

## МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ

### Особливості показників добового моніторингу артеріального тиску у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію, поєднану з цукровим діабетом 2-го типу

**Н.В. Алтуніна, В.Г. Лизогуб, Д.А. Пліскевич, О.М. Бондарчук**

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

Встановлено, що серед пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) і цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу загальна смертність у 47 разів вища, ніж у пацієнтів з нормальним артеріальним тиском (АТ) і без ЦД. Смертність хворих на ЦД 2-го типу в 75 % випадків обумовлена серцево-судинними причинами. За даними багатьох досліджень, 65–90 % хворих на ЦД 2-го типу мають АГ, що в 2–3 рази частіше, ніж в загальній популяції. Перебіг АГ та розвиток ускладнень залежить не лише від абсолютних значень АТ, але й від коливань АТ в різний добовий період, ступеня його нічного зниження та ряду інших показників. Отже, актуальним є вивчення впливу ЦД на показники добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ) у пацієнтів з есенціальною АГ, що дозволить встановити вклад ЦД в погіршення прогнозу у таких хворих.

**Мета** – вивчити показники ДМАТ у хворих на есенціальну АГ, поєднану з ЦД 2-го типу.

**Матеріал і методи.** Обстежено 52 хворих з есенціальною АГ 1–2 ступеня (середній вік – (60,24±1,56) року), серед яких 27 пацієнтів мали супутній ЦД 2-го типу (основна група) та 25 – без ЦД. Контрольну групу склали 28 практично здорових осіб, зіставних за віком та статтю.

Для вивчення добового профілю АТ проводили ДМАТ за допомогою портативного автоматичного приладу «ВАТ41-2» (Україна, 2010), використовуючи осцилометричний метод.

Достовірність відмінностей при порівнянні середніх значень визначали за допомогою t-критерію Стьюдента.

**Результати.** При зіставленні отриманих даних виявлено суттєві відмінності між групами хворих за показниками в нічний період часу. У пацієнтів з поєднаним перебігом есенціальної АГ та ЦД 2-го типу достовірно вища варіабельність САТн ( $p<0,05$ ) та ДАТн ( $p<0,05$ ), вищі значення індексу часу за САТн ( $p<0,05$ ) та ДАТн ( $p<0,05$ ), вищий індекс площі САТн ( $p<0,05$ ). Показник індексу площі за ДАТн ( $p<0,1$ ) мав лише тенденцію до збільшення у цих хворих.

Отримані дані зі збільшеним навантаженням тиском в нічний час в основній групі хворих можуть пояснюватись достовірно нижчими показниками добового індексу САТ ( $p<0,05$ ) та ДАТ ( $p<0,05$ ) у цій групі порівняно з хворими на ізолювану есенціальну АГ, що зумовлено більшим відсотком пацієнтів з патологічними варіантами добового профілю АТ. Так, при поєднанні АГ з ЦД 2-го типу відзначається зменшення на 29,8 % хворих з нормальним добовим профілем (Dippers) за САТ та на 42,1 % за ДАТ порівняно з «недіабетичними гіпертоніками». При цьому, спостерігається збільшення хворих з недостатнім нічним зниженням АТ (Non-Dippers) на 26,7 % за САТ та на 38,7 % за ДАТ та збільшення відсотку хво-

рих з нічною гіпертензією (тип Night-Peaker) на 3,1 % за САТ та на 3,4 % за ДАТ.

Окрім цього, за даними ДМАТ було виявлено достовірно вищі значення середньодобового ( $p<0,01$ ), середньоденного ( $p<0,05$ ) та середньонічного ( $p<0,01$ ) ЧСС у хворих на АГ, поєднану з ЦД 2-го типу, що найвірогідніше обумовлено діабетичною автономною нейропатією серця.

**Висновки.** Наявність ЦД у хворих на АГ чинить негативний вплив на показники добового профілю АТ, збільшуючи навантаження та варіабельність тиску у нічний час, що зумовлює зростання серцево-судинних ризиків у таких хворих.

### Терапевтичний потенціал лозартану у хворих на артеріальну гіпертензію з ожирінням: вплив на адипокіновий профіль

**Т.М. Амбросова**

*Харківський національний медичний університет*

**Мета** – оцінка ефективності антигіпертензивної терапії на підставі вивчення активності адипокінів у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з ожирінням.

**Матеріал і методи.** З метою оцінки впливу на адипокіновий профіль терапії лозартаном у хворих на АГ з метаболічними порушеннями нами було обстежено 39 пацієнтів (17 чоловіків і 22 жінки) середнього віку (59,17±1,35) року з АГ II стадії, 1–3 ступенів. Після первинного обстеження пацієнтам було призначено лозартан в дозі 50 мг 1 раз на добу. Клініко-гемодинамічну ефективність оцінювали через 12 тижнів (амбулаторно). Терапія вважалася ефективною при досягненні у кінці періоду спостереження цільового рівня артеріального тиску 130/85 мм рт. ст. та нижче. Метаболічні ефекти лозартану оцінювали на основі динаміки рівня глюкометаболічних параметрів, ліпідного обміну та профілю адипокінів.

**Результати.** За нашими даними аналіз змін рівня адипокінів у ході лікування лозартаном мав різнонаправлені зміни. Так, рівень плейотропного фактора некрозу пухлин  $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ) достовірно зменшувався на 3,59 пк/мл, що становило 26,44 %. Це можливо теоретично пояснити, що за рахунок зменшення гемодинамічного стресу при корекції АТ дещо покращується стан ендотеліальної дисфункції, з іншого боку, ФНП- $\alpha$  розглядається як медіатор інсулінорезистентності, а його зменшення можливо пов'язане зі збільшенням чутливості тканин до інсуліну.

Нами не встановлено достовірних змін рівня інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) на фоні терапії лозартаном. Так його рівень знизився з (11,91±0,46) до (10,99±0,53) пг/мл, або на 0,92 пг/мл (7,72 %) через три місяці лікування лозартаном.

Адипонектин привертає увагу і фахівців з кардіоваскулярної патології, це пов'язано з тим, що у багатьох дослідженнях продемонстровано, що гіпоадипонектинемія спостерігається при АГ, Ож, та деякі автори розглядають адипонектин ланцюгом зв'язку між цими захворюваннями.

Адипонектин впливає на метаболізм вуглеводів й ліпідів, процеси імунзапалення, ендотеліальну функцію та

механізму атерогенезу та тромбогенезу, тому можливо розглядати цей адипокін важливим фактором трансформації Ож, АГ та інших захворювань, що асоційовані з ІР. Визначення адипонектину дозволить на ранніх етапах встановити ранні біологічні функціональні зміни, структурні порушення, преклінічні стани й маніфестації патології з прогнозуванням фатальних і нефатальних ускладнень. В нашому дослідженні зміни рівня адипонектину були зворотними, його рівень достовірно збільшувався на 2,56 мкг/мл, що становило 53,44 % на фоні лікування лозартаном.

**Висновки.** У хворих на АГ, асоційовану з ожирінням, на тлі монотерапії лозартаном встановлено достовірне зменшення активності ФНП- $\alpha$  на 26,44 % та ІАП-1 на 22,54 % порівняно з вихідними даними. У хворих на АГ з супутнім ожирінням рівень адипонектину достовірно збільшувався 53,44 % в результаті терапії лозартаном.

## Гендерні особливості прозапальної активації у хворих на артеріальну гіпертензію, асоційовану з цукровим діабетом 2-го типу

**Т.В. Ащеулова, О.М. Ковальова,  
Абдель Нур Абдель Нур**

*Харківський національний медичний університет*

Перебіг та прогноз артеріальної гіпертензії (АГ) значно погіршується за наявності супутнього цукрового діабету 2-го типу (ЦД), які, як припущено, мають деякі спільні ланки патогенезу. Це стосується цитокінів, гіперактивація яких визнається однією з причин виникнення та прогресування як АГ, так і ЦД 2-го типу.

**Мета** – вивчення плазматичного рівня прозапально-го цитокіну – інтерлейкіну-18 (ІЛ-18) та протизапального цитокіну – інтерлейкіну-10 (ІЛ-10) у хворих на АГ з супутнім ЦД 2-го типу.

**Матеріал і методи.** Нами обстежено 30 пацієнтів на АГ з ЦД 2-го типу. Плазматичний рівень глюкози визначали ферментативним методом, інсуліну натще – з використанням набору реактивів DRG Інсулін (EIA-2935), (DRG Instruments GmbH, Німеччина) та HbA1c за реакцією з тіобарбітуровою кислотою. Визначення плазматичного рівня ІЛ-18 проводилося імуноферментним методом з використанням набору реагентів HumanInterleukin 18, IL-18 ELISAKit (WuhanEIAabScienceCo., Ltd, Китай); рівня ІЛ-10 – з використанням набору реагентів «Интерлейкин-10-ИФА-БЕСТ» («Вектор-Бест», Росія). Статистичну обробку проведено методами непараметричної статистики з використанням Statistica8.0 for Windows (Statsoft, США).

**Результати.** Пацієнти з АГ, перебіг якої було ускладнено супутнім ЦД 2-го типу, характеризувалися достовірно вищими показниками плазматичного вмісту прозапального

цитокіну – ІЛ-18 у чоловіків ((179,90 $\pm$ 8,59) пг/мл) порівняно з жінками ((169,15 $\pm$ 6,29) пг/мл;  $p < 0,05$ ). Подібна перевага середнього рівня протизапального цитокіну – ІЛ-10 спостерігалася у чоловіків ((80,33 $\pm$ 1,98) пг/мл) порівняно з жінками ((77,37 $\pm$ 1,23) пг/мл;  $p > 0,05$ ). Хворі на АГ з супутнім ЦД 2-го типу чоловічої статі характеризувалися більш вираженою прозапальною активацією проти хворих жіночої статі, на що вказувало достовірно вище значення показника співвідношення ІЛ-18/ІЛ-10 у чоловіків ((2,26 $\pm$ 0,13) пг/мл) проти жінок ((2,19 $\pm$ 0,09) пг/мл).

Результати проведеного кореляційного аналізу свідчать про те, що рівень ІЛ-18 прямо та достовірно корелював з рівнем глюкози натще ( $r = 0,479$ ;  $p < 0,05$ ) та індексом Саго ( $r = 0,529$ ;  $p < 0,05$ ) у жінок. Рівень ІЛ-10 прямо та достовірно корелював з рівнем інсуліну натще ( $r = 0,572$ ;  $p < 0,05$ ), індексами НОМА ( $r = 0,580$ ;  $p < 0,05$ ) і FІRІ ( $r = 0,561$ ;  $p < 0,05$ ). Позитивний достовірний взаємозв'язок виявлено між показником співвідношення ІЛ-18/ІЛ-10 та плазматичним вмістом глюкози натще ( $r = 0,474$ ;  $p < 0,05$ ), інсуліну натще ( $r = 0,473$ ;  $p < 0,05$ ), індексом Саго ( $r = 0,597$ ;  $p < 0,05$ ) у жінок хворих на АГ з ЦД 2-го типу. У чоловіків встановлено наявність прямої залежності між плазматичним вмістом ІЛ-18 та інсуліну натще ( $r = 0,617$ ;  $p < 0,05$ ), а також між рівнем ІЛ-18 та індексами інсулінорезистентності Саго ( $r = 0,472$ ;  $p < 0,05$ ), НОМА ( $r = 0,465$ ;  $p < 0,05$ ), FІRІ ( $r = 0,474$ ;  $p < 0,05$ ). Прямий кореляційний зв'язок встановлено між рівнем ІЛ-10 та індексом НОМА ( $r = 0,459$ ;  $p < 0,05$ ). Щодо показника співвідношення ІЛ-18/ІЛ-10, то він достовірно корелював з рівнем інсуліну натще ( $r = 0,613$ ;  $p < 0,05$ ) та індексами Саго ( $r = 0,397$ ;  $p < 0,05$ ), НОМА ( $r = 0,500$ ;  $p < 0,05$ ), FІRІ ( $r = 0,505$ ;  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Нами отримано дані щодо вищої прозапальної активності у чоловіків хворих на АГ з супутнім ЦД 2-го типу, що може бути ще одним доказом того, що чоловіча стать є фактором ризику розвитку глікометаболічних порушень у хворих на АГ.

## Гендерні особливості кореляційних зв'язків варіабельності ритму серця з електричною систолою шлуночків у хворих на гіпертонічну хворобу з ожирінням

**Н.С. Бек**

*Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького*

Порушення електричної стабільності міокарда у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з ожирінням (ОЖ) асоціюється з розвитком автономного дисбалансу, негомогенністю реполяризації шлуночків, що виникають за умов метаболічних розладів, на тлі гіпертрофії лівого шлуночка. Такі зміни сприяють виникненню загрозливих порушень ритму серця.

**Мета** – вивчити гендерні особливості кореляційних зв'язків між часовими та спектральними показниками варіабельності ритму серця (ВРС) та електричною систолою шлуночків у хворих на ГХ та ОЖ.

**Матеріал і методи.** Обстежено 103 пацієнти з верифікованою гіпертонічною хворобою II стадії та надлишковою масою тіла (НМТ) – 34 хворих чи ОЖ I та II ступеня – 69 хворих. Група 1 – 55 чоловіків, віком (50,2±3,6) року та група 2 – 48 жінок віком (52,6±2,3) року. Проведено повне клінічне обстеження пацієнтів, з розрахунком індексу маси тіла (ІМТ). Стандартне лабораторне та інструментальне обстеження пацієнтів проведено згідно з Наказом МОЗ України № 436. Добове моніторування ЕКГ проводилося з використанням системи «Кардіотехніка-04» (Росія). Опрацювання результатів проводили за програмою Statistica for Windows 6.0». Показники порівнювали за критерієм Манна – Уїтні (рівень достовірності  $p < 0,05$ ) та подавали як медіану [нижній; верхній квартилі]. Кореляційні зв'язки між параметричними показниками порівнювали згідно з критерієм  $\tau$  Кендала.

**Результати.** В групі 2 були триваліші значення QTс загального середнього (431,0 [414,0; 436,0] мс проти 418,0 [405,0; 429,0] мс,  $p < 0,05$ ) в групі 1. Усі медіани максимальних значень QTс (загального, денного та нічного) перевищували 440 мс в обох групах. В групі 1 був вищим показник LF/HF в денний час (5,4 [3,9;6,7] ум. од. проти 4,1 [3,4;6,4] ум. од.,  $p < 0,05$ ) в групі 2, а нормована потужність в діапазоні високочастотних частот HFп (%) була меншою: вдень (20,0 [14,5;24,0] проти 16,0 [13,0;20,0]), вночі (31,5 [21,5;38,5],  $p < 0,05$ ). В групі 1 всі істотні кореляційні зв'язки між мінімальними та середніми денними значеннями QTс та часовими показниками ВРС, переважно денними, були оберненими. Так, мінімальні значення QTс загального, денного та нічного корелювали з показниками SDNN денним ( $\tau = -0,42$ ,  $p = 0,03$ ,  $\tau = -0,44$ ,  $p = 0,001$ , та  $\tau = -0,39$ ,  $p = 0,04$ ), SDANN денним ( $\tau = -0,36$ ,  $p = 0,01$ ,  $\tau = -0,40$ ,  $p = 0,004$ , та  $\tau = -0,36$ ,  $p = 0,01$ ), що вказує на поєднання подовження коригованої електричної систоли протягом доби зі зниженням рівня ВРС. Зв'язки середніх значень загального та денного QTс з RMSSD вдень ( $\tau = -0,28$ ,  $p = 0,04$  та  $\tau = -0,30$ ,  $p = 0,02$ ) свідчать про асоціацію подовження електричної систоли зі зниженням парасимпатичних впливів. При вивченні кореляцій між QTс та спектральними показниками ВРС встановлено, що загальні, денні та нічні значення QTс, в більшості мінімальні та середні, зростали за умов зниження потужностей денних значень хвиль всіх діапазонів. Встановлені істотні обернені кореляції мінімальних значень QTс загального, денного та нічного з VLF ( $\tau = -0,47$ ,  $p = 0,0007$ ,  $\tau = -0,49$ ,  $p = 0,0005$  та  $\tau = -0,45$ ,  $p = 0,001$ ), з хвилями низькочастотного компонента спектра LF ( $\tau = -0,40$ ,  $p = 0,004$ ,  $\tau = -0,40$ ,  $p = 0,01$  та  $\tau = -0,36$ ,  $p = 0,01$ ) та високочастотного компонента спектра HF ( $\tau = -0,29$ ,  $p = 0,03$ ,  $\tau = -0,30$ ,  $p = 0,03$ ). Максимальне значення QTс денного обернено корелювало з HF денним ( $\tau = -0,30$ ,  $p = 0,01$ ), але прямо з LF/HF вдень ( $\tau = 0,27$ ,  $p = 0,04$ ), що вказує на асоціацію подовження електричної систоли з переважанням симпатичної активності. В групі 2 істотні кореляції не виявлені.

**Висновки.** У чоловіків з ГХ та ОЖ, на відміну від жінок, подовження коригованої електричної систоли протягом доби асоціюється зі зменшенням денних величин загальної потужності спектра, зниженням денних значень потужностей хвиль всіх компонентів спектра (LF, HF, VLF) та посиленням симпатичних впливів.

## Предсказующая ценность циркулирующего остеопонтина как маркера раннего атеросклеротического поражения коронарных артерий у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа

А.Е. Березин, А.А. Кремзер

Запорожский государственный медицинский университет

**Цель** – оценка взаимосвязи концентрации циркулирующего остеопонтина (ОПН) со степенью коронарного атеросклероза и кальцификацией у больных сахарным диабетом 2-го типа.

**Материал и методы.** В исследовании приняло участие 126 пациентов (46 пациентов с сахарным диабетом 2-го типа) с ранее документально бессимптомной ишемической болезнью сердца (ИБС). Структура стенки коронарного сосуда, а также геометрия и композиция бляшек были измерены с помощью контрастной спиральной компьютерной томография (КТ) ангиографии. Контрастная спиральная КТ была выполнена на Somatom Volum Zoom сканер (Siemens, Германия) с 2 рядами детекторов (32×2 СТ системы) во время задержки дыхания в конце выдоха. После предварительного нативного сканирования производилось введение неионного контраста «Омнипак» (Amersham Health, Ирландия), который использовался для получения оптимального изображения коронарных артерий. Для проведения реконструкции изображения использовались аксиальные томографические срезы шириной 0,6 мм. Кальцификация коронарных артерий количественно оценивали путем расчета индекса Агатстона и измерением массы кальцификации. Концентрацию ОПН в плазме крови измеряли с помощью метода ELISA.

**Результаты.** Анализ полученных результатов показал, что в общей когорте пациентов средние значения циркулирующего ОПН составляли 43,55 нг/мл (95 % ДИ = 31,5 - 57,0 нг/мл). У лиц с сахарным диабетом 2-го типа циркулирующий уровень ОПН значительно превосходил таковой у больных без сахарного диабета (52,63 нг/мл [95 % доверительный интервал (ДИ) = 47,11 - 58,15 нг/мл] и 36,54 нг/мл, 95 % CI = 31,77 - 41,31 нг/мл,  $P < 0,0001$  соответственно).

Уровень ОПН в плазме крови позитивно коррелировал с индексом Агатстона ( $R = 0,418$ ,  $p = 0,009$ ), наличием сахарного диабета 2-го типа ( $R = 0,411$ ,  $p = 0,006$ ), полом ( $R = 0,395$ ,  $p < 0,001$  для мужчин), общим холестерином ( $R = 0,405$ ,  $p = 0,006$ ), высокочувствительным С-реактивным протеином ( $R = 0,368$ ,  $p = 0,008$ ), возрастом ( $R = 0,256$ ,  $p = 0,001$ ), приверженностью к курению ( $p = 0,255$ ,  $p = 0,001$ ) и негативно – с ФВ ЛЖ ( $r = -0,579$ ,  $P = 0,001$ ). Регрессионный анализ Кокса показал повышение риска возникновения кальцификации коронарных артерий, оцененной по шкале Агатстона (OR=3,23, 95 % ДИ=1,09-5,20,  $p = 0,044$ ), и коронарного атеросклероза (OR=2,60, 95 % ДИ=1,10 - 9,20,  $p = 0,005$ ) у больных с верхним квартилем ОПН по сравнению с нижним квартилем. Концентрация ОПН, обладающая наибольшим предсказующим потенциалом в отношении риска коронарного атеросклероза и кальцификации, составила 48,5 нг/мл.

**Выводы.** Превышение циркулирующего уровня ОПН более 48,5 нг/мл можно рассматривать как независимый предиктор тяжести коронарного атеросклероза и кальцификации артерий у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и ангиографически документированной бессимптомной ИБС.

## Імунологічні маркери системного запального процесу у хворих із поєднаною патологією: метаболічним синдромом та хронічним обструктивним захворюванням легень

С.А. Бичкова<sup>1</sup>, Н.Г. Бичкова<sup>2</sup>, М.В. Хайтович<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Українська військово-медична академія, Київ

<sup>2</sup> Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

**Мета** – визначити роль активованих субпопуляцій лімфоцитів та розчинної молекули адгезії у хворих з наявністю метаболічного синдрому (МС) та хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) у розвитку системного імунного запалення.

**Матеріал і методи.** Обстежено 75 хворих на ХОЗЛ II стадії у фазу ремісії захворювання та супутнім метаболічним синдромом. Контрольну групу склали 35 здорових осіб, зіставних за віком та статтю. Всім хворим було проведено дослідження вмісту активованих субпопуляцій лімфоцитів (CD25+, CD54+, CD95+ та HLA-DR+-клітин) непрямим імунофлюоресцентним методом за допомогою моноклональних антитіл. Встановлено, що у хворих на ХОЗЛ із МС в імунній системі спостерігаються зміни, характерні для автоімунних процесів – підвищення кількості активованих лімфоцитів. Рівень CD25+ лімфоцитів перевищував значення контрольної групи у 2,1 разу, що свідчить про значне переважання в периферичній крові Т-лімфоцитів, а саме Т-хелперів 1-го типу. Аналогічну тенденцію мав і рівень HLA-DR+-лімфоцитів: перевищував рівень контрольної групи у 1,85 разу. Встановлено високий (в 4,1 рази більший за показник контрольної групи) вміст у периферичній крові хворих лімфоцитів, які експресують FAS-рецептор і готові вступити в апоптоз ( $p < 0,05$ ), що обумовлено дією основного прозапального цитокіну фактора некрозу пухлин  $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ), що є активним індуктором апоптозу імунокомпетентних клітин, а його висока сироваткова концентрація відображає різні за етіологічним чинником, проте односпрямовані запальні реакції, притаманні пацієнтам з ХОЗЛ та МС. Відомо про активну участь у процесах міжклітинної кооперації та розвитку атеросклеротичного запалення молекул міжклітинної адгезії. Відносна кількість CD54+ лімфоцитів у пацієнтів із поєднанням МС та ХОЗЛ була достовірно вищою на 78,8 % від значень контрольної групи. Одночасно спостерігалось підвищення вмісту у сироватці крові розчинної молекули адгезії sICAM-1 на 56,3 % порівняно із нормативними значеннями.

**Результати.** Виходячи з отриманих даних, можна констатувати, що причиною активації Т- і В-лімфоцитів периферичної крові є основне захворювання – МС, основним чинником якого є феномен інсулінорезистентності, однак, по мірі його прогресування і приєднання інших захворювань, а саме ХОЗЛ, в патогенезі якого також велику роль відіграють

імунологічні порушення, активація клітин імунної системи підсилюється з найбільшою ймовірністю за рахунок появи в крові аутоантигенів при порушенні природних бар'єрів.

**Висновки.** У хворих на ХОЗЛ із супутнім МС спостерігаються виражені зміни в імунній системі, які характеризуються автоімунними порушеннями.

Найбільш уразливими точками імунної системи у хворих на ХОЗЛ, поєднане із МС, є підвищення вмісту активованих лімфоцитів, особливо тих, що експресують молекулу адгезії, що і є ключовим патогенетичним механізмом розвитку імунного запалення при атеросклеротичному процесі.

Крім автоімунних та активаційних процесів, в імунній системі даних пацієнтів суттєву роль відіграють також проапоптотичні впливи, які можуть бути наслідком, з найбільшою ймовірністю, гіперпродукції прозапальних цитокінів.

## Эффективность бета-адреноблокаторов у больных эссенциальной гипертензией в сочетании с сахарным диабетом

Е.В. Боброва, В.В. Коломиец

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины, Киев  
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

**Цель** – оценить антигипертензивный эффект бета-адреноблокаторов (БАБ) небиволола и бисопролола у больных эссенциальной гипертензией (ЭГ) в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа.

**Материал и методы.** Было обследовано 66 больных с мягкой и умеренной ЭГ II стадии (18 мужчин и 48 женщин; средний возраст больных составил  $(58,9 \pm 1,7)$  года) в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа. Все пациенты были распределены на две группы: первая группа ( $n=33$ ) принимала монотерапию небивололом в дозе 5–10 мг в сутки, вторая группа ( $n=33$ ) – бисопролол в дозе 10 мг в сутки. Фоновой терапией был прием лизиноприла в дозе 10–20 мг в сутки. Всем больным проводили суточное мониторирование артериального давления (АД) на аппарате «ВАТ 4-2».

**Результаты.** Все больные ЭГ в сочетании с сахарным диабетом в течение 1–5 месяцев получали ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). 21 больной (65,6 % случаев) получал антагонисты кальция длительного действия (амлодипин, дилтиазем или верапамил) в комбинации с ингибиторами АПФ. 26 больных (81,2 % случаев) периодически принимали петлевые диуретики (фуросемид, торасемид). Частота сокращений сердца (ЧСС) более 75 в одну минуту обуславливала целесообразность назначения БАБ, однако ни один больной их не принимал. У всех обследованных больных обеих групп было достигнуто снижение уровня АД до целевого уровня ( $< 130/80$  мм рт.

ст.). После лечения с применением БАБ по данным суточного мониторинга АД отмечено достоверное снижение среднесуточного, среднедневного и средненочного систолического (САД) и диастолического (ДАД) АД ( $p < 0,05$ ) в каждой группе. Соответственно снизились показатели (нагрузки давлением) индексы времени и площади на 44–67 % ( $p < 0,01$ ). Среднесуточное САД на фоне бисопролола снизилось ( $p < 0,05$ ) на 15,9 % (со  $(152,7 \pm 2,5)$  до  $(128,8 \pm 2,7)$  мм рт. ст.), а ДАД – на 15,1 % (с  $(94,7 \pm 1,9)$  до  $(80,1 \pm 1,7)$  мм рт. ст.), после терапии небивололом среднесуточное САД снизилось ( $p < 0,05$ ) на 16,6 % (со  $(152,5 \pm 2,7)$  до  $(125,7 \pm 2,3)$  мм рт. ст.), а ДАД – на 15,3 % (с  $(94,3 \pm 1,7)$  до  $(79,1 \pm 1,5)$  мм рт. ст.).

**Выводы.** Бета-адреноблокаторы бисопролол и небиволол оказывают выраженное антигипертензивное действие у больных ЭГ в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа. Терапия БАБ способствует нормализации суточного профиля АД, адекватно и эффективно снижает систолическое и диастолическое АД, обеспечивает выраженное снижение АД в ночное время суток, уменьшает «гипертоническую нагрузку» на сердце и другие органы-мишени.

## Прогностичне значення кортизолу та соматотропного гормону гіпофіза у хворих на гострий коронарний синдром та цукровий діабет 2-го типу

**О.В. Булак, В.А. Скибчик,**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

**Мета** – з'ясувати значення кортизолу, соматотропного гормону гіпофіза (GH) та їх співвідношення (К/GH) у підвищенні ризику настання летального наслідку гострого коронарного синдрому (ГКС) в осіб із порушеною компенсацією цукрового діабету (ЦД) 2-го типу (вміст глікозильованого гемоглобіну (HbA1c)  $> 7,0$  %).

**Матеріал і методи.** Обстежено 74 пацієнти із ГКС та супутнім ЦД 2-го типу із рівнем HbA1c  $> 7,0$  %, середній вік –  $(61,2 \pm 4,5)$  року (33 (44,6 %) чоловіків та 41 (55,4 %) жінок), з них 40 осіб (54,1 %) мали ІМ із елевацією сегмента ST, 34 особи (45,9 %) – ІМ без елевації сегмента ST.

Пацієнти були розподілені на дві групи: I група – із настанням летального наслідку впродовж перших 10 днів госпітального періоду (10 осіб (13,5 %)); II група – без настання летального наслідку впродовж перших 10 днів госпітального періоду (64 особи (86,5 %)). Основними причинами летального наслідку ГКС були гостра серцева недостатність (клас III–IV за Killip), АВ-блокада 3-го ступеня, фібриляція шлуночків.

Забір крові для визначення рівнів кортизолу, GH та HbA1c проводився при надходженні пацієнта у стаціонар – в першу добу розвитку ГКС. Дослідження гормональних показників проводились імуноферментним методом за допомогою тест-систем «ХЕМА» (Росія). Вміст HbA1c визначався з використанням методу Sgoty V. et al. (1986), наборами фірми Erba Lachema (Чехія).

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою програми SPSS Statistics 17.0. Для визначення міри інформативності досліджуваних показників у ризику настання летального наслідку визначалися порогові рівні, що

були включені у регресійний аналіз із визначенням відношень ризиків (ВР), 95 % межі довірчого інтервалу (ДІ), розрахунком критерію Хі-квадрат (Chi-square,  $\chi^2$ ) та критерію статистичної значущості (р).

**Результати.** В осіб, що померли впродовж 10 днів від початку розвитку ГКС, характерними біохімічними критеріями у дебюті захворювання в порівнянні із пацієнтами без летального наслідку були достовірно вищі рівні кортизолу у 1,52 разу ( $(948,2 \pm 73,1)$  нмоль/л у I групі,  $(623,5 \pm 51,2)$  нмоль/л – у II групі,  $p < 0,05$ ), підвищення GH у 5,9 разу ( $(30,6 \pm 3,9)$  мМО/л у I групі,  $(5,2 \pm 0,8)$  мМО/л у II групі,  $p < 0,01$ ), зниження співвідношення кортизолу до GH у 3,8 разу ( $(44,3 \pm 7,4)$  у I групі,  $(167,5 \pm 23,9)$  у II групі,  $p < 0,01$ ).

Унаслідок проведеного регресійного аналізу порогових значень досліджуваних показників встановлено, що співвідношення кортизолу до GH  $\leq 61,2$  збільшує ризик настання летального наслідку у 4,36 разу (ДІ 95 % 2,93–5,99,  $\chi^2 = 8,31$ ,  $p = 0,004$ ), рівень кортизолу  $\geq 904,3$  нмоль/л – у 2,54 разу (ДІ 95 % 1,32–4,77,  $\chi^2 = 6,17$ ,  $p = 0,018$ ), рівень GH  $\geq 24,2$  мМО/л – у 1,98 разу (ДІ 95 % 1,08–2,89,  $p = 0,042$ ).

**Висновки.** Нейроендокринна відповідь організму на ГКС в умовах порушення компенсації ЦД 2-го типу може слугувати маркером підвищеного ризику несприятливого перебігу хвороби. Із зростанням рівня кортизолу, соматотропного гормону гіпофіза (GH) та зниженням співвідношення сироваткових рівнів кортизолу до GH (К/GH) достовірно збільшується ризик летального наслідку ГКС в осіб із ЦД 2-го типу.

## Зміни ліпідного спектра крові у пацієнтів з нестабільною стенокардією та цукровим діабетом 2-го типу

**М.О. Войтович, Ю.І. Онищук, Н.В. Фартушок**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

Не викликає сумнівів той факт, що цукровий діабет (ЦД) є одним з потужних чинників атерогенезу і прискореного розвитку ішемічної хвороби серця. За даними проспективного дослідження INTERHEART, моніторинг рівня ліпопротеїнів дозволяє прогнозувати ризик маніфестації серйозних серцево-судинних подій.

**Мета** – дослідити показники ліпідного спектра крові у пацієнтів з нестабільною стенокардією (НС) в поєднанні з ЦД 2-го типу та без нього.

**Матеріал і методи.** На базі комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги протягом 2010–2013 років обстежено 107 хворих, котрі поступили в лікарню з діагнозом НС. Серед них 60 пацієнтів (I група) мали супутній ЦД 2-го типу і 47 (II група) не хворіли на ЦД 2-го типу. До I групи увійшли 28 чоловіків та 32 жінки. Пацієнтами II групи були 25 чоловіків та 22 жінки. До групи контролю (КГ) включено 10 практично здорових осіб чоловічої статі та 10 жіночої відповідного віку без ознак ішемічної хвороби серця (ІХС), які не перебували на диспансерному спостереженні з приводу соматичної патології.

**Результати.** Хворим обох груп при надходженні до стаціонару і на 9-й день спостереження визначали рівень загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїнів

високої (ХС ЛПВЩ), низької (ХС ЛПНЩ) та дуже низької (ХС ЛПДНЩ) щільності, КА та тригліцеридів (ТГ).

Вміст ліпідів у сироватці крові обстежених осіб з НС та у поєднанні з ЦД 2-го типу

Показник ммоль/л	КГ n=20	НС + ЦД 2-го типу		НС без ЦД	
		ж (n=23)	ч (n=37)	ж (n=21)	ч (n=26)
Загальний холестерин, ммоль/л	4,68±0,20	6,1±0,20 P <sub>1</sub> <0,01 P <sub>2</sub> <0,001 P <sub>3</sub> <0,01	5,74±0,25 P <sub>1</sub> <0,01 P <sub>2</sub> <0,01	5,42±0,22 P <sub>1</sub> <0,01 P <sub>3</sub> <0,001	5,13±0,21
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,33±0,04	1,15±0,05 P <sub>2</sub> <0,01 P <sub>3</sub> <0,01	1,26±0,04 P <sub>2</sub> <0,05	1,26±0,04 P <sub>3</sub> <0,05	1,29±0,05
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	2,74±0,19	3,78±0,1 P <sub>2</sub> <0,001 P <sub>3</sub> <0,05	3,60±0,26 P <sub>1</sub> <0,01 P <sub>2</sub> <0,05	3,40±0,21 P <sub>1</sub> <0,001 P <sub>3</sub> <0,05	3,3±0,19 P <sub>1</sub> <0,001
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,61±0,04	2,78±0,9 P <sub>1</sub> <0,05	2,60±0,26 P <sub>1</sub> <0,01 P <sub>2</sub> <0,05	2,40±0,21 P <sub>1</sub> <0,01 P <sub>3</sub> <0,05	2,30±0,19 P <sub>1</sub> <0,01
Тригліцериди, ммоль/л	1,30±0,09	2,7±0,18	1,50±0,13 P <sub>2</sub> <0,01	1,72±0,12 P <sub>1</sub> <0,05 P <sub>3</sub> <0,01	1,30±0,16

**Висновки.** У пацієнтів з нестабільною стенокардією виявлені зміни, характерні для так званої атерогенної ліпідної тріади, що характеризуються зростанням ліпопротеїнів дуже низької щільності та пов'язаним з цим підвищенням рівня тригліцеридів і рівня «маленьких щільних часточок» ХС ЛПНЩ та зменшенням рівня ХС ЛПВЩ. Ці зміни були більш виражені у пацієнтів, які мали супутній цукровий діабет 2-го типу, який сприяє поширенню атеросклеротичного процесу у цих хворих. При порівнянні показників ліпідного спектра крові за статтю виявлено, що показники ЗХС, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ та ТГ були вищими у жінок в обох досліджуваних групах, що говорить про важчий перебіг захворювання у них та більший ризик розвитку гострого інфаркту міокарда.

### Активність моноцитів периферійної крові в жінок у постменопаузі з метаболічним синдромом

Л.В. Глушко, С.В. Федоров, А.Х. Насраллах, О.С. Вербовська

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

**Мета** – вивчення особливостей функціонального стану моноцитів/макрофагів за умови наявності метаболічного синдрому (МС) у жінок у менопаузі.

**Матеріал і методи.** Обстежено 48 осіб із МС, із них – 14 осіб чоловічої статі, 18 жінок в менопаузі та 16 жінок без ознак менопаузи. Контрольні групи склали 16 практично здорових осіб та 17 осіб жіночої статі в менопаузі без ознак МС. Діагноз МС виставлявся згідно з рекомендаціями Міжнародної діабетичної федерації (IDF – International Diabetes Federation), Американської серцевої асоціації (AHA – American Heart

Association) та Національного інституту серця, легень та крові (NHLBI – National Heart, Lung and Blood Institute) (2005, 2009 – з доповненнями). З метою оцінки функціонального стану моноцитів/макрофагів периферійної крові проводили їх виділення за методом Н. Recalde. Визначали спонтанну продукцію моноцитами/макрофагами інтерлейкіну (ІЛ)-1 $\beta$ , ІЛ-6 та Лт В4 в супернатанті культури клітин методом імуоферментного аналізу на аналізаторі StatFax 303 Plus (США) за допомогою наборів реагентів ProConIL-1 $\beta$ , ProConIL-6 («Протеиновый контур», Росія), Biotrak Ltr В4 EIA System (Amersham Pharmacia Biotech, Великобританія). Статистичний аналіз проводили із використанням стандартного пакету програм Statistica 6.1 (StatSoft, Tulsa, OK, США).

**Результати.** Рівень спонтанної продукції моноцитами/макрофагами ІЛ-1 $\beta$  був найвищим у жінок із менопаузальним МС: він у 1,69 разу перевищував контрольні значення (p<0,01), в 1,42 разу – рівні цього показника у жінок із МС репродуктивного віку (p<0,05), в півтора рази – у жінок в постменопаузі без МС (p<0,05) та практично був тотожним аналогічному параметру в групі чоловіків із МС (p>0,05). В той же час спонтанна продукція вказаного цитокіну моноцитами/макрофагами у здорових жінок в менопаузі від групи порівняння не відрізнялася (p>0,05). Відзначали тенденцію до зростання (на 18,5 %) секреції в культуральне середовище ІЛ-1 $\beta$  у молодих жінок із МС (p>0,05). МС в осіб чоловічої статі спричиняв до збільшення продукції згаданого цитокіну моноцитами/макрофагами в умовах in vitro на 62,2 % порівняно з контролем (p<0,01). Поряд з цим, відзначали достовірне зростання (порівняно з контролем) синтезу моноцитами/макрофагами ІЛ-6 в культуральне середовище в усіх обстежених групах. Найвищим воно було за умови наявності менопаузального метаболічного синдрому: у 2,54 разу перевищувало показники контрольної групи в 1,6 разу – групи жінок у менопаузі без МС (p<0,05). Менопауза також сприяла зростанню секреції ІЛ-6 моноцитами/макрофагами – в 1,58 разу (p<0,05).

Практично подібною була ситуація в чоловіків із МС, де зазначений показник був на рівні, аналогічному в осіб із менопаузальним МС, та у 2,36 разу перевищував контрольні значення (p<0,01). У жінок репродуктивного віку з МС концентрація ІЛ-6 в надосадовій рідині була в 1,9 разу вищою, ніж у практично здорових осіб (p<0,05). В той час, як у здорових жінок у менопаузі продукція Лт В4 моноцитами/макрофагами не відрізнялась від групи контролю, МС чинив виражений вплив на цей показник. Зокрема, у жінок у менопаузі він у 1,71 разу перевищував контрольні значення (p<0,01), у чоловіків – в 1,97 разу (p<0,01), у жінок репродуктивного віку – в 1,62 разу (p<0,01). Між собою зазначені показники достовірно не відрізнялися.

**Висновки.** Моноцити/макрофаги в жінок постменопаузального періоду з МС перебувають у стані хронічної активації за найбільш небезпечним для атерогенезу М1-

шляхом, свідченням чого є високі рівні спонтанної продукції згаданими клітинами ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-6 та Лт В4.

## Патогенетические механизмы прогрессирования сердечной недостаточности у больных сахарным диабетом 2-го типа

**О.М. Годлевская, М.А. Власенко, Е.М. Власенко, Т.И. Магдалиц**

*Харьковская медицинская академия последипломного образования*

Метаболические нарушения энергообеспечения миокарда и хроническая ишемическая болезнь сердца при сахарном диабете (СД) 2-го типа, составляющие основу нарушения функции проводимости сердца, могут быть причиной механической диссинхронизации миокарда, уменьшения систолической и диастолической функции миокарда и снижения эффективной работы сердца.

**Цель** – диагностика и оценка влияния диссинхронии сердца на гемодинамические характеристики больных СД 2-го типа и хронической сердечной недостаточности (ХСН) на основе изучения структурно-функциональных и гемодинамических нарушений и их связи с характером диссинхронизации.

**Материал и методы.** Обследовано 90 больных с СД 2-го типа, 28 мужчин, 62 женщины. Средний возраст больных составлял (60,8 $\pm$ 9,6) года. В состоянии компенсации СД (уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c) < 6,5 %) – находилось 9 больных (10,0 %), субкомпенсации (HbA1c 6,5–7,5 %) – 8 больных (8,9 %) и декомпенсации (HbA1c > 7,5 %) – 73 пациента (81,1 %). ХСН (NYHA) I функционального класса (ФК) установлено у 29 больных, II ФК – у 27 пациентов и III ФК – у 34 больных.

**Результаты.** Диссинхрония сердца установлена у 56 (52 %) больных СД 2-го типа, из них внутривентрикулярная – у 32,1 %, межжелудочковая – у 14,3 %, суправентрикулярная – у 12,5 % и комбинированная – у 41,1 %. Наибольшее диагностическое значение для выявления диссинхронии миокарда имели следующие показатели: период предизгнания из аорты (aorticpre-ejectioninterval – APEI) и показатели систолического смещения 8 сегментов миокарда левого желудочка (от начала комплекса QRS ЭКГ до пика систолического смещения с последующим расчетом среднеквадратичного отклонения (TS-SD)). Наличие диссинхронии миокарда проявлялась, в первую очередь, ухудшением диастолической функции миокарда ЛЖ, о чем свидетельствовало уменьшение соотношения скорости потока раннего диастолического наполнения (E) и скорости потока предсердного наполнения (A): E/A 0,96 $\pm$ 0,04, при норме 1,58 $\pm$ 0,05 и у больных без диссинхронии сердца 1,05 $\pm$ 0,07. Это сопровождалось снижением ударного индекса на 70 %, увеличением конечного диастолического объема – на 22,0 %, конечного систолического объема – на 78,0 % и снижением фракции выброса на 18,8 %.

**Выводы.** Диссинхрония сердца у больных СД 2-го типа встречается более чем у половины больных и имеет преимущественно внутривентрикулярный характер. Наличие внутривентрикулярной диссинхронии сердца приводит к появлению диастолической хронической сердечной недостаточности

с увеличением систолического и диастолического объемов левого желудочка, с последующим снижением ударного индекса и фракции выброса сердца.

## Связь уровней интерлейкинов-33 и -1 $\beta$ сыворотки с особенностями сердечно-сосудистого ремоделирования и диастолической дисфункции у больных гипертонической болезнью с ожирением

**А.В. Гончарь**

*Харьковский национальный медицинский университет*

**Цель** – изучить взаимосвязь между уровнями интерлейкинов 33 (ИЛ-33) и 1 $\beta$  (ИЛ-1 $\beta$ ) сыворотки крови, ремоделированием и частотой диастолической дисфункции (ДД) левого желудочка (ЛЖ), а также особенностями геометрии общих сонных артерий (ОСА) у больных гипертонической болезнью (ГБ) с ожирением.

**Материал и методы.** 80 больным ГБ в возрасте (59,2 $\pm$ 8,2) года (в том числе 51 пациент с ожирением) выполнено эхокардиографическое исследование. Тип геометрии ЛЖ определялся по классификации A. Ganau; рассчитывались отношения E/A, E/E', давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) по S. Nagueh. Кроме того, всем больным проведено УЗИ ОСА с оценкой ее геометрического типа по классификации А.В. Агафонова (2007) (граничным значением при выявлении гипертрофии сосудистой стенки принимали удельный вес артериального сегмента > 0,275 г/см, концентрическое ремоделирование диагностировалось при относительной толщине стенок ОСА > 0,2). Сывороточные уровни ИЛ-33 и ИЛ-1 $\beta$  определялись иммуноферментным методом. Статистическая обработка проводилась с использованием критериев Манна – Уитни, Пирсона, кластерного анализа.

**Результаты.** Уровни ИЛ-33 и ИЛ-1 $\beta$  были достоверно повышены у больных с ГБ (p<0,001) по сравнению со здоровыми лицами, независимо от индекса массы тела. Для выявления совместного влияния концентрации обоих цитокинов на особенности геометрии ОСА проведен кластерный анализ методом К-средних, получено 4 непересекающихся кластера. Уровни ИЛ-33 > 73 пг/мл, ИЛ-1 $\beta$  > 25 пг/мл ассоциировались с высокими значениями индекса массы миокарда (ИММ ЛЖ) и частотой гипертрофии (ГЛЖ) – 100,0 %, из них 90,0 % концентрической ГЛЖ, а также 80,0 % распространенностью нормальной геометрии ОСА и 20,0 % ее концентрической гипертрофии; ДД ЛЖ была выявлена у 70,0 % больных (60,0 % I типа). Преимущественное повышение уровня ИЛ-1 $\beta$  (> 20 пг/мл при ИЛ-33 < 71 пг/мл) ассоциировалось с 55,0 % частотой ГЛЖ (плюс 30,0 % концентрического ремоделирования) и наибольшей распространенностью ДД ЛЖ (85,0 %, 70,0 % I типа); при анализе геометрии ОСА у 80,0 % больных была выявлена нормальная ее геометрия, 10,0 % – негипертрофическое концентрическое ремоделирование, 5,0 % – концентрическая и 5,0 % – эксцентрическая гипертрофия. Преимущественное повышение ИЛ-33 (> 71 пг/мл при ИЛ-1 $\beta$  < 25 пг/мл) было связано с 66,7 % частотой ГЛЖ (равные доли концентрической и эксцентрической гипертрофии) и низким уровнем ДД ЛЖ (66,7 % , 50,0 % I типа); доля нормаль-

ной геометрії ОСА при цьому знижувалась до 50,0 % паралельно з увеличением частоти концентрической гіпертрофії до 41,7 %; осталися 8,3 % пацієнтів мали ексцентрическую гіпертрофію ОСА.

**Висновки.** Уровні ІЛ-33 і ІЛ-1 $\beta$  сыворотки крові у больних ГБ були достовірно підвищені незалежно від наявності і ступеня ожирення. Виразене підвищення концентрації ІЛ-33 при низьких рівнях ІЛ-1 $\beta$  мало протективний ефект в відношенні гіпертрофії ЛЖ і його ДД, супроводжуючись при цьому різким увеличением частоти гіпертрофії стінки ОСА, особливо її концентрического варіанта. Возрастання сывороточних рівнів ІЛ-1 $\beta$  асоціювалось з найбільш вираженим ремоделюванням ЛЖ і ухищенням його диастолической функції, в те ж час, згладжуючи небагатоприятне впливання ІЛ-33 на стан судинної стінки.

### Динаміка показників турбулентності серцевого ритму у пацієнток з метаболічною кардіоміопатією на тлі лікування

**Т.Ю. Грінченко, А.А. Салівон-Гончаренко**

*Запорізький державний медичний університет  
Навчально-науковий медичний центр «Університетська клініка»,  
Запоріжжя*

**Мета** – оцінити динаміку показників турбулентності серцевого ритму (ТСР) у жінок з метаболічною кардіоміопатією на тлі лікування.

**Матеріал і методи.** На базі діагностичного центру здоров'я навчально-наукового медичного центру «Університетська клініка» Запорізького державного медичного університету було обстежено 55 пацієнток з метаболічною кардіоміопатією на тлі клімактеричного періоду, середній вік яких становив (57,2 $\pm$ 1,22) року. Середня тривалість клімактеричного періоду – (3,5 $\pm$ 0,42) року. Верифікацію діагнозу проводили на підставі клініко-інструментальних досліджень згідно з нормативними документами Міністерства охорони здоров'я України. Для виявлення шлуночкових порушень ритму всім жінкам було проведено добовий моніторинг електрокардіографії (ЕКГ) за допомогою комп'ютерної системи аналізу «Кардіосенс К» («ХАІ Медіка», Україна) з оцінкою показників ТСР: Т<sub>о</sub> – величини прискорення синусового ритму, який йде за шлуночковою екстрасистолю; Т<sub>с</sub> – швидкості уповільнення синусового ритму, який йде за його прискоренням. Обстеження проводилося в амбулаторних умовах двічі: при першому зверненні за медичною допомогою та через 1 міс від початку лікування. Критеріями виключення були всі форми ішемічної хвороби серця, наявність ендокринологічної патології та відмова від участі в дослідженні. Для корекції виявлених шлуночкових аритмій застосовувався бета-адреноблокатор бісопролол у дозі 2,5–5 мг з індивідуальним титруванням дози. Статистична оброб-

ка даних проводилась за допомогою комп'ютерної програми Statistica 6.1 (Stat Soft Inc, США).

**Результати.** При першому зверненні, за даними добового моніторингу ЕКГ, у 78 % пацієнток з метаболічною кардіоміопатією було виявлено шлуночкові аритмії. З них, згідно з класифікацією Lown–Wolff, 4-й клас мали 23 %, 3-й – 36 %, 2-й – 33 %, 1-й – 8 %. При цьому, патологічне значення показників Т<sub>о</sub> ( $\geq 0$  % мс/скор.) та Т<sub>с</sub> (< 2,5 мс/скор.) відзначали у 63 % жінок з метаболічною кардіоміопатією. Аналіз результатів обстеження через 1 міс від початку лікування бісопрололом показав, що у 77 % обстежених пацієнток шлуночкові аритмії були відсутні, а у інших 33 % градація шлуночкових аритмій змінилася так: 4-й клас за Lown–Wolff не реєструвався, 3-й клас зменшився до 16 %, 2-й клас – до 5 %, 1-й клас – у 12 %. На тлі лікування також змінилися параметри ТСР: патологічне значення показників Т<sub>о</sub> ( $\geq 0$  % мс/скор.) та Т<sub>с</sub> (< 2,5 мс/скор.) спостерігали лише у 13 % жінок з метаболічною кардіоміопатією.

**Висновки.** Таким чином, у жінок з метаболічною кардіоміопатією на тлі клімактеричного періоду досить часто спостерігаються порушення серцевого ритму у вигляді шлуночкових аритмій. Враховуючи те, що шлуночкові аритмії є предиктором раптової серцевої смерті, то пошук нових маркерів електричної нестабільності міокарда, які дозволяють прогнозувати ризик розвитку аритмій, що погрожують життю, є дуже актуальним. Тому у пацієнток з метаболічною кардіоміопатією та шлуночковими аритміями для виявлення групи з високим ризиком раптової серцевої смерті доцільно використовувати показники турбулентності серцевого ритму. Як фармакологічну корекцію виявлених порушень серцевого ритму у таких пацієнток раціонально застосовувати бісопролол з індивідуальним підбором дози, що підтверджується позитивною динамікою показників турбулентності серцевого ритму у жінок з метаболічною кардіоміопатією.

### Взаємозв'язь между синдромом обструктивного апноэ-гіпноэ сна і суточним профілем артеріального давлення у больних гіпертонической болезню с ожирением

**Т.Ю. Грінченко, О.А. Светлицкая**

*Запорожский государственный медицинский университет  
Учебно-научный медицинский центр  
«Университетская клиника», Запорожье*

**Цель** – определить характер взаимосвязи синдрома обструктивного апноэ-гіпноэ сна (СОАГС) у больних с гипертонической болезню с ожирением и показателями суточного мониторинга артеріального давлення.

**Матеріал і методи.** На базі діагностичного відділення УНМЦ «Університетська клініка» ЗГМУ було обстежено 82 пацієнта (жінок – 38, чоловіків – 44) з верифікован-



ним діагнозом гіпертонічна хвороба II стадії. Середній вік пацієнтів становив  $(56 \pm 2,8)$  років. Всім пацієнтам проводилась антропометрія з розрахунком індекса маси тіла (ІМТ). Наявність ожиріння констатували, згідно класифікації ВОЗ, при  $IMT \geq 30 \text{ кг/м}^2$ . Якщо пацієнт мав  $IMT \geq 25$ , але  $< 30 \text{ кг/м}^2$ , його маса тіла вважалась надмірною. З інструментальних досліджень пацієнтам проводились суточний моніторинг артеріального тиску (АТ) на апараті *Cardiotens* (*Meditech*, Угорщина) без прийому гіпотензивних препаратів з наступним аналізом таких показувальників, як середнє систолічне (САДср) і діастолічне (ДАДср) вночі, індекс часу САД і ДАД вночі, ступінь нічного зниження САД, ДАД. Для виявлення пацієнтів з СОАГС використовувалась шкала сонливості *Epworth*, показники вище 5 балів розглядалися як підвищена денна сонливість. Об'єктивна діагностика СОАГС проводилась з допомогою апарату *SOMNOCHECK micro cardio* (*Weinmann*, Німеччина). Оцінка тяжкоти СОАГС визначалась за показувальниками індексу обструктивного апноє/гіпноє (оАHI), середньої сатурації (*Samed*) і мінімальної сатурації (*Samin*), кількість епізодів десатурації, середньої частоти серцевих скорочень (ЧСС), мінімальної ЧСС. Статистична обробка отриманих даних проводилась з допомогою *Statistica 6.0* (*Stat Soft Inc*, США) з використанням параметричних і непараметричних методів.

**Результати.** При кореляційному аналізі виявлено достовірну позитивну зв'язь високої сили між рівнем денної сонливості і СОАГС ( $R=0,8$ ,  $p<0,001$ ), а також помірної сили позитивне взаємодія між денною сонливістю і ожирінням ( $R=0,53$ ,  $p<0,05$ ). Ожиріння призводить до збільшення епізодів десатурації вночі ( $R=0,54$ ,  $p<0,05$ ). Між ЧСС і СОАГС існує позитивна зв'язь середньої сили ( $R=0,65$ ,  $p<0,05$ ). Вплив ожиріння на ЧСС виявився слабким ( $R=0,44$ ,  $p<0,05$ ). Взаємодія між ожирінням і оАHI визначається позитивним напрямком високої сили ( $R=0,76$ ,  $p<0,05$ ). Наявність ОЖ також помірно впливає на індекс пробудження ( $R=0,61$ ,  $p<0,05$ ). Виявлено негативну зв'язь між індексом часу САД і ДАД вночі і СОАГС ( $R=-0,68$ ;  $-0,64$ ,  $p<0,05$ ). Взаємодія між оАHI і ступенем зниження САД і ДАД була середньою негативною ( $R=-0,72$ ;  $-0,74$ ,  $p<0,05$ ).

**Висновки.** Таким чином, наявність ожиріння посилює ступінь дихальних порушень при синдромі обструктивного апноє-гіпноє сна у пацієнтів з гіпертонічною хворобою, що проявляється збільшенням ступеня денної сонливості і індексу обструктивного апноє-гіпноє, погіршенням показувальників сатурації крові. При цьому у таких пацієнтів негативна динаміка показувальників артеріального тиску вночі також сприяє збільшенню кількості епізодів обструктивного апноє-гіпноє і зниженню рівня сатурації.

## Адіпокіни при метаболічному синдромі

Л.Н. Єфременкова<sup>1</sup>, І.Г. Кольцова<sup>1</sup>, А.П. Боровик<sup>1</sup>,  
О.Є. Кравчук<sup>1</sup>, В.В. Іваницький<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Одеський національний медичний університет

<sup>2</sup> Миська клінічна лікарня № 9, Одеса

Актуальність вивчення патогенезу метаболічного синдрому (МС) обумовлена його значною поширеністю, небез-

печністю, негативним впливом на якість та тривалість життя, істотним збільшенням ризику серцево-судинних катастроф та необхідністю тривалого і коштовного лікування. З іншого боку, МС, незважаючи на свою надзвичайну небезпечність, є станом, що потенційно може бути скорегований. При цьому вплив на істотні ланки патогенезу може значно знизити високий ризик ураження органів та систем.

**Мета** – вивчення рівнів лептину, інсуліну, С-реактивного білка та інтерлейкіну-1 (ІЛ-1) при метаболічному синдромі.

**Матеріал і методи.** Обстежено 34 хворих з МС, 14 чоловіків і 20 жінок, середній вік –  $(56,4 \pm 2,5)$  років (досліджувана група). Обстеження включало загальноклінічне дослідження, а також визначення рівнів інсуліну, лептину, С-реактивного білка та ІЛ-1. МС діагностували за критеріями ВООЗ. Контрольну групу становили 32 хворих з ожирінням без МС. Рівень лептину, інсуліну, С-реактивного білка та ІЛ-1 визначали імуноферментним методом. Індекс НОМА визначали за співвідношенням рівнів інсуліну та глюкози.

**Результати.** В результаті дослідження виявлено, що у хворих досліджуваної групи в порівнянні з контрольною групою вищі рівні інсуліну ( $(16,5 \pm 0,19)$  та  $(11,9 \pm 0,20)$  мкМЕ/мл відповідно) і індексу НОМА ( $4,9 \pm 0,3$  та  $2,1 \pm 0,2$  відповідно), лептину (як у чоловіків –  $(7,5 \pm 0,3)$  та  $(5,6 \pm 0,4)$  нг/мл відповідно, так і в жінок –  $(16,9 \pm 0,4)$  та  $(12,5 \pm 0,5)$  нг/мл відповідно), С-реактивного білка –  $(3,6 \pm 0,05)$  та  $(2,0 \pm 0,07)$  мг/л відповідно та ІЛ-1 –  $(76,4 \pm 17,3)$  та  $(39,7 \pm 10,2)$  пг/мл відповідно.

**Висновки.** Таким чином, наявність МС асоціюється з високим рівнем лептину, інсуліну, С-реактивного білка та ІЛ-1. Високий рівень лептину свідчить про наявність лептинрезистентності, яка асоційована з наявністю порушень в механізмах, що контролюють систему голод – насичення, кількість жиру та інтенсивність втрати (накопичення) енергії. Збільшення маси тіла в поєднанні з особливостями структури інсулінових рецепторів та ендотеліальною дисфункцією призводить до розвитку інсулінрезистентності, яка, в свою чергу, вносить негативний внесок в метаболізм вуглеводів та ліпідів і значно збільшує серцево-судинний ризик. Активуючий вплив лептину на імунокомпетентні клітини призводить до розвитку хронічного субклінічного запалення, про що свідчить підвищення рівнів ІЛ-1 та С-реактивного білка. Прозапальний стан імунної системи, рутинним методом виявлення якого є С-реактивний білок, також є незалежним фактором ризику розвитку та несприятливого перебігу судинних катастроф та органної недостатності.

## Зміни артеріального тиску за умов дії стрес-факторів у віковому аспекті у пацієнтів зі стабільною стенокардією на тлі метаболічного синдрому

Т.О. Ілащук, І.І. Ілащук, І.В. Окіпняк, В.Л. Васюк

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Зменшення тривалості життя населення України багато в чому обумовлено високою смертністю від хвороб системи кровообігу (ХСК). За статистичними даними, темпи зростання ХСК за попередні і останні роки збільшилися вдвічі (від 21 до 41 %). Перші місця за показником захворюваності посідають артеріальна гіпертензія (АГ) та ішемічна хвороба серця (ІХС), приріст яких становив за останні 5 років відповідно 69,8

і 48,1 %, поширеність АГ і ІХС зросла на 27,2 і 29,1 %. З кінця 70-х років ХХ сторіччя предметом дебатів є гіпотеза, яка полягає в тому, що особи з підвищеною реакцією на стрес у вигляді значного підвищення артеріального тиску (АТ), збільшення частоти скорочень серця (ЧСС) та інших серцево-судинних реакцій мають підвищений ризик розвитку хронічної АГ.

**Мета** – вивчення змін фізіологічних параметрів АТ під впливом фізичних та психоемоційних навантажень залежно від віку.

**Матеріал і методи.** Нами обстежено 225 пацієнтів (128 чоловіків та 97 жінок) зі стабільною стенокардією на тлі метаболічного синдрому зрілого та похилого віку. Динаміка АТ вивчалась за допомогою цілодобового моніторингу АТ апаратом АВРМ – 04 (Угорщина). Пацієнти були розділені на три групи: I група – пацієнти зі значним підвищенням АТ переважно під впливом фізичного навантаження (113 (50 %) хворих). II група – пацієнти зі значним підвищенням АТ переважно під впливом психоемоційного навантаження (76 (34 %) хворих). III група – пацієнти, в яких АТ суттєво не змінювався під впливом фізичного чи психоемоційного навантаження (36 (16 %) хворих).

**Результати.** Детальний аналіз отриманих результатів показав, що в першій групі співвідношення осіб похилого та зрілого віку становить 1:2, а в другій групі – навпаки, 2:1, в третій групі кількість осіб зрілого та похилого віку була практично однаковою. Отримані дані свідчать, що найвищий показник САТ за добу зафіксовано у хворих I групи ( $165,37 \pm 2,5$ ,  $p < 0,001$ ), який достовірно відрізнявся від аналогічної величини в II ( $136,9 \pm 4,7$ ,  $p < 0,001$ ) та III ( $129,6 \pm 8,2$ ,  $p < 0,001$ ) групах. САТ<sub>max</sub> був достовірно вищим в I групі ( $184,32 \pm 9,05$ ,  $p < 0,05$ ) порівняно з цим показником у хворих II групи ( $177,9 \pm 10,4$ ,  $p < 0,05$ ). Така ж тенденція простежувалась для САТ<sub>min</sub> ( $124,9 \pm 5,89$  проти  $120,21 \pm 5,23$ ). Величина САТ<sub>ден.</sub> теж була найвищою в I групі ( $168,73 \pm 3,23$ ,  $p < 0,05$ ), достовірно відрізняючись від аналогічного показника в III групі ( $144,47 \pm 1,1$ ,  $p < 0,05$ ). В нічний час САТ в I ( $154,32 \pm 5,37$ ,  $p < 0,001$ ) та II ( $157,76 \pm 2,58$ ,  $p < 0,001$ ) групах не відрізнявся між собою при достовірному переважанні порівняно з III групою ( $118,59 \pm 3,1$ ,  $p < 0,001$ ). Величина ДАТ по всім характеристикам була найвищою в II групі досліджуваних. Звертає на себе увагу той факт, що достовірні відмінності зафіксовані по показнику ДАТ<sub>min</sub>: I група – ( $61,29 \pm 6,14$ ), II група – ( $63,58 \pm 7,06$ ), III група – ( $46,17 \pm 2,42$ ) мм рт. ст. Таким чином, виявлені закономірності свідчать, що найвищі показники САТ зафіксовані у хворих I групи, а найвищі показники ДАТ – в II групі.

**Висновки.** Отже, при дії стрес-факторів на серцево-судинну систему виникнення порушень артеріального тиску у пацієнтів зі стабільною стенокардією на тлі метаболічного синдрому реалізується через різні патогенетичні ланцюги та має певну залежність від віку хворого. Подальше проведення

аналогічних досліджень є актуальним, оскільки це дозволить індивідуалізувати призначення адекватної терапії.

## Вплив кардіологічної ударно-хвильової терапії на скоротливу функцію серця у хворих на ішемічну хворобу серця у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу

Ю.І. Карпенко, О.В. Бліхар, І.О. Солоденко

Одеський національний медичний університет

Проблема лікування хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) у поєднанні з цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу полягає у недостатній ефективності медикаментозної та хірургічної терапії. Це обумовлене ураженням у цієї категорії хворих дистальних відділів коронарного русла.

**Мета** – вивчення впливу кардіологічної ударно-хвильової терапії (КУХТ) на скоротливу функцію серця у хворих на ІХС у поєднанні з ЦД 2-го типу.

**Матеріал і методи.** Досліджено 86 пацієнтів з верифікованим діагнозом ІХС: ішемічна кардіоміопатія на тлі ЦД 2-го типу – 82,8 % чоловіків та 17,2 % – жінок. У 63 хворих (74 %) в анамнезі перенесений гострий інфаркт міокарда, 20 хворих (32 %) з них перенесли реваскуляризуючу операцію. В середньому фракція викиду (ФВ) становила ( $43,5 \pm 8,4$ ) %. Хворі були порівну розподілені на 2 групи: перша група отримувала адекватну (гіпотензивну, дезагрегантну, гіполіпідемічну, гіпоглікемічну) терапію, пацієнтам 2-ї групи на тлі стандартної терапії проведено додаткове лікування з використанням КУХТ. За даними інструментальних досліджень (ЕхоКС, стрес-Ехо з добутамінном), визначалися зони гібернованого міокарда. Саме на ці зони впливали ударно-хвильовими імпульсами. Кількість зон для обробки на початку дослідження становила в середньому  $3,2 \pm 0,8$ . КУХТ проводився на апараті Cardiospec (Кардіоспек) виробництва фірми Medispec (Ізраїль), що розташований на базі Одеської обласної клінічної лікарні. Курс КУХТ складається з 9 сеансів протягом 12 тижнів.

**Результати.** За результатами ЕхоКС у 2-й групі хворих відзначалось покращення кінезу стінок у 83 % пацієнтів, підвищення скоротливої функції серця – у 53 % хворих. Достовірне зростання ФВ у 2-й групі було зареєстровано через 6 місяців – з  $43,5 \pm 8,4$  ФВ до  $48,9 \pm 7,4$  ( $p < 0,05$ ). У 1-й групі пацієнтів достовірних коливань ФВ не відзначалось. Через 6 місяців кількість зон гібернованого міокарда, за даними стрес-ЕХОКС з добутамінном, становила  $2,4 \pm 0,7$ .

**Висновки.** Використання методу КУХТ в комплексній терапії хворих на ІХС на тлі супутнього ЦД 2-го типу сприяє зменшенню розмірів гібернованого міокарда та покращенню скоротливої функції лівого шлуночка.

## Вплив хронічного запалення низьких градацій на вазорегулюючу функцію артерій у хворих на остеоартроз із супутнім метаболічним синдромом

**В.М. Коваленко, А.С. Козлюк**

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

**Мета** – визначити наявність та характер залежності між інтенсивністю системного запалення та показниками функціонального стану ендотелію судин в хворих на остеоартроз (ОА) із супутнім метаболічним синдромом (МС).

**Матеріал і методи.** Обстежено 71 хворий на ОА із супутнім МС: 29 жінок, середній вік (39,8±3,6) року та 42 чоловіка, середній вік – (42,5±2,5) року. Середня тривалість захворювання на остеоартроз становила (4,8±1,2) року. Контрольну групу склали 25 здорових за віком практично здорових осіб.

У усіх пацієнтів вивчали інтенсивність запального процесу за концентрацією С-реактивного протеїну (СРП), активність моноцитів (МЦ) за рівнем внутрішньоклітинного малнового діальдегіду (МДА), інтенсивність процесів вільнорадикального окиснення ліпідів (за вмістом МДА в плазмі крові) та активність ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ). Оцінювали показники ліпідного обміну шляхом визначення рівнів холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ) та основних класів ліпопротеїнів у крові із розрахунком індексу атерогенності (ІА). Ендотеліозалежну вазодилатацію (ЕЗВД) оцінювали за результатами проби з реактивною гіперемією на плечовій артерії. Розраховували уніфікований показник – коефіцієнт чутливості артерії до напруження зсуву на ендотелії (К). Крім того, проводили вимірювання товщини комплексу інтима – медія (КІМ) загальної сонної артерії (ЗСА).

**Результати.** Встановлено, що у пацієнтів с ОА та супутнім МС відзначались значно більш виражена активність процесів системного запалення та інтенсивність оксидантного стресу порівняно з групою контролю, що проявлялось вищим в 5,6 разу рівнем СРП, вищим в 3,1 разу рівнем МДА МЦ, в 3,8 та в 3,1 рази вищими рівнями МДА плазми крові та активності АПФ відповідно ( $p < 0,001$ ). В досліджуваній групі визначались достовірно більш високі рівні ТГ та ХС. Як результат зростання активності запального процесу, спостерігалась модифікація ліпопротеїнів та зростання їх атерогенного потенціалу (концентрації ХС та ТГ в ЦІК перевищували показники в здорових в 5,5 і 5,6 разу відповідно ( $p < 0,001$ ). На тлі високої активності запального процесу в досліджуваній групі відзначено нижчі показники ЕЗВД і К на 40,1 та 38,8 % відповідно та більшу величину КІМ ( $p < 0,001$ ). Встановлено сильний прямий кореляційний зв'язок між концентрацією СРП та К ( $r = 0,89$ ;  $p < 0,01$ ), ЕЗВД ( $r = 0,89$ ;  $p < 0,01$ ), товщиною КІМ ( $r = 0,66$ ;  $p < 0,05$ ). Крім того, встановлено зворотний кореляційний зв'язок між ступенем вазодилатації при проведенні проби з реактивною гіперемією та концентрацією АПФ крові ( $r = -0,7$ ;  $p < 0,01$ ) та МДА сироватки ( $r = -0,52$ ;  $p < 0,05$ ), а також між вираженістю вазодилатації плечової артерії та концентрацією ХС в ЦІК ( $r = -0,54$ ;  $p < 0,05$ ) і ТГ в ЦІК ( $r = -0,6$ ;  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** У пацієнтів с ОА та супутнім МС порівняно з контрольною групою відзначалось персистуюче підвищення рівнів циркулюючих прозапальних факторів та інтенсивності

оксидантного стресу поза періодом клінічно вираженого запального процесу в суглобах, що супроводжувалось розвитком проатерогенної дисліпідемії та атерогенної модифікації ліпопротеїнів крові. Низький рівень ЕЗВД плечової артерії та її чутливості до напруження зсуву на ендотелії свідчив про зниження біодоступності та антиатерогенного впливу оксиду азоту. Встановлено, що хронічне системне запалення та, як його наслідок, зростання концентрації модифікованих ліпопротеїнів, є одною з важливих причин порушення функціонального стану судин з пригніченням антиатерогенного потенціалу плазми та вазорегулюючої активності ендотелію. Встановлено асоціацію товщини КІМ і порушення його диференціації на шари з концентрацією СРП та активністю АПФ.

## Вміст аденілових нуклеотидів у хворих на гіпертонічну хворобу та цукровий діабет 2-го типу залежно від тютюнопаління

**О.М. Ковальова, І.В. Ситіна**

*Харківський національний медичний університет*

**Мета** – вивчити вміст аденілових нуклеотидів (аденозинтрифосфатів (АТФ), аденозиндифосфатів (АДФ), аденозинмонофосфатів (АМФ) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) та цукровий діабет (ЦД) 2-го типу залежно від наявності тютюнопаління.

**Матеріал і методи.** Обстежено 50 хворих на ГХ, асоційовану з ЦД 2-го типу. Згідно з метою дослідження хворі були розподілені на групи: перша ( $n = 36$ ) – особи, які не палили, медіана віку – 60 [53; 65] років, друга група ( $n = 14$ ) – курці, медіана віку – 56,5 [48; 62] років. Згідно з визначенням ВООЗ, курцем вважають особу, яка випалює, принаймні, один будь-який тютюновий продукт кожного дня. За тютюновий продукт приймають виріб, повністю або частково виготовлений з тютюнового листя як сировини, приготований так, щоб використовувати для куріння, смоктання, жування або нюхання.

Концентрацію АТФ в суспензії еритроцитів визначали за методом П.М. Явербаума та співавт., концентрації АДФ і АМФ за методом Н.У. Bergmeyer.

**Результати.** При проведенні міжгрупового аналізу даних, виявилась статистично достовірна різниця у групах за концентрацією АТФ та АМФ. Так, у першій групі концентрація АТФ становила 1,45 [1,33; 1,51] ммоль/л, АМФ – 1,6 [1,5; 1,7] ммоль/л, друга група характеризувалась статистично достовірним ( $p = 0,003$ ) зниженням вмісту АТФ до 1,2 [1,2; 1,3] ммоль/л з одночасним підвищенням ( $p = 0,004$ ) вмісту АМФ до 1,7 [1,7; 1,8] ммоль/л. Вміст АДФ, мав тенденцію до підвищення у другій групі, але достовірним воно не було. На підставі отриманих даних розраховували електричний заряд еритроцитів –  $EZE = AТФ / (AДФ + AМФ)$ , що характеризує метаболічні зміни енергетичного балансу, спряжені з реакціями синтезу та утилізації АТФ. Виявлено достовірне падіння заряду у другій групі на 20 %. При проведенні кореляційного аналізу виявлено позитивні зв'язки між АМФ та індексом пачка/рік понад 10 ( $R = 0,4$ ;  $p = 0,004$ ) на тлі негативного зв'язку з АТФ ( $R = 0,4$ ;  $p = 0,003$ ).

**Висновки.** Хворі на гіпертонічну хворобу та цукровий діабет 2-го типу, у разі наявності негативної звички – тютюнопаління, характеризуються розвитком енергодефіцитного стану, про що свідчить зниження концентрації АТФ, на тлі підви-

щення АМФ, з одночасним падінням енергетичного заряду еритроцитів.

## Параметри деформації міокарда лівого шлуночка у хворих на гіпертонічну хворобу з абдомінальним ожирінням

**М.Ю. Колесник**

*Запорізький державний медичний університет  
Навчально-науковий медичний центр «Університетська клініка»,  
Запоріжжя*

Абдомінальне ожиріння є традиційним фактором ризику у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ). Його патологічний вплив на міокард лівого шлуночка реалізується переважно через активацію симпатичної нервової системи та інсулінорезистентність. В результаті це призводить до розвитку гіпертрофії лівого шлуночка та його діастолічної дисфункції. Для хворих з ГХ та абдомінальним ожирінням притаманні недостатнє зниження артеріального тиску вночі (фенотип «нон-дипер») та значна поширеність синдрому обструктивного апное уві сні.

Параметри деформації міокарда лівого шлуночка є чутливими до впливу різних патологічних чинників та відображують зміни функціонального стану міокарда навіть за мінімальних структурних змін. Спекл-трекінг ехокардіографія – метод оцінки ураження міокарда, що дозволяє дослідити параметри деформації та ротації ЛШ. Вплив абдомінального ожиріння на параметри деформації міокарда у хворих на ГХ не вивчався.

**Мета** – визначення особливостей глобальної поздовжньої, циркулярної та радіальної деформації (стрейну) та ротації лівого шлуночка у хворих на ГХ із абдомінальним ожирінням.

**Матеріал і методи.** У дослідження було залучено 143 особи, хворих на ГХ. Середній вік пацієнтів – (51±8) років. Діагноз ГХ встановлювали згідно рекомендацій Українського товариства кардіологів (2008) та Європейського товариства кардіологів (2013). Проводили офісне вимірювання та добове моніторування артеріального тиску на діагностичній системі АВРМ-04 (Meditech, Угорщина). Наявність абдомінального ожиріння встановлювали при окружності талії більше 94 см. Хворих було розподілено на дві групи. До першої групи увійшли 92 особи з абдомінальним ожирінням (окружність талії (103±7) см), до другої – хворі без абдомінального ожиріння (окружність талії (88±5) см). Всім учасникам виконували трансторакальну ехокардіоскопію на ультразвуковому приладі MyLab 50 (Esaote, Італія). Дослідження показників глобальної поздовжньої, циркулярної, радіальної деформації та ротації лівого шлуночка проводили у режимі off-line за допомогою пакету програм X-Strain (Esaote, Італія). Статистичну обробку даних проводили параметричними та непараметричними методами із використанням пакету про-

грам STATISTICA 6.0 (Statsoft, США). Статистично значущими вважали відмінності за  $p \leq 0,05$ .

**Результати.** У хворих на ГХ з абдомінальним ожирінням реєструвалася достовірно менша глобальна поздовжня деформація:  $-(15,7 \pm 2,1) \%$  проти  $-(16,7 \pm 2,3) \%$  у пацієнтів з нормальною окружністю талії ( $p < 0,05$ ). Швидкість систолічної поздовжньої деформації також виявилася зниженою –  $(0,93 \pm 0,2) \text{ c}^{-1}$  порівняно з  $(0,98 \pm 0,15) \text{ c}^{-1}$  у хворих без абдомінального ожиріння ( $p < 0,05$ ). Під час раннього діастолічного наповнення лівого шлуночка швидкість деформації була нижчою –  $(0,91 \pm 0,27) \text{ c}^{-1}$  у хворих з абдомінальним ожирінням проти  $(1,02 \pm 0,3) \text{ c}^{-1}$  ( $p < 0,05$ ). Показники радіальної та циркулярної деформації лівого шлуночка на базальному та апікальному рівнях виявилися зіставними у хворих обох груп. Показники ротації та твісту також достовірно не відрізнялися між групами.

**Висновки.** Наявність абдомінального ожиріння несприятливо впливає на структурно-функціональний стан міокарда лівого шлуночка при ГХ, зокрема на показники деформації міокарда. У хворих на гіпертонію з абдомінальним ожирінням реєструється зниження показників поздовжньої деформації та швидкості деформації як в систолу, так і в діастолу порівняно з пацієнтами з нормальною окружністю талії.

## Значення клітинної імунної відповіді у розвитку ускладнень стабільної стенокардії у хворих із супутнім ожирінням

**П.Г. Кравчун, Т.Н. Габісонія**

*Харківський національний медичний університет*

На думку багатьох авторів, ведучою патогенетичною ланкою розвитку атеросклеротичних змін у хворих на стабільну стенокардію є запалення. Серед численних факторів запалення, які беруть участь у розвитку атеросклерозу, особливу увагу слід приділити неоптерину. Одним з найважливіших факторів, сприяючих прогресуванню ішемічної хвороби серця (ІХС) є ожиріння.

**Мета** – визначити динаміку неоптерину у хворих на стабільну стенокардію та ожиріння залежно від ступеня стенозу коронарних судин на підставі даних мультиспіральної комп'ютерної коронарографії (МСКТ).

**Матеріали і методи.** Для вивчення анатомічних особливостей судин коронарного русла та виявлення атеросклеротичних змін і гемодинамічно значущих звужень у вінцевих судинах 39 хворим зі встановленим діагнозом стабільна стенокардія та супутнім ожирінням була проведена МСКТ. Серед хворих було обстежено 9 (30 %) жінок та 30 (70 %) чоловіків, середній вік хворих – (59±1,3) року.

**Результати.** Нас зацікавила динаміка рівня неоптерину залежно від ступеня гемодинамічно значущого стенозу

коронарних судин у зв'язку з чим хворі були розподілені на підгрупи залежно від ступеня стенозу: до 1-ї підгрупи (n=13) увійшли хворі на стабільну стенокардію та ожиріння зі стенозом коронарних судин від 50 до 75 %; до 2-ї підгрупи (n=18) – хворі з субтотальним стенозом коронарних судин від 75 до 95 %; до 3-ї підгрупи (n=7) – хворі з тотальним стенозом коронарних судин від 95 до 100 %.

При аналізі отриманих результатів виявлено, що по мірі збільшення стенозу відбувалось достовірне підвищення неоптерину на 12,2 % у хворих 2-ї підгрупи та на 51,2 % у хворих 3-ї підгрупи порівняно з 1-ю підгрупою, що вказує на взаємозв'язок ступеня виразності та поширеності атеросклеротичного ураження судин та рівня неоптерину. Ці результати підтверджуються позитивним достовірним кореляційним зв'язком між неоптерином та ступенем стенозу ( $r=0,68$ ;  $P<0,01$ ).

**Висновки.** На тлі збільшення стенозу за рахунок атеросклеротичної бляшки, встановлені за даними МСКТ, відбувалось достовірне підвищення рівня неоптерину, що вказує на взаємозв'язок між ступенем вираженості та поширеності атеросклеротичного ураження судин та рівнем неоптерину, це, в свою чергу, дозволяє розглядати підвищення рівня неоптерину як маркер ризику розвитку ускладнень стабільних форм ІХС.

### Включення жиророзчинної форми тіаміну – бенфотіаміну, до комплексного лікування хворих на ішемічну хворобу серця та цукровий діабет 2-го типу з урахуванням динаміки ліпоцитокінів

П.П. Кравчун, І.П. Дунаєва

*Харківський національний медичний університет*

Досить часто зустрічається сполучення ішемічної хвороби серця (ІХС) і цукрового діабету (ЦД) 2-го типу. Тому важливим є пошук нових ефективних і патогенетично обґрунтованих підходів до терапії хворих на ІХС з ЦД 2-го типу.

**Мета** – дослідити динаміку ліпоцитокінів на тлі лікування комбінацією бенфотіаміну з піридоксином у хворих на ішемічну хворобу серця при поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу.

**Матеріал і методи.** Обстежено 106 хворих, які страждають на ІХС та ЦД 2-го типу. Вік хворих становив від 51 до 79 років (середній вік –  $69,88 \pm 1,14$  року). Серед хворих було 62 жінки (58,49 % спостережень) та 44 чоловіки (41,51 % спостережень). До контрольної групи було включено 25 практично здорових осіб аналогічного віку, в яких не було діагностовано ІХС та ЦД. С-пептид (норма – 0,5–3,2 нг/мл) визначали у сироватці крові імуноферментним методом із використанням набору реагентів С-пептид (DRG, США) EIA 1293. Інтерлейкін (ІЛ)-6 (норма – 50–80 нг/мл) вимірювали у сироватці крові імуноферментним методом із використанням набору реагентів А-8768 виробництва «Вектор-Бест», Росія. Фактор некрозу пухлини (ФНП)- $\alpha$  (норма – 55,8–90,1 пг/мл) визначали за допомогою набору «Альфа-ФНО-ИФА-Бест» («Вектор-Бест», Росія).

Дизайн дослідження складався з двох етапів. Перший етап – первинне обстеження та розподіл хворих на групи, другий – розподіл пацієнтів на групи залежно від до-

даткового включення до комплексної терапії бенфотіаміну із піридоксином та повторного лабораторного обстеження через 3 місяці після лікування з визначенням рівнів ІЛ-6, ФНП- $\alpha$  та С-пептиду.

**Результати.** На тлі лікування хворих комбінацією бенфотіаміну з піридоксином має місце зниження майже у 2 рази показників ФНП- $\alpha$  від 183,4 до 76,9 пг/мл та ІЛ-6 від 166,9 до 60,9 пг/мл як у чоловіків, так і у жінок ( $P<0,001$ ), що засвідчує виразний позитивний вплив на вказані показники. Поряд із цим на тлі лікування встановлено підвищення рівня С-пептиду від 1,3 до 2,5 нг/мл в обстежених хворих ( $P<0,001$ ). Це може бути ознакою позитивного впливу лікування зазначеною комбінацією на функцію  $\beta$ -клітин підшлункової залози.

Проведений курс лікування комбінацією бенфотіаміну з піридоксином у хворих на ІХС із супутнім ЦД 2-го типу довів її позитивний вплив на стан серцево-судинної системи та імунозапальні показники, такі як ІЛ-6 та ФНП- $\alpha$ .

**Висновки.** Таким чином, фармакодинамічні ефекти комплексного лікування з включенням бенфотіаміну із піридоксином проявляються головним чином у достовірному зниженні рівнів таких ліпоцитокінів, як ФНП- $\alpha$  та ІЛ-6. Отже, є доцільним включення жиророзчинної форми тіаміну – бенфотіаміну, до комплексного лікування хворих на ІХС із супутнім ЦД 2-го типу.

### Вплив ожиріння на динаміку адипоцитокінового обміну у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2-го типу

П.П. Кравчун, О.І. Кадикова

*Харківський національний медичний університет*

Цукровий діабет (ЦД) йде рука в руку з артеріальною гіпертензією (АГ). Підвищення артеріального тиску (АТ) виявляється у 80 % хворих на ЦД 2-го типу. Однією з найважливіших і, можливо, найбільш складних проблем сучасної кардіології є розвиток ожиріння на тлі ЦД та АГ.

**Мета** – оцінити рівні адипоцитокінів у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2-го типу залежно від маси тіла.

**Матеріал і методи.** Хворі на АГ з супутнім ЦД 2-го типу були розподілені на три підгрупи залежно від індексу маси тіла (ІМТ): перша підгрупа (n=29) – індекс Кетле  $< 24,6$  кг/м<sup>2</sup>, друга (n=56) – індекс Кетле =  $24,6$ – $29,9$  кг/м<sup>2</sup>, третя (n=20) – індекс Кетле  $> 30$  кг/м<sup>2</sup>. Середній вік хворих на АГ з ЦД 2-го типу становив ( $65,45 \pm 1,08$ ) року, а другої групи – ( $64,87 \pm 1,98$ ) року. Контрольну групу склали 25 практично здорових осіб. У дослідженні визначали ІМТ (індекс Кетле) – маса  $\times$  кг/зріст в м<sup>2</sup> – для діагностики ожиріння.

Для визначення рівня резистину було застосовано імуноферментний метод із використанням комерційної тест-системи виробництва фірми BioVendor (Чеська Республіка). Вміст адипонектину в сироватці крові хворих визначали імуноферментним методом із використанням набору реактивів Assay Max Human Adiponectin ELISA Kit виробництва ASSYPRO (США).

**Результати.** Дослідження рівнів адипокінів у хворих на АГ з ЦД 2-го типу залежно від ІМТ показало зниження рівня адипонектину на 39,10 % ( $p<0,05$ ) у хворих з ІМТ=24,6–29,9

кг/м<sup>2</sup>, ніж у хворих з ІМТ < 24,6 кг/м<sup>2</sup>, на 52,7 % (p<0,05) та на 22,32 % (p<0,05) у хворих з ІМТ >30 кг/м<sup>2</sup> порівняно з хворими першої та другої підгруп відповідно.

Рівень резистину мав зворотну тенденцію: збільшувався на 42,24 % (p<0,05) у хворих з ІМТ < 24,6 кг/м<sup>2</sup> порівняно з хворими з ІМТ=24,6–29,9 кг/м<sup>2</sup>, на 49,53 % (p<0,05) у хворих з ІМТ < 24,6 кг/м<sup>2</sup> порівняно з хворими з ІМТ > 30 кг/м<sup>2</sup> та на 12,63 % (p<0,05) у хворих з ІМТ=24,6–29,9 кг/м<sup>2</sup> порівняно з хворими з ІМТ > 30 кг/м<sup>2</sup>.

**Висновки.** Отже, у хворих на АГ з ЦД 2-го типу та супутнім ожирінням відбувається зниження рівня адипонектину та підвищення рівня резистину відповідно до наростання маси тіла. Таким чином, зазначені адипоцитокіни мають діагностичне значення у прогресуванні ожиріння у цього контингенту хворих.

## Досвід застосування валсартану у хворих із артеріальною гіпертензією у поєднанні з абдомінальним ожирінням

**О.А. Красюк, О.О. Федорова, Т.О. Маланчук, О.М. Нощенко**

*Українська військово-медична академія, Київ  
Національна медична академія післядипломної освіти  
ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ*

**Мета** – оцінка антигіпертензивної ефективності та нефропротекторних властивостей валсартану у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) у поєднанні з абдомінальним ожирінням (АО).

**Матеріал і методи.** У дослідження було включено 112 чоловіків із АГ II стадії 1–2-го ступеня, середній вік яких становив (47,5±2,2) року. Усім пацієнтам після визначення антропометричних показників (маса тіла, зріст, індекс маси тіла, окружність талії – ОТ та окружність стегон – ОС), обчислювали індекс талія/стегно (ІТС) за формулою: ІТС=ОТ/ОС. Абдомінальний тип ожиріння у чоловіків встановлювали при ІТС більше 0,9. Функцію нирок оцінювали за рівнем мікроальбумінурії (МАУ) у ранішній порції сечі та швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ), яку розраховували за формулою MDRD. За допомогою добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ) визначали середньоденний систолічний АТ (САТд), середньонічний систолічний АТ (САТн), середньоденний діастолічний АТ (ДАТд), середньонічний діастолічний АТ (ДАТн), середньодобовий систолічний АТ (САТсд), середньодобовий діастолічний АТ (ДАТсд), індекси «навантаження тиском» (на підставі індексу часу САТ (ІЧ САТсд) і ДАТ (ІЧ ДАТсд) за добу; типи добового ритму АТ.

Пацієнти з АГ були розподілені на дві групи (основну і групу порівняння) залежно від наявності АО. Основна група склали 60 осіб із АГ у поєднанні з АО, групу порівняння – 52 особи із АГ без АО. Пацієнтам обох груп було призначено валсартан в дозі 80–160 мг 1 раз на добу. У разі недостиження цільового рівня АТ хворим додатково призначався амлодіпін

в дозі 5–10 мг 1 раз на добу. Тривалість періоду спостереження становила 6 місяців.

**Результати.** Цільовий рівень АТ через 6 місяців від початку лікування досягнуто у 57 (95 %) пацієнтів основної групи, і у 50 (96,1 %) пацієнтів групи порівняння. Через 6 місяців застосування валсартану ми спостерігали позитивні зміни в показниках ДМАТ в обох групах хворих. В основній групі достовірно знизився САТсд на 11,5 % (p<0,05); САТд – на 16,3 % (p<0,05); САТн – на 14,3 % (p<0,05); недостовірно – ДАТсд, ДАТд, ДАТн (p>0,05). Як в основній, так і в групі порівняння, ми відзначили не тільки зниження середніх значень АТ за добу, день і ніч, а і показників «навантаження тиском» (ІЧ САТсд та ІЧ ДАТсд) (p<0,05). В обох групах хворих із АГ, як з АО, так і без нього, відбулась нормалізація варіабельності АТ. Після 6 місяців застосування валсартану, кількість пацієнтів з патологічно зміненим добовим профілем АТ достовірно зменшилась: в основній групі тільки у 6 (10 %) пацієнтів спостерігався тип «нон-дипери» та у 2 (3,3 %) – «найт-пікери», а в групі порівняння – відповідно, у 5 (9,6 %) та у 3 (5,7 %) пацієнтів. Нефропротекторна дія валсартану проявилася, в першу чергу, у вигляді зменшення рівня МАУ в 1,7 разу (p<0,05). Через 6 місяців постійного прийому валсартану у 53 (88,3 %) пацієнтів із АГ у сполученні із АО значення МАУ не перевищували 30 мг/добу. В групі хворих із АГ без АО встановлено теж потужний нефропротекторний ефект валсартану. ШКФ через 6 місяців постійного прийому препарату залишилась нормальною, а рівень МАУ зменшився в 1,6 разу (p<0,05), тобто величина МАУ не перевищувала нормативне значення 30 мг/добу в жодного з пацієнтів.

**Висновки.** Валсартан є ефективним антигіпертензивним препаратом, що забезпечує проведення якісної корекції АТ протягом доби: зниження середніх значень, індексів часу САТ і ДАТ у пацієнтів з АГ у сполученні з АО. При застосуванні валсартану нормалізація патологічно зміненого добового профілю АТ відбулась одночасно із достовірним зменшенням рівня МАУ та збільшенням ШКФ, що свідчить про виражений нефропротекторний ефект валсартану у хворих із АГ у сполученні з АО.

## Лептин, рецептори до лептину та показники ліпідного обміну у хворих з гіпертонічною хворобою та метаболічним синдромом

**О.Ю. Кулик, О.І. Мітченко, В.Ю. Романов, І.В. Чулаєвська, Т.В. Беляєва**

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

**Мета** – вивчити взаємозв'язок між рівнями лептину, рецепторів до лептину (sOB-R) та показниками ліпідного обміну у хворих з гіпертонічною хворобою (ГХ) та метаболічним синдромом (МС).

**Матеріал і методи.** Обстежено 160 пацієнтів з ГХ та МС, у 84 пацієнтів визначався рівень sOB-R (серед них 43 жінки та 41 чоловік). Були сформовані такі клінічні групи, з окремим аналізом жіночих та чоловічих підгруп: 1-ша група – пацієнти з ГХ та МС без порушень вуглеводного обміну; 2-га група – пацієнти з ГХ, МС та інсулінорезистентністю (ІР) без цукрового діабету (ЦД) та порушеною толерантністю до вуглеводів (ПТГ); 3-тя група – пацієнти з ГХ, МС та ПТГ; 4-та група – пацієнти з ГХ, МС та ЦД. Середній вік пацієнтів – (47,50±2,89) року. Методи дослідження включали індекс маси тіла, рівні лептину, рівні sOB-R та їх співвідношення (лептин/рецептори до лептину), глюкози, інсуліну, з визначенням індексу HOMA, показники ліпідограми, добовий моніторинг артеріального тиску, ехокардіографію.

**Результати.** Зростання рівнів лептину та зменшення рівнів sOb-R рецепторів асоціювалось з порушеннями ліпідного та вуглеводного обміну в жіночих та чоловічих підгрупах. У жінок та чоловіків 4-ї групи були зареєстровані найвищі рівні лептину, на відміну від рівнів лептину пацієнтів 1-ї групи: у жінок – (61,96±9,51) проти (27,99±5,65) нг/мл, у чоловіків – (52,52±14,24) проти (12,42±2,73) нг/мл відповідно. Навпаки, концентрація sOb-R рецепторів була найвищою в 1-й групі, у жінок ((19,14±1,94) нг/мл) та чоловіків ((20,09±4,02) нг/мл) відповідно, і зменшувалась зі збільшенням проявів порушень вуглеводного обміну. Найнижча концентрація sOb-R рецепторів була виявлена в 4-й групі, у жінок ((14,44±1,60) нг/мл) та чоловіків ((15,6±1,25) нг/мл). Найбільші значення співвідношення рівня лептину до рівня sOB-R були виявлені у жінок (4,77±0,83) та чоловіків (3,93±1,27) 4-ї групи порівняно з пацієнтами 1-ї групи у жінок (1,67±0,33) та чоловіків (0,73±0,19) відповідно. У пацієнтів з ГХ та МС прогресування порушень вуглеводного обміну асоціювалось з поглибленням порушень ліпідного обміну за рахунок збільшення загального ХС, ХС ЛПНЩ, концентрації тригліцеридів та зниженні рівня ХС ЛПВЩ. Так найвищі показники ХС ЛПНЩ були виявлені у пацієнтів 4-ї групи, у жінок ((4,4±0,33) ммоль/л) та чоловіків ((3,8±0,2) ммоль/л) та найнижчі у пацієнтів 1-ї групи, у жінок ((2,87±0,5) ммоль/л) та чоловіків ((2,08±0,02) ммоль/л) відповідно.

**Висновки.** У хворих з ГХ та МС встановлено тісний прямий зв'язок між тяжкістю порушень вуглеводного і ліпідного обміну та співвідношенням рівня лептину до рівня sOB-R, найбільші значення якого були виявлені у пацієнтів обох статей з ГХ, МС та ЦД, порівняно з групами хворих без порушень вуглеводного обміну, що може свідчити про тісний зв'язок гіперлептинемії та лептинорезистентності з формуванням кардіометаболічного ризику.

## **Атеросклероз та реваскуляризація міокарда: стан коронарного русла до та після втручання**

**О.В. Левчишина**

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

Атеросклероз коронарних артерій – одна з найактуальніших медичних проблем сучасності. Дані літератури свідчать про те, що відомі методи реваскуляризації міокарда не впливають на етіопатогенез захворювання. Проте проблема

рецидиву стенокардії у пацієнтів після втручання на коронарних артеріях залишається актуальною.

**Мета** – вивчити стан коронарного русла до та після коронарного стентування та коронарного шунтування.

**Матеріал і методи.** Ретроспективний аналіз первинних (до проведення втручання) та повторних (від 1 до 10 років, середній термін спостереження 2,3 року) коронаровентрикулошунтограм у двох групах пацієнтів:

- хворі з латентним перебігом коронарного атеросклерозу, яким було виконано коронарне стентування (КС) (n=117),
- хворі з агресивним перебігом коронарного атеросклерозу, яким було виконано коронарне шунтування (КШ) (n=166).

**Результати.** Серед хворих обох груп при первинному обстеженні найбільш часто атеросклерозом вражалася передня міжшлуночкова гілка лівої коронарної артерії (ПМШГ ЛКА). Серед хворих обох груп при первинному обстеженні рідше за все атеросклеротичні ураження локалізувалися в згинаючій гілці (ОГ ЛКА).

Частота виявлення коронарних артерій з прогресом патологічного процесу в групі хворих з КС та КШ в анамнезі значно різнилась: серед пацієнтів з КС в анамнезі позитивна динаміка в розвитку захворювання спостерігалась в 97 КА (27,6 %), в групі хворих, що перенесли КШ, – в 305 судинах (61,2 %). Найбільш часто атеросклеротичний процес прогресував у пацієнтів з втручаннями на коронарних артеріях в анамнезі в ПМШГ ЛКА (у 30,8 та 63,9 % судинах відповідно) та правій коронарній артерії (ПКА) (30,8 та 61,4 % відповідно).

В групі хворих з КС в анамнезі швидкість прогресування атеросклеротичного процесу в КА рівномірна протягом усього періоду спостереження та становила в середньому (4,6±1,4) % коронарних артерій на рік. Серед пацієнтів з КШ в анамнезі коронарний атеросклероз розвивався майже вдвічі інтенсивніше протягом перших 12 місяців спостереження. Середня швидкість прогресування патологічного процесу протягом всього періоду спостереження становила (10,1±2,7) % КА на рік. Таким чином, середня швидкість прогресування коронарного АТС серед пацієнтів з множинними атеросклеротичними ураженнями значно вища, ніж у пацієнтів з одиничними ураженнями.

В групі хворих з одиничними атеросклеротичними ураженнями протягом всього періоду спостереження кількість атером зросла на 15 %, серед пацієнтів з множинними ураженнями коронарного русла – на 21,9 %. Найбільш часто серед пацієнтів обох груп атероми при первинному та повторних обстеженнях виявлялись в ПМШГ ЛКА, рідше за все – в ОГ ЛКА. Серед пацієнтів обох груп атероми найбільш часто вражали с/з КА, рідше за все – д/з. В групі хворих з КС в анамнезі частота стенозів в п/з, с/з та д/з КА при первинному та повторних обстеженнях суттєво не відрізнялась. Тоді як у хворих, що перенесли КШ, при повторних обстеженнях збільшилась частота стенозів в д/з КА.

Серед хворих з КС в анамнезі кількість атером, що не прогресували вдвічі перевищувала кількість стенозів, що прогресували. В групі пацієнтів, що перенесли КШ, навпаки: кількість атером, що прогресували, була втричі вищою, ніж кількість стенозів, що з плином часу залишились сталими.

З-поміж біфуркаційних стенозів частота атером з прогресом, виявлених в обох групах хворих, відрізнялась суттєво: серед пацієнтів з одиничними ураженнями коронарного русла, що перенесли КС, прогресувало 34,9 % стенозів, в

групі з множинними атеросклеротичними ураженнями, що підлягали КШ, – 75,6 %. Серед небіфуркаційних стенозів ситуація подібна: частота небіфуркаційних атером, що прогресували, в групі хворих з КС в анамнезі становила 30,9 %, серед пацієнтів, що перенесли КШ, – 72,6 %.

**Висновки.** В групі пацієнтів з КШ в анамнезі в ПМШГ ЛКА, ОГ ЛКА, ПКА відсоток вінцевих судин з прогресом атеросклерозу більш ніж вдвічі вищий, ніж у хворих, що підлягали КС.

Порівняно з пацієнтами з КС в анамнезі, в групі хворих з множинними атеросклеротичними ураженнями, яким виконано КШ, патологічний процес перебігав більш агресивно та частіше вражав дистальні ділянки коронарного руслу.

Патологічний процес серед хворих з втручаннями на КА в анамнезі прогресував в часі з різною інтенсивністю. У пацієнтів з КС в анамнезі прогресування відбувалося рівномірно, частіше в п/3 та с/3 ПМШГ ЛКА та ПКА. З часом збільшилася не лише кількість уражених коронарних артерій, але й кількість стенозів, виявлених у них, а також частка біфуркаційних атером. Серед пацієнтів з КШ в анамнезі коронарний атеросклероз мав більш агресивний перебіг. Особливо активно патологічний процес розвивався протягом першого року спостереження, частіше в п/3 та с/3 ПМШГ ЛКА та ПКА.

## Частота виявлення кардіоваскулярної автономної нейропатії серця у хворих на цукровий діабет та предіабет

**О.А. Лихошапко, Б.М. Маньковський**

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

Цукровий діабет (ЦД) пов'язаний з високим ризиком серцево-судинних захворювань і смертності. Однією з можливих і фундаментальних причин виникнення таких порушень може бути кардіоваскулярна автономна нейропатія серця (КАНС). Частота виявлення КАНС є суперечливою.

**Мета** – вивчення частоти виявлення КАНС у пацієнтів з цукровим діабетом 1- та 2-го типу, а також пацієнтів з предіабетом.

**Матеріал і методи.** Ми дослідили 22 пацієнти з ЦД 1-го типу (віком (39±2,4) року, тривалістю діабету – (15±2,1) року, глікозильований гемоглобін (HbA1c) – (8,52±0,4) %), 90 пацієнтів з ЦД 2-го типу (віком (62,8±1,0) року, тривалістю діабету – (6,7±0,6) року, HbA1c – (8,3±0,2) %), з них вперше виявлений діабет у 16 пацієнтів (18 %), 33 пацієнта з предіабетом (віком (61,8±1,9) року, HbA1c – (5,8±0,1) %), з них порушену толерантність до глюкози було діагностовано у 25 (75,8 %) пацієнтів, а порушена глікемія натще у 8 (24,2 %) пацієнтів і 23 пацієнта (віком (61,7±2,0) роки) з ішемічною хворобою серця (ІХС). КАНС діагностували за допомогою дослідження варіабельності серцевого ритму (інтервалів R-R

на електрокардіограмі) на основі 5 кардіоваскулярних тестів по D. Ewing і програмного модулю «Полі-Спектр-Ритм.NET». КАНС була діагностована у пацієнтів, які мали більше 3 позитивних проб із 5. Порівняння проводили за допомогою критерію Фішера, статистично достовірним вважали результат, якщо  $p < 0,05$ .

**Результати.** Відзначали високу частоту виявлення КАНС у хворих на цукровий діабет. Так, у хворих на ЦД 2-го типу КАНС відзначали у 60 % пацієнтів, у пацієнтів з ЦД 1-го типу КАНС була діагностована у 36,4 % пацієнтів. Також, у великій кількості осіб з предіабетом 48,5 % було виявлено КАНС. Частота виявлення була достовірно вищою у хворих на ЦД 2-го типу порівняно з групою хворих на ЦД 1-го типу,  $p < 0,05$ . Однак в осіб без ЦД, але з ІХС також часто відзначалися ознаки КАНС у 56,5 % пацієнтів.

**Висновки.** У хворих на ЦД виявлена висока частота виявлення КАНС, причому найбільша частота ускладнення відзначалася у хворих на ЦД 2-го типу.

## Влияние карведилола при сердечной недостаточности у больных ИБС и сахарным диабетом 2-го типа

**О.В. Ломакина, В.И. Золотайкина, Л.Г. Кононенко,  
С.А. Лазарева, О.И. Шушляпин**

*Харьковский национальный медицинский университет*

**Цель** – улучшение диагностики и лечения больных хронической сердечной недостаточности (ХСН), обусловленной ишемической болезнью сердца (ИБС), в сочетании с инсулиннезависимым сахарным диабетом (СД) с изучением гемодинамики, уровней цитокинов с оценкой эффективности медикаментозной терапии карведилолом в сравнении с другим  $\beta$ -адреноблокатором метопрололом.

**Материал и методы.** Обследовано 128 больных с СН (II и III функциональный класс (ФК)), обусловленной ИБС, с верифицированными признаками СД 2-го типа. Уровни провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли (ФНО)- $\alpha$ , интерлейкина (ИЛ)-1 $\beta$ , ИЛ-4 и ИЛ-6), концентрация мозгового натрийуретического гормона (МНУП),  $\beta$ -эндорфина и брадикинина определяли иммуноферментным методом. Эффекты медикаментозной терапии оценивались при курсовом лечении по истечении 6 месяцев после проведенных исследований.

**Результаты.** У всех обследованных больных отмечалось достоверное повышение провоспалительных цитокинов – ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$  и ИЛ-6. После лечения карведилолом отмечалось достоверное снижение цитокинов: ФНО- $\alpha$  на 23 % при ХСН II ФК, на 24 % при ХСН III ФК; ИЛ-1 $\beta$  на 23,4 % при ХСН II ФК и на 18,6 % при ХСН III ФК; ИЛ-6 на 20,1 % при ХСН II ФК и на 17,8 % при ХСН III ФК. При лечении пациентов метопрололом отмечалось достоверное снижение уров-



ней только ФНО- $\alpha$  на 18 % при ХСН II ФК, на 10 % при ХСН III ФК; ИЛ-6 на 15,8 % при ХСН II ФК и на 10,3 % при ХСН III ФК.

Влияние нейромодулирующей терапии на показатели кардиогемодинамики, уровни цитокинов, альдостерона исследовались нами в зависимости от фракции выброса (ФВ) и показало достоверно значимые результаты при систолической дисфункции. При лечении ХСН, обусловленной ИБС с СД 2-го типа, при ФВ < 40 % применение карведилола в течении 6 месяцев показало достоверное снижение альдостерона на 20 %, МНУП – на 30 %, отмечалось возрастание брадикинина на 31 % и снижение  $\beta$ -эндорфина на 26 %, тогда как использование метопролола к снижению уровня альдостерона на 11 %, МНУП – на 23 %, уровни брадикинина и  $\beta$ -эндорфина достоверно не менялись.

**Выводы.** Про- и противовоспалительные цитокины и нейрогормоны, влияющие на дисфункцию левого желудочка и его ремоделирование, являются одним из важных биохимических механизмов, ответственных за развитие ХСН, обусловленной ИБС на фоне СД 2-го типа. В целом, полученные нами данные об эффективности карведилола в лечении больных с ХСН и СД 2-го типа положительно характеризуют влияние на ремоделирование левого желудочка и дают основание широко применять этот препарат в лечении полиморбидной патологии в клинике внутренних болезней.

### **Взаимосвязь между гуморальными нарушениями и структурно-функциональными показателями сердца у больных аутоиммунным тиреоидитом с гипофункцией щитовидной железы**

**Н.С. Михайловская<sup>1</sup>, Т.В. Олейник<sup>1</sup>, І.В. Карпенко<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Запорожский государственный медицинский университет  
<sup>2</sup> КУ «Центральная клиническая больница № 4 Заводского района», Запорожье

**Цель** – изучить взаимосвязь гуморальных нарушений и структурно-функциональных показателей сердца у больных аутоиммунным тиреоидитом с гипофункцией щитовидной железы.

**Материал и методы.** Обследовано 35 больных с верифицированным диагнозом аутоиммунный тиреоидит (АИТ) (средний возраст – (45,8 $\pm$ 4,5) года): 1-я группа – 16 больных с гипотиреозом; 2-я группа – 19 больных с эутиреозом. Всем больным проводили общеклиническое исследование, ультразвуковое исследование щитовидной железы, эхокардиографию. Концентрацию мочевой кислоты, гликозилированного гемоглобина (Hb1AC), уровень общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТГ) определяли с помощью автоматического биохимического фотометра-анализатора с использованием набора реактивов BIOCLATEST компании PLIVA-Lachema (Чехия), уровень ЛПНП рассчитывали по формуле Friedewald. Концентрацию тиреотропного гормона (ТТГ), Т<sub>4</sub> свободного, антитиреоидных антител (АТ ТПО, АТ ТГ) определяли иммуноферментным методом (набор реактивов DRG International, США).

**Результаты.** У пациентов с АИТ 1-й группы достоверно выше уровень ОХС на 27,5 %, ХС ЛПНП – на 17 %, ТГ – на 34,8 %, фибриногена – на 15,5 %, ТТГ – на 45,9 %, мочевой

кислоты – на 16,7 %, Hb1AC – на 22,5 %, ниже уровень Т4 св. на 36,5 % по сравнению со 2-й группой (p<0,05), что демонстрирует комплекс метаболических нарушений при гипотиреозе. У больных АИТ 1-й группы выявлено увеличение размера левого предсердия на 18,5 %, конечнодиастолического индекса левого желудочка – на 20,6 %, индекса массы миокарда – на 15,5 %, индекса жесткости миокарда – на 19 %, относительной толщины стенок левого желудочка – на 18,5 %, времени изоволюмического расслабления – на 22,6 %, а также снижение фракции выброса – на 16,5 %, соотношения скоростей на митральном клапане VE/VA – на 22,5 % по сравнению со 2-й группой (p<0,05). У больных с эутиреозом преобладала нормальная геометрия, у больных с гипотиреозом – концентрическая гипертрофия левого желудочка. Установлена корреляционная взаимосвязь между уровнем ТТГ и ОХС (r=0,43; p<0,05), ХС ЛПНП (r=0,55; p<0,05), мочевой кислотой (r=0,45; p<0,05), фибриногеном (r=0,35; p<0,05), HbA1C (r=0,33; p<0,05), ФВ ЛЖ (r=-0,44; p<0,05), VE/VA (r=-0,33; p<0,05); Т<sub>4</sub> св. и ИММ ЛЖ (r=-0,35; p<0,05), ХС ЛПВП (r=0,45; p<0,05).

**Выводы.** Для больных АИТ с гипотиреозом характерны изменения структурно-функциональных параметров сердца в виде увеличения размера полостей левого предсердия и левого желудочка, индекса жесткости и относительной толщины стенок миокарда, формирование систолической и диастолической дисфункции на фоне концентрической гипертрофии миокарда левого желудочка. Наличие корреляционных взаимосвязей между уровнем гипотиреоидных гормонов, морфофункциональным состоянием сердца, коагуляционными нарушениями, параметрами липидного, углеводного и пуринового обмена позволяет отнести больных АИТ с гипотиреозом к категории повышенного риска сердечно-сосудистых осложнений.

### **Тромбоцитарный гемостаз и скорость клубочковой фильтрации у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа при двойной антитромбоцитарной терапии**

**Т.Г. Оврах, С.А. Серик, Т.Н. Бондарь, Т.А. Ченчик, Т.И. Клименко**

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

**Цель** – оценить показатели тромбоцитарного гемостаза и скорости клубочковой фильтрации (СКФ) на фоне двойной антитромбоцитарной терапии у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа без признаков хронической болезни почек (ХБП).

**Материал и методы.** Обследовано 30 больных ИБС без признаков ХБП (СКФ > 60 мл/мин): 14 пациентов с диабетом и 16 пациентов без диабета, получавших в течение (6 $\pm$ 2) недель двойную антитромбоцитарную терапию (ацетилсалициловая кислота 75–100 мг/сут и клопидогрель 75 мг/сут) по поводу острого коронарного синдрома. Группу контроля составили 15 практически здоровых лиц. Группы обследованных были сопоставимы по возрасту и полу. Оценивалась АДФ-индуцированная агрегация тромбоцитов по суммарно-

му индексу агрегации тромбоцитов (СИАТ, %). Проводилось гематологическое исследование крови с оценкой количества тромбоцитов (PLT), среднего объема тромбоцитов (MPV). Исследовали глюкозу крови натощак, уровень гликированного гемоглобина (HbA1c). Определяли креатинин крови и рассчитывали СКФ по формуле Кокрофта – Голта.

**Результаты.** При оценке агрегационной активности тромбоцитов СИАТ у больных ИБС с диабетом ( $56,22 \pm 4,35$  %) был достоверно выше, чем у пациентов без диабета ( $48,24 \pm 4,17$  %) ( $p < 0,05$ ). В обеих группах больных ИБС показатели СИАТ были достоверно ниже по сравнению с группой контроля ( $76,87 \pm 3,56$  %) ( $p < 0,05$ ).

При сравнении результатов тромбоцитограммы выявлено статистически значимое снижение PLT в группе больных с диабетом ( $180,58 \pm 14,35$ ) ·  $10^9$ /л по сравнению с группой без диабета ( $215,07 \pm 11,52$ ) ·  $10^9$ /л и группой контроля ( $205,83 \pm 13,05$ ) ·  $10^9$ /л ( $p < 0,05$ ). При этом показатели MPV у пациентов с диабетом ( $7,54 \pm 0,17$  мкм<sup>3</sup>) были достоверно ниже, чем у больных без диабета ( $8,60 \pm 0,15$  мкм<sup>3</sup>) ( $p < 0,05$ ) и не отличались от лиц контрольной группы ( $7,71 \pm 0,13$  мкм<sup>3</sup>).

Достоверных корреляций показателей гликемии с СИАТ, PLT, MPV ни в контрольной группе, ни в группах больных ИБС не установлено.

СКФ в группе больных ИБС с диабетом была достоверно ниже ( $86,54 \pm 6,32$  мл/мин) по сравнению как с группой контроля ( $118,12 \pm 5,22$  мл/мин), так и пациентами без диабета ( $112,24 \pm 8,25$  мл/мин) ( $p < 0,05$ ). Достоверных корреляционных связей СКФ с показателями тромбоцитарного гемостаза ни в одной из обследованных групп выявлено не было.

**Выводы.** У больных ИБС на фоне двойной антитромбоцитарной терапии наблюдается значимое снижение активности АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов. Однако у больных ИБС с диабетом агрегация угнетается в меньшей степени, чем у больных без диабета, при более низком количестве тромбоцитов и меньшем среднем объеме тромбоцитов. У больных ИБС с диабетом, даже без признаков ХБП, СКФ была ниже, чем у больных без диабета. Корреляций СКФ с показателями тромбоцитарного гемостаза ни у больных с диабетом, ни у пациентов без диабета не выявлено.

## Функциональное состояние эндотелия сосудов у пациентов с ожирением и гипертонической болезнью при сопутствующем аутоиммунном тиреоидите

**В.Н. Плиговка<sup>1</sup>, Ю.Н. Шапошникова<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины, Харьков

<sup>2</sup> Харьковский национальный медицинский институт

Субклинический гипотиреоз (СГ) относится к наиболее распространенным нарушениям функции щитовидной желе-

зы (ЩЖ) и представляет собой состояние, сопровождающееся повышением уровня тиреотропного гормона (ТТГ) выше верхней границы референтного интервала на фоне нормального уровня свободного трийодтиронина (св.Т<sub>3</sub>) и свободного тироксина (св. Т<sub>4</sub>). В последнее время уже доказано негативное влияние СГ и манифестного гипотиреоза (МГ) на состояние сердца и сосудов как у лиц с кардиоваскулярной патологией, так и без нее.

Несмотря на обширные и весомые доказательства связи сердечно-сосудистых заболеваний с гипофункцией ЩЖ, проблема влияния гипотиреоза на развитие атеросклероза и структурно-функциональное состояние эндотелия сосудов у пациентов с субклиническим и манифестным гипотиреозом к настоящему моменту не изучена в достаточной степени.

**Цель** – изучение структурно-функционального состояния эндотелия сосудов и показателей периферической вазодилатации как интегрального показателя риска развития атеросклероза у пациентов с ожирением и гипертонической болезнью при сопутствующем аутоиммунном тиреоидите (АИТ).

**Материал и методы.** Исследование функции эндотелийзависимой (ЭЗВД) и эндотелийнезависимой вазореактивности (ЭНЗВД) плечевой артерии выполнено у 36 пациентов с ожирением и гипертонической болезнью (12 больных с эутиреоидным статусом (1-я группа); 12 больных с СГ (2-я группа), 12 – с манифестным гипотиреозом (МГ) (3-я группа) и 10 добровольцев контрольной группы, которые были сопоставимы по возрасту, полу и индексу массы тела с основной группой.

Изучение ЭЗВД проводилось с помощью окклюзионной пробы, предложенной D. Celermajer и соавт. (1997), а ЭНЗВД плечевой артерии анализировали по результатам пробы с нитроглицерином, также тиреоидный статус оценивался концентрацией тиреотропного гормона (ТТГ), свободного тироксина (св. Т<sub>4</sub>) и антител к тиреопероксидазе (АТ к ТПО) в сыворотке крови радиоиммунным методом.

**Результаты.** В исходном состоянии диаметр плечевой артерии в 1-й группе исследуемых больных в эутиреоидном статусе составил ( $3,52 \pm 0,31$ ) мм, во 2-й группе пациентов с СГ – ( $3,54 \pm 0,37$ ) мм, в 3-й группе пациентов с МГ – ( $3,82 \pm 0,49$ ) мм и в контрольной группе – ( $3,46 \pm 0,74$ ) мм. При этом значение показателя статистически различалось у пациентов с наличием МГ по сравнению с группой контроля. При проведении пробы с реактивной гиперемией было выявлено достоверное нарушение вазорегулирующей функции эндотелия во всех группах обследуемых больных, при этом: ЭЗВД была снижена у пациентов с эутиреоидным статусом на 54,6 % ( $p < 0,007$ ), при наличии субклинического гипотиреоза – на 69,1 % ( $p < 0,003$ ), и при манифестном гипотиреозе – на 68,4 % ( $p < 0,001$ ) по сравнению с контрольной группой. Обращает на себя внимание то, что изменения ЭЗВД име-

ли место уже у пациентов с эутиреоидным статусом, однако наиболее выраженное снижение ЭЗВД отмечали при наличии субклинического и манифестного гипотиреоза (на 68,4 и 66,2 % соответственно).

**Выводы.** Полученные результаты подтвердили наличие более выраженной дисфункции эндотелия у больных с субклиническим и манифестным АИТ в сравнении с пациентами в эутиреоидном состоянии и доказали, что гиподисфункция ЦЖ обладает мощным атерогенным потенциалом.

## Кореляційні зв'язки рівня загального фібриногену у хворих з гіпертонічною хворобою та ожирінням

**Л.М. Радченко, І.В. Шумлянський, Л.А. Ільницька**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

Патогенетична та прогностична роль загального фібриногену (ЗФ) в кардіології широко розглядається в сучасній науковій літературі. Кілька метааналізів показали, що підвищені рівні маркерів системного запалення, зокрема С-реактивний протеїн, інтерлейкін-6 та ЗФ, є чинниками серцево-судинного ризику та незалежними предикторами ішемічної хвороби серця. Оскільки хронічне системне запалення низької активності є одною з основних ланок атерогенезу, рівень ЗФ також може розглядатися як додатковий фактор кардіоваскулярного ризику.

**Мета** – аналіз кореляційних зв'язків рівня ЗФ з лабораторними показниками та характеристиками структурно-функціонального стану серця у пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) та підвищеною масою тіла.

**Матеріал і методи.** Було обстежено 85 хворих на ГХ з підвищеною масою тіла, медіана віку 60 років. Ожиріння було діагностовано у 61 пацієнта, надлишкова маса тіла – у 24 хворих. Усім пацієнтам були проведені стандартні лабораторні та інструментальні (ЕКГ, ЕхоКГ) обстеження. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою пакета програм Statistica 6,0 з обчисленням коефіцієнтів непараметричної рангової кореляції Кендалла ( $\tau$ ) та його достовірності ( $p$ ).

**Результати.** Збільшення рівня ЗФ спостерігали у (20,7 $\pm$ 5,5) % обстежених, зниження не було виявлено у жодного пацієнта. Кореляційний аналіз Кендалла показав, що рівень ЗФ істотно корелював з клінічними характеристиками, показниками антропометрії, лабораторних та інструментальних досліджень, а також розрахунковими параметрами.

Активізація синдрому запалення за рівнем ЗФ істотно асоціювалась із збільшенням кардіоваскулярного ризику ( $\tau=0,325$ ,  $p=0,027$ ) та тривалістю артеріальної гіпертензії ( $\tau=0,889$ ,  $p=0,029$ ). Це підтверджує, що ЗФ є додатковим маркером кардіоваскулярного ризику. Парадоксально, що антропометричні параметри обстежених хворих (маса тіла та площа поверхні тіла) обернено корелювали з ЗФ. Цікавим є виявлений обернений зв'язок ЗФ з рівнем еритроцитів периферійної крові ( $\tau=-0,32$ ,  $p=0,033$ ), який показує, що активація синдрому запалення із збільшенням фібриногену відбувається паралельно з розвитком анемічного синдрому, який негативно впливає на прогноз серцево-судинних хвороб. ЗФ також корелював з відношеннями тригліцеридів до ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ)

( $\tau=0,57$ ;  $p=0,006$ ) та ЛПВЩ до загального холестерину ( $\tau=-0,45$ ;  $p=0,03$ ).

Вміст ЗФ виявився також істотно пов'язаним з структурно-функціональними характеристиками серця. Зміщення перехідної зони вправо, що є однією з електрокардіографічних ознак гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ), супроводжувалось зростанням рівня фібриногену ( $\tau=-0,30$ ;  $p=0,007$ ). Індексоване значення кінцеводіастолічного розміру ЛШ було прямо пропорційним рівню ЗФ ( $\tau=0,23$ ;  $p=0,05$ ), що може вказувати на роль цього лабораторного показника у процесах ремоделювання ЛШ. Фракція викиду ЛШ була пов'язана з фібриногеном обернено ( $\tau=-0,24$ ;  $p=0,03$ ). Отже, зростання рівня загального фібриногену асоціюється з гіпертрофією та дилатацією ЛШ, що супроводжуються його систолічною дисфункцією.

**Висновки.** Патогенетична роль та клінічне значення визначення вмісту загального фібриногену потребують подальших досліджень. Рівень загального фібриногену є пропороційним кардіоваскулярному ризику, тривалості артеріальної гіпертензії, вираженості анемічного синдрому, гіпертрофії та дилатації лівого шлуночка, а також обернено пропорційним його систолічній функції.

## Гастроэзофагеальный рефлюкс, ожиріння. Погляд кардіолога

**Ю.І. Решетілов, Т.В. Богослав, Л.П. Кузнецова, О.Ю. Васильченко, С.Г. Пузік, Н.М. Проценко, В.В. Медведєв**

*ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»*

**Мета** – вивчення особливостей варіабельності ритму серця і показників добового моніторингу артеріального тиску (АТ) у хворих з ожирінням та гастроэзофагеальною рефлюксною хворобою і оцінити у них деякі фактори кардіоваскулярного ризику.

**Матеріал і методи.** В дослідження були включені 30 пацієнтів (середній вік – (43,1 $\pm$ 4,2) року). З них 15 осіб з гастроэзофагеальною рефлюксною хворобою утворили основну групу спостереження та 15 пацієнтів без гастроэзофагеальної рефлюксної хвороби з надмірною масою тіла та ожирінням 1–2-го ступеня – групу порівняння. За допомогою комбінованого добового монітора «Кардіосенс» (Харків) пацієнтам проводили аналіз варіабельності серцевого ритму (BCP) при обробці добового запису ЕКГ, а також вивчали особливості добового профілю АТ. Додатково аналізували результати глікемічного профілю і ліпідного спектра.

**Результати.** Було визначено, що BCP у хворих з ожирінням і гастроэзофагеальною рефлюксною хворобою порушена, і характер її змін залежить від різних факторів. Для хворих гастроэзофагеальною рефлюксною хворобою – це наявність ознак ерозивного рефлюкс-езофагіту, індекс маси тіла (ІМТ) < 25 кг/м<sup>2</sup>; при ожирінні – ІМТ > 35 кг/м<sup>2</sup>. Хронобіологічні характеристики АТ в обговорюваних хворих також різні. Добові профілі АТ при ожирінні були визначені як Dippers у 80 % і Nondippers – 13 % з високими цифрами швидкості ранкового підйому АТ, з підвищеною варіабельністю АТ і посилюючими факторами: куріння, вели-

чина глікемії натще, величина швидкості ранкового підйому систолічного артеріального тиску. Добовий профіль АТ у хворих гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою: Dippers (66,7 %) і Overdippers (33,3 %) з підвищеними значеннями величини ранкового підйому АТ і посилюючими факторами: ступінь нічного зниження АТ, величина ранкового підйому діастолічного АТ, ІМТ, куріння і наявність рефлюкс-езофагіту.

**Висновки.** Для хворих і з ожирінням, і з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою існує ризик кардіоваскулярних подій, який складається з особливостей хронобіологічних показників серцево-судинної системи, метаболічного профілю пацієнта і ступеня деструктивних уражень слизової оболонки стравоходу при гастроєзофагеальній рефлюксійній хворобі.

### Вплив комбінованої терапії на рівень інсуліноподібного фактора росту-1 у хворих на гіпертонічну хворобу з цукровим діабетом 2-го типу

Л.А. Резнік, С.М. Коваль, Т.Г. Старченко

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

**Мета** – встановити вплив комбінованої терапії на показники кардіоваскулярного ремоделювання у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з супутнім цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу у взаємозв'язку з динамікою рівня інсуліноподібного фактора росту-1 (ІФР-1).

**Матеріал і методи.** Обстежено 39 хворих на ГХ з ЦД 2-го типу в динаміці комбінованого лікування. Антигіпертензивне лікування проводилось з використанням периндоприлу в добовій дозі 10 мг та амлодипіну в добовій дозі 5–10 мг. Як гіполіпідемічний засіб використовувався аторвастатин в добовій дозі 10–20 мг. Залежно від виду антидіабетичного лікування хворі були розподілені на дві групи: 21 пацієнт отримували метформін в дозі 1000–2000 мг на добу та 18 пацієнтів – метформін у добовій дозі 1000 мг у комбінації з гліклазидом тривалої дії у добовій дозі 30–90 мг. Термін лікування – 12 місяців. Рівень ІФР-1 у крові визначали імуноферментним методом за допомогою наборів фірми DRG (США).

**Результати.** Вказана терапія уповільнювала процеси патологічного ремоделювання серця (стримувалось збільшення маси міокарда лівого шлуночка (ЛШ), порожнин ЛШ та лівого передсердя, не знижувалась фракція викиду ЛШ) у хворих на ГХ з ЦД 2-го типу. В цілому по групі хворих вказана терапія не приводила до достовірних змін рівня ІФР-1 в крові: 158,2 (132,1–175,3) нг/мл – до лікування та 152,1 (128,2–165,5) нг/мл – після ( $p>0,05$ ). Але поглиблене вивчення динаміки рівнів ІФР-1 у крові під впливом комбінованої терапії дозволило встановити суттєві відмінності в динаміці цього показника залежно від виду антидіабетичної терапії. Так

при застосуванні метформіну без гліклазиду в схемі комбінованої терапії рівень ІФР-1 в крові після 12-місячного лікування достовірно знижувався від 166,8 (108,5–180,5) нг/мл до 124,0 (62,7–103,6) нг/мл,  $p<0,01$ . У той же час, при додаванні до метформіну препарату гліклазиду тривалої дії достовірних змін рівня ІФР-1 в крові у хворих через 12 місяців лікування не встановлено. Так, рівень ІФР-1 до лікування був 115,2 (75,0–143,2) нг/мл, після лікування – 122,1 (67,7–145,1) нг/мл,  $p>0,05$ . Важливим позитивним наслідком терапії з застосуванням комбінації метформіну з гліклазидом було достовірне покращення показників діастолічної функції (ДФ) ЛШ – збільшення співвідношення Е/А (на 13 %,  $p<0,05$ ) та зменшення ІVRT (на 8 %,  $p<0,01$ ) порівняно з терапією тільки метформіном без гліклазиду, після якої достовірного покращення ДФ ЛШ не виявлено.

**Висновки.** Додавання гліклазиду тривалої дії до метформіну на тлі антигіпертензивної та гіполіпідемічної терапії на відміну від застосування метформіну без гліклазиду значно підвищує ефективність лікування хворих на ГХ з ЦД 2-го типу: призводить до достовірного покращання ДФЛШ та сприяє збереженню продукції ІФР-1 на фізіологічному рівні.

### Вплив омега-3 і омега-6 поліненасичених жирних кислот на стан ригідності артерій у хворих на цукровий діабет 2-го типу з кардіоваскулярною автономною нейропатією

В.О. Сергієнко<sup>1</sup>, В.Б. Сегін, О.О. Сергієнко<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького

Львівський обласний клінічний ендокринологічний диспансер

**Мета** – провести аналіз впливу препарату довголанцюжкових (ДЛ)  $\omega$ -3 і  $\omega$ -6 поліненасичених вищих жирних кислот (ПНЖК) на параметри добової артеріографії у хворих на цукровий діабет 2-го типу (ЦД) з кардіоваскулярною автономною нейропатією (ДКВН).

**Матеріал і методи.** Обстежено 34 хворих на ЦД 2-го типу з функціональною стадією ДКВН віком 50–59 років, показниками HbA1c – (7,1 $\pm$ 0,5) %. Контроль – 12 практично здорових осіб. ДКВН верифікували щодо змін, виявлених при дослідженні серцево-судинних рефлексів, ЕКГ, векторкардіографії, добового моніторингу ЕКГ, АТ, ехокардіографії. Ригідність артерій протягом активного і пасивного періодів доби аналізували за допомогою TensioMedTM Arteriograph 24 (Угорщина). Визначали індекс аугментації в аорті (IAao) і плечовій артерії (IAbr), швидкість поширення пульсової хвилі в аорті (ШППХ), амбулаторний індекс жорсткості артерій (AIЖА). Хворих на ЦД 2-го типу та функціональну стадію ДКВН розподіляли на дві групи: основну (n=21) і контрольну (n=13). Пацієнти контрольної групи отримували традиційну гіпоглікемізувальну терапію, а хворим на ЦД 2-го типу і ДКВН

основної групи, крім стандартного лікування, протягом 3 міс, призначали 1 капсулу на добу препарату  $\omega$ -3 і  $\omega$ -6 ПНЖК, яка містить близько 90 % ДЛ ПНЖК, що еквівалентно 465 мг етилового ефіру ейкозапентаєнової і 375 мг докозагексаєнової кислоти. Статистичний аналіз: ANOVA (MicroCal Origin v.8, 0). Всіма хворими підписано інформовану згоду на участь у дослідженні.

**Результати.** В результаті проведених досліджень встановлено, що показники концентрації HbA1c в крові обстежених пацієнтів із ЦД 2-го типу та ДКВН до, а також після завершення курсу лікування достовірно не відрізнялись ( $p > 0,05$ ). У хворих на ЦД 2-го типу без верифікованих ССЗ і ДКВН спостерігалась тенденція до підвищення жорсткості артерій. Параметри ригідності артерій протягом доби у пацієнтів із функціональною стадією ДКВН перевищували фізіологічні та розцінювались як підвищені, а саме ІА<sub>до</sub> становив 26,2 %,  $p < 0,01$ ; ІА<sub>бр</sub> – 66,2 %,  $p < 0,001$ ; ШППХ – 24,7 %,  $p < 0,001$ ; АІЖА – 30,6 %,  $p < 0,01$  по відношенню до показників, отриманих у хворих без верифікованих ССЗ і ДКВН.

Встановлено, що через 1,5 міс застосування препарату ДЛ ПНЖК у хворих на ЦД 2-го типу з функціональною стадією ДКВН спостерігалась тенденція до зменшення ІА<sub>до</sub> протягом доби ((30,70±1,26) %,  $p > 0,05$ ) та ІА<sub>бр</sub> (- (10,00±2,62) %,  $p > 0,05$ ); проте статистично достовірно зменшувався лише показник ШППХ ((9,80±0,42) м/с,  $p < 0,05$ ). Використання в комплексному лікуванні хворих на ЦД 2-го типу із функціональною стадією ДКВН препарату ДЛ ПНЖК протягом 3 міс супроводжувалось достовірним зменшенням ІА<sub>до</sub> ((27,80±1,13) %,  $p < 0,05$ ), ШППХ ((9,30±0,42) м/с,  $p < 0,01$ ) протягом доби; значення ІА<sub>бр</sub> достовірно не змінювалось (- (13,80±2,23) %, однак  $p > 0,05$ ). Призначення препарату ДЛ ПНЖК супроводжувалось позитивними змінами спектральних показників варіабельності ритму серця, а також зменшенням тривалості інтервалу QTc ( $p < 0,001$ ). Використання препарату ДЛ ПНЖК сприяло зменшенню показників навантаження систолічного АТ, тенденції до зменшення добового діастолічного АТ (ДАТ), індексів часу та площі ДАТ.

**Висновки.** Використання в комплексному лікуванні хворих на ЦД 2-го типу і функціональну стадію ДКВН препарату ДЛ ПНЖК протягом 3 міс сприяло покращенню стану добової ригідності артерій. Ефективність препарату  $\omega$ -3 і  $\omega$ -6 ПНЖК не пов'язана з покращенням компенсації ЦД 2-го типу, а є результатом безпосереднього впливу ДЛ ПНЖК на досліджувані показники. Поєднання вегетокоригуючого і помірного гіпотензивного ефектів свідчить на користь використання препарату ДЛ ПНЖК в комплексному лікуванні хворих на ЦД 2-го типу з кардіоваскулярною автономною нейропатією.

### Активність химази і рівень фактора некроза опухли $\alpha$ у больних ІБС з супутствующим сахарним діабетом 2-го типу

**Э.Н. Сердобинская-Канивец, Л.М. Самохина, Т.А. Ченчик**

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

**Цель** – исследование активности химазы и уровня фактора некроза опухли  $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ) у больних ишемической болезнью сердца (ИБС) с сахарным диабетом (СД) 2-го типа и без него.

**Материал и методы.** Обследовано 115 больних ИБС (стенозирующий коронаросклероз, подтвержденный данными коронарорентрокулографии, и/или постинфарктный кардиосклероз, и/или стенокардия напряжения I–III функционального класса (ФК), подтвержденная результатами тредмил-теста). Среди обследованных у 59 пациентов диагностирован СД 2-го типа. Контрольную группу составили 25 практически здоровых лиц. Активность химазы в сыворотке крови определяли ферментативным методом, результаты выражали в Е (мкмоль субстрата в мин)  $\times 10^{-3}$ . Уровень ФНО- $\alpha$  определяли иммуноферментным методом. Статистический анализ проводили с использованием программы Statistika 6.0 (StatSoft Inc, США).

**Результаты.** При анализе полученных результатов отмечено значимое ( $p < 0,05$ ) повышение уровня ФНО- $\alpha$  у больних ИБС без СД ((31,91±5,50) пг/мл) по сравнению с показателями в группе контроля ((20,06±1,32) пг/мл). У лиц с сопутствующим СД уровень этого цитокина ((44,65±4,40) пг/мл) повышался достоверно не только по сравнению с контрольными показателями ( $p < 0,05$ ), но и по сравнению с больными ИБС без СД ( $p < 0,05$ ). В отношении химазы были получены иные данные. Ее активность превышала контрольное значение ((4,04±0,14)  $E \times 10^{-3}$ ) только в группе с СД ((8,24±1,10)  $E \times 10^{-3}$ ), ( $p < 0,05$ ). Активность этой протеиназы в группе ИБС без СД ((4,94±0,78)  $E \times 10^{-3}$ ) была значительно ниже, чем в группе с диабетом ( $p < 0,05$ ), но не отличалась от контрольных значений ( $p > 0,05$ ). В группе с диабетом наибольшие показатели химазы оказались у пациентов с гликозилированным гемоглобином  $\geq 7$  % ((9,19±1,21)  $E \times 10^{-3}$ ) против ((6,24±1,12)  $E \times 10^{-3}$ ) ( $p < 0,05$ ).

При анализе взаимосвязей анализируемых показателей выявлена положительная корреляционная связь средней силы между химазой и ФНО- $\alpha$  в группе с СД ( $r = 0,48$  при  $p < 0,05$ ). При уровне гликозилированного гемоглобина  $\geq 7$  %, связь между этими показателями усилилась ( $r = 0,59$  при  $p < 0,05$ ). В группе ИБС без СД при отсутствии значимого повышения химазы корреляций между активностью этой протеиназы и ФНО- $\alpha$  не установлено.

**Выводы.** Сахарный диабет у пациентов с ИБС сопровождается активацией химазы и повышением уровня ФНО- $\alpha$ , которые наиболее выражены при уровне гликозилированного гемоглобина  $\geq 7$  %. В группе с диабетом наблюдалась положительная корреляция между активностью химазы и уровнем ФНО- $\alpha$ . У пациентов без СД отмечено повышение только ФНО- $\alpha$ .

### Особливості перебігу артеріальної гіпертензії з урахуванням показників системної імунозапальної активації залежно від ступеня ожиріння

**Н.М. Середюк, М.О. Вацеба**

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

**Мета** – вивчення особливостей показників системної імунозапальної активації (СІА) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) II ступеня з супутньою подагрою залежно від ступеня ожиріння.

**Матеріал і методи.** Обстежено 60 хворих, з яких 42 з есенціальною АГ (ЕАГ) II ступеня, ожирінням та подагрою та 18 пацієнтів з ЕАГ II ступеня без ожиріння та подагри. Хворі поділені на 4 групи. I група – 18 хворих на АГ II ступеня без ожиріння та подагри; II група – 20 хворих з ожирінням I ступеня, АГ II ступеня та подагрою, III група – 12 хворих з ожирінням II ступеня, АГ II ступеня та подагрою та IV група – 10 хворих з ожирінням III ступеня, АГ II ступеня, та подагрою. Аналізували рівні С-реактивного протеїну (СРП, мг/л) та інтерлейкіну (ІЛ)-6, пг/мл, які визначали імуноферментним методом.

**Результати.** Рівень ІЛ-6 у хворих на АГ з ожирінням та подагрою був вищим на 471,25 % ( $p < 0,001$ ), а у хворих на АГ без ожиріння та подагри – на 141,4 % ( $p < 0,001$ ) порівняно з показниками у здорових осіб. У хворих на АГ з ожирінням та подагрою він був вищим на 136,6 % ( $p < 0,001$ ) порівняно з хворими на АГ без ожиріння та подагри. Рівень СРП у хворих на АГ з ожирінням та подагрою перевищував показник у здорових осіб на 180 % ( $p < 0,001$ ), а хворих на АГ без ожиріння та подагри – на 47,4 % ( $p < 0,001$ ). СРП у хворих на АГ з ожиріння та подагрою був більшим на 90,0 % ( $p < 0,001$ ) порівняно з хворими на АГ без ожиріння та подагри. Таким чином у хворих на АГ з супутнім ожирінням та подагрою встановлено достовірно вищий рівень активності системного запалення, про що свідчить високий рівень ІЛ-6 та СРП. Встановлено, що у хворих на коморбідну патологію зростає імунозапальна активація за достовірним збільшенням рівнів ІЛ-6 та СРП в крові порівняно з хворими на АГ без ожиріння та подагри. Рівень ІЛ-6 у хворих на АГ з ожирінням та подагрою залежно від ступеня ожиріння практично не відрізнявся, був найвищим у хворих з ожирінням II ступеня, перевищував рівень ІЛ-6 у групі здорових на 486,2 % ( $p < 0,001$ ), в групі хворих на АГ без ожиріння та подагри – на 142,8 % ( $p < 0,001$ ). Рівень СРП у хворих на АГ з ожирінням та подагрою залежно від ступеня ожиріння також практично не відрізнявся, був на одному рівні, найвищим у хворих з ожирінням III ступеня, перевищував рівень СРП здорових на 187,2 % ( $p < 0,001$ ) та у групі хворих на АГ без ожиріння та подагри на 94,7 % ( $p < 0,001$ ).

**Висновки.** Наявність ожиріння та подагри суттєво погіршують перебіг АГ та впливають на показники СІА. Розвиток такої коморбідної патології супроводжується гіршими показниками СІА, внаслідок чого погіршується перебіг захворювання в цілому.

## Споживання вітамінів та мінералів особами похилого віку з метаболічним синдромом

Л.Л. Синеок, Ю.В. Гавалко, М.С. Романенко,  
Є.Д. Осьмак, І.В. Сапожніков

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

**Мета** – визначити фактичне споживання вітамінів та мінеральних речовин з продуктами харчування людьми літнього віку з метаболічним синдромом (МС).

**Матеріал і методи.** Обстежено 62 особи літнього віку (60–74 р.), яких було розділено на три групи: 1-ша – 15 осіб без ожиріння (контроль), 2-га – 6 осіб з абдомінальним ожирінням, які не контролюють свій раціон харчування, 3-тя – 41 особа з МС. МС встановлювали за критеріями IDF (2005), а також абдомінальне ожиріння – за окружністю талії. Фактичне споживання вітамінів та мінеральних речовин в раціонах визначали за допомогою методу добового відтворення харчування із додатковим застосуванням вагового методу. Розрахунок проведено з використанням комп'ютерної програми «Тест раціонального харчування TRP-D02» на основі таблиць хімічного складу та енергетичної цінності харчових продуктів. Статистичну обробку здійснювали з використанням непараметричних критеріїв. Розраховували медіани (Me) та міжквартильні інтервали (Q1–Q3). Відмінності між групами оцінювались за критерієм Вілкоксона – Манна – Уїтні.

**Результати.** В усіх групах виявлено дефіцит споживання кальцію, натрію, йоду, та фтору, а також вітамінів А, D, Н, РР і пантотенової кислоти. В той же час, виявлено підвищений вміст в раціонах калію, селену та вітаміну Е. Поряд з цим, люди з МС значно менше споживали натрію і хлору порівняно з людьми з ожирінням, що може бути результатом більш усвідомленого ставлення людей з МС до свого харчування та обмеження споживання ними солоних продуктів. Разом з тим, люди з МС мали статистично значуще менший вміст у раціоні вітамінів В1, В6 та фолієвої кислоти в щоденному раціоні порівняно з людьми літнього віку з абдомінальним ожирінням. А як відомо, додаткове споживання вітамінів групи В та фолієвої кислоти має важливе значення в профілактиці серцево-судинних захворювань (M. Lee et al., 2010). Варто відзначити, що споживання вітамінів В1 та В6 в усіх групах було в межах норми, а споживання фолієвої кислоти досягало рекомендованої норми лише у людей з абдомінальним ожирінням без МС. Тобто, люди літнього віку без ожиріння та люди з МС мали дефіцит фолієвої кислоти в раціоні. Люди літнього віку з абдомінальним ожирінням без МС мали статистично значуще вищий рівень споживання магнію (469 (440–503) мг/добу) порівняно з двома іншими групами (близько 400 мг/добу). Слід відзначити, що хоча рекомендована норма споживання магнію становить 350–400 мг/добу, однак при ожирінні, АГ і цукровому діабеті його потреби зростають до 600–700 мг/добу (Бобров В.А. і співавт., 2004). Тобто, достатній вміст магнію в раціоні мали лише люди літнього віку без ожиріння, а в людей з ожирінням і тим більше з МС спостерігався виражений його дефіцит. Люди літнього віку без ожиріння та з абдомінальним ожирінням без МС споживали практично однакову кількість міді (1,83 (1,48–2,11) і 1,90 (1,78–2,11) мг/добу відповідно) та марганцю (5,51 (4,40–6,11) і 6,29 (5,79–6,88) мг/добу відповідно), а люди з МС споживали значно менше ( $p < 0,05$ ) цих мікроелементів (1,59 (1,33–1,85) мг/добу міді та 4,53 (3,59–6,27) мг/добу марганцю), причому споживання марганцю в них було меншим за рекомендовану добову норму. Враховуючи, що ці мікроелементи відігра-

ють важливу роль в ліпідному та вуглеводному обміні, а також є кофакторами в системі антиоксидантного захисту організму, то недостатнє надходження їх з їжею може сприяти погіршенню толерантності до вуглеводів і змінам в ліпідному профілі.

**Висновок.** МС в літньому віці асоційований з дефіцитом у раціоні вітамінів групи В, в т. ч. фолієвої кислоти та мікроелементів (магній, мідь, марганець).

## Молекулярно-генетичні асоціації абдомінального ожиріння у хворих на артеріальну гіпертензію

**А.А. Соколенко, Л.П. Сидорчук, Ю.М. Яринич**

*Буковинський державний медичний університет, Чернівці*

**Мета** – проаналізувати асоціацію поліморфізму генів ангіотензинперетворювального ферменту (АСЕ, I/D) та нуклеарного рецептора- $\gamma^2$  активатора проліфератора пероксисом (PPAR- $\gamma^2$ , Pro12Ala) у структурі хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію (ЕАГ) та абдомінальне ожиріння (АО).

**Матеріал і методи.** Обстежено 110 хворих на ЕАГ I–III стадії (56,4 % жінок, 43,6 % чоловіків, середній вік – (54,3±5,14) року). Із нормальною і підвищеною масою тіла 46,4 % (n=51) осіб, із АО – 53,6 % (n=59). Група контролю – 50 практично здорових осіб. Аелі поліморфних ділянок вивчали методом ПЛР-аналізу.

**Результати.** Сприятливий II-генотип гена АСЕ відзначали у кожного шостого хворого на ЕАГ і АО (15,5 %) і у кожного третього (28,0 %) – групи контролю. ID-варіант – у 45,5 % осіб дослідної групи, у 54,0 % здорових осіб. «Несприятливий» DD-генотип наявний у понад третини осіб дослідної групи (39,1 %) і тільки в кожного п'ятої здорової особи (18,0 %). Частота виявлення генотипів Pro12Ala поліморфізму гена PPAR- $\gamma^2$  між групами не відрізнялась. Нормальну масу тіла частіше реєстрували у хворих на ЕАГ носіїв II-генотипу гена АСЕ, ніж ID- і DD-генотипів у 3,92 і 5,05 разу (p=0,042). Надмірну масу тіла у 2,09 разу частіше виявляли у власників DD-генотипу (p=0,015). Серед носіїв I-алеля частіше у 8,6–10,1 разу реєстрували АО I ступеня (p<0,001). Натомість серед хворих на ЕАГ із DD-генотипом – АО III ст. у 2,35 разу (p<0,05). Частота розподілу генотипів гена PPAR- $\gamma^2$  суттєво не відрізнялася залежно від маси тіла та ступеня АО; АО III ст. реєстрували виключно тільки в носіїв Pro12-генотипу. DD/Pro12 гаплотип підвищує ризик появи ЕАГ II–III і підвищеної маси тіла у 3,14 і 3,76 разів [OR=4,43–6,02, 95 % CI OR =1,70–16,6] за найнижчої ймовірності у власників II/ProAla [OR=0,19, p=0,014] і ID/12Ala [OR=0,11–0,41, p≤0, 044–0,004] гаплотипів відповідно.

**Висновки.** У хворих на ЕАГ наявність DD/Pro12 гаплотипу підвищує ризик появи ЕАГ II–III ст. і підвищеної маси тіла, за найнижчої ймовірності у носіїв II/ProAla і ID/12Ala гаплотипів.

## Биоимпедансное мониторирование состава тела и липидограмма у больных ишемической болезнью сердца с нормальной, повышенной массой тела и ожирением

**О.В. Ткаченко, Т.А. Ченчик, В.И. Строна, И.М. Смолкин**

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

Ожирение является одним из весомых факторов риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний. В настоящее время известно несколько антропометрических показателей, высоко коррелирующих с коронарными событиями.

**Цель** – оценить взаимосвязь антропометрических показателей и распределения жировых отложений с липидным спектром и уровнем глюкозы у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с нормальной массой тела, избыточной массой тела и ожирением.

**Материал и методы.** Было обследовано 60 мужчин с ИБС. Критериями исключения были: хроническая сердечная недостаточность больше II А стадии, тяжелая сопутствующая патология (онкологические заболевания, хроническая болезнь почек II и выше стадии, тяжелое течение сахарного диабета (СД) 2-го типа и т.п.). Антропометрические показатели определяли в утренние часы натощак. Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывается как масса тела (кг) / рост (м<sup>2</sup>). Измеряли объем талии (ОТ) и бедер (ОБ), рассчитывали показатели ОТ/ОБ. Больные были разделены на 3 группы в зависимости от ИМТ: в 1-ю группу вошли 12 (20 %) пациентов с ИМТ < 25 (нормальная масса тела), во 2-ю – 21 (35 %) пациентов с ИМТ 25–30 (избыточная масса тела) и 27 (45 %) пациентов с ожирением (ИМТ > 30). Все группы были сопоставимы по возрасту (средний возраст – (56,26±4,12) года). У 2 пациентов из 1-й группы и 4 из 2-й и 3-й групп был СД 2-го типа в стадии компенсации. Методом биоимпеданса на мониторе состава тела (модель OMRON BF 511, Япония) измеряли процентное содержание жировой массы тела (ЖМТ, %), процентное содержание мышечной массы тела (ММТ, %) и уровень висцерального жира (ВЖ, ед.). Всем обследуемым определяли липидный спектр (общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ), ХС липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), ХС липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), ХС липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) и глюкозу натощак. Статистический анализ проводили с использованием программы статистической обработки данных Statistika 7,0 (StatSoft Inc, США), Microsoft Office Excel 2003.

**Результаты.** В группе с ожирением показатели липидного спектра и глюкозы статистически значимо отличались от показателей в группе с нормальной массой тела. Так ОХС (5,34±0,21) vs (4,65±1,29) ммоль/л (p<0,05), ТГ (2,14±0,89) (0,86±0,38) ммоль/л (p=0,052), ХС ЛПОНП (0,96±0,40) vs (0,54±0,24) ммоль/л, (p<0,05). ХС ЛПВП (2,60±1,10) vs

( $3,46 \pm 1,09$ ) ммоль/л ( $p=0,009$ ) і глюкоза крові ( $5,61 \pm 0,73$ ) vs ( $4,87 \pm 0,43$ ) ммоль/л ( $p=0,051$ ). У обстежуваних с нормальними показателями ІМТ показателі ЖМТ (%), ВЖ і ММТ (%) були в межах вікової норми. Показатель ОТ/ОБ отрицательно коррелировал с уровнем глюкозы ( $r=-0,88$ ,  $p=0,019$ ). В групі с избыточной массой тела отмечалась положительная корреляция между такими показателями: ІМТ і ЖМТ (%) ( $r=0,72$ ,  $p=0,013$ ), ОТ і ХС ЛПНП ( $r=0,59$ ,  $p=0,02$ ), ОТ і глюкоза ( $r=0,73$ ,  $p=0,004$ ). Показатель ВЖ коррелировал с ОТ ( $r=0,66$ ,  $p=0,02$ ) і общим ХС ( $r=0,56$ ,  $p=0,092$ ). В групі обстежуваних с ожирением отмечалось максимальное количество корреляционных зависимостей. Так ІМТ положительно коррелировал с показателями ОТ ( $r=0,92$ ,  $p<0,001$ ), ЖМТ (%) ( $r=0,57$ ,  $p=0,004$ ) і ВЖ ( $r=0,52$ ,  $p=0,008$ ). Показатель ОТ/ОБ в групі с ожирением положительно коррелировал с ВЖ ( $r=0,63$ ,  $p<0,001$ ). Отмечалась также отрицательная корреляция показателя ХС ЛПВП і уровня глюкозы ( $r=-0,41$ ,  $p=0,04$ ) і положительная корреляция ХС ЛПОНП с уровнем глюкозы ( $r=0,60$ ,  $p<0,001$ ).

**Выводы.** Ожирение ухудшает показатели липидного спектра; при этом у пациентов как с избыточной массой тела, так и с ожирением отмечается тесная взаимосвязь показателей ІМТ, уровня ВЖ і процентного отношения общего жира с уровнями ОХС, ХС ЛПОНП і глюкозы.

## Корекція ендотеліальної дисфункції при коморбідній патології: гіпертонічній хворобі та цукровому діабеті 2-го типу

**А.С. Шалімова**

*Харківська медична академія післядипломної освіти*

Коморбідність гіпертонічної хвороби (ГХ) і цукрового діабету 2-го типу (ЦД 2-го типу) пов'язана з раннім розвитком серцево-судинних ускладнень (ССУ). Гіперінсулінемія та інсулінорезистентність (ІР) є одними із факторів, що визначають частоту ССУ при ЦД 2-го типу. На думку ряду дослідників, сполучною ланкою між ІР і кардіоваскулярними захворюваннями є ендотеліальна дисфункція (ЕД).

**Мета** – оцінка вираженості ЕД при коморбідній патології – ГХ і ЦД 2-го типу, а також можливості її корекції з використанням у комплексному лікуванні  $\alpha$ -ліпоевої кислоти ( $\alpha$ -ЛК).

**Матеріал і методи.** До і після шестимісячного лікування обстежено 132 пацієнти з коморбідною патологією: ГХ ІІ стадії, 2-го ступеня і ЦД 2-го типу, середньої тяжкості в стані субкомпенсації. Усім пацієнтам призначалася комбінація метформіну і гліклазиду, комбінація інгібітора ангіотензинперетворювального ферменту і тiazидоподібного діуретика, ацетилсаліцилова кислота та аторвастатин. Пацієнти

були поділені на дві підгрупи: до першої підгрупи ( $n=64$ ) увійшли хворі, які отримували лише базисну терапію, а до другої підгрупи ( $n=68$ ) – пацієнти, які додатково до базисної терапії отримували препарат  $\alpha$ -ЛК у таблетках в дозі 600 мг/добу. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Загальноклінічні, лабораторні, інструментальні, функціональні, статистичні. Функціональний стан ендотелію оцінювався при визначенні ступеня ендотеліозалежної вазодилатації (ЕЗВД) у пробі з реактивною гіперемією. Одночасно проводилося вимірювання товщини комплексу інтима – медіа (ТІМ) сонних артерій (СА). Швидкість пульсової хвилі (ШПХ) у СА визначалася методом фазового трекінгу. Визначення ШПХ у черевній аорті (ЧА) проводили з використанням фазованого датчика з частотою 2–4 МГц.

**Результати.** Оцінка структурно-функціонального стану магістральних судин у пацієнтів з ГХ і ЦД 2-го типу показала зміни у стінці судин, які проявлялися збільшенням ТІМ і ШПХ у СА і ЧА, а також зниженням ступеня ЕЗВД, що достовірно ( $p<0,05$ ) відрізняло основну групу від контрольної. Встановлені зміни можна пояснити активацією медіаторів симпатоадреналової та ренін-ангіотензин-альдостеронової систем, що призводить до пошкодження ендотелію, потовщення комплексу інтима – медіа, перебудови архітекtonіки медії та адвенція, збільшення ригідності судинної стінки, що супроводжується прискоренням пульсової хвилі. Після проведеного лікування в обох групах пацієнтів мало місце достовірно зниження рівнів ШПХ СА і ШПХ ЧА при зростанні ступеня ЕЗВД ( $p<0,05$ ). При цьому позитивна динаміка значених показників була достовірно більш вираженою у групі пацієнтів, які додатково до стандартної терапії отримували  $\alpha$ -ЛК. В обох групах була відзначена тенденція до зниження ТІМ, проте динаміка була недостовірною, що можна пояснити необхідністю більш тривалого часу для зменшення товщини комплексу інтима – медіа. Можна припустити, що позитивний вплив  $\alpha$ -ЛК на показники, які характеризують функцію ендотелію, пов'язаний з підвищенням активності ендотеліальної NO-синтази та біодоступності оксиду азоту, що призводить до поліпшення порушеної ЕЗВД.

**Висновки.** Зміни судинної стінки у пацієнтів з ГХ і ЦД 2-го типу характеризуються збільшенням ТІМ і ШПХ у сонних артеріях і черевній аорті, зниженням ступеня ЕЗВД; під впливом проведеної комплексної терапії у пацієнтів з ГХ та ЦД 2-го типу відбулося поліпшення стану ендотелію; додаткове призначення пацієнтам з ГХ і ЦД 2-го типу  $\alpha$ -ЛК у таблетках по 600 мг/доб. сприяло більш вираженому впливу на структурно-функціональний стан магістральних судин, що проявлялося достовірним зменшенням ШПХ СА і ШПХ ЧА, а також збільшенням ступеня ЕЗВД порівняно з групою хворих, які отримували лише стандартну терапію.



## Порушення системного метаболізму в постінфарктний період у пацієнтів з цукровим діабетом 2-го типу, які перенесли інфаркт міокарда

**В.О. Шумаков, І.Е. Малиновська, Т.В. Талаєва, Л.П. Терешкевич, О.В. Волошина, Т.А. Крячок, Я.Ю. Щербак**

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

**Мета** – визначення порушень системного метаболізму у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ІМ) та супутнім цукровим діабетом (ЦД) у динаміці протягом одного року.

**Результати.** При вивченні показників системного метаболізму у пацієнтів з ІМ з супутнім ЦД при першому обстеженні та в динаміці протягом одного року встановлено, що рівень HbA1c становив  $(7,01 \pm 0,56)$  (при рівні референтних значень  $1,75 \pm 0,09$ ) зі зниженням до другого обстеження до  $4,20 \pm 0,56$  ммоль фруктози/1 г Hb. За результатами показників ліпідного обміну виявлено, що більшість з них незначно перевищували референтні значення. Так, рівень загального холестерину (ХС) становив  $(4,09 \pm 0,18)$  ммоль/л, тригліцеридів (ТГ) –  $(2,02 \pm 0,25)$  ммоль/л, рівень ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) –  $(2,31 \pm 0,13)$  ммоль/л; ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) –  $(0,90 \pm 0,04)$  ммоль/л. Однак показники, що відображають вміст в крові модифікованих ЛПНЩ (вміст ХС в мишачих макрофагах (ХС в ММ)) та ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) – вміст ТГ в ММ – значно перевищували референтні значення. Так, показник ХС в ММ в першій групі становив  $(341 \pm 24)$  мкг/мг білка порівняно з нормою  $(101,1 \pm 11,8)$  мкг/мг білка, що в 3,4 рази перевищувало референтні значення. Рівень ТГ в ММ становив  $470 \pm 41$ , що в 12,1 рази перевищувало референтні значення  $(38,7 \pm 1,2)$  мкг/мг білка. Через 1 рік при другому обстеженні спостерігали незначне підвищення рівнів загального ХС до  $(5,02 \pm 0,37)$  ммоль/л, ЛПНЩ – до  $(3,44 \pm 0,43)$  ммоль/л та ЛПВЩ – до  $(1,10 \pm 0,08)$  ммоль/л та деяке зниження значення ТГ – до  $(1,84 \pm 0,41)$  ммоль/л. У пацієнтів з ЦД встановлено високу активність системного запалення, яке визначали за рівнем СРП, який дорівнював  $(23,1 \pm 7,8)$  мг/л порівняно з референтними значеннями  $(1,25 \pm 0,05)$  мкг/мг білка. При повторному обстеженні встановлено суттєве зниження активності системного запального процесу, і концентрація СРП дорівнювала  $(3,37 \pm 0,83)$  мг/л. Про активність аутоімунного компонента запалення у відповідь на модифіковані ЛПНЩ та ЛПДНЩ судили за вмістом ХС в циркулюючих імунних комплексах (ЦІК) та ТГ в ЦІК. Вміст ХС в ЦІК, який свідчив про наявність в них головним чином модифікованих ЛПНЩ, значно перевищував показники в нормі  $(12,78 \pm 1,12)$  мг/дл і становив  $(71,15 \pm 4,52)$  мг/дл, тобто він був підвищений у 5,6 рази ( $p < 0,001$ ). Рівень ТГ в ЦІК, як показник наявності модифікованих ЛПДНЩ в ЦІК, становив  $(75,02 \pm 1,93)$  мг/дл і перевищив норму  $(10,25 \pm 1,14)$  мг/дл у 7,3 рази ( $p < 0,001$ ). В динаміці дослідження вміст ХС в ЦІК зменшився до  $(40,89 \pm 9,44)$  ммоль/л. Рівень ТГ в ЦІК становив  $(25,81 \pm 3,91)$  ммоль/л, що свідчило про зниження аутоімунного компонента запалення. Виражена активація системного запалення значною мірою була обумовлена більшою активацією АПФ, рівень якого склав  $(58,57 \pm 9,54)$  мккат/л, що було в 1,95 рази більше нор-

мального значення  $(30,10 \pm 1,74)$  мккат/л, знизившись при повторному обстеженні до  $(25,78 \pm 3,78)$  мккат/л.

**Висновки.** У хворих на гострий ІМ з ЦД спостерігали незначні відхилення загальноприйнятних показників ліпідного обміну (ХС, ТГ, ЛПВЩ та ЛПНЩ) порівняно з нормативними значеннями з підвищенням рівнів ХС, ЛПНЩ, ЛПВЩ та зниженням ТГ при другому обстеженні. Водночас, за даними показників, що характеризують проатерогенну модифікацію ЛП, активність системного запального процесу та його аутоімунний компонент, встановлено їх суттєве зростання на початку обстеження з незначним зниженням при повторному обстеженні. Встановлено, що проатерогенна модифікація ЛПДНЩ (за даними вмісту ТГ в ММ) є більш значущою порівняно з модифікацією ЛПНЩ.

## Діагностична значущість оцінки типів діастолічної дисфункції лівого шлуночка та кисневого забезпечення нижніх кінцівок у хворих на ішемічну хворобу серця із супутнім цукровим діабетом 2-го типу

**Н.І. Ярема, А.І. Балабан, І.П. Савченко, Л.В. Радецька, О.І. Коцюба, В.В. Білочицька**

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

**Мета** – вивчити особливості різних типів діастолічної дисфункції лівого шлуночка (ДДЛШ), показників оксигенації артеріальної і венозної крові, змін перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та системи антиоксидантного захисту (АОЗ) у хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруження III ФК із супутнім цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу.

**Матеріал і методи.** Обстежено 54 пацієнти на ІХС: стабільну стенокардію напруження III ФК із супутнім ЦД 2-го типу. У 28 хворих (I група) діагностовано релаксаційний тип ДДЛШ, у 26 обстежуваних – псевдонормальний тип ДДЛШ (II група). Контрольну групу склали 20 здорових осіб такого ж віку та статі. Було проведено двовимірну ехокардіоскопію, визначали сатурацію артеріальної крові ( $Sa.O_2$ ) методом пульсоксиметрії, сатурацію венозної крові ( $Sv.O_2$ ) методом оксиметрії за допомогою апарата Oxymeter Unistat, вміст кисню в артеріальній ( $Ca.O_2$ ) та венозній крові ( $Cv.O_2$ ), об'єм спожитого кисню тканинами нижніх кінцівок ( $Da.O_2 - Dv.O_2$ ), дослідження ПОЛ та АОЗ.

**Результати.**  $Sa.O_2$  була нижчою у хворих II групи (із псевдонормальним типом ДДЛШ) порівняно з групою контролю на 7,8 % ( $p < 0,05$ ) і становила  $(93,14 \pm 2,24)$  %, а  $Sv.O_2$  –  $(94,18 \pm 2,36)$  % та була також нижчою – на 6,8 % – порівняно з групою контролю ( $p < 0,05$ ). Значення  $Ca.O_2$  становило  $(174,31 \pm 2,26)$  мл/л і було нижчим на 19,8 % у хворих II групи порівняно із контрольною групою ( $p > 0,05$ ), рівень  $Cv.O_2$  був достовірно нижчим у пацієнтів із псевдонормальним типом ДДЛШ та становив  $(126,16 \pm 2,26)$  мл/л ( $p < 0,05$ ). Значення  $Da.O_2 - Dv.O_2$  було нижчим у хворих II групи порівняно як із контрольною групою, так і з пацієнтами із релаксаційним типом ДДЛШ та становило  $(45,24 \pm 2,24)$  мл/л ( $p < 0,05$ ). У хворих II групи рівень АОЗ був нижчим, а інтенсивність ПОЛ вищою, ніж у хворих I групи. Так, малоногий діальдегід (МДА) був на 40,1 % вищим у хворих II групи порівняно з контрольною групою

( $p < 0,05$ ), і на 23,4 % – порівняно із пацієнтами I групи ( $p < 0,05$ ). Рівень супероксиддисмутази (СОД) був нижчим на 31,2 % у пацієнтів II групи порівняно з контролем та на 6,6 % ( $p > 0,05$ ) меншим порівняно з I групою пацієнтів. У II групі пацієнтів встановлено обернений кореляційний зв'язок між зростанням співвідношення  $E/E'$  та зниженням активності СОД ( $r = -0,46$ ,  $p < 0,05$ ), а також прямий кореляційний зв'язок між зниженням  $D_a.O_2 - D_v.O_2$  та підвищенням МДА ( $r = 0,34$ ,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** У хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруження III ФК із супутнім ЦД 2-го типу при псевдонормальному типі ДДЛШ відзначається інтенсифікація процесів ПОЛ та зниження системи АОЗ, а також зниження показників оксигенації артеріальної і венозної крові та об'єму спожитого кисню, що є свідченням зниження кисневого забезпечення нижніх кінцівок у хворих із псевдонормальним типом ДДЛШ.