±2,7	38,8±3,9	20,7±2,9	59,5±5,9	66,1±6,9	41,1±3,2	107,1±7,5
Здорові	15,9±1,6	12,4±0,5	28,3±0,9	17,5±1,0	15,0±1,4	32,5±1,7	33,4±1,8	27,4±1,4	60,8±2,7

Методи і алгоритми медичного аналізу магнітокардіографічних даних

В.І. Козловський, М.М. Будник

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

Методи і алгоритми медичного аналізу МКГ-даних, що відпрацьовані на клінічних обстеженнях, є передумовою для розробки нових діагностичних підходів. Медичний аналіз полягає у кількісній оцінці джерел електричної активності міокарда, результати якого зберігаються у вигляді набору файлів з кількісними МКГ-показниками. Розроблено поетапний лікарський алгоритм аналізу МКГ, який полягає у формуванні діагностичних та прогностичних висновків на основі критеріїв, що характеризують порушення електрофізіології міокарда.

Матеріал і методи. Проведено дослідження можливостей застосування методу МКГ для вивчення електрофізіологічних змін при інфаркті міокарда. Всього було обстежено 285 верифікованих пацієнтів: 109 з інфарктом міокарда (перша група). Серед них 74 пацієнтів чоловічої статі, 35 – жіночої; середній вік становив (59±10) років.

Контрольною групою були волонтери без серцево-судинних захворювань – 95 здорових осіб, 67 пацієнтів чоловічої статі, 28 – жіночої, середній вік – (32±9) років. Друга контрольна група 81 пацієнт – це хворі на ІХС, 54 пацієнти чоловічої статі та 27 – жіночої статі (середній вік (60±8) років), в анамнезі яких не було інфаркту міокарда. ІМ та ІХС діагностували на основі клінічного перебігу захворювання, а також інструментальних методів дослідження (ЕКГ, навантажувальні тести, ехокардіографічне дослідження та ін.). Слід зазначити, що у групі з ІХС були відсутні зміни на стандартній ЕКГ, а наявність ІХС підтверджувалась зниженою толерантністю до фізичного навантаження та наявністю нападів стенокардії.

Результати. Всі показники визначались за 32 рівномірно розподіленими у часі еквііндукційними картами протягом інтервалу S-T кардіоциклу. Проводився кореляційний аналіз карт – обчислення коефіцієнтів подібності поточних карт з першою і останньою з набору. Положення точки перетину графіків коефіцієнтів кореляції визнане як один із важливих діагностичних критеріїв. Аналіз статистичної обробки даних показав, що одним із найбільш значущих показників є напрямком основного збудження α_J. Вперше для його визначен-

ня застосовано діаграми направленості вектора збудження. Виявлено, що на початку ділянки реполяризації для здорових людей $\alpha_J = -45^\circ$, а для хворих на ІХС цей вектор направлений у протилежному напрямку, тобто $\alpha_J = 135^\circ$. Іншими, найбільш значущими, показниками визначено момент максимальної реполяризації (МР) шлуночків, показник нерівномірності густини струму (ПНС) у період реполяризації і – показник варіабельності густини струму (ПВС) протягом періоду реполяризації. Ці показники у здорових людей і хворих на ІХС відрізняються удвічі і більше (МР – 7,33 і 16,68; ПНС – 4,06 і 9,16; ПВС – 1,68 і 4,03).

Крім цих чотирьох показників, виявлено ще п'ять, які теж мають високу діагностичну та прогностичну цінність.

Висновки. Результати статистичної обробки двох груп свідчать, що статистично достовірні відмінності згідно з t-критерієм Стюдента та F-критерієм Фішера демонструють 9 показників (МР, ПНС, ПВС, N_{ST} , α_{ST} , СВП, ПВП, N_J , N_T). 5 показників – координати диполя (X, Y, Z) на зубці Т та напрямки основного струму в точці J і на зубці Т (α_J , α_T) статистично не розрізняються. Це значить, що всі 3 координати ефективного диполя не є значущими показниками на вершині зубця Т для хворих на ІХС.

Легочная гипертензия – известная или новая проблема в кардиологии?

Л.Ф. Коноплева

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

Легочная гипертензия (ЛГ) – тяжелое заболевание, которое зачастую недооценивают даже кардиологи. Истинная заболеваемость и даже смертность от этой патологии в настоящее время не известны. В США количество больных ЛГ оценивается примерно в 100 тысяч человек (Food and Drug Administration, FDA, США). Заболевания с наличием ЛГ классифицируются на 5 групп с разнообразными патологическими, патофизиологическими, прогностическими особенностями и подходами к лечебной тактике (World Symposium on Pulmonary Hypertension, Nice 2013). В клиническом отношении ЛГ определяют как синдром, который является общим для всех клинических форм и проявляется одинаковыми клиническими признаками. В настоящее время эксперты и ученые большее внимание уделяют легочной артериальной гипертензии (ЛАГ), так как именно при ЛАГ отмечается тяжелый прогноз заболевания. Разработка современных видов лечения также происходит для этих групп больных, которые не всегда могут быть аппроксимированы на другие формы ЛГ.

Этапы диагностики ЛГ:

1. Подозрение на наличие у больного ЛГ: клинические симптомы, физикальное обследование.

2. Верификация диагноза ЛГ: ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки, трансторакальная ЭхоКГ, гемодинами-

ческие показатели – катетеризация правых отделов сердца, вазореактивный тест.

3. Установление клинического класса ЛГ (соответственно классификации): ФВД, вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких, компьютерная томография, ангиопульмонография, общий и биохимический анализы крови, иммунологические исследования, тест на ВИЧ, УЗИ внутренних органов, мозговой натрийуретический гормон.

4. Функциональная способность больных: Тест с 6-минутной ходьбой, кардиопульмональный тест (пиковое потребление O_2).

Цель лечения ЛАГ – уменьшение выраженности симптомов, замедление прогрессирования заболевания, улучшение качества жизни больных и увеличение ее продолжительности в качестве специфической терапии ЛАГ в настоящее время используются следующие группы препаратов: антагонисты кальция, простагландины, антагонисты эндотелиновых рецепторов, ингибиторы фосфодиэстеразы.

Из перечисленных групп препаратов в Украине зарегистрированы и применяются блокаторы кальциевых каналов, простагландины и ингибиторы фосфодиэстеразы. Антагонисты кальция показаны больным с ЛАГ с положительным ответом на острый вазореактивный тест (около 10–15 % больных с ЛАГ). Простагландины в настоящее время рассматриваются как перспективная группа препаратов для лечения ЛАГ, обладающая вазодилатирующим, антиагрегантным и антипролиферативным действием.

В Украине применяется илопрост – химически стабильный аналог простаглицина, который можно использовать при ЛАГ, как для внутривенного введения, так и в ингаляционной форме посредством небулайзера. Терапия илопростом эффективна у больных с III–IV ФК ЛГ – при ИЛАГ, ЛАГ, ассоциированной с диффузными заболеваниями соединительной ткани, действии токсинов, синдроме Эйзенменгера, ПТЭЛГ. В последнее время предложен новый препарат для лечения ЛАГ, который прошел успешные клинические испытания и готовится к регистрации в Украине – риоцигуат, который является первым и единственным представителем нового класса соединений – стимуляторов растворимой гуанилатциклазы (рГЦ), который демонстрирует стабильно высокую эффективность при двух разных формах ЛГ: ЛАГ и ХТЭЛГ. Широко применяется при этих формах и силденафил.

Хроническая правожелудочковая сердечная недостаточность: дифференцированный подход к лечению

Л.Ф. Коноплева, И.В. Кричинская, Н.В. Шишкина

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

Известен целый ряд заболеваний, при которых развивается первичная правожелудочковая сердечная недостаточ-

ность (ПЖСН), без предшествующей левожелудочковой хронической сердечной недостаточности (ХСН), при которых целый ряд вопросов остается без ответа. Например: как классифицировать развитие сердечной недостаточности у таких больных соответственно классификации Н.Д. Стражеско – В.Х. Василенко? Возможно ли назначение препаратов, рекомендуемых для лечения ХСН, для этих групп больных?

Хроническое легочное сердце (ХЛС) и ПЖСН. В настоящее время ХЛС рассматривается исключительно как осложнение хронических заболеваний легких. Болезни, первично поражающие легочные сосуды, включены в классификацию ЛГ в соответствии с «Руководством по диагностике и лечению ЛГ» (2009). Таким образом, утрачивает значение термин «васкулярная форма ХЛС». Наибольшее значение по частоте развития ХЛС имеют хронические обструктивные заболевания легких (ХОЗЛ). Для больных ХОЗЛ характерно раннее развитие ПЖСН после формирования ХЛС.

Механизмы его развития включают различные факторы:

- внесердечные (нарушение бронхиальной проходимости, повышение внутригрудного давления, уменьшение дыхательной поверхности легких, альвеолярная гипоксия, артериальная гипоксемия, гиперкапния, повышение вязкости крови вследствие компенсаторного эритроцитоза;

- легочную артериальную гипертензию (ЛАГ), приводящую к перегрузке правых отделов сердца (гипоксическая легочная вазоконстрикция, нарушение эндотелиальной функции);

- развитие кардиомиопатии гипоксического, инфекционно-токсического, аллергического генеза в условиях хронического воспалительного процесса у больных с хроническими заболеваниями легких.

Для лечения ЛАГ и ПЖСН при легочной патологии главную роль играет непрерывное (> 16 часов в сутки) лечение кислородом, используются диуретики. В то же время оправдано назначение антитромботических препаратов, в частности гепарина. Флеботомия используется в качестве паллиативной меры при лечении больных с ХЛС, которое осложнилось развитием вторичного эритроцитоза (гематокрит 55 % или выше). Применение вазодилаторов таких, как антагонисты кальция, простаноиды, антагонисты эндотелиновых рецепторов и ингибиторов фосфодиэстеразы (ФДЭ) в случаях ХЛС, связанного с ХОЗЛ, показано лишь в редких случаях. При интерстициальных заболеваниях легких с ЛГ > 35 мм рт. ст., оправданной является терапия указанными вазодилаторами. Лечение сердечной недостаточности у больных ЛАГ. Основой лечения этой категории больных является уменьшение постнагрузки ПЖ, связанной с высоким легочно-сосудистым сопротивлением и ЛАГ. Поэтому вся лекарственная терапия в первую очередь направлена на снижение давления в ЛА. В связи с особенностями патогенеза заболеваний, входящих в эту группу, лечебные препараты должны обладать вазодилатирующим, антипролиферативным и антикоагулянтным действием. Лечение ПЖСН при этих заболеваниях. Кроме общих мероприятий, симптоматическая терапия включает вазодилаторы для снижения давления в ЛА – селективные ингибиторы ФДЭ 5-го типа, простаноиды, антагонисты эндотелиновых рецепторов, антагонисты каль-

ция, растворимый активатор гуанилатциклазы – риацигуат. Антикоагулянтная терапия показана больным, страдающим ЛАГ, ВПС и синдромом Эйзенменгера с признаками тромбоза ЛА и сердечной недостаточности. В связи с компенсаторным эритроцитозом и развитием гипервязкости крови, при увеличении гематокрита более 65 %, показана флеботомия и кровопускание с заменой этого объема крови жидкостью (физиологический раствор, ресорбилат и др.) Методы полного излечения ЛАГ отсутствуют. Однако применение симптоматического лечения значительно улучшает продолжительность жизни, физическую активность и качество жизни этой категории больных.

Особенности лечения хронической сердечной недостаточности при «избыточной» легочной гипертензии. Наиболее частой по распространенности (95 % среди всех форм ЛГ) является ЛГ вследствие заболеваний левых отделов сердца – 2-я группа в классификации ЛГ, причинами которой названы систолическая дисфункция левого желудочка, диастолическая дисфункция, заболевания клапанов, врожденные/приобретенные обструктивные заболевания левых отделов (ВОЗ, 2013). Эта категория больных представляется неоднородной. Из всех возможных причин повышения давления в ЛА, одно из первых мест занимает хроническая сердечная недостаточность.

Как правило, в условиях левожелудочковой СН среднее давление в ЛА не превышает 30–35 мм рт. ст. В таких случаях (их подавляющее количество) лечение проводится по известным протоколам лечения хронической СН. В ряде случаев, обычно при резком повышении давления в легочных венах (свыше 25 мм рт. ст.), давление в ЛА возрастает в значительно большей степени, чем это требуется для поддержания легочного кровотока, развивается так называемая «избыточная» реактивная ЛАГ. Патогенез этой формы ЛГ до конца не изучен.

Факторы, повышающие ЛСС – застойная вазоконстрикция и васкулопатия, гипоксическая легочная вазоконстрикция, структурные изменения в легочном сосудистом русле, диффузный пневмосклероз.

Факторы, связанные с межжелудочковым воздействием – увеличение конечного диастолического давления в полости левого желудочка, что через межжелудочковую перегородку передается ПЖ, уменьшается диастолический объем ПЖ и нарушается его функция.

Факторы, связанные с ишемией миокарда. Тахикардия, легочная эмболия, тромбоз *in situ*, дисфункция трехстворчатого клапана.

Для дифференцирования пассивной и реактивной, избыточной ЛАГ проводится катетеризация правых отделов сердца с заклиниванием ЛА. Измеряется разница между средним давлением в ЛА и давлением заклинивания. Если она равна или меньше 12 мм рт. ст., такая ЛГ считается пассивной. Если эта разница более 12 мм рт. ст., это реактивная, или чрезмерная ЛГ. При ней могут быть показаны современные легочные вазодилаторы – ингибиторы ФДЭ-5, из новых вазодилаторов – растворимый активатор гуанилатциклазы – риацигуат в комбинации с донаторами оксида азота. Применение же их при пассивной ЛГ может привести к отеку легких.

Вплив психічного здоров'я народу України на передчасну смертність і скорочення тривалості життя

В.М. Корнацький, А.П. Дорогой, Т.С. Манойленко, Д.М. Мороз

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

За останню четверть ХХ століття в Україні намітилась затяжна тенденція розвитку демографічної кризи. Якщо до 70-х років за демографічними показниками Україна істотно не відрізнялася від більшості країн Європи. В 2000 р. коефіцієнт народжуваності вже становив 7,9 в розрахунку на 1000 осіб, смертності – 15,5, природний приріст (скорочення) – 7,6. Середня очікувана тривалість життя становила 67,6 років (чоловіки – 62,0, жінки – 73,2 роки). За цей період народжуваність зменшилася на 51,6 %, смертність зросла на 53,0 %, а середня тривалість життя скоротилася на 5 років і стала меншою, ніж у розвинених країнах, на 15 років і на 10 років порівняно з середньоєвропейською. За даними прогностичних розрахунків, при збереженні нинішньої ситуації, до 2025 року передбачається не тільки скорочення чисельності населення на 20 % і більше, але і його постаріння та збільшення демографічного навантаження в популяції. Зростає поширеність хронічної неінфекційної патології, в першу чергу серцево-судинного генезу. Негативними чинниками ризику розвитку є алкоголізм, токсикоманія, паління цигарок, особливо серед молоді, а також стресове навантаження і порушення психічного здоров'я.

Суспільно-політична та соціально-економічна нестабільність вкрай негативно впливають на стан психічного здоров'я в цілому. Невротичними розладами страждають близько 55–60 % громадян України. Психічні захворювання посідають третє місце серед причин первинної інвалідності.

Особливу увагу звертають показники смертності від психозів, алкоголізму і токсикоманії. У загальній структурі частка померлих від цих причин в 2013 році порівняно з 1999 роком збільшилася на 7,7 %, в тому числі серед працездатних – на 9,9 %, особливо серед чоловіків (на 12,6 і 10,3 % відповідно). Серед всіх випадків смерті від психозів на долю алкогольних в 2013 році приходилося 46,6 %, у працездатному віці – 67,3 % (чоловіки 80,0 %, жінки 34,0 % відповідно).

Характерно, що за останні чотири роки серед чоловічої частини населення намітилась тенденція до зменшення частки померлих від хронічного алкоголізму, особливо серед працездатної частини населення, проте зросла кількість випадків смерті від алкогольних психозів з 16,4 до 26,6 %, в працездатному віці – від 19,4 до 30,3 %.

Серед причин смерті від психозів токсикоманія займає третє місце в її структурі. У чоловіків показники дещо зменшилися, особливо серед працездатних. Смертність жіночої

популяції загалом зросла від 16,7 до 17,8 % (6,6 %), особливо серед працездатних – з 30,6 до 34,3 % (12,1 %).

Значний вплив на стан здоров'я взагалі і психічний зокрема виявляють травми, отруєння та деякі інші наслідки дії зовнішніх причин. У загальній структурі смертності за 2013 рік становили 6,1 % від усіх померлих (чоловіки – 9,7, жінки – 2,6 %) і 21,3 % (!) – серед працездатних. Фактично кожна п'ята людина працездатного віку передчасно вмирає не від хвороб, а гине від травматизму, вбивств і самогубства. Від випадкових отруєнь алкоголем померло 4517 чоловіків, із них 3653 (80,9 %) працездатного віку, від самогубства всіх померлих було 9377 чоловіків, з них 6535 (69,8 %) працездатного віку. Для порівняння, від гострого інфаркту міокарда в 2013 р. померли 8828, працездатного віку 1720 (19,5 %). Крім того, середній вік померлих від травм становив 48,6 року, від гострого інфаркту міокарда – 69,5. Різниця в тривалості життя – 20,9 року. Соціальні збитки від передчасної (в 16–59 років) смерті при самогубстві становили 138154 потенційно втрачених років життя, при інфаркті міокарда – в 10 разів менше (14892).

Отже, проблема психічного здоров'я як фактор передчасної смертності постає досить гостро. Майже половина працездатного населення потребує психологічної реабілітації. При цьому доцільно зазначити, що в більшості економічно розвинених країн кількість психологів прирівнюється до кількості лікарів загальної практики. За оцінкою експертів, втрати США, пов'язані зі станом психічного здоров'я, досягають 1000 \$ на жителя в рік.

На теперішній час створюються передумови до виникнення морально-ідеологічного вакууму, до поширення ірраціоналізму, містицизму і антисоціальних явищ. У зв'язку з цим необхідно не тільки покращити, але і модернізувати організацію і управління системою охорони психічного і, особливо, психосоматичного здоров'я! Зміщення акцентів з психіатричних до профілактики психологічних і психосоматичних розладів призведе до зменшення негативного впливу на соціально-економічні складові розвитку України.

Рівні ендотеліну-1 у хворих з антифосфоліпідним синдромом та практично здорових осіб

І.П. Кувікова, С.В. Шевчук

НДІ реабілітації інвалідів Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова

Важливу патогенетичну роль в формуванні атеросклеротичного ураження судин та власне серцево-судинних ускладнень відіграє ендотелін-1. Відомо, що він утворюється із проендотеліну під впливом багатьох стимулів, головними з яких є гіпоксія, ішемія та гострий стрес, а також адреналін, тромбін, ангіотензин II, гіперпродукція проза-

пальних цитокінів, факторів росту тощо. Відомостей щодо рівнів ендотеліну-1 у хворих на антифосфоліпідний синдром (АФС) немає. Нез'ясованою також залишається концентрація цього маркера ушкодження ендотелію і у практично здорових осіб.

Мета – дослідити вміст маркера ураження ендотелію – ендотеліну-1 у практично здорових осіб та у хворих з АФС.

Матеріал і методи. Обстежено 82 хворих на АФС та 37 здорових особи. Діагноз АФС встановлювали на основі міжнародних діагностичних критеріїв, прийнятих у 2006 році в Сідней [Myakis S. та співавт. 2006]. Вміст ендотеліну-1 визначали імуноферментними методами за допомогою наборів Cormay (Англія) відповідно до інструкцій фірм-виробників на аналізаторі STAT FAX 303/PLUS.

Аналіз вмісту визнаного маркера ендотеліального пошкодження – ендотеліну-1 в сироватці крові підтвердив наявність суттєвих відмінностей між практично здоровими особами та хворими на АФС. Результати персентильного аналізу засвідчили, що у 95 % осіб контрольної групи рівень ендотеліну-1 був у діапазоні 1,40–10,3 пг/мл (P5 - P95), в той час у хворих на АФС – у діапазоні 3,45–16,2 пг/мл. У хворих на АФС реєструвалось більш високе значення медіани, ніж в контрольній групі (4,75 проти 2,52 пг/мл). Для оцінки сироваткових рівнів ендотеліну-1 були обрані показники, які наближаються до P75 та P95 групи контролю. Оптимальним ми вважали рівень ендотеліну-1 менший 5 нг/мл (< P75), гранично високим – 5–10 пг/мл (P75 - P95), високим – вище 10 пг/мл (> P95).

Результати. Як свідчать результати, в групі контролю вміст ендотеліну-1 в середньому становив $(3,84 \pm 0,41)$ пг/мл і був оптимальним у 78 % практично здорових осіб. У хворих з АФС вміст ендотеліну-1 достовірно перевищував такий в контролі в 2,3 разу. Встановлено, що серед хворих на АФС частка осіб з оптимальним вмістом ендотеліну-1 була вдвічі менше, а частки осіб з гранично високим та високим рівнем показника – в 1,6 та 5,3 разу вищими, відповідно, ніж в групі контролю. Виявилось, що у хворих з вторинним антифосфоліпідним синдромом (ВАФС) вміст ендотеліну-1 є достовірно вищим (в 1,3 разу), ніж у хворих з первинним антифосфоліпідним синдромом (ПАФС). Серед хворих з ВАФС частка осіб з оптимальним рівнем ендотеліну-1 була в 1,7 разу меншою, а частка осіб з високим рівнем цього показника, навпаки, вищою в 1,6 разу, ніж серед хворих з ПАФС.

Висновки. У хворих на АФС, а особливо осіб з ВАФС, порівняно з пацієнтами контрольної групи має місце суттєве збільшення концентрації ендотеліну-1 в сироватці крові.

Практичне значення індексу ширини розподілу еритроцитів для клінічної практики

А.П. Кузьміна, Т.В. Хакімова, С.В. Швець

ДЗ Дніпропетровська медична академія, ФПО, Кривий Ріг

Felker і співавт. (2009) представили індекс ширини розподілу еритроцитів за об'ємом (RDW) як сильний незалежний предиктор зростаючої захворюваності і смертності пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю (ХСН), що

були включені в програму CHARM. Механізм, що лежить в основі зв'язку RDW і смерті, у хворих з ХСН залишається нез'ясованим. Як вважається RDW підвищений при надмірному руйнуванні еритроцитів або ще частіше, при неефективному еритропоезі.

Мета – з'ясувати значущість індексу ширини розподілу еритроцитів для клінічної практики.

Результати. Нами простежено зв'язок показників гемодинаміки і RDW у 30 пацієнтів, з метою визначення прогностичного значення останнього. Як відомо, еритроцити крові за показниками ширини розподілу RDW є мірою числового розкиду у розмірах циркулюючих еритроцитів, записаних під час стандартного аналізу крові. Серед ехокардіографічних показників RDW позитивно корелює з діаметром ЛП ($p < 0,05$), але не з ФВ ЛШ ($p > 0,01$), КДД ($p > 0,01$). RDW позитивно корелює з прогностичними показниками кардіоваскулярних подій, таких як гомоцистеїн ($p < 0,05$), С-реактивний протеїн ($p < 0,05$), креатинін ($p < 0,05$) та зворотно з рівнем загального холестерину ($p > 0,01$), ШКФ ($p > 0,05$). Крім того, RDW показав помірну кореляцію з рівнем гемоглобіну ($r = -0,138$, $p < 0,05$) і середнім об'ємом еритроцитів (MCV) (86,1–92,5 fl), ($r = -0,298$, $p < 0,05$). Визначено, що медіальне значення RDW позитивно корелює з віком – ($r = 0,167$; $p < 0,001$), класом NYHA ($r = 0,272$; $p = 0,001$), фібриляцією передсердь ($r = 0,141$; $p < 0,01$). Пацієнти з надмірним значенням RDW помирали в періоді 24 місяців. Розлади, пов'язані з неефективним еритропоезом або підвищеним руйнуванням еритроцитів, викликають велику неоднорідність за розміром і більш високу RDW. RDW віддзеркалює системне запалення або може представляти собою інтегровану міру патологічного процесу у хворих з ХСН.

Наведене віддзеркалюється в дворічному періоді спостереження (CHARM). Автори дослідження наголошують, що зростання RDW вище середнього рівня корелює з більш низькою виживаністю при довготривалому спостереженні. Медіана RDW становила 14,4 (від 13,5 до – 15,3) і була вище серед померлих (15 %) (13,8–16,1) проти 14,2 % (13,3–15,3) ($p < 0,0001$). Після внесення поправок на інші прогностичні фактори (модель Кокса), RDW залишався значимим предиктором $p = 0,004$, HR 1,072, 95 % ДІ (1,025–1,124), в той час як анемічний статус і рівень гемоглобіну не добавляли прогностичну інформацію (CHARM). Автори припускають, що значення RDW може впливати на показник смертності через механізми, не обумовлені анемією, наприклад, з хронічними хворобами.

Нами проаналізовано зв'язок RDW з маркерами запалення та еритроном. Встановлено сильний градуїований зв'язок з маркерами запалення, який не залежав від рівня ферритину, віку, статі, гематологічних показників. Можливо RDW виступає як ранній маркер прогнозу на відміну від гемоглобіну, так як він може представляти приховані процеси пов'язані з анемічним синдромом, коли неефективна продукція або зростаюче руйнування еритроцитів (при збереженому рівні гемоглобіну). Крім того, прогностичне значення RDW не слід переносити на статус анемічного синдрому.

Висновки. Безсумнівно, RDW має потенціал, як ранній маркер ризику, як у хворих з анемією, так і без неї. Даний показник широко доступний для клінічної практики, як частина клінічного аналізу крові.

Оцінка поширеності факторів ризику серцево-судинних захворювань у лікарів та молодших спеціалістів ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС

Т.С. Ласиця, О.О. Дзінська, П.В. Римаренко

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

На сьогоднішній день питання профілактики серцево-судинних захворювань (ССЗ) набули загального визнання і мають велике значення для підвищення якості надання медичної допомоги, особливо на рівні первинної ланки охорони здоров'я (ОЗ). Питання первинної профілактики (ПП) ССЗ, які пов'язані з визначенням факторів ризику (ФР), особливо у групах високого ризику, потребують конкретизації технологій з надання послуг, а також розробки і впровадження методології роботи з пацієнтом. Одним з основних завдань лікарів та молодших спеціалістів з медичною освітою (МСМО) первинної ланки ОЗ має стати надання пацієнтам кваліфікованої інформації стосовно профілактики ССЗ. Аналіз літературних джерел та медико-технологічних документів з ПП свідчить про недостатню поінформованість та мотивацію, а також відсутність необхідних навичок і умінь у самих медичних працівників.

Мета – проаналізувати рівень поінформованості та мотивації медичних працівників (лікарів і МСМО) у ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами («НПЦ ПКМ» ДУС) щодо виявлення та корекції ФР ССЗ.

Методи дослідження. Медико-статистичний, медико-соціологічний, системного аналізу.

Результати. З метою вивчення поінформованості та виконання рекомендацій щодо здорового способу життя самими медичними працівниками, а також мотиваційних аспектів профілактики ССЗ нами були розроблені оригінальні анкети для лікарів і МСМО, що брали участь у соціологічному опитуванні. Питання були розділені на два блоки – перший стосувався основних ФР ССЗ: тютюнопаління, рівня щоденної фізичної активності, кількості овочів і фруктів в щоденному раціоні, індексу маси тіла, артеріального тиску (АТ), загального холестерину (ЗХ) тощо, питання другого блоку були направлені на вивчення мотиваційних аспектів дотримання засад здорового способу життя і виконання заходів щодо профілактики ССЗ. У соціологічному опитуванні взяли участь 104 лікарі первинної ланки та 152 МСМО терапевтичного профілю. Середній вік лікарів – (45±9,1) року, МСМО – (42±11,8), стаж роботи – (21±7,3) та (22±12,6) року відповідно. Найбільш поширені ФР ССЗ серед лікарів ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС мали таку структуру: надлишкова маса тіла і ожиріння – 63,3 %; недостатня кількість овочів і фруктів в щоденному раціоні харчування (менше 400 г) – 50 %, недостатній рівень фізичної активності – 38,5 %, тютюнопаління – 16,3 %,

підвищений рівень АТ – 12,5 %. Рівень ЗХ знають тільки 53,8 % лікарів, гіперхолестеринемія визначена у 87,5 % з них. Подібні показники отримані при анкетуванні МСМО, однак рівень ЗХ знали лише 13,82 % з них. Суб'єктивна самооцінка в балах виконання лікарями рекомендацій щодо здорового способу життя і профілактики захворювань виглядала наступним чином: 3,8 % лікарів оцінили себе на 5 балів, 38,5 % – на 4 бали, 49,0 % – на 3 бали, 5,8 % – на 2 бали, 2,9 % – на 1 бал. Той факт, що більше половини опитаних лікарів (57,7 %) оцінили виконання рекомендацій щодо здорового способу життя і профілактики захворювань на 3 бали і менше, демонструє необхідність підвищення прихильності лікарів до дотримання засад здорового способу життя. Відповіді на запитання про те, що заважає впровадити здоровий спосіб життя мали таку структуру: відсутність достатніх знань – 14,89 %, матеріальні труднощі – 21,28 %, відсутність мотивацій – 25,53 %, звички – 38,30 %.

Висновки. Аналіз рівня поінформованості та мотивації медичних працівників (лікарів і МСМО) у ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС щодо виявлення та корекції ФР ССЗ свідчить про необхідність створення повноцінного науково-інформаційного простору профілактичного консультування із залученням медичних працівників всіх рівнів.

Возможности коррекции нарушений в нитроксидагической системе миокарда SHR крыс: фокус на β-адреноблокатор с NO-модулирующим эффектом

**И.А. Мазур, И.Ф. Беленичев, Л.И. Кучеренко,
Е.А. Нагорная, Ю.А. Волчик, Н.В. Бухтиярова,
Н.А. Горчакова, И.С. Чекман**

*Запорожский государственный медицинский университет
НПО «Фарматрон», Запорожье
Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца,
Київ*

Цель – оценить NO-модулирующие свойства оригинального препарата гипертрил, проявляющего свойства кардиоселективного β-адреноблокатора и периферического вазодилататора, созданного на НПО «Фарматрон».

Материал и методы. Эксперименты проведены на крысах со спонтанной артериальной гипертензией линии НИСАГ и контрольных животных линии WKR (normotensive Wistar-Kyoto rats). Исследуемые препараты вводили внутривентриально, в течение 15 суток животным со сформированной артериальной гипертензией (АГ), гипертрил – 5,0 мг/кг, метопролол – 10 мг/кг.

Результаты. Курсовое введение гипертрила приводит к нормализации артериального давления (АД). Гипертрил уменьшает поражение миокарда, тормозя каскад молекулярных и биохимических механизмов, включающие в себя нарушения в системе L-аргинин-NO-синтаза, синтез NO,

продукцію мітохондріальної iNOS. Гіпертринл затримав негативне діяння кислородних радикалов, направленне на нейтралізацію вазорелаксуючого діяння NO і превращення его в активного учасника нітрузуючого стресса. В мітохондріях і цитозоле міокарда SHR-крыс, получавших гіпертринл, наблюдалась нормалізація активності общей NOS за счет підвищення експресії eNOS і на фоне уменьшения експресії iNOS. Гіпертринл приводил к снижению уровня маркера нітрузуючого стресса – нітритрозина по сравнению с аналогічними показателями контрольной группы. Гіпертринл интенсифіцировал фізіологічний путь синтеза NO, повышая активність эндотеліальної NO-синтазы. Также в мітохондріальної і цитозольной фракціях гомогената міокарда SHR-крыс, получавших гіпертринл, наблюдалось увеличение содержания восстановленных интермедиатов (цистеин, глутатион, метионин) тиол-дисульфидной системы, которая, по всей видимости, играет особую роль в развитии механизмов цитотоксичности NO и повреждении органов-мишеней. Метопролол не оказывал заметного влияния на показатели системы NO.

Выводы. У гіпертринла выявлено NO-модулирующее действие, отсутствующее у метопролола, значительно усиливающее его защитное действие на миокард при АГ.

Энерготропные аспекты кардиопротективного действия ангиолина: HSP70-опосредованные механизмы реализации

**И.А. Мазур, И.Ф. Беленичев, Л.И. Кучеренко,
Е.А. Нагорная, Н.А. Горчакова, И.С. Чекман**

*Запорожский государственный медицинский университет
НПО «Фарматрон», Запорожье
Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца,
Киев*

Цель – провести анализ энерготропного действия метаболитотропного кардиопротектора ангиолина в условиях острой ишемии миокарда и установить роль белков теплового шока HSP70 в реализации этого механизма.

Материал и методы. Исследования были проведены на белых беспородных крысах массой 160–180 г. Инфаркт миокарда вызывали поочередным введением питуитрина и изадрина. Ангиолин вводили парентерально в дозе 50 мг/кг за 30 мин. перед каждой инъекцией питуитрина. В мітохондріях і цитозоле міокарда животных определяли методом иммуноблоттинга концентрацию HSP70 и биохимически – интермедиаты энергетического метаболизма (АТФ, АДФ, АМФ, малат, сукцинат, пируват, изоцитрат, лактат, активність НАД-и НАДФ-зависимых малатдегидрогеназ (МДГ), аспартатаминотрансферазы (АСТ)).

Результаты. Установлено, что назначение ангиолина крысам с инфарктом миокарда повышает содержание АТФ, АДФ, малата, пирувата, изоцитрата, активність НАД-МДГ, НАДФ-МДГ, АСТ и уменьшает уровень лактата в мітохондріях і цитозоле міокарда. Реализация энерготропного эффекта метаболитотропного препарата ангиолин при его введении крысам с инфарктом миокарда обусловлена его возможностью повышать синтез белка HSP70 в клетке. Анализ результатов эксперимента выявил параллелизм в

изменениях уровня малата и активності НАД-МДГ мітохондрій, цитоплазматической АСТ и содержанием HSP70 в миокарде животных с инфарктом миокарда, получавших ангиолин. Установлена корреляционная достоверность между изменениями уровня малата, НАД-МДГ и HSP70 в миокарде животных на фоне введения ангиолина, что свидетельствует о том, что HSP70 участвует в регуляции продукции энергии в условиях острой ишемии посредством активации малат – аспартатного шунта.

Выводы. Энерготропный механизм кардиопротективного действия ангиолина, возможно, реализуется опосредованно через фармакологическую модуляцию уровня HSP70 и, в конечном итоге, компенсаторную активацию окислительной продукции энергии на дикарбонном участке цикла Кребса с вовлечением мітохондріально-цитозольных клеточных механизмов.

Особенности харчування державних службовців та профілактика серцево-судинних захворювань

Н.О. Мельничук, Г.З. Мороз, І.М. Гідзинська

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

Результати епідеміологічних, експериментальних та клінічних досліджень свідчать про наявність зв'язку між харчуванням та виникненням серцево-судинних захворювань (ССЗ). Характер харчування впливає на розвиток ССЗ як через вплив на інші фактори ризику – рівень загального холестерину, артеріальний тиск, масу тіла, розвиток цукрового діабету, – так і незалежно від них. Основні засади здорового харчування, які мають доведений вплив на виникнення і перебіг ССЗ, узагальнені в Європейських рекомендаціях з профілактики серцево-судинних захворювань (2012 р.).

Мета – дослідити виконання державними службовцями основних вимог щодо здорового харчування.

Матеріал і методи. Методом випадкової вибірки було проведено анонімне анкетне опитування 98 державних службовців, які проходили профілактичне обстеження у Державному науковому закладі «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами у 2014 році. Вік обстежених – від 24 до 68 років, середній вік – (43,02±10,25) року. Понад 85 % опитаних становили особи, віком від 30 до 59 років, більше половини опитаних ((58,97±4,94) %) були жіночої статі.

Результати. До факторів харчування, які мають найбільшу доказову базу щодо впливу на розвиток ССЗ, входить вживання овочів і фруктів. Результати проведеного нами анкетування виявили недостатню кількість овочів і фруктів у раціоні державних службовців: рекомендовану кількість овочів (більше двох порцій по 80 г) щодня вживали тільки (13,26±3,43)% опитаних ((12,82±5,35) % чоловіків і (13,56±4,46) % жінок), фруктів (більше двох порцій по 80 г) – (18,37±3,91) % ((12,82±5,35) % чоловіків і (22,03±5,4) % жінок). Рекомендації про включення риби в раціон харчування пов'язані, в першу чергу, з позитивним впливом поліненасичених жирних кислот на прогноз розвитку ССЗ. За результатами анкетування рекомендовану кількість риби – 2 і більше разів на тиждень – вживали (39,8±4,94) % опитаних

– (43,59±7,94) % осіб чоловічої статі та (37,29±6,3) % жінок. Одним з факторів харчування, які мають доведений вплив на розвиток ССЗ, є вживання кухонної солі. За результатами наших досліджень, вживання солоних продуктів обмежують (38,76±4,92) % опитаних, (47,96±5,05) не замислюються про кількість солі у стравах, а (13,26±3,43) % часто вживають солоні продукти та досоложують їжу. Хоча доказова база щодо впливу вмісту солодошців у раціоні харчування на ризик розвитку ССЗ досить обмежена та неоднозначна, але цей фактор доведено впливає на розвиток надмірної маси тіла та ожиріння. Результати проведеного нами анкетування показали, що (55,1±5,02) % опитаних намагались обмежувати вживання солодошців. Слід відзначити, що у (66,33±4,77) % опитаних індекс маси тіла становив 25 кг/м² та більше. З них (23,09±5,22) % не звертали увагу на вміст цукру в продуктах харчування, а (16,92±4,65) % щоденно вживали солодошці.

Характерним для державних службовців є порушення режиму харчування. Більшість опитаних ((47,96±5,05) %) харчувались 2–3 рази на добу, при цьому більш ніж у половини опитаних чоловіків ((53,85±7,98) %) – і у (45,76±6,49) % жінок основний прийом їжі припадав на вечірні години.

Висновки. Серед державних службовців випадкової вибірки характерний недостатній рівень виконання основних вимог здорового харчування, що може мати негативний вплив на розвиток ССЗ.

Методичні підходи до психоемоційного аналізу у кардіологічній практиці

Д.М. Мороз

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

Психосоматичні захворювання складають значну частку «хвороб цивілізації», серед яких серцево-судинна система є найбільш чутливою структурою, що відображає вплив психоемоційного компонента в структурі виникнення та розвитку патології. Психодіагностика як спосіб виміру індивідуальних відмінностей за допомогою експериментально-психологічних тестів є обов'язковою поруч з традиційними методами соматичного обстеження для адекватної терапії хворих з психосоматичними захворюваннями кардіологічного профілю.

З метою комплексної оцінки соматичного, соціального, психічного та духовного здоров'я розроблена анкета «Вивчення медико-соціальних факторів впливу на розвиток і перебіг хвороб кровообігу», яка включає оцінку всіх факторів ризику виникнення та розвитку патології – нерациональне харчування, фізична інертність та шкідливі звички, підвищений артеріальний тиск та рівень глюкози і ліпідів в крові, а також надлишкова маса тіла та ожиріння.

Анкета медико-соціальних факторів впливу, що містить інформацію про чинники розвитку серцево-судинної патології і соціальний статус, що дозволяє комплексно оцінити со-

матичне здоров'я пацієнта, а також виявити предиктори психічних змін соціодуховної сфери.

Госпітальна шкала тривоги та депресії (HADS) дозволяє виявити схильність до тривожного чи депресивного компонента.

Опитувальник (Patient Health Questionnaire – PHQ) для діагностики неспсихотичних розладів на етапі первинної медичної допомоги.

Шкала оцінки якості життя (Чабан О.С., Хаустова О.О.) розгортає показники фізичного, психічного, соціального та емоційного стану.

Всі зазначені методики є стандартизованими для скринінгу психосоматичного статусу, але з метою доступності досліджень для лікарів ПМСД розробляється алгоритм діагностики із врахуванням найбільш достовірних чинників впливу на розвиток і перебіг ХСК.

Фактори ризику серцево-судинних захворювань та здоровий спосіб життя у державних службовців

Г.З. Мороз, І.М. Гідзинска, Н.О. Мельничук

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

В Європейських клінічних настановах з профілактики серцево-судинних захворювань 2012 р. (п'ятий перегляд) задекларовано необхідність проведення профілактичних заходів впродовж всього життя – від народження до глибокої старості. Важливе значення має виявлення і корекція факторів ризику (ФР) серцево-судинних захворювань (ССЗ), які пов'язані зі стилем життя. Багатоцентрові дослідження, проведені в різних країнах світу, довели позитивний вплив корекції цих ФР на рівень захворюваності і смертності від ССЗ.

Мета – дослідити поширеність ФР ССЗ, пов'язаних зі способом життя, у державних службовців.

Матеріал і методи. Методом випадкової вибірки було проведено анонімне анкетне опитування 98 державних службовців, які проходили профілактичне обстеження у Державному науковому закладі «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами у I кварталі 2014 року. Вік обстежених становив від 24 до 68 років, середній вік (43,02±10,25) року (середній вік жінок (42,58±8,79) року, чоловіків – (43,69±12,24) року). Понад 85 % опитаних становили особи, віком від 30 до 59 років, більше половини опитаних – (58,97±4,94) % – були жіночої статі.

Результати. Поширеність ФР ССЗ, пов'язаних зі способом життя, у державних службовців випадкової вибірки в цілому відповідає аналогічним середньостатистичним показникам в українській популяції. За результатами опитування, звичка куріння притаманна (26,98±4,46) % державних

службовців ((33,33±7,55) % чоловіків і (22,03±5,4) % жінок, $p>0,05$), поширеність гіподинамії становить (55,93±6,46) % у чоловіків і (58,97±7,88) % у жінок, надлишкова маса тіла і ожиріння виявлені у (66,33±4,77) % опитаних – (87,18±5,35) % чоловіків і (52,54±6,5) % жінок ($p<0,05$). Серед опитаних (43,88±5,01) % мали надлишкову масу тіла ((56,41±7,94) % чоловіків і (35,59±6,23) % жінок, $p<0,05$), (22,45±4,21) % – ожиріння ((30,77±7,39) % чоловіків і (16,95±4,88) % жінок, $p>0,05$). Абдомінальне ожиріння виявлено у (35,9±7,68) % чоловіків (обхват талії ≥ 102 см), і у (40,68±6,4) % жінок (обхват талії ≥ 88 см). Поширеність гіподинамії та ожиріння у державних службовців чоловічої статі перевищує аналогічні показники в Україні. Відповідаючи на запитання анкети «Оцініть в балах виконання Вами рекомендацій щодо здорового способу життя і профілактики захворювань», більшість державних службовців ((57,17±4,99) %) оцінили себе на три бали і нижче за п'ятибальною шкалою. Не було виявлено статистично значущих відмінностей між опитаними чоловічої і жіночої статі. Для більшості опитаних основними факторами, які перешкоджають дотриманню здорового способу життя, були звички ((47,96±5,05) %) і брак часу ((52,04±5,05) %). При цьому на відсутність необхідної інформації щодо здорового способу життя вказали лише (5,10±2,22) % респондентів, а (16,95±4,88) з опитаних жінок вказали на відсутність мотивації та підтримки.

Висновки. У державних службовців випадкової вибірки виявлено високу поширеність ФР ССЗ, пов'язаних зі способом життя (куріння, низький рівень фізичної активності, надлишкова маса тіла і ожиріння), що в цілому відповідає аналогічним показникам української популяції. Результати дослідження обґрунтовують доцільність розробки підходів для підвищення мотивації державних службовців до дотримання здорового способу життя та корекції ФР.

Регулярні фізичні навантаження та рівень депресивних і тривожних симптомів у кардіологічних хворих

О.О. Немчина, В.В. Товстуха, О.І. Моїсеєнко, Д.В. Рудик

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ*

Мета – оцінити рівень депресивних і тривожних симптомів у пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця порівняно з особами без ішемічної хвороби серця і їх відношення до рівня фізичних навантажень.

Матеріал і методи. Оцінювали результати дослідження 109 хворих (середній вік – (61±10) років, 27 жінок). Серед пацієнтів були 51 пацієнт зі стабільною ішемічною хворобою серця (ІХС) і 58 пацієнтів з іншими серцево-судинними захворюваннями (артеріальна гіпертензія, клапанні вади серця, аритмії). Пацієнти з серцевою недостатністю функціонального класу за NYHA \geq III та іншими захворюваннями, що обмежують фізичні навантаження, а також пацієнти, що приймали антидепресивну терапію не були включені. Рівні тривожності і депресії були оцінені з використанням госпітальної шкали тривоги і депресії (Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS), рівень фізичної активності

оцінювався за даними міжнародного опитувальника з фізичної активності за останні 7 днів (International Physical Activity Questionnaire – IPAQ).

Результати. Пацієнти з ІХС та без ІХС не відрізнялися за віком ((62±10) та (60±9) років відповідно, $p>0,05$), статтю (20 та 28 % жінок відповідно, $p>0,05$) та індексом маси тіла (28,9±4 і 28±4 відповідно, $p>0,05$). Ніякої різниці не було знайдено в частоті виявлення тривожності (≥ 8 балів за шкалою HADS) і депресії (≥ 8 балів за шкалою HADS) між двома групами: тривожність була виявлена у 23,5 % пацієнтів з ІХС і у 24,1 % в іншій групі ($p>0,05$); депресія була виявлена у 25,5 % пацієнтів з ІХС і у 24,1 % в іншій групі ($p>0,05$). Також не було відмінностей в рівнях тривожності і депресії рахунком і в рівні фізичного навантаження між групами. Всього рівень тривожності і депресії у всіх пацієнтів були (5,5±3,1) і (5,2±3) балів відповідно. Ми розділили пацієнтів на 3 групи залежно від рівня їх фізичної активності за даними опитування: низький ($n=18$), помірний ($n=43$) і високий ($n=48$) рівень. Було виявлено значно вищий рівень тривожних і депресивних симптомів в групі з низьким рівнем активності (6,5±3,4 та 6,3±3,8) порівняно з пацієнтами з високим рівнем активності (4,9±2,7 і 4,6±2,5), ($p<0,05$). Була виявлена негативна кореляція між рівнем фізичної активності та ступенем тривожності ($r=-0,24$; $p<0,05$) та депресії ($r=-0,26$; $p<0,05$) серед всіх пацієнтів.

Висновки. Наше дослідження показало, що низька щоденна фізична активність пов'язана з більшим рівнем тривожних і депресивних симптомів у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями. Не виявлено різниці в рівні тривожності і депресії у пацієнтів з ІХС порівняно з хворими з іншими серцево-судинними захворюваннями.

Психосоматичні розлади при ішемічній хворобі серця

О.К. Откаленко, Т.В. Константинович, Л.П. Солейко, Т.О. Откаленко

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Мета – встановити поширеність клінічного значущих порушень психоемоційної сфери (ПЕС) у хворих з гострим коронарним синдромом (ГКС) та їх залежність від статі та морфо-функціонального стану коронарних артерій (КА).

Матеріал і методи. Обстежено 68 пацієнтів (середній вік – 61,9 року), в тому числі 50 чоловіків та 12 жінок, у яких був діагностований ГКС. Для порівняння взята контрольна група здорових людей, яка була репрезентативною до останньої. Всім пацієнтам з ГКС була проведена коронарографія (КГ), за результатами якої у 50 хворих спостерігалось звуження КА, а у 18 хворих були інтактні КА. Дослідження ПЕС проводилось за допомогою діагностики депресивних станів (ДС) за Зунге (2002), рівень невротизації (РН) за Л.І. Вассерманом (2002), стан реактивної та особистісної тривожності (РТ, ОТ) за Ч.Д. Спілбергом, Ю.Л. Ханінім (2002) порушення вегетативної дистонії (ВД) за О.М. Вейном (1998). Статистичний аналіз за допомогою набору Статистичних програм SPSS для Windows.

Результати. Аналіз проведеного дослідження показав, що у хворих з ГКС достовірно більше спостерігається РН, РТ, ОТ, ДС, ВД. Вивчення порушень ПЕС показало, що у

жінок значно вищий рівень РН, ОТ та ВД. І отже чоловіки з ГКС більше нестійкі за рівнем РТ та клінічно значущої депресії. Рівень РТ та ОТ збільшується у жінок та у хворих з інтактними КА, у хворих з багатосудинними ураженнями КА. В той же час ми спостерігали більш високий рівень ОТ у хворих з ураженням однієї КА ніж з 3-судинними ураженнями. Рівень депресії корелює з ОТ.

Висновки. Хворі на ГКС відрізняються від здорових людей за показниками поширеності ПЕС та ВД, що свідчить про їх вторинність та соматичну обумовленість. Хворі з ГКС жіночої статі характеризуються високими показниками ТН, ДС та ВД. Пацієнти чоловічої статі характеризуються високими показниками РТ та ДС. Встановлено прямий зв'язок між вираженістю обструкції КА та поширеністю і тяжкістю розладів ПЕС, що потребує обов'язкового врахування під час лікування хворих з ГКС.

Бета-адреноблокатори як багатоцільова монофармакотерапія коморбідних станів

О.М. Радченко

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Бета-адреноблокатори (ББ), показані при усіх основних станах в кардіології, можуть виступати як багатоцільова терапія коморбідних станів, що недостатньо висвітлено у фаховій літературі.

Мета – огляд біля 170 джерел літератури для визначення додаткових показань для використання ББ під час лікування серцево-судинної патології та супутніх чи коморбідних станів.

ББ мають, безумовно, використовуватись за умов наявності показань у хворих з хронічними респіраторними хворобами, крім випадків бронхіальної астми із зафіксованими нападами, постійною потребою у бета-агоністах або об'ємом форсованого видиху менше 50 %. Додатковими показаннями для призначення ББ є перевага симпатичної активності, що асоціюється з тахікардією, екстрасистоліями та іншими симптомами, синдром подовженого інтервалу QT, діастолічна дисфункція лівого шлуночка. Препарати вибору: бетаксоллол, бісопролол та небіволлол.

Додатковими показаннями до застосування ББ з боку травної системи є портальна гіпертензія для профілактики кровотеч з варикозно розширених вен стравоходу та спонтанного бактеріального перитоніту, моторні порушення травного каналу (гастроезофагальна рефлюксна хвороба, шлункова та кишкова функціональні диспепсії, синдром подразненої кишки, дуоденогастральний рефлюкс, гіпотонічні стани кишок, закрепи), абдомінальний ішемічний синдром для попередження ішемії міокарда та хронічної серцевої недостатності. За умов порушення функції печінки, її стеатозу без функціональної недостатності, вживання алкоголю або багатьох медикаментів, професійних шкідливостей препаратами

вибору є засоби з проміжною розчинністю та гідрофільні – бетаксоллол та бісопролол.

За умов наявності показань у хворих з коморбідними кардіоваскулярними та ревматичними хворобами повинні призначатись ББ. Додатковими ревматологічними показаннями для застосування ББ є остеопороз та остеопенія, особливо в жінок у постменопаузі. Використання ББ одночасно з нестероїдними протизапальними препаратами може бути менш ефективним, що потребує уваги до титрування та досягнення цільової дози ББ, а з нестероїдних протизапальних препаратів засобами вибору для одночасного поєданого лікування є кетопрофен та ібупрофен.

У хворих з супутніми нефрологічними та урогенітальними ураженнями ББ мають використовуватись за показаннями, з обережністю у випадках доведеної сексуальної дисфункції. Додатковим урологічним показанням є нейрогенні розлади сечовипускання. З врахуванням шляхів метаболізму препаратами вибору є бетаксаллол, бісопролол, небіволлол (особливо за умов порушень уродинаміки, первинно та вторинно зморщеної нирки та хронічної хвороби нирок) та карведилол (при хронічній хворобі нирок).

Мають призначатись ББ особам з ендокринними та кардіоваскулярними хворобами, обережно лише у випадках цукрового діабету із частими зафіксованими нападами гіпоглікемії. Додатковими ендокринологічними показаннями є тиреотоксикоз, гіперфункція щитоподібної залози та перевага симпатичної активності, що асоціюється з тахікардією, екстрасистоліями, синдромом подовженого QT. Препарати вибору: карведилол (особливо), метопролол, бісопролол, небіволлол; за умов гіперфункції щитоподібної залози – метопролол, пропранолол, за умов гіпофункції щитоподібної залози – бісопролол.

За умов кардіоваскулярної та неврологічної коморбідності ББ мають призначатись за умов наявності показань, особливо для нормалізації артеріального тиску і профілактики порушень мозкового кровотоку. Додатковими неврологічними показаннями є високий рівень особистісної тривожності, мігрень, есенціальний тремор, вазовагальні синкопи, гіпервентиляційний синдром, страх публічних виступів. Препарати вибору: бетаксоллол, бісопролол, небіволлол, карведилол.

Аритмогенний синдром у хворих на рак легенів після проведення поліхіміотерапії

В.В. Родіонова, В.О. Дроздов

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Побічні реакції, а також ураження інтактних органів після введення певних лікарських препаратів, займають вельми значне місце у структурі захворюваності і смертності.

Мета – проаналізувати особливості уражень серцево-судинної системи у хворих на рак легенів після поліхіміотерапії.

Ураження серцево-судинної системи (з аритмогенним синдромом) у хворих на рак легенів після перенесеного оперативного втручання і поліхіміотерапії.

Матеріал і методи. Дослідження виконувалося на базі відділення поліхіміотерапії та онкоторокального відділення КЗ «Міська багатопрофільна клінічна лікарня № 4» ДОР». Обстежено 60 хворих середнього віку ($50,4 \pm 2,3$) року. Серед обстежених чоловіків було 49 осіб (81,0 %), жінок – 11 (19,0 %). Тривалість захворювання становила близько 5 міс. В ході роботи були використані клінічні, електрофізіологічні, біохімічні, соціологічні та статистичні методи дослідження.

Результати. За даними аналізу ЕКГ в динаміці у 15 (25,0 %) хворих визначалися політопні екстрасистоли. Порушення провідності було встановлено у 45 (75,0 %) осіб. Так порушення внутрішньосерцевої провідності у вигляді неповних блокад ніжок пучка Гіса було виявлено у 40 пацієнтів (67,0 %), з них правої ніжки – у 30 (50,0 %), лівої – у 10 (17,0 %), у 2 (3 %) – пучкова неповна блокада правої ніжки та повна блокада правої ніжки – по 3 (5,0 %) пацієнти. Порушення процесів реполяризації міокарда виявлено у 18 (30,0 %) хворих.

За даними Холтерівського моніторингу ЕКГ порушення ритму серця встановлено у 100,0 % обстежених. Виявлялися одиночні шлуночкові та надшлуночкові екстрасистоли (у 100 % хворих), парні надшлуночкові екстрасистоли. Значно рідше зустрічалися групові надшлуночкові екстрасистоли (у 21,1 %) та пароксизми надшлуночкової тахікардії (у 14,3 %). У 71,3 % спостерігалась шлуночкова екстрасистоля 1 градації за Lawr, що було у межах норми для пацієнтів. У 42,9% хворих реєструвалася патологічна кількість надшлуночкових аритмій. У всіх хворих (100,0 %) шлуночкова ектопічна активність була у межах норми. У 14,3 % пацієнтів надшлуночкова ектопічна активність переважала вдень (денний тип аритмії).

За даними психологічного тестування неадекватне ставлення до хвороби та її ускладнень спостерігалось у 97,3% хворих; погіршення якості життя у них за рахунок обмеження в фізичному, психічному й соціальному аспектах, обумовлювало дезадаптацію, що значним чином ускладнювало процес їх реабілітації.

Висновки. Особливості діагностованих уражень серцево-судинної системи, психологічного стану пацієнтів, які пройшли курси поліхіміотерапії, показали необхідність доповнення протоколу обстеження таких хворих не тільки даними стандартної електрокардіографії, але й добового моніторингу електрокардіограми та психологічних обстежень, що значно сприятиме поліпшенню життя хворих та їх реабілітації.

Вікові аспекти особливостей електро- та ехокардіографічних проявів гіпертрофії лівого шлуночка

І.Т. Руснак, П.Р. Іванчук, М.В. Аль Салама

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) та ішемічну хворобу серця (ІХС) щільно пов'язана із розвитком і прогресуванням коронарної

хвороби серця, цереброваскулярної патології, серцевої недостатності (СН), раптової серцевої смерті і загальної смертності, у той час як регрес ГЛШ пов'язується зі зниженням смертності від серцево-судинних захворювань.

Мета – визначити взаємовідносини та інформативну цінність різних систем діагностики ГЛШ, оцінити їх у зіставленні з ехокардіографічними показниками та даними диференційованої електрокардіографії (ЕКГ), клінічними проявами та у віковому аспекті.

Матеріал і методи. Обстежено 202 пацієнти, що лікувались в обласному кардіологічному диспансері м. Чернівці, у діагнозі яких були вказівки на ГЛШ. Статевий розподіл пацієнтів свідчив про наявність серед них 86 (42,6 %) чоловіків і 116 (57,4 %) жінок. За розподілу за діагнозом серед обстежених пацієнтів переважали випадки ІХС – 164 (81,2 %) хворих, серед яких у двох випадках діагностована стабільна стенокардія (СС) I функціонального класу (ФК), у 63 (38,4 %) – СС II ФК, у 99 (60,4 %) – СС III ФК. Гіпертонічна хвороба (ГХ) виявлена в 156 (77,2 %) випадках, ще в 46 (22,8 %) хворих діагностована симптоматична гіпертензія (СГ). Частота розвитку СН свідчить про наявність СН I ст. у 71 (35,2 %) випадку, СН II ст. у 131 (64,9 %) випадку.

Із 202 обстежених пацієнтів у 161 (79,7 %) спостерігали ознаки ГЛШ, що визначені клінічно за попереднього обстеження (ЕКГ, ЕхоКГ тощо) та оцінки ефективності лікування. Аналізували такі ЕКГ-критерії визначення ГЛШ – індекси Соколова – Лайона і Cornell критерій ГЛШ, індекс Lewis або Gubner-Ungerleider, Фремінгемські критерії та індекси Мінесотського коду, критерії Scott та Romhilt – Estes, а також інші, менш специфічні.

Результати. Відповідно до вікового цензу (молодше/старше 44/45 років) визначено такий розподіл АГ у формі есенціальної гіпертензії (ЕГ) II ст, що оптимальна для аналізу ГЛШ, яка спостерігалась у 15 із 22 осіб молодшої групи проти 54 зі 180 старшої ((68,18 \pm 9,93) проти (30,00 \pm 3,41) %, $p < 0,001$), що свідчить про суттєве її переважання в молодшому віці, а звідси і процесів ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ).

Згідно з аналізом у сумарних системах споріднених відведень, що відображають передню/задню/перегородково/бокову стінки ЛШ, за оцінки диференційованої ЕКГ згідно з віковим розподілом 44–45 років достовірних розбіжностей для відношення максимальної швидкості не встановлено.

У віковому аспекті при порівнянні показників ЕхоКГ розбіжності гемодинамічних показників недостовірні, окрім фракції викиду (ФВ) ЛШ, яка переважала в осіб молодшого віку ((64,37 \pm 0,84) та (62,05 \pm 0,30) %, $p < 0,02$). Це, можливо, зумовлено проведеним аналізом у пацієнтів, що знаходяться на нижній межі вікового розподілу початку клімаксу 44–45 років, а не на межі 54–55 років.

Висновки. У роботі визначено суттєве переважання ЕГ II ст. у молодшому віці, що активно впливає на процеси ремоделювання ЛШ, а віковий чинник є преформуючим чинником змін ЕхоКГ-показників, що найбільш щільно корелює зі змінами скоротливості за аналізу ФВ. Зв'язок між системою споріднених відведень для першої похідної ЕКГ, що відображають передню/задню/перегородково/бокову стінки ЛШ, і віковим аспектом не доведений.

Новые технологии в лечении реперфузионного синдрома при острой ишемии миокарда

С.В. Сало

ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН Украины», Киев

Согласно теории «открытой коронарной артерии», ранняя реперфузия миокарда при остром коронарном синдроме (ОКС) является единственным методом, который устраняет ишемию и предотвращая некроз миокарда улучшает насосную функцию левого желудочка и прогноз для пациентов в период острой ишемии. Однако ранняя реваскуляризация миокарда в большинстве случаев сопровождается реперфузионным повреждением: феноменом оглушенного миокарда, синдромом неполного восстановления кровотока, реперфузионными аритмиями, которые наносят дополнительное повреждение и удлиняют период восстановления функции миокарда, тем самым усугубляя сердечную недостаточность и ухудшая прогноз заболевания.

Цель – оценить эффективность и безопасность интервенционных методов кардиопротекции в период острой ишемии миокарда при проведении первичного чрескожного коронарного вмешательства (пЧКВ).

Материал и методы. 11 пациентов с острой ишемией миокарда, обусловленной окклюзирующим атеротромбозом проксимальных отделов эпикардальных коронарных артерий (острый коронарный синдром с элевацией сегмента ST), которым было выполнено первичное ЧКВ с применением интервенционных методов защиты миокарда: аспирации тромботических масс, посткондиционирование, введения кардиопротекторов дистальнее места окклюзии. Для оценки жизнеспособности миокарда – MPT контроль на 4–10-е сутки и через 3 месяца после вмешательства (Vantage Titan Helios (Toshiba, Япония)).

Результаты. После выполнения первичного ЧКВ у всех пациентов появились критерии успешного восстановления коронарного кровотока – исчезновение ангинозного приступа и возвращение сегмента ST к изолинии, кровоток TIMI 3. При этом, не было выраженного реперфузионного синдрома, жизнеопасных нарушений ритма сердца. По данным MPT-исследования, объем жизнеспособного миокарда составил более 50 % от зоны ишемии во всех случаях.

Выводы. ЧКВ – эффективный способ лечения острого коронарного синдрома. Применение интервенционных методов кардиопротекции в комбинации с фармакологической защитой позволяет сохранить более 50 % миокарда в зоне симптом-зависимого сосуда. MPT – достоверный способ оценки жизнеспособности миокарда, который позволяет произвести количественную оценку.

Стан периферичного кровообігу у пацієнтів кардіологічного профілю

Н.А. Слаба, О.М. Слабий

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Захворювання артерій нижніх кінцівок (ЗАНК) асоціюється з багаторазовим (у 3–6 разів) зростанням ризику розвитку серцево-судинних подій та смертності. З усіх пацієнтів, які страждають на це захворювання, кожний другий помирає протягом наступних 10 років від появи перших симптомів, якщо вчасно не розпочати лікування. За даними реєстру REACH у хворих з мультифокальним атеросклерозом трирічний ризик розвитку фатальних ускладнень достовірно вищий, ніж у пацієнтів з ураженням одного судинного басейну.

Згідно з останніми рекомендаціями Європейського товариства кардіологів з діагностики та лікування захворювань периферичних артерій, вимірювання голілково-плечевого індексу (ГПІ) показано як неінвазивний метод для скринінгу та діагностики ЗАНК. У здорових людей ГПІ > 1,0. Зазвичай ГПІ < 0,9 свідчить про ЗАНК. Значення ГПІ корелює з тяжкістю ЗАНК.

Мета – встановити поширеність ураження артерій нижніх кінцівок у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) та в осіб з високим ризиком серцево-судинних захворювань (ССЗ).

Матеріал і методи. Обстежено 80 осіб, які перебували на лікуванні в кардіологічному та інфарктному відділенні КМКЛ ШМД м. Львова (середній вік – (59,20±10,21) року).

Було сформовано дві групи пацієнтів. До 1-ї групи увійшло 54 пацієнта з ІХС, до 2-ї групи – 26 осіб без діагностованої ІХС, які мали фактори ризику ССЗ (артеріальну гіпертензію, цукровий діабет, ожиріння, куріння, контакт з професійною шкідливістю, гіподинамію).

Усім хворим проводили загальнофізикальні, лабораторні (загальний аналіз крові та сечі, ліпідний, печінковий, нирковий комплекси) та інструментальні (електрокардіографія, ехокардіографія, коронарографія). Для оцінки стану периферичного кровообігу вимірювали пульс на тильній поверхні стопи та визначали ГПІ за допомогою доплеру судин 8 мГц.

Результати. Виявлено, що 16 пацієнтів (29,6 %) 1-ї групи мали знижений ГПІ ($\leq 0,9$). Зокрема, в 9 осіб (16,6 %) ГПІ становив 0,6–0,9, а у 7 (13 %) – < 0,6. У 6 пацієнтів була клініка переміжної кульгавості, що становило 37,5 % осіб зі зниженим ГПІ. Решта пацієнтів мали асимптомне ураження периферичного кровообігу.

Серед пацієнтів 2-ї групи виявлено 3 особи (11,5 %) із зниженим ГПІ. В усіх цих осіб спостерігалась наявність 4 різних факторів ризику.

Висновки. У пацієнтів кардіологічного профілю виявлена висока поширеність ураження артерій нижніх кінцівок. Визначення ГПІ, як скринінговий метод, дозволяє виявляти порушення периферичного кровообігу на доклінічній стадії,

що дозволить проводити більш ефективну профілактику розвитку ішемічних ускладнень та зменшить ризик смертності таких пацієнтів.

Молодєжь и сердце: следует ли искать заболевания

Л.П. Солейко, Е.Е. Данильчук, А.К. Откаленко,
Т.О. Откаленко

Винницкий национальный медицинский университет
им. Н.И. Пирогова

В последнее годы много публикаций о внезапной смерти детей на уроках физкультуры, тренировках и соревнованиях. В чем причина? Цель – изучение состояния здоровья у допризывников.

Материал и методы. Обследовано 150 человек мужского пола в возрасте от 16 до 20 лет (в среднем 18 лет), которым было проведено общеклинические, биохимические и инструментальные методы обследования (ЭКГ, ЭхоКГ, Рография органов грудной клетки). При выявлении смежной патологии обследованы определенными специалистами.

Результаты. По данным ЭКГ выявлено синусовую тахикардию у 26 лиц (17,3 %), экстрасистолию – у 14 лиц (9,3 %), блокады сердца – у 8 лиц. (12 %), синдром WPW – у 9 лиц (6 %), синдром CLC – у 10 (6,6 %), в равных количествах: синдром ранней реполяризации, синусовые аритмии, дыхательные аритмии, миграция водителя ритма по 4 случая. При ЭхоКГ-исследовании у 67 лиц (45 %) выявлено ПМК разных степеней, малые аномалии миокарда в виде аномалий прикрепления хорд и наличия дополнительных хорд у 18 лиц (12 %), патология аорты (двустворчатый аортальный клапан, расширение восходящей части аорты и коарктация аорты) у 6 лиц – 4 %. Изменение ФВ от 42 до 76 % (причину объяснить пока не удается). У 2 пациентов диагностирована кардиомиопатия с ФВ 18 %. Ангиопатия сосудов глазного дна по гипертоническому типу выявлена у 42 лиц (28 %)

Выводы. Несмотря на отсутствие жалоб при поступлении, общем хорошем состоянии, выявлены серьезные нарушения в деятельности сердца, многие из которых могут привести к внезапной смерти. Нами разработан план дальнейших мероприятий по раннему выявлению основной симптоматики и определены некоторые рекомендации.

Функціональний стан серцево-судинної системи та фізична працездатність за результатами велоергометрії у машиністів електропоїздів метрополітену

В.С. Ткачишин, І.В. Думка, Н.Ю. Ткачишина

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ
ДЗ «Дорожня клінічна лікарня № 2 ст. Київ» ДТГО ПЗЗ», Київ

Мета – оцінити рівень функціонального стану серцево-судинної системи та фізичної працездатності за результатами велоергометрії у машиністів електропоїздів метрополітену (МЕП).

Матеріал і методи. Дослідження виконані в клінічних умовах під час проведення періодичних медичних оглядів за Наказом МТЗУ від 29 квітня 2010 р. № 240. Протягом 1 року

проводилося 50 ВЕМ-проб особам чоловічої статі віком від 19 до 60 років. З них: 30 – МЕП (основна група) і 20 – працівники інженерно-технічної ланки (контрольна група). Обидві групи рандомізовані за віком. Відповідно до віку обстежені основної групи розподілені на 3 підгрупи: 10 осіб – до 29 років (27,6±0,63), 10 осіб – 30–39 років (36±1,14), 10 осіб – 40 і старше років (51±1,88). При проведенні ВЕМ фіксували значення частоти серцевих скорочень (ЧСС), систолічний артеріальний тиск (АТс) та діастолічний артеріальний тиск (АТд), визначали їх вихідний рівень і результати вимірювання на кожній ступені навантаження, а також час відновлення цих показників після навантаження (хв). Крім того, оцінювали толерантність до фізичного навантаження (ТФН), фізичну працездатність (PWC 170) за формулою В.Л. Карпмана.

Результати. Вивчення динаміки пульсу при ВЕМ у МЕП показало, що мав місце достовірно більший приріст ЧСС ($p < 0,05$) під час максимального навантаження на 35,8 % від вихідного рівня в осіб основної групи, що на 4,2 % більше, ніж у осіб контрольної групи, а відновлення пульсу на 5, 7, 9-й хвилині після навантаження було достовірно повільніше ($p < 0,01$), ніж в осіб контрольної групи. Динаміка АТ при ВЕМ характеризується переважним збільшенням АТс під час максимального навантаження $173,00 \pm 2,68$ в осіб основної групи, що на 1,1 % більше, ніж у осіб контрольної групи при достовірності різниці між групами ($p < 0,05$). При оцінці показників ВЕМ у обстежуваних МЕП визначається високий рівень ТФН у всіх підгрупах: 1-ша підгрупа ($144,87 \pm 1,24$); 2-га підгрупа ($131,87 \pm 2,30$); 3-тя підгрупа ($124,37 \pm 1,89$), але порівняно з контрольною групою ТФН була достовірно вища ($p < 0,05$). За результатами оцінки фізичної працездатності в осіб різного віку і статі за даними тесту PWC 170, найбільш високі показники фізичної працездатності, що становить ($1354,1 \pm 13,89$) кгм/хв, мали МЕП у 1-й підгрупі (висока фізична працездатність) порівняно з 2-ю підгрупою (вище середнього фізична працездатність) та 3-ю підгрупою (середня фізична працездатність).

Висновки. На основі отриманих даних у МЕП спостерігається надто висока ЧСС під час навантаження, а також у відновлювальний період. У МЕП це може бути зумовлене вегетативною дисфункцією за рахунок підвищення активності симпатичного відділу вегетативної нервової системи, неадекватною констрикцією периферичних судин і є однією з причин погіршення адаптаційних можливостей системи кровообігу у вигляді зниження фізичної працездатності, порушень гомеостазу, що може бути розцінено як фактор ризику виникнення ССЗ. Динаміка АТ у МЕП може свідчити про зниження парасимпатичного і підвищення симпатичного тону вегетативної нервової системи при фізичному навантаженні, що може бути пов'язане з довготривалим впливом на їх організм стресового фактора та шкідливих умов праці.

Функциональное состояние миокарда у детей с диспластическим сердцем по данным тканевой доплерографии

Т.А. Филонова

Харьковская медицинская академия последипломного образования

В последние годы целый ряд исследований посвящен изучению функционального состояния миокарда, в частности его продольной функции, с помощью методики ткане-

вой доплерографии. Существуют основания полагать, что показатели продольной функции сердца являются более чувствительными индикаторами систоло-диастолической функции миокарда, чем параметры традиционной эхокардиографии. Следовательно, определение структурно-функциональных особенностей сердечной деятельности с помощью метода тканевой доплерографии открывает возможности для поиска предикторов развития миокардиальной дисфункции, прогностической оценки кардиоваскулярного риска, в том числе и у детей с соединительнотканной дисплазией, как возможной основы для формирования хронической патологии.

Цель – изучение продольной функции левого желудочка у детей с соединительнотканной дисплазией и кардиальными диспластическими аномалиями развития по данным тканевой импульсноволевой доплерографии.

Материал и методы. Обследовано 28 детей в возрасте 7–15 лет с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца. Наряду со стандартным клинико-инструментальным обследованием проводилось ультразвуковое исследование сердца с оценкой скоростных характеристик смещения латеральной части фиброзного кольца митрального клапана (МК) в четырехкамерном апикальном сечении в режиме импульсноволевой тканевой доплерографии. Вместе со стандартными доплерэхокардиографическими параметрами, анализировались такие показатели: пиковая систолическая скорость движения (S'), пиковые скорости движения в фазу ранней диастолы (E') и систолы предсердий (A') и их соотношение (S'/A').

Результаты. Показатели насосной и сократительной функции левого желудочка (ЛЖ) соответствовали возрастным параметрам. При анализе трансмитрального потока соотношение максимальной скорости раннего наполнения ЛЖ и скорости наполнения в период систолы предсердий соответствовало 1,5 и более; время изоволюмического расслабления ЛЖ не превышало 60 мс. У всех обследованных детей во время диастолы скорость движения латеральной части фиброзного кольца МК преобладала в фазу пассивного диастолического наполнения. Средние пиковые диастолические скорости движения латерального отдела фиброзного кольца МК у детей 7–10 лет составили $E' - 18,7$ см/с и $A' - 6,5$ см/с, в группе детей 11–15 лет – $19,0$ см/с и $8,1$ см/с соответственно. Их соотношение S'/A' составляло 2,87 и 2,3. В то же время, анализируя вышеуказанные показатели у отдельных пациентов, выявлена их неоднородность. Так, у 3 детей соотношение S'/A' составляло 1,2–1,3, что коррелировало с наибольшей степенью выраженности общих и кардиальных диспластических аномалий. Данная особенность может явиться ранним доклиническим признаком дезадаптации сердечной деятельности и фактором риска развития кардиальной патологии. Снижения продольной систолической функции ЛЖ не выявлено.

Выводы. Проведение импульсноволевого тканевого доплеровского исследования позволяет усовершенствовать неинвазивную оценку функциональной способности миокарда у детей с диспластическим сердцем. Необходимы дальнейшие исследования в данном направлении для клинической интерпретации указанных параметров как у здоровых детей, так и с различной кардиальной патологией.

Особливості ліпідного профілю у хворих з дисфункцією щитоподібної залози залежно від наявності атеросклеротичного ураження коронарних судин

О.М. Химчук, Н.М. Сидорова, А.А. Воронко

Українська військово-медична академія, Київ

Мета – визначити особливості ліпідного профілю у хворих з дисфункцією щитоподібної залози (ЩЗ) залежно від наявності атеросклеротичного ураження коронарних судин.

Матеріал і методи. Відбір пацієнтів, які перебували на стаціонарному лікуванні в Головному військово-медичному клінічному центрі «Головний військовий клінічний госпіталь», проводили на основі ретроспективного аналізу історій хвороб (за 2011–2013 роки). Досліджувані пацієнти були розділені на три статистично однорідні за віком і статтю групи: I група – 31 хворий зі зниженою функцією ЩЗ (середній вік $(60,39 \pm 2,97)$ року; частка чоловіків – 65 %), II група (контрольна) – 30 хворих з еутиреозом (середній вік $(64,93 \pm 2,45)$ року; частка чоловіків – 67 %), III група – 26 хворих з підвищеною функцією ЩЗ (середній вік $(63,24 \pm 2,48)$ року; частка чоловіків – 48 %). Всі хворі не отримували статини. Всередині основних груп проводили додатковий аналіз ліпідного профілю у хворих без стенокардії та інфаркту міокарда (ІМ) в анамнезі.

Результати. Середній рівень загального холестерину (ХС) у хворих гіпотиреозом на 14,8 % перевищує такий у хворих з еутиреозом ($p < 0,05$) і на 25,2 % хворих з гіпертиреозом ($p < 0,01$). У підгрупах хворих без стенокардії та ІМ в анамнезі ця різниця збільшується і становить 17,5 % між групами зі зниженою та нормальною функцією ЩЗ ($p < 0,05$) і 28,57 % між групами з гіпо- та гіпертиреозом ($p < 0,01$). Рівень ХС ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) у I групі на 24,8 % вищий, ніж у контрольній ($p < 0,05$), та на 51,5 % вищий, ніж в III групі ($p < 0,01$). У підгрупі хворих гіпотиреозом без клінічних ознак стенокардії та ІМ в анамнезі цей показник на 29,6 % вище такого у контрольній групі ($p < 0,05$) та на 64,1 % вище, ніж в групі з підвищеною функцією ЩЗ ($p < 0,01$). Середній рівень тригліцеридів (ТГ) у I групі в 1,73 разу вищий за такий III групи ($p < 0,001$), а в III групі на 38,1 % нижчий, ніж в контрольній ($p < 0,001$). Односпрямована з цими результатами тенденція спостерігається і в підгрупах хворих без клінічних ознак

стенокардії та ІМ в анамнезі: рівень ТГ майже вдвічі більший в групі з гіпотиреозом порівняно з хворими на гіпертиреоз ($p < 0,001$) і на 35,3 % нижчий у хворих з підвищеною функцією ЩЗ порівняно з особами з нормальною функцією ЩЗ ($p < 0,001$). Коефіцієнт атерогенності (КА) був на 64,5 % більший у I групі порівняно з III ($p < 0,01$) та на 30,8 % менший в III групі порівняно з контрольною ($p < 0,05$). В підгрупах хворих без ІХС ця різниця значно зростає: рівень КА у хворих з пониженою функцією ЩЗ більш ніж вдвічі перевищує такий, ніж у хворих з гіпертиреозом ($p < 0,01$) і на 37 % нижчий у підгрупі з підвищеною функцією ЩЗ порівняно з хворими з еутиреозом ($p < 0,05$). Рівень ХС ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) був достовірно нижчий (на 14,3 %) у хворих з пониженою функцією ЩЗ без клінічних ознак стенокардії та ІМ в анамнезі порівняно з відповідною підгрупою хворих з гіпертиреозом ($p < 0,05$).

Також виявлено статистично достовірний позитивний середній за силою кореляційний зв'язок між рівнем тиротропного гормону (ТТГ) і загальною ХС ($r = 0,33$, $p < 0,01$), ХС ЛПНЩ ($r = 0,31$, $p < 0,01$) та слабкий позитивний – між ТТГ і КА ($r = 0,27$, $p < 0,05$). Між рівнем тироксину (T_4) і загальною ХС навпаки спостерігали негативний слабкий статистично достовірний кореляційний зв'язок ($r = -0,26$, $p < 0,05$) та негативний зв'язок середньої сили між T_4 і КА ($r = -0,31$, $p < 0,05$).

Висновки. У хворих з порушенням функції ЩЗ відзначено достовірну різницю ліпідного профілю, в тому числі залежно від наявності атеросклеротичного ураження коронарних судин. Рівень загальної ХС, ХС ЛПНЩ та КА достовірно позитивно корелює з рівнем ТТГ. Рівні загальної ХС і КА достовірно негативно корелюють з рівнем T_4 . Можливими чинниками впливу на ліпідний обмін в однорідних (за віком, статтю) групах хворих є наявність супутньої стенокардії чи ІМ в анамнезі.

Ліпідний профіль у хворих з дисфункцією щитоподібної залози залежно від лікування ендокринної патології

О.М. Химчук, Н.М. Сидорова, А.А. Воронко

Українська військово-медична академія, Київ

Мета – визначити особливості ліпідного профілю у хворих з гіпер- та гіпофункцією щитоподібної залози (ЩЗ) залежно від лікування ендокринологічної патології.

Матеріал і методи. Пацієнтів відбирали у нефрологічному відділенні з ендокринологічними палатами Головного військово-медичного клінічного центру «Головний військовий клінічний госпіталь», аналіз проводили на підставі ретроспективного аналізу історій хвороб (за 2011–2013 роки). Досліджувані пацієнти були розділені на три статистично однорідні за віком і статтю групи: I група – 31 хворий зі зниженою функцією ЩЗ (середній вік (60,39±2,97) року; частка чоловіків – 65 %), II група (контрольна) – 30 хворих з еутиреозом (середній вік (64,93±2,45) року; частка чоловіків – 67 %), III група – 26 хворих з підвищеною функцією ЩЗ (середній вік (63,24±2,48) року; частка чоловіків – 48 %). Всі хворі не отримували статини. Статистичний аналіз проводили за допомогою t-критерію Стьюдента, альтернативного варіювання, критерію Пірсона. Обрахунки показників ліпідного обміну проводили при впорядкуванні до нормального закону

розподілу ознак після розподілу хворих до підгруп залежно від отримання/не отримання замісної терапії (ЗТ) L-тироксинам чи лікування тиреостатиками (ТС).

Результати. Рівень загальної холестерину (ЗХС) у хворих з гіпотиреозом, які не отримували ЗТ, на 25,9 % вищий, ніж у контрольній групі ((5,45±0,33) vs. (4,33±0,15) ммоль/л; $p < 0,001$) і на 43 % вищий, ніж в групі хворих з гіпертиреозом, які не приймали ТС ((3,81±0,46) ммоль/л), $p < 0,01$. Рівень ХС ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) у хворих з гіпотиреозом, які не отримували ЗТ на 39,1 % перевищує такий у групі з еутиреозом ((3,31±0,28) vs. (2,38±0,13) ммоль/л, $p < 0,001$) і на 59,1 % вищий, ніж у хворих гіпертиреозом ((2,08±0,38) ммоль/л, $p < 0,01$). У хворих гіпотиреозом, які не отримували ЗТ, рівень тригліцеридів (ТГ) у 1,73 разу вищий за такий у групі хворих з гіпертиреозом, які не приймали ТС ((1,73±0,25) vs. (1,0±0,11) ммоль/л, $p < 0,05$) та на 36,7 % менший у хворих гіпертиреозом (що не вживали ТС) порівняно з контрольною групою ((1,58±0,15) ммоль/л), $p < 0,01$. У хворих з гіпотиреозом, які не отримували ЗТ, коефіцієнт атерогенності (КА) більш ніж в 2,5 разу перевищує такий у хворих з гіпертиреозом, які не приймали ТС ((3,65±0,41) vs. (1,39±0,37) відповідно, $p < 0,001$), і на 51,2 % нижчий у хворих з підвищеною функцією ЩЗ (які не вживали ТС) порівняно з контрольною групою (2,85±0,29), $p < 0,01$. Рівень ХС ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) на 16,8 % нижчий у хворих з гіпотиреозом, які не отримували ЗТ, порівняно з хворими з еутиреозом ((1,04±0,1) vs. (1,25±0,05) ммоль/л, $p < 0,05$). Проведено порівняльний аналіз груп хворих, які отримували або не отримували ЗТ чи лікування ТС. Виявлено, що рівень загальної ХС достовірно вищий у хворих гіпотиреозом, які не отримували ЗТ порівняно з пацієнтами, які її отримували. Спостерігали статистично не підтверджену тенденцію до більш високого рівня атерогенних фракцій ліпідів та більш низького рівня ХС ЛПВЩ у хворих, які не отримували ЗТ, порівняно з тими, хто названу терапію приймав та вищого рівня ЗХС, ХС ЛПНЩ, КА в осіб з гіпертиреозом, які вживали ТС порівняно з тими, хто не вживав.

Висновки. У хворих зі зниженою функцією ЩЗ порівняно з хворими з підвищеною або нормальною функцією ЩЗ відзначено достовірно вищий рівень атерогенних фракцій ліпідів (ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ, КА) та нижчий рівень антиатерогенних фракцій (ХС ЛПВЩ), особливо у тих хворих, які не отримували ЗТ. У хворих з підвищеною функцією ЩЗ порівняно з контрольною групою чи хворими зі зниженою функцією ЩЗ навпаки спостерігається статистично достовірно нижчий рівень атерогенних фракцій ліпідів та тенденція до підвищення рівнів антиатерогенних, особливо у тих хворих, які не приймали лікування ТС. Можливим чинником впливу на ліпідний обмін в однорідних (за віком, статтю) групах хворих є ЗТ L-тироксинам чи лікування ТС.

Вертебротерапевтичні методи як засіб медичної реабілітації та профілактики цереброваскулярних ускладнень при артеріальній гіпертензії

В.В. Хомовський, П.Ф. Колісник, Ю.В. Савіцька

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Одним із ускладнень артеріальної гіпертензії (АГ) можуть бути цереброваскулярні порушення, які обумовленні гіпо-

перфузією структур головного мозку. У ряді випадків такі стани виникають на фоні застосування гіпотензивних препаратів, особливо у хворих з АГ та супутніми патологічними змінами шийного відділу хребта.

Мета – вивчити реабілітаційні можливості використання вертебротерапевтичних методів у хворих на АГ.

Матеріал і методи. Обстежено 125 хворих на АГ I–II стадії, асоційовану з патологією шийного відділу хребта, віком ($45,54 \pm 2,93$) року. Супутні патологічні зміни, порушення форми хребта верифіковані за допомогою соматографії, рентгенологічного дослідження, магнітно-резонансної томографії. Для вивчення мозкового кровотоку застосовували транскраніальну доплерографію судин головного мозку. З метою інтегральної оцінки мозкового кровотоку використовували реографічний метод. Для опосередкованої оцінки мікрогемодинаміки мозку застосовували метод кон'юнктивальної біомікроскопії.

Усім хворим проводилось вертебологічне лікування. Кількість сеансів та вибір вертебротерапевтичних методів залежали від основної патології хребта та виявлених травмуючих елементів.

Результати. За даними доплерографічного дослідження після вертебологічного лікування відзначали поліпшення мозкової гемодинаміки, про що свідчило достовірне збільшення лінійних швидкостей кровотоку: систолічної (V_{\max}) ($p < 0,001$), діастолічної (V_{\min}) ($p < 0,05$) та ($V_{\text{сер.}}$) ($p < 0,001$). Також зникала асиметрія показників, отриманих з правої та лівої хребтових артерій. Про покращення мікроциркуляторних процесів у головному мозку свідчить нормалізація індексів: пульсації (PI), який відображає безперервність та опір потоку крові ($p < 0,05$), та циркуляторного опору (RI), який відображає авторегуляційне зниження судинного опору за рахунок розширення термінальних кровонесних судин. За даними реоенцефалографічного дослідження, відбувалось покращення венозного відтоку, збільшувалась максимальна швидкість (V_{\max}) кровонаповнення ($p < 0,05$) та значно зросла середня швидкість ($V_{\text{сер.}}$) кровонаповнення артеріальних судин ($p < 0,01$), що свідчить про покращення мікроциркуляторних процесів у тканинах головного мозку. Підтвердженням позитивного впливу вертебротерапії на мікрогемодинамічні процеси у головному мозку були результати кон'юнктивальної біомікроскопії: збільшувалась кількість функціонуючих капілярів, зменшувався периваскулярний набряк, зникав садж-синдром. Також після курсу вертебологічного лікування відбувалось достовірне зниження артеріального тиску (АТ): систолічний АТ зменшився з ($167,00 \pm 1,81$) до ($123,32 \pm 1,53$) мм рт. ст. ($p < 0,001$), діастолічний – з ($103,68 \pm 1,15$) до ($78,44 \pm 0,94$) мм рт. ст. ($p < 0,001$).

Висновки. Для профілактики цереброваскулярних ускладнень АГ доцільно включати в комплекс лікувальних та реабілітаційних заходів вертебротерапевтичні методи, які сприяють нормалізації АТ, покращенню церебрального кровотоку та мікрогемодинамічних процесів в структурах головного мозку.

Мітохондріальна дисфункція – патологічна мішень впливу кардіотропних препаратів

І.С. Чекман, Н.О. Горчакова, І.Ф. Беленічев, Р.С. Довгань, А.М. Пузиренко

*Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ
Запорізький державний медичний університет*

Мітохондрії беруть участь у регуляції фізіологічних функцій і забезпеченні енергією внутрішньоклітинних процесів. При артеріальній гіпертензії (АГ) на фоні підвищення артеріального тиску (АТ) порушується функція і структура міофібрил і мітохондрій кардіоцитів, тому в комплексну фармакотерапію доцільно включати препарати з мітопротективним впливом.

Мета – встановити вплив амлодипіну, бісопрололу, елгацину на морфологію, морфометрію, обмін речовин в мітохондріях у щурів з АГ.

Матеріал і методи. Дослідження проведені на щурах лінії СІСАГ (спадковою індукованою стресом артеріальною гіпертензією). Амлодипін, бісопролол і антиоксидант елгацин вводили тваринам протягом 3 місяців внутрішньошлунково в умовно терапевтичних дозах. Морфологічні, морфометричні, біохімічні, статистичні дослідження виконані за загальноприйнятими методами.

Результати. У щурів з АГ встановлені зміни структурних компонентів міокарда: лізис міофібрил, їх надмірне скорочення, деструктивні зміни зовнішніх і внутрішніх мембран мітохондрій. Частина мітохондрій мала матрикс підвищеної електронної щільності, де не відрізняються кристи, а також реестрували збільшені за розміром мітохондрії з ознаками набряку і зруйнованими кристами. В мітохондріях зменшувався вміст АТФ, зростали показники окислювальної модифікації білків (ОМБ) – АФГ (альдегідфенілгідрозони) та КФГ (кетофенілгідрозони), знижувалася активність каталази та глутатіонредуктази як маркерів оксидативного стресу. Бісопролол зменшував прояви надмірного скорочення міофібрил, але залишав ознаки дистрофічно-деструктивних процесів міофібрил та мітохондрій. Амлодипін істотно знижував прояви надмірного скорочення міофібрил і дистрофічно-деструктивних процесів в мітохондріях. Елгацин, не викликаючи падіння АТ, покращував стан скоротливого апарату, зменшував ознаки набряку і порушення структури мітохондрій. Сумісне лікування амлодипіном з елгацином та застосування трьох досліджуваних препаратів у щурів з АГ сприяло прояву однотипних позитивних змін ультраструктури міофібрил та мітохондрій. Морфометричний аналіз мітохондрій у щурів з АГ встановив їх меншу об'ємну щільність, збільшення кількості дрібних мітохондрій на фоні виникнення великих органел. Монотерапія елгацином, а також при застосуванні з амлодипіном та бісопрололом позитивно впливали на ці показники. У щурів з АГ амлодипін, бісопролол не впливали на активність антиоксидантної системи в мітохондріях кардіоми-

оцитів, в той час як елгацин при монотерапії і за умов сумісного застосування з амлодипіном та бісопрололом виявляв виражені антиоксидантні властивості, нормалізуючи показники ОМБ в мітохондріях, а також відновлюючи активність каталази та глутатіонредуктази.

Висновки. Встановлено, що зміни морфології, морфометрії, енергетичного та прооксидантно-антиоксидантного метаболізму в мітохондріях можуть бути патологічною мішенню впливу кардіотропних препаратів. Визначена доцільність сумісного застосування амлодипіну, бісопрололу з антиоксидантом елгацином для досягнення максимального впливу на різні патогенетичні механізми АГ і запобігання розвитку пошкоджень структури і функції мітохондрій у разі підвищеного АТ.

К вопросу о заинтересованности пациентов в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний

О.Г. Черкасова¹, И.В. Тищенко¹, Е.П. Финкова²,
И.А. Есауленко², А.В. Данилова²

¹ ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»,
² КУ «Днепропетровская городская клиническая больница № 9» ДООС»

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) атеросклеротического генеза являются ведущей причиной преждевременной смерти во всех странах мира. Регулярное лечение дислипидемии в реальной практике получает малая доля пациентов (29–40 %, по разным данным). Информированность пациентов о роли атеросклероза является одним из способов повышения их приверженности лечебно-профилактическим мерам.

Цель – изучить заинтересованность пациентов высокого кардиоваскулярного риска (КВР) в профилактике ССЗ на примере работы «Липидной школы».

Материал и методы. На базе клинической больницы № 9 г. Днепропетровска для пациентов с ССЗ создана «Липидная школа». Курс обучения для всех участников состоял из 4 ежемесячных лекций, посвященных факторам риска, механизмам развития, клиническим проявлениям атеросклероза. Особое внимание на занятиях уделялось сердечно-сосудистому риску и мерам первичной и вторичной профилактики ССЗ. Проводились индивидуальные и групповые обсуждения, распространялась наглядная информация (листовки, брошюры). С согласия пациентов им проводилось анонимное анкетирование. Всем участникам было предложено посетить клинику для оценки индивидуального риска, получения рекомендаций по модификации образа жизни и коррекции терапии. Данной группе пациентов проводили антропометрию, расчёт индекса массы тела (ИМТ), измерение артериального давления, определяли липидный спектр крови. Повторное обследование проводили через 6 месяцев.

Результаты. Из зарегистрированных в течение года 747 слушателей в возрасте (64,7±1,3) года большинство (635 (85 %) лиц) страдало артериальной гипертензией (АГ), 508 (68 %) лиц страдали ишемической болезнью сердца (ИБС), в том числе 85 (16,7 %) перенесли инфаркт миокарда (ИМ), треть (38 %) пациентов страдала сахарным диабетом (СД), почти по-

ловиной (47,1 %) – ожирением, у 5,5 % пациентов в анамнезе – острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК). О семейном анамнезе ССЗ знали 246 (33 %) лиц: 73 % женщин, 27 % мужчин. Длительно курили 119 (16 %) лиц: 69,5 % мужчин, 30,5 % женщин. На момент обследования регулярно принимали статины 202 (27 %) пациента: 38 % мужчин, 62 % женщин, не принимали систематическую липидснижающую терапию 545 (73 %) лиц: 34 % мужчин, 66 % женщин. Весь курс посетили 22,8 % участников. Для получения индивидуальных рекомендаций явились 224 (29,9 %) пациента (средний возраст – (58,5±0,3) года). Среди них 145 (65 %) слушателей с ИБС, в том числе 72 (49,7 %) после ИМ, 13 (6 %) пациентов с ОНМК в анамнезе, 68 (30 %) – с СД. Ожирением I–III стадии страдали 63 (28 %) лиц, из них морбидное ожирение III стадии выявлено у 5 (2 %) участников. За период работы «Липидной школы» только 70 (31 %) участников пришли повторно через 6 месяцев.

Выводы. Большинство слушателей имели манифестированное ССЗ и множественные дополнительные факторы КВР. У 2/3 участников школы были отмечены беспечное отношение к своему здоровью, низкая оценка влияния имеющихся факторов риска (курение, семейный анамнез ССЗ, АГ, СД, ожирение), недостаточное осознание важности регулярного приема статинов как средства вторичной профилактики ССЗ. Это требует дальнейшего проведения образовательной и профилактической работы среди данной группы пациентов, поиска новых форм и способов этой работы.

Прогностические модели оценки риска развития сердечно-сосудистых заболеваний

Е.А. Якименко, Д.А. Олейник, И.А. Сидоренко

Одесский национальный медицинский университет

Отмечаемое клинической практикой значительное ухудшение прогноза при часто встречающемся сочетании факторов кардиоваскулярного риска может быть объяснено явлениями суммирования или потенцирования их негативного воздействия.

Цель – построение математической модели, количественно оценивающей силу непосредственного влияния двух модифицирующих факторов риска (ФР) и их взаимодействия на величину вероятности развития фатальных сердечно-сосудистых событий в течение десятилетнего периода. Факторами кардиоваскулярного риска являлись величины систолического артериального давления (САД) и содержание общего холестерина (ОХС).

Материал и методы. Построение регрессионных моделей осуществлялось путем обработки массива информации, приведенной в таблицах SCORE.

Методика построения моделей базировалась на основных положениях теории статистически планируемого эксперимента. Постулируемый вид модели, отражающей влияние двух модифицируемых факторов на величину риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (РССЗ), представлен уравнением:

$$P_{ССЗ} = b_0 + b_1x_1 + b_2x_2 + b_{12}x_1x_2 + b_{11}x_{12} + b_{22}x_{22} \quad (1),$$

где x_1 и x_2 – безразмерные кодированные величины показателей САД и ОХС соответственно.

Эффекты ФР определяются значениями коэффициентов $b_1, b_2, b_{11}, b_{12}, b_{22}$.

Разработанные математические модели влияния САД (x_1) и ОХС (x_2) для курящих мужчин 50, 55, 60 и 65 лет соответственно, имеют вид:

$$P_{ссз} = 5,83 + 3,39x_1 + 2,35x_2 + 0,79x_1^2 + 0,36x_2^2 + 1,04x_1x_2 \quad (2)$$

$$P_{ссз} = 8,98 + 5,45x_1 + 3,55x_2 + 1,46x_1^2 + 0,93x_2^2 + 1,59x_1x_2 \quad (3)$$

$$P_{ссз} = 13,86 + 8,07x_1 + 5,20x_2 + 2,12x_1^2 + 1,70x_2^2 + 2,21x_1x_2 \quad (4)$$

$$P_{ссз} = 20,64 + 11,70x_1 + 7,00x_2 + 3,06x_1^2 + 1,28x_2^2 + 3,34x_1x_2 \quad (5)$$

Результаты. Анализ моделей (2–5) показал, что наиболее существенным фактором риска является САД (во всех сочетаниях $b_1 \geq b_2$). Рост САД сопровождается увеличением Рссз, однако темп прироста Рссз зависит от уровня значения ОХС: максимальный и минимальный темп прироста Рссз формируются при максимальном и минимальном содержании ОХС соответственно. Нелинейность модели, определяемая значениями b_{11} и b_{22} показывает, что ускоренное увеличение Рссз при росте САД превышает аналогичный показатель для ОХС.

Выводы. Использование моделей позволяет с высокой степенью точности решать следующие задачи: прогнозировать величину риска развития фатальных сердечно-сосудистых заболеваний; количественно оценивать влияние на величину Рссз каждого фактора риска и их взаимодействия; создавать компьютерные программы, позволяющие оптимизировать процессы диагностики и лечения пациента, основанные на оценке кардиоваскулярного риска.

Blood circulation values in patients with cardiac resynchronization therapy in the first six months in different stimulated QRS complex duration classes

I.V. Shanina¹, D.E. Volkov², N.I. Yabluchansky¹

¹ V.N. Karazin Kharkiv National University, School of Medicine, Internal Medicine Department, Ukraine,

² SI «Zaytsev V.T. Institute of General and Emergency Surgery NAMS of Ukraine», Kharkiv, Ukraine

Purpose of this study – to assess functional blood circulation values in patients in the first six months of cardiac

resynchronization therapy in different stimulated QRS complex duration classes.

Twenty nine patients (10 – women, 19 – men) with cardiac resynchronization therapy were examined with average age 69 ± 7 years. Patients were divided to three QRS complex duration classes in accordance with Haghjoo M. et al: 1 – under 119 ms (normal), 2 – 120–149 ms (extended) and more than 150 ms (significantly extended). The frequency of ventricular rate of spontaneous and induced rhythm, systolic and diastolic blood pressures, left ventricular ejection fraction (LVEF), end-diastolic (EDV) and end-systolic volumes (ESV), interventricular septum and posterior wall thicknesses, left (LA) and right atriums (RA), right ventricle (RV) sizes were evaluated before, in the early postoperative period (the third – fifth day) and six months after CRT implantation. The data were brought into the Microsoft Excel base. Parametric criteria were used for statistical evaluation of the results (the mean – M, the average deviation – sd). The probability of differences between groups was determined using a non-parametric U-Mann – Whitney test. The likely result is determined by the level of reliability $p < 0.05$. There was the increase of initially reduced LVEF in classes 2 and 3 QRS complex duration, starting with the early postoperative period. In class 2 LVEF was increase on 19 %, in class 3 – 32 % during 6 months. Increase of LVEF was provided initially by reducing enlarged ESV and EDV. ESV at 6 months of observation in class 2 was decreased on 28 %, in class 3 – on 44 %, EDV in class 2 was decreased on 20 % and in class 3 – 32 %. Cardiac resynchronization therapy has also contributed to reducing of LA size in all QRS complex duration classes in the early postoperative period with preservation trends only in class 2 in the first 6 months of observation without change. Carefully executed cardiac resynchronization therapy with high-quality selection of the electrode application point and adequate medical support can not only prevent the further extension, but also, in some cases, can shorten the duration of the extended baseline QRS complex with improving functional blood circulation values. Cardiac resynchronization therapy with high-quality selection of the electrode application point and adequate medical support is an effective treatment in patients with chronic heart failure.