

СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Аналіз ефективності різних стратегій діуретичної терапії у хворих на гостру декомпенсовану серцеву недостатність

К.М. Амосова¹, І.І. Горда¹, А.Б. Безродний¹,
І.Ю. Кацитадзе¹, Г.В. Мостбауер¹, А.В. Саблін²,
Н.В. Мельниченко², І.В. Прудкий¹, О.М. Герула²,
С.З. Богдан², П.О. Лазарев¹, Ю.О. Сиченко¹,
І.І. Бурлаченко¹, О.В. Ходаківська¹

¹Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ
²Олександрівська клінічна лікарня м. Києва

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

Матеріал і методи. В простому сліпому рандомізованому дослідженні з використанням паралельних груп ми оцінювали пацієнтів з «вологою-теплою» ГДСН, які отримували або оптимально дозовану інфузію нітрогліцерину ≥ 72 годин плюс низькі дози внутрішньовенних діуретиків (≤ 80 мг на добу по фуросеміду – група НЦ, $n=19$ відповідно до протоколу, вік – $(59,4 \pm 1,1)$ року), або помірні дози внутрішньовенних діуретиків ($41-120$ мг на дозу по фуросеміду) плюс нетривалу переривчасту ($< 10:00$ PD, ≤ 3 днів інфузію нітрогліцерину – група ДЦ, $n=48$ відповідно до протоколу, вік – $(62,1 \pm 1,7)$ року). Первинні кінцеві точки були: зниження маси тіла від початкового рівня на 24 год, 4–6-й день (D4-6) і виписці (Dв), ШКФ (MDRD) на 4–6-й день (D4-6) і виписці (Dв), ЦВТ на 4–6-й день, співвідношення E/E' мітрального кільця (визначене тканинним доплером) на 4–6-й день (D4-6) і при виписці (Dв).

Результати. Пацієнти в групі НЦ та ДЦ на 24 год достовірно не відрізнялися за величиною відносного зниження маси тіла ($(2,4 \pm 0,17)$ проти $(2,2 \pm 0,15)$ %, $p > 0,05$), але на D4-6 величина відносного зниження маси тіла достовірно зросла ($p < 0,01$) та була достовірно більш вираженою в групі НЦ ($(4,8 \pm 0,32)$ проти $(3,0 \pm 0,22)$ %, $p < 0,01$). Проте маса тіла була зіставною не тільки при госпіталізації ($(85,6 \pm 7,4)$ проти $(83,9 \pm 6,4)$ кг), але на Dв ($(77,4 \pm 7,0)$ проти $(76,2 \pm 5,2)$ кг, $p > 0,05$). Величина ЦВТ на D1 в групі НЦ була $(194 \pm 14,7)$ і в ДЦ – $(186 \pm 12,9)$ мм H₂O ($p > 0,05$). Його достовірне зниження у результаті лікування на D4-6 в обох групах було більш вираженим у групі НЦ – $78 \pm 5,28$ проти $97 \pm 5,89$ у групі ДЦ ($p < 0,05$). Подібну тенденцію мала і динаміка змін NT-pro-BNP в процесі лікування. Так, на D1 в обох групах його величина була достовірно вищою, ніж у здорових і в групі НЦ, становила (1238 ± 342) , а в групі ДЦ (1172 ± 304) пг/мл без достовірної міжгрупової різниці. На D4-6 порівняно з D1 у групі НЦ відзначалося його достовірне зниження в 1,42 разу ($p < 0,05$), а на Dв – в 1,66 разу ($p < 0,01$), у той час як у групі ДЦ на D4-6 від-

значалося його зниження в 1,1 разу ($p > 0,05$), а на Dв – в 1,35 разу ($p < 0,05$). При міжгруповому аналізі у групі НЦ, порівняно із групою ДЦ, NT-pro-BNP був достовірно нижчим на D4-6 в 1,22 разу ($p < 0,05$) і на Dв – в 1,17 разу ($p > 0,05$). При аналізі співвідношення E/E' його величина на D1 у групі НЦ становила 19,6, а в групі ДЦ – 20,1, що було достовірно вище порівняно із здоровими ($p < 0,01$). На D4-6 порівняно з D1 у групі НЦ відзначалося його достовірне зниження в 1,2 разу ($p < 0,05$), а на Dв – в 1,4 разу ($p < 0,01$), у той час як у групі ДЦ на D4-6 відзначалося його зниження в 1,05 разу ($p > 0,05$), а на Dв – в 1,14 разу ($p < 0,05$). При міжгруповому аналізі у групі НЦ, порівняно із групою ДЦ, E/E' був достовірно нижчим на D4-6 в 1,2 разу ($p < 0,05$) і на Dв – в 1,22 разу ($p < 0,05$).

Висновки. У пацієнтів з ГДСН «нітрат-центрична» стратегія порівняно із «діуретико-центричною» асоціюється з більш вираженою деконгестією, покращенням клінічної симптоматики, що супроводжується достовірно кращою динамікою показників ЦВТ, NT-pro-BNP та E/E'.

Вегетативная регуляция сердечного ритма у больных с хронической сердечной недостаточностью и хронической болезнью почек

А.Н. Беловол¹, И.И. Князькова¹, А.Б. Тверетин²,
А.И. Цыганков², Н.В. Зоренко²

¹Харьковский национальный медицинский университет
²ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой
НАМН Украины», Харьков

Цель – изучить особенности клинико-гемодинамических показателей, параметров вариабельности ритма сердца (BPC) и функционального состояния почек у больных с хронической сердечной недостаточностью (XCH) и хронической болезнью почек (ХБП).

Материал и методы. Из 180 пациентов с XCH, находившихся на стационарном лечении, были отобраны 68 больных (средний возраст $(62,4 \pm 7,4)$ года) с признаками ХБП (основная группа). В группу сравнения вошли 28 больных (средний возраст $(54,5 \pm 8,1)$ года) с XCH без признаков ХБП. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц. Всем пациентам проводили оценку клинического статуса, тест с 6-минутной ходьбой, эхокардиографию с оценкой трансмитрального доплеровского кровотока (цифровая ультразвуковая система Logic-5, США), холтеровское мониторирование ЭКГ с вычислением временных и спектральных характеристик BPC (Diagnostic monitoring, США). Функциональное состояние почек и верификацию наличия ХБП у пациентов с XCH проводили в соответствии с современными классификациями (НОНП, 2012, K/DOQI, 2012). СКФ рассчитывали по формулам MDRD, CKD-EPI. Для определения протеинурии применяли диагностические тест-полоски ALBUPHAN (PLIVA-Lachema Diagnostika, Чешская Республика). Статистическую обработку полученных данных проводили методами вари-

ционної статистики з використанням пакета статистических програм Statistica 6,0. Достовірність різних вважається при величині $p < 0,05$.

Результати. Отмечено більш виражені клінічні проявлення ХСН в основній групі в порівнянні з лицами групи порівняння. При цьому збільшення функціонального класу ХСН супроводжалося значущим ($p < 0,05$) зниженням СКФ по всім досліджуємих формулам, що свідчувало про більш тяжке пошкодження нирок з збільшенням тяжкості ХСН. По даним тесту з 6-хвилинної ходьби у хворих ХСН з ХБП спостерігалось достовірно ($p < 0,05$) більше зниження толерантності до фізичної навантаження в порівнянні з лицами без ознак ХБП. В основній групі виявлено більш виражена гіпертрофія міокарда лівого шлуночка (ЛЖ) (індекс маси міокарда (ИММ) ЛЖ на 32,6 %, товщина міжшлуночкової перегородки (ТМЖП) на 25,9 %, товщина задньої стінки (ТЗС) ЛЖ на 9,1 %, все $p < 0,05$), зниження контрактільності (фракції викиду ЛЖ на 16,9 %, $p < 0,05$) і порушення діастолічної функції ЛЖ (зменшення Е/А на 35,9 %, $p < 0,05$) порівняно з хворими ХСН без ознак ХБП. У пацієнтів основної групи виявлено зменшення SDNN на 9,3 % і rNN50 в 2,5 рази (все $p < 0,05$) порівняно з хворими без ознак ХБП. Отмечено більше зниження спектральних показувачів HF і LF у хворих основної групи на 16,8 % і 12,1 % ($p < 0,05$) відповідно порівняно з лицами групи порівняння. Кореляційний аналіз часових показувачів ВРС показав наявність кореляційної зв'язу між фракцією викиду ЛЖ і SDNN ($r = 0,61$; $p < 0,05$). Виявлено негативну кореляцію між SDNN і кінцею систолічним об'ємом ЛЖ ($r = -0,39$; $p < 0,05$) і rNN50 і ТЗСЛЖ ($r = -0,26$; $p < 0,05$).

Висновки. У пацієнтів з ХСН і ХБП помічено більш виражене погіршення клінічного статусу ХСН і прогресуюче зниження толерантності до фізичної навантаження. Зміни часових характеристик ВРС підтверджують зниження впливу вегетативної нервової системи на серцево-судинну систему при ХСН і ХБП, о чому свідчувало зменшення парасимпатических впливів і перебування симпатического тону, що супроводжалося більш вираженою гіпертрофією лівого шлуночка, зниженням скоротільної здатності ЛЖ і діастолічної дисфункції ЛЖ.

Прогностичне значення різних фенотипів циркулюючих ендотеліальних мікрочастинок у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю. Результати проспективного дослідження

О.Є. Березін, О.О. Кремзер

Запорізький державний медичний університет

Мета – вивчення прогностичного значення циркулюючих ендотеліальних мікрочастинок з апоптотичним та не апоптотичним фенотипами у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) при тривалому спостереженні.

Матеріал і методи. У дослідженні проспективним методом було оцінено загальну кількість фатальних і нефатальних кардіоваскулярних подій у когорті 388 пацієнтів з ХСН

протягом трьох років спостереження. Циркулюючий рівень N-термінального мозкового натрійуретичного пептиду (NT-pro-MHUP), високо чутливого С-реактивного протеїну (hs-CRP), ендотеліальних мікрочастинок (EMЧ) був оцінений одноразово на початку дослідження.

Результати. Медіана тривалості дослідження 2,32 року (міжквартильний інтервал – 1,8–3,1 року). Протягом усього періоду спостереження було ідентифіковано 110 кардіоваскулярних подій (включаючи 43 фатальних випадки). Крім того, 74 пацієнта були госпіталізовані повторно внаслідок прогресування ХСН, а для 16 хворих причиною ургентної госпіталізації були інші кардіоваскулярні події. Уніваріантний логістичний регресійний аналіз показав, що основними факторами, які впливають на кумулятивну частоту виникнення клінічних результатів, були рівні креатиніну, глюкози натще, HbA1c, загального холестерину, рівень сечової кислоти в крові, різні фенотипи EMЧ, NT-pro-MHUP, hs-CRP, клас ХСН за NYHA, зниження фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) нижче 45 %, цукровий діабет 2-го типу. У мультиваріантній регресійній моделі було встановлено, що тільки функціональний клас ХСН, ФВ ЛШ менше 45 %, NT-pro-MHUP, hs-CRP, EMЧ з фенотипами CD144+ / CD31+ / annexin V+ і CD31+ / annexin V+ EMPs були незалежними предикторами клінічних результатів. При цьому додавання EMЧ з фенотипами CD144+ / CD31+ / annexin V+ і CD31+ / annexin V+ EMCs до стандартної прогностичної моделі покращувало загальний дискримінаційний потенціал для кумулятивних подій на 11,4 і 10,5 % відповідно.

Висновки. Апоптотичний фенотип циркулюючих ендотеліальних мікрочастинок тісно асоціюється із трирічним прогнозом у пацієнтів з ХСН.

Циркулюючі ендотеліальні прогеніторні клітини як маркери тяжкості хронічної серцевої недостатності ішемічного генезу

О.Є. Березін, О.О. Кремзер

Запорізький державний медичний університет

Мета – оцінка вмісту циркулюючих ендотеліальних прогеніторних клітин (ЕПК) різних субпопуляцій з фенотипами CD45+ CD34+, CD45-CD34+, CD14+ CD309+ і CD14+ CD309+ Tie2+ у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю ішемічного генезу.

Матеріал і методи. У дослідження включено 153 пацієнта (86 чоловіків) віком 48–62 роки з ангіографічно підтвердженою ішемічною хворобою серця (ІХС) при наявності стенозичного ураження хоча б однієї коронарної артерії > 50 % і 25 здорових волонтерів. У 109 хворих (71,2 %) з ангіографічно верифікованою ІХС була діагностована хронічна серцева недостатність (ХСН) за допомогою традиційних критеріїв відповідно до чинних клінічних угод. Фенотипування популяцій мононуклеарних клітин здійснювалось методом проточної цитофлуориметрії за допомогою моноклональних антитіл, міченими флуорохромами. Циркулюючі ЕПК визначалися як CD45-CD34+. Для ідентифікації субпопуляцій ЕПК ко-експресуючих антигенів CD14 додатково визначали антигени CD309 (VEGFR2) і Tie-2.

Результати. У пацієнтів з документованою ІХС незалежно від наявності ХСН традиційні чинники кардіоваскулярного ризику, такі як цукровий діабет 2-го типу, гіперліпідемія, ар-

теріальна гіпертензія, куріння, здатні негативно впливати на зниження рівня циркулюючих ендотеліальних прогеніторних клітин як гемопоетичного, так і негемопоетичного походження. При цьому зниження концентрації циркулюючих ендотеліальних прогеніторних клітин з фенотипами CD14 + CD309 + і CD14 + CD309 + Tie-2 + асоціюється з тяжкістю контрактильної і релаксаційної дисфункції міокарда лівого шлуночка, тоді як рівень мононуклеарів з фенотипами CD45 + CD34 + і CD45-CD34 + більшою мірою відображає поширеність і вираженість атеросклеротичного ураження коронарних артерій.

Висновки. У когорті пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю ішемічного генезу найбільш потужний предикторний потенціал щодо зниження циркулюючого рівня ендотеліальних прогеніторних клітин мають функціональний клас хронічної серцевої недостатності, зниження фракції викиду лівого шлуночка менше 42 %, підвищення концентрації NT-pro-MHUP більш 554 пг/мл, збільшення відношення E/Em більше 15 од.

Особливості виникнення серцевої недостатності у хворих з перенесеним інфарктом міокарда після проведеної реваскуляризації з урахуванням факторів ризику

І.П. Вакалюк, Н.В. Савчук

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

За темпами зростання захворюваності хронічна серцева недостатність (ХСН) посідає першу сходинку серед усієї серцево-судинної патології. Нині на ХСН страждають у середньому 1–3 % населення Землі.

Обстежено 160 хворих з перенесеним інфарктом міокарда (ІМ), середній вік пацієнтів – (55,6±3,3) року. Хворих рандомізовано на 2 групи, залежно виникнення ХСН. До складу I (основної) групи (n=60) входили пацієнти з ХСН і перенесеним ІМ, 60 хворих з перенесеним ІМ без ХСН віднесено до II (контрольної) групи. Застосовували традиційні клінічні методи: вивчення скарг, анамнезу хвороби та життя, загальноприйняте фізикальне обстеження, електрокардіографію. У нашому дослідженні проаналізовано частоту виникнення ХСН із урахуванням наявності факторів ризику (ФР). Обтяжений спадковий анамнез щодо ХСН виявляли у більшості хворих основної (70,8 %) та контрольної (60,0 %) груп. Такий фактор ризику, як тютюнопаління був притаманний значній частині хворих. В основній групі кількість осіб, які курять, становила 65,8 %. У групі контролю цей показник становив 55,0 %. Відзначено наявність тривалих стресових чинників у 31 (25,8 %) хворих основної групи, включених у дослідження. Малорухомий спосіб життя був притаманний для 14 (11,6 %) хворих основної та для 5 (12,5 %) хворих контрольної групи. Надмірне вживання алкогольних напоїв у добовій дозі, що в етиловому еквіваленті перевищувала 20 г чистого етанолу, відзначали у 34 (28,3 %) хворих основної та 7 (17,5 %) хворих контрольної групи. Цукровий діабет був притаманний 18 (15,0 %) пацієнтам з ХСН та 8 (20,0 %) без ХСН. Надмірну масу тіла спостерігали у 13 (10,8 %) пацієнтів основної та 3 (7,5 %) контрольної групи. Проведене нами дослідження показало, що у хворих із перенесеним ІМ ХСН виникає та про-

гресує за наявності чинників серцево-судинного ризику: артеріальної гіпертензії, обтяженого спадкового анамнезу, цукрового діабету, дисліпідемії, тютюнопаління, ожиріння, гіподинамії.

Проведено фізикальне обстеження хворих на ХСН із постінфарктним кардіосклерозом залежно від проведеної реваскуляризації чи за її відсутності. Хворих рандомізовано на 2 групи, залежно від отримуваного лікування в гострий період ІМ. До складу I групи (n=60) входили пацієнти з проведеною реперфузійною терапією шляхом стентування. 60 хворих з перенесеним ІМ без проведеного стентування віднесено до II групи. За даними скарг та об'єктивного обстеження, задишку відзначали 47 (78,3 %) хворих з проведеною реваскуляризацією шляхом стентування та 54 (90,0 %) без проведеного стентування, що є достовірно менше (p<0,05). Відчуття серцебиття виявляли в 44 (73,3 %) хворих з проведеною реваскуляризацією та 47 (78,3 %) без проведеного стентування (p<0,05). На набряки нижніх кінцівок скаржилися 38 (63,3 %) простентованих та 46 (76,7 %) нестентованих пацієнтів (p<0,05). Ослаблення тонів серця та посилення верхівкового поштовху були характерними для незначної кількості осіб. Зміщення меж серця вліво відзначено в 51 (85,0 %), вправо – у 12 (20,0 %) хворих із проведеним стентуванням. У 7 (11,7 %) осіб спостерігали набухання шийних вен, 23 (38,3 %) відзначали збільшення печінки, хрипи в легенях вислуховувалися у 15 (25,0%) пацієнтів, ритм «галопау» спостерігався у 12 (20,0 %) пацієнтів. Скаржилися на швидку втомлюваність 47 (78,3 %) простентованих та 55 (91,7 %) нестентованих хворих (p<0,05). Отже, виникнення і прогноз захворювання у порівняльних за клініко-анамнестичними даними хворих після перенесеного Q, QS інфаркту міокарда, був кращим у випадку, якщо була виконана ендоваскулярна реперфузія міокарда шляхом стентування інфарктзалежної коронарної артерії.

Динаміка розвитку гіпертрофії лівого шлуночка у хворих з хронічною серцевою недостатністю і анемією

А.М. Василенко, В.А. Василенко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

За даними національних реєстрів європейських країн та епідеміологічних досліджень, показник поширеності хронічної серцевої недостатності (ХСН) серед дорослого населення становить 2–5 % та зростає пропорційно до віку. Ремоделювання серця випереджає клінічні прояви ХСН. Вивчення і розуміння фізіологічної і патогенетичної ролі ремоделювання серця в кожному конкретному випадку дає змогу оптимізувати лікування серцево-судинних захворювань. Але на сьогоднішній день залишаються не вивченими закономірності ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) у хворих з ХСН і анемічним синдромом (АС).

Мета – вивчення динаміки розвитку гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) у хворих з ХСН і АС.

Матеріал і методи. Основну групу становили 309 хворих (238 жінок і 71 чоловік) з ХСН і АС. З них 207 хворих (159 жінок і 48 чоловіків) мали збережену фракцію викиду (ФВ) ЛШ (ФВ ЛШ > 45 %) і 102 хворих (79 жінок і 23 чоловіки) зниженою ФВ ЛШ (ФВ ЛШ > 45 %). Групу порівняння становили 73 хворих (18 чоловіків та 55 жінок) з ХСН зі збереженою ФВ ЛШ

(> 45 %) без анемії. Середній вік хворих становив ($m \pm s$) (66,8±6,3) року. Анемію діагностували при зниженні концентрації гемоглобіну в венозній крові нижче 120 г/л. Структурно-функціональний стан серця вивчали за допомогою одно- і двовимірної ехокардіографії (ЕхоКГ) у «В» і «М» режимах. Для вивчення геометрії ЛШ розраховували відносну товщину стінки (ВТС) ЛШ. Масу міокарда ЛШ (ММ ЛШ) визначали за методикою Penn Convention (Devereux, 1999). З метою об'єктивізації показників у хворих із сферизацією порожнин для визначення об'ємів ЛШ застосовували модифікований метод Simpson.

Результати. Гіпертрофія ЛШ у хворих з ХСН зі збереженою ФВ ЛШ була статистично більш значущою, ніж в групі порівняння. У хворих з ФВЛШ < 45 %, порівняно з хворими зі збереженою ФВ ЛШ, спостерігалась тенденція до зменшення товщини стінок ЛШ. Ця закономірність вказує на переважання у цих пацієнтів ексцентричної дилатаційної ГЛШ. У хворих з ХСН і АС, порівняно з хворими без АС, зареєстроване збільшення ММЛШ при II, III та IV функціональному класі (ФК) зі збереженою ФВЛШ на 4,0 %, 8,1 %, 13,5 % відповідно. При II, III та IV ФК ХСН з ФВЛШ < 45 % спостерігалось збільшення ММЛШ на 35,0 %, 39,5 % і 44,0 % відповідно. Згідно з класифікацією R.V. Devereux, типи геометрії ЛШ класифікували за критерієм ВТС ЛШ – 0,44. Згідно з рекомендаціями АТЕ/ЄАЕ (2005), ступінь дилатації ЛШ розподіляли на незначний при значенні індексу кінцеводіастолічного об'єму (ІКДО) від 76 до 86 мл/м², помірний (ІКДО від 87 до 96 мл/м²) і виражений (ІКДО ЛШ > 96 мл/м²). Результати дослідження свідчать, що у 95,1 % хворих з ХСН і АС з систолічною дисфункцією зустрічається ексцентричний напрямок ремоделювання ЛШ. У 76,3 % хворих зі збереженою ФВ ЛШ зареєстровано концентричну ГЛШ ($p < 0,05$ між групами з різною ФВ ЛШ). Інші 23,7 % хворих зі збереженою ФВ ЛШ мали ексцентричну ГЛШ. У 45 (61,7 %) хворих з ХСН без АС спостерігалось концентричне ремоделювання ЛШ, у 26 (35,6 %) – концентрична ГЛШ, двоє хворих (2,7 %) мали ексцентричну ГЛШ.

Висновки. У хворих з ХСН і АС переважають такі варіанти геометрії ЛШ: недилатаційний концентричний і ексцентричний з помірною та вираженою дилатацією ЛШ.

Влияние антагонистов альдостерона на частоту госпитализаций и качество жизни пациентов с хронической сердечной недостаточностью

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

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Цель – оценить влияние антагонистов альдостерона на качество жизни, частоту и длительность госпитализаций пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Материал и методы. Под наблюдением находилось 79 пациентов (44 мужчин и 35 женщин, средний возраст (54,4±10,5) года) с компенсированной ХСН ишемического генеза I–II функционального класса (ФК) по NYHA с сохраненной систолической функцией (ФВ > 45 %) левого желудочка (ЛЖ). Больные были разделены на две группы: 1-ю ($n=39$) составили лица, получавшие только стандартную терапию ХСН (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, β -адреноблокаторы, статины, антиагреганты), пациенты 2-й

группы ($n=40$) дополнительно принимали антагонист альдостерона спиронолактон в дозе 25–50 мг/сут. Длительность периода наблюдения составила 6 мес. При этом оценивалась частота и длительность госпитализаций по поводу декомпенсации ХСН и смертность. Также проводилась оценка качества жизни пациентов по опроснику EQ-5D-3L с визуальной аналоговой шкалой (ВАШ).

Результаты. Исходно существенных различий по клинической характеристике пациентов между группами не было ($p > 0,05$). В течение всего периода наблюдения больные обеих групп получали стандартную медикаментозную терапию в сопоставимых дозах.

За 6 месяцев наблюдения повторно были госпитализированы 15 (38,5 %) лиц 1-й группы и 3 (7,5 %) – 2-й ($p=0,003$, $\chi^2=9,07$). Во всех случаях причиной стационарного лечения являлась декомпенсация ХСН. Абсолютный риск повторных госпитализаций во 2-й группе оказался ниже на 31,0 % ($p=0,002$, 95 % доверительный интервал 12,6 % – 47,4 %) по сравнению с 1-й. При этом средняя продолжительность госпитализации на 1 больного в 1-й группе составила (13,52±1,08) дней, а во 2-й – (10,73±0,61) дней ($p < 0,001$).

Смерть наступила у 2 (5,1 %) пациентов 1-й группы, во 2-й группе летальных исходов не было ($p=0,463$). Статистически значимого снижения риска смерти (от всех причин) среди пациентов не было ($p=0,450$).

У пациентов 2-й группы отмечено достоверное улучшение качества жизни по всем компонентам опросника EQ-5D-3L ($p < 0,05$), в то время как в 1-й улучшение наблюдалось лишь по компоненту ухода за собой и ощущений боли/дискомфорта. Средний показатель ВАШ улучшился в обеих группах (в 1-й с 70±6,4 до 78,7±6,3, во 2-й с 73,5±6,3 до 91,7±5,5), однако более значимо во 2-й ($p < 0,001$).

Выводы. Применение спиронолактона в течение 6 мес в дополнение к стандартной терапии пациентов с ХСН с сохраненной систолической функцией ЛЖ приводит к достоверному уменьшению частоты и длительности госпитализаций по поводу декомпенсации ХСН, а также улучшению качества их жизни.

Інсулінорезистентність як один з предикторів довгострокового прогнозу при хронічній систолічній серцевій недостатності

Л.Г. Воронков, М.Р. Ільницька, Т.І. Гавриленко, С.В. Поташев

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

Хоча хронічна серцева недостатність (ХСН) є потенційно «інсулінорезистентним» станом, втім бракує даних щодо впливу інсулінорезистентності (ІР) на клінічний прогноз ХСН.

Мета – визначити прогностичне значення ІР при ХСН з систолічною дисфункцією лівого шлуночка (СДЛШ).

Матеріал і методи. У дослідженні взяли участь 107 пацієнтів з ХСН (II–IV функціональний клас (ФК) за NYHA з фракцією викиду лівого шлуночка ≤ 40 %) без цукрового діабету. ІР встановлювали за величиною індексу НОМА $\geq 2,77$. Для визначення предикторів виживаності цієї вибірки пацієнтів було застосовано метод регресійного аналізу за Коксом. Дата

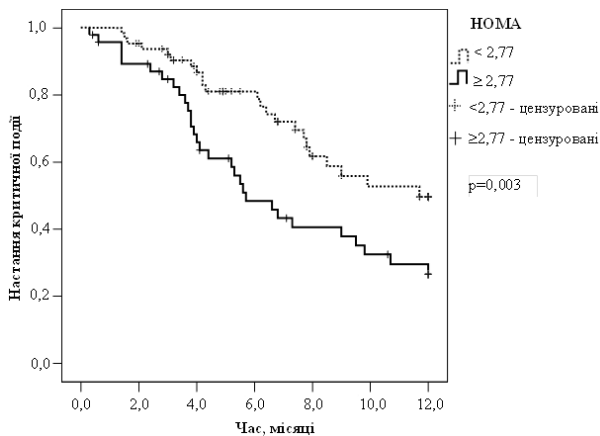


Рисунок. Криві настання комбінованої критичної події у пацієнтів з ХСН та СДЛШ залежно від наявності ІР (за методом Каплана – Мейєра).

госпіталізації у стаціонар вважалася початком спостереження, яке тривало 12 місяців. Кінцева точка була комбінованою і визначалася як час до моменту настання госпіталізації з серцево-судинних причин або смерті внаслідок серцево-судинних причин.

Результати. ІР спостерігалася в 45 (42 %) пацієнтів з ХСН та СДЛШ. За результатами регресійного аналізу за методом Кокса предикторами гіршого клінічного перебігу систолічної ХСН впродовж 12 місяців (смерть або госпіталізація внаслідок серцево-судинних причин) вважали величину індексу НОМА $\geq 2,77$ (ВШ=2,257; ДІ 95 %: 1,309–3,889), III–IV ФК за NYHA (ВШ=1,864; ДІ 95 %: 1,051–3,307), ехокардіографічний показник $E/e' > 11,175$ (ВШ=1,055; ДІ 95 %: 1,013–1,099), рівень інсуліну $> 10,92$ мкОд/мл (ВШ=1,014; ДІ 95 %: 1,004–1,025), рівень туморнекротичного фактора альфа (TNF- α) $> 16,48$ пг/мл (ВШ=1,011; ДІ 95 %: 1,003–1,018). Медіана досягнення кінцевої комбінованої точки в групі пацієнтів з ІР становила 5,5 місяців, а в групі без ІР пацієнтів – 11,7 місяців. Відмінність між групами за лог-ранговим тестом достовірна – $p=0,003$ (рисунк).

Висновки. Інсулінорезистентність є предиктором достовірно гіршого клінічного перебігу систолічної ХСН впродовж 12 місяців.

Клинический случай прогрессирования сердечной недостаточности у пациента с отрывом хорды задней створки митрального клапана и коморбидной патологией

Л.В. Журавлёва¹, Н.А. Лопина¹, И.В. Кузнецов²,
Д.А. Лопин³

¹Харьковский национальный университет

²КУОЗ «Центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф», Харьков

³ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т. Зайцева НАМН Украины», Харьков

Отрыв хорды митрального клапана является редкой, но важной причиной тяжелой недостаточности митрального клапана и прогрессирования сердечной недостаточности.

Описание клинического случая. Женщина в возрасте 76 лет поступила в кардиологическое отделение КУОЗ «Центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф» г. Харькова с жалобами на выраженную одышку, отеки нижних конечностей, возникшие внезапно около недели назад, а также повышение температуры до 38 °С в течение предыдущих нескольких дней, сердцебиение, перебои в работе сердца, выраженную общую слабость. При выполнении рентгенографии органов грудной клетки в ЦРБ по месту жительства выявлена двухсторонняя застойная нижнедолевая пневмония, в связи с чем пациентка была направлена в кардиологическое отделение. В течение последних 20 лет страдала артериальной гипертензией, антигипертензивные препараты принимала регулярно. В анамнезе также имел место длительный стаж (около 30 лет) работы с лакокрасочными материалами. При проведении объективного осмотра выявлено ослабление перкуторного звука в базальных отделах легких, аускультативно жесткое дыхание, единичные сухие хрипы над всей поверхностью легких, перкуторно – расширение границ относительной сердечной тупости влево на 1 см, систолический шум во всех точках аускультации, преимущественно в области проекции митрального клапана, проводящийся в левую подмышечную область, отеки стоп и голеней.

Методы обследования, дифференциальная диагностика. При проведении трансторакальной эхокардиографии отмечено расширение левых полостей сердца, 1-я степень стеноза аортального клапана, 2-я степень легочной гипертензии (73 мм рт. ст.), а также отрыв хорды задней створки митрального клапана с тяжелой митральной регургитацией. Коронарная ангиография показала 40 % стеноз проксимального сегмента левой передней нисходящей артерии и 40 % стеноз проксимального сегмента правой коронарной артерии. Мультидетекторная компьютерная томография с ангиографией легочной артерии продемонстрировали наличие кардиоomeгалии, легочной артериальной гипертензии и умеренного двустороннего гидроторакса, признаков тромбоэмболии ветвей легочных артерий при проведении исследования не выявлено. При оценке ФВД выявлены значительные обструктивные нарушения (ОФВ1 0.7). После назначения бронходилататоров ОФВ1 увеличился до 1.5, одышка уменьшилась, однако сохранялась. Дифференциальную диагностику прогрессирующей сердечной недостаточности проводили с аортальным стенозом, ишемической кардиомиопатией, тромбоэмболией мелких ветвей легочной артерии, хроническим обструктивным заболеванием легких.

Выводы. Острый отрыв хорды задней створки митрального клапана может приводить к возникновению тяжелой недостаточности митрального клапана, острой сердечной недостаточности или прогрессированию хронической сердечной недостаточности. Постановка диагноза и проведение дифференциальной диагностики у пациентов с коморбидной патологией может быть затруднена из-за низкой настороженности врачей кардиологов в отношении данной патологии. Острый отрыв хорды митрального клапана следует рассматривать как одну из причин прогрессирования сердечной недостаточности у пожилых пациентов с гипертензией, дисфункцией левого желудочка, ишемической болезнью сердца и хроническим обструктивным заболеванием легких.

Предиктори та прогностичне значення інсулінорезистентності при хронічній серцевій недостатності

М.Р. Ільницька

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

Інсулінорезистентність (ІР) досить часто спостерігається при систолічній хронічній серцевій недостатності (ХСН). Втім, механізми ІР та клінічні особливості таких пацієнтів, на відміну від пацієнтів з метаболічним синдромом та цукровим діабетом 2-го типу (ЦД), досліджені недостатньо.

Мета – визначити роль інсулінорезистентності при ХСН, шляхом з'ясування чинників останньої та її прогностичного значення при цьому синдромі.

Матеріал і методи. 107 пацієнтів зі стабільною ХСН (II–IV функціональний клас (ФК) за NYHA із систолічною дисфункцією лівого шлуночка (СДЛШ) без цукрового діабету. Проводили клінічні та рутинні лабораторні тести, ехокардіографію, визначали потікзалежну вазодилатацію плечової артерії (ПЗВД ПА). ІР встановлювали за величиною індексу НОМА $\geq 2,77$. Плазмові рівні інсуліну, туморнекротичного фактора альфа (TNF- α), лептину (Л) і адипонектину (А) визначали методом імуноферментного аналізу за допомогою відповідних тест-систем; ПЗВД ПА виконана за допомогою стандартної манжеткової проби. Для визначення чинників, асоційованих з ІР, застосовували кластерний аналіз. Для визначення предикторів виживаності застосовано метод регресійного аналізу за Коксом. Дата госпіталізації у стаціонар вважалася початком спостереження, яке тривало 12 місяців. Кінцева точка була комбінованою і визначалась як час до моменту настання госпіталізації з серцево-судинних причин або смерті з серцево-судинних причин.

Результати. Згідно з даними кластерного аналізу виявлені чинники, асоційовані з ІР у пацієнтів із ХСН та СДЛШ (таблиця).

Таблиця

Результати кластерного аналізу незалежних змінних, що асоційовані із наявністю ІР у пацієнтів з ХСН та СДЛШ

Кількісна змінна	Граничне значення	р-значення	ВШ	Границі 95 % ДІ	
				Нижня	Верхня
TNF- α , пг/мл	>16,48	0,028	3,900	1,257	12,102
Сечова к-та, мкмоль/л	>584,00	0,021	3,200	1,276	8,027
Лептин, нг/мл	>2,265	0,030	3,117	1,196	8,126
Л/А	>0,16	0,047	3,030	1,106	8,302
ПЗВД ПА, %	<6,27	0,037	2,884	1,160	7,171

За результатами регресійного аналізу за методом Кокса предикторами гіршого клінічного перебігу систолічної ХСН впродовж 12 місяців були величина індексу НОМА $\geq 2,77$ (ВШ=2,257; ДІ 95 %: 1,309–3,889), III–IV ФК за NYHA (ВШ=1,864; ДІ 95 %: 1,051–3,307), ехокардіографічний показник $E/e' > 11,175$ (ВШ=1,055; ДІ 95 %: 1,013–1,099), рівень інсуліну $> 10,92$ мкОд/мл (ВШ=1,014; ДІ 95 %: 1,004–1,025), рівень туморнекротичного фактора альфа (TNF- α) $> 16,48$ пг/мл (ВШ=1,011; ДІ 95 %: 1,003–1,018). Медіана досягнення кінцевої комбінованої точки в групі пацієнтів з ІР – 5,5 місяців, а в групі пацієнтів без ІР – 11,7 місяців. Відмінність між групами за логранговим тестом достовірна – $p=0,003$ (рисунки).

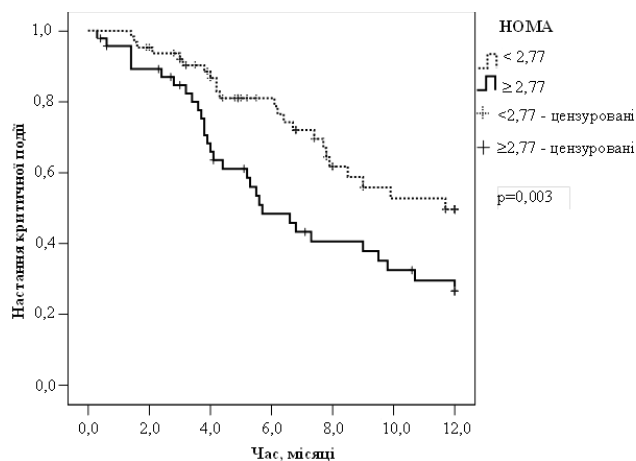


Рисунок. Криві настання комбінованої критичної події у пацієнтів з ХСН та СДЛШ залежно від наявності ІР за методом Каплана – Мейєра.

Висновки. У пацієнтів з ХСН та систолічною дисфункцією лівого шлуночка феномен ІР спостерігається у 42 % пацієнтів.

ІР при ХСН асоціюється з більш високими рівнями лептину, TNF- α , сечової кислоти в сироватці крові і гіршим функціональним станом судинного ендотелію.

Інсулінорезистентність є предиктором достовірно гіршого клінічного перебігу систолічної ХСН впродовж 12 місяців.

Предиктори інсулінорезистентності при хронічній систолічній серцевій недостатності

М.Р. Ільницька, Т.І. Гавриленко, Л.В. Якушко, І.А. Шкурят, Л.Г. Воронков

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

Інсулінорезистентність (ІР) досить часто спостерігається при систолічній хронічній серцевій недостатності (ХСН). Тим не менш, недостатньо даних щодо клінічних і патофізіологічних особливостей таких пацієнтів.

Мета – встановити чинники, асоційовані з наявністю ІР при ХСН з систолічною дисфункцією лівого шлуночка (СДЛШ).

Матеріал і методи. У дослідження увійшли 107 пацієнтів зі стабільною ХСН (II–IV функціональний клас (ФК) за NYHA з фракцією викиду лівого шлуночка ≤ 40 %) без цукрового діабету. Проводили клінічні та рутинні лабораторні тести, ехокардіографію, визначали потікзалежну вазодилатацію плечової артерії (ПЗВД ПА), інсулін натще і рівні глюкози. Індекс НОМА розраховували за стандартною формулою Matthews D., et al. ІР встановлювали за величиною індексу НОМА $\geq 2,77$. Плазмові рівні туморнекротичного фактора альфа (TNF- α), інтерлейкіну 6 (ІЛ 6), лептину і адипонектину визначені методом імуноферментного аналізу за допомогою відповідних тест-систем; ПЗВД ПА виконана за допомогою стандартної манжетової проби. Проводився розрахунок відношення лептин / адипонектин (Л/А). Опрацювання даних дослідження проводили за допомогою електронних таблиць «Excel 2000» та пакету програм SPSS Statistics 13.0.

Результати. ІР спостерігалася в 45 (42 %) пацієнтів з ХСН та СДЛШ. Медіана (Ме) за індексом НОМА у пацієнтів з ІР становила 3,58 [2,96; 5,74] проти 1,85 [0,95; 2,31] у хворих без ІР ($p < 0,001$). За середнім віком, статевим розподілом, етіологічним чинником ХСН, розподілом за ФК за NYHA, індексом маси тіла, частотою серцевих скорочень, рівнем систолічного та діастолічного артеріального тиску, ехокардіографічних параметрів та рівнем адипонектину сироватки крові групи пацієнтів достовірно не розрізнялися. Одночасно у пацієнтів з ХСН та СДЛШ та наявною ІР виявився достовірно більш високий рівень лептину (Ме = 8,30 [3,69; 22,01] нг/мл проти 5,53 [1,36; 16,97] нг/мл, відповідно, $P = 0,044$); туморнекротичного фактора альфа (TNF- α) (Ме = 3,40 [1,35; 19,25, пг / мл] проти Ме = 2,80 [0,82; 5,38], пг/мл відповідно, $p = 0,041$); плазми сечової кислоти ((549,37 \pm 155,23) проти (463,55 \pm 131,15) ммоль/л відповідно, $p = 0,003$) сироватки крові, і гіршою ПЗВД ПА (Ме = 5,40 [4,63; 7,95] проти Ме = 7,99 [5,21, 11,50] % відповідно, $p = 0,033$) порівняно з пацієнтами з ІР та без неї.

Згідно з даними кластерного аналізу виявлені чинники, асоційовані з ІР у пацієнтів із ХСН та СДЛШ (таблиця).

Результати кластерного аналізу незалежних змінних, що асоційовані із наявністю ІР у пацієнтів з ХСН та СДЛШ

Кількісна змінна	Граничне значення	р-значення	ВШ	Границі 95 % ДІ	
				Нижня	Верхня
TNF- α , пг/мл	> 16,48	0,028	3,900	1,257	12,102
Сечова кислота, мкмоль/л	> 584,00	0,021	3,200	1,276	8,027
Лептин, нг/мл	> 2,265	0,030	3,117	1,196	8,126
Відношення Л/А	> 0,16	0,047	3,030	1,106	8,302
ПЗВД ПА, %	< 6,27	0,037	2,884	1,160	7,171

Висновки. У пацієнтів з ХСН та систолічною дисфункцією лівого шлуночка феномен ІР спостерігається у 42 % пацієнтів. ІР при ХСН асоціюється з більш високими рівнями лептину, TNF- α , сечової кислоти в сироватці крові і гіршим функціональним станом судинного ендотелію.

Порівняння стратегій корекції психовегетативної дисфункції в пацієнтів із серцевою недостатністю

О.І. Катеренчук

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

Як відомо, велика кількість досліджень виявила, що вегетативна дисфункція у формі переважання активності симпатичного відділу вегетативної нервової системи є фактором ризику прогресування серцевої недостатності (СН) і передчасної смерті. Великий інтерес викликає вплив і психосоматичного компонента на перебіг СН. Зокрема, дослідження OPERA-HF встановило збільшення у 6 разів ризику смерті у пацієнтів з депресією і СН. Як зазначалося на Національному конгресі кардіологів України в 2014 році, психологічні та вегетативні детермінанти при СН зазвичай взаємопов'язані і являють собою психовегетативний синдром, ступінь вираженості і прогностична цінність якого залежить переважно від функціонального класу СН. На нинішній час стратегії корекції психовегетативних порушень при СН вивчені недостатньо.

Мета – порівняти стратегії корекції психовегетативних порушень у пацієнтів з СН.

Матеріал і методи. Проведено обстеження 40 пацієнтів, госпіталізованих до Полтавського обласного клінічного кардіологічного диспансеру з СН, що поєднана з психовегетативним синдромом легкого і помірного ступенів. Пацієнти розподілені на 2 групи: 1-ша – досліджувана група з додаванням до стандартної медикаментозної терапії мебікару в дозі 500 мг 2 рази на добу протягом місяця, 2-га – контрольна група з стандартною терапією серцевої недостатності. Оцінка проводилася методом аналізу показників варіабельності серцевого ритму (часовий і спектральний аналіз) та анкетування (Шкали PHQ-9 і HADS). Для уточнення функціонального класу СН виконувався тест з 6-хвилинною ходьбою.

Результати. Поліпшення функціонального класу в процесі лікування СН було досягнуто у 14 пацієнтів досліджуваної групи і 12 пацієнтів групи контролю. Значне поліпшення показників вегетативного балансу відзначено у 7 пацієнтів досліджуваної групи і 5 пацієнтів групи контролю. Поліпшення показників депресивного розладу – у 12 пацієнтів досліджуваної групи і 7 пацієнтів групи контролю, тривожного розладу – у 10 пацієнтів досліджуваної групи і 3 пацієнтів групи контролю. Поліпшення психовегетативних порушень корелювало з поліпшенням функціонального класу СН, але статистично більш значуще було виражено в групі лікування мебікаром.

Висновки. Поліпшення функціонального класу серцевої недостатності внаслідок правильно підібраної медикаментозної терапії призводить до поліпшення психовегетативних порушень *per se*. Додавання до стандартної терапії мебікару в дозі 500 мг 2 рази на день має додатковий позитивний ефект.

Тест с 6-минутной ходьбой у пациентов с ХСН как показатель оценки адекватности медикаментозной терапии в динамике наблюдения

С.Н. Кожухов

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

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является основной причиной госпитализации взрослого населения. Такие пациенты имеют повышенный риск госпитальной смертности и повторной госпитализации. Основными причинами, приводящими к госпитализации, являются неадекватная медикаментозная терапия, отмена лечения, коморбидные состояния и др. **Цель** – сопоставить взаимосвязь между максимально переносимой терапией ХСН в соответствии с современными рекомендациями и тестом с 6-минутной ходьбой.

Материал и методы. У 35 больных с ХСН II–III класса по NYHA (средний возраст – (67,8 \pm 1,4) года) проведено анализ клинико-anamnestических характеристик и данных инструментальных исследований. Исходная средняя фракция выброса ЛЖ составила (38,6 \pm 0,9) %, скорость клубочковой фильтрации – (77,3 \pm 3,6) мл/мин/1,73 м². В процессе наблюдения дозы бета-адреноблокаторов, ингибиторов АПФ и антагонистов альдостерона титровались до максимально переносимых. Тест с 6-минутной ходьбой проводился в соот-

ветствии с протоколом Американской торакальной ассоциации. Длительность наблюдения составила 52 недели.

Результаты. ИБС диагностировано у 82,9 % пациентов, постинфарктный кардиосклероз – у 68,6 %, гипертоническую болезнь – у 82,9 %, фибрилляцию предсердий – 48,6 %, сахарный диабет – 17,1 %. Медикаментозная терапия: бета-адреноблокаторы получали 88,6 % пациентов, ингибиторы АПФ – 71,7 %, блокаторы рецепторов ангиотензина II – 14,3 %, антагонисты альдостерона – 37,1 %, антитромбоцитарные средства – 62,9 %, антагонисты витамина К – 40,9 %, статины – 57,1 %. Исходная ЧСС составила (71,8±1,9) уд/мин, АД – (126,7±2,1)/(75±1,4) мм рт. ст. Исходно дистанция за 6 мин составила (323,0±21,8) м, через 24 недели – (328,8±25,1) м, через 52 недели – (334,8±21,8) м, прирост составил 3,7 м. Параллельно проводился контроль состояния пациентов по уровню мозгового натрийуретического пептида. Исходный уровень составил (858,9±238,4) пг/мл (норма < 100 пг/мл), через 24 недели – (807,3±218,3) пг/мл, через 52 недели – (889,1±289,0) пг/мл. ЧСС через 24 недели составила (68,5±3,1) уд/мин, через 52 – (69,5±2,9) уд/мин.

Выводы. Медикаментозная терапия на амбулаторном этапе не всегда отвечает рекомендациям по лечению пациентов с ХСН. Дозы препаратов стандартной терапии необходимо титровать до максимально переносимых. Использование 6-минутного теста может служить инструментом для контроля адекватности медикаментозной терапии. Отмечается прямая корреляция уровня натрийуретического пептида и результатов нагрузочного тестирования.

Функціональний клас хронічної серцевої недостатності та зміни гемодинамічних показників у пацієнтів у ранній та піврічний періоди після імплантації електрокардіостимуляторів

І.М. Коломицева¹, Д.Є. Волков², М.І. Яблучанський¹

¹Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна, Харків
²ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України», Харків

Мета – проаналізувати гемодинамічні показники у ранній (3–5 днів) і в піврічний періоди після імплантації електрокардіостимуляторів (ЕКС) у різних функціональних класах (ФК) хронічної серцевої недостатності (ХСН).

Матеріал і методи. Обстежені 44 пацієнта, віком (70±10) років, які піддалися постійній електрокардіостимуляції з приводу атріовентрикулярної блокади (АВ-блокада) і синдрому слабкості синусового вузла (СССВ) з режимом стимуляції DDD/DDDR, постійної форми брадисистолічного варіанту фібриляції передсердь (ФП) – з режимом VVI/VVIR, високих класів ХСН та дилатаційної кардіоміопатії (ДКМП) – з режимом CRT-P/D.

У ранній післяопераційний і в піврічний періоди після імплантації залежно від ФК ХСН оцінювалися систолічний та діастолічний артеріальний тиск (САТ, ДАТ), частота серцевих скорочень (ЧСС), кінцевий систолічний та діастолічний об'єми лівого шлуночка (КСО ЛШ, КДО ЛШ), фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ), товщина задньої стінки та міжшлуночкової перегородки лівого шлуночка (ТЗС ЛШ, ТМШП ЛШ), розмір лівого передсердя (ЛП), розмір правого передсердя

(ПП) і розмір правого шлуночка (ПШ). Згідно з рекомендаціями Асоціації кардіологів України пацієнти були розділені на I, II, III і IV ФК ХСН. Дані оброблялися з використанням методів непараметричної статистики.

Результати. САТ мав тенденцію до зниження, а ДАТ повністю нормалізувався у всіх ФК ХСН в обох періодах. ЧСС в різних режимах зросла до норми у всіх ФК ХСН.

КДО ЛШ і ФВ ЛШ у ранній період у різних режимах стимуляції в групах I і II ФК ХСН був у межах норми і у пацієнтів з III і IV ФК ХСН значно відхилялися від норми. У піврічний період в режимах DDD/R і VVI/R в групі III ФК ХСН вони нормалізувалися і ФВ ЛЖ нормалізувалася в режимі CRT-P/D тільки в групі II ФК ХСН і в інших ФК ХСН ці показники показали лише тенденцію до зниження. ТЗС ЛШ і ТМШП ЛШ, а також розміри ЛП, ПП і ПШ у ранній період перевищували норму у всіх режимах стимуляції в групах I–IV ФК ХСН і через півроку зазнали незначних змін.

Висновки. У нашому дослідженні відзначена повна нормалізація ДАТ і ЧСС у всіх групах ФК ХСН через півроку після імплантації. Нормалізація САД, КДО ЛШ, КСО ЛШ, ФВ ЛШ – лише у групах I, II ФК ХСН, маючи тенденцію до норми в групах III, IV ФК ХСН у той самий період. ТЗС ЛШ, ТМШП ЛШ, розміри ЛП, ПП, ПШ показали лише тенденцію до зменшення у всіх групах ФК ХСН. Внаслідок чого ці показники вимагають більш активного терапевтичного моніторингу та лікування, особливо у пацієнтів з III, IV ФК ХСН.

Порушення обміну ксантинів у хворих на хронічну серцеву недостатність із супутньою хронічною хворобою нирок

М.В. Коломієць, О.В. Більченко, С.Б. Павлов

Харківська медична академія післядипломної освіти

Мета – аналіз обміну ксантинів у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) залежно від наявності чи відсутності у них супутньої хронічної хвороби нирок (ХХН) на різних стадіях захворювання.

Матеріал і методи. Оцінку обміну ксантинів проводили, виходячи з рівнів сечової кислоти сироватки крові за допомогою ферментативного колориметричного тесту (PAP – методу с антиліпідним фактором) та показників активності ксантиноксидази фотометрично с використанням набору Xanthine Oxidase Activity Assay Kit, фірми Sigma-aldrich (США). Для розрахунку швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) використовувалася формула Modification of Dietin Renal Disease (MDRD).

Обстежено 112 хворих на ХСН, серед яких 72 хворих з ХСН і ХХН та 40 – з ХСН без ХХН. Залежно від тяжкості ХСН хворі були розділені на 2 підгрупи: з функціональним класом (ФК) II та ФК III за NYHA, а також залежно від фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка – на хворих з ФВ ≤ 45 % та ФВ > 45 %. Залежно від тяжкості супутньої ХХН виділено 3 підгрупи хворих: з ШКФ ≥ 60 мл/хв/1,73 м², з ШКФ=59–30 мл/хв/1,73 м² та ШКФ < 30 мл/хв/1,73 м².

Результати. При аналізі обміну ксантинів у підгрупах хворих з ХСН і II, і III ФК за NYHA залежно від наявності чи відсутності супутньої ХХН не виявлено достовірних відмінностей у рівнях сечової кислоти та активності ксантиноксидази між хворими ХСН ФК II за NYHA з супутньою ХХН та хворими на

ХСН ФК II без ХХН ($p > 0,05$). При цьому в підгрупі хворих ХСН III ФК за NYHA показники активності ксантинооксидази були достовірно вище у хворих ХСН з супутньою ХХН порівняно з хворими без ХХН ($p < 0,01$). Рівень сечової кислоти достовірно не відрізнявся. Крім того, виявлено достовірний позитивний кореляційний зв'язок активності ксантинооксидази з ФК ХСН ($r = 0,2$; $p < 0,05$) у хворих з ХСН і ХХН.

Виявлено також достовірні відмінності в показниках активності ксантинооксидази між підгрупою хворих ХСН з ФВ ≤ 45 % залежно від наявності супутньої ХХН. Так, у хворих на ХСН із ХХН активність ксантинооксидази була достовірно вище порівняно з хворими без ХХН: ($9,03 \pm 1,34$) мО/мл ($3,67 \pm 1,29$) мО/мл відповідно ($p < 0,05$). Також виявлена тенденція до більших значень рівнів сечової кислоти в підгрупі хворих з ФВ > 45 % і супутньої ХХН порівняно з хворими цієї підгрупи без ХХН: ($7,33 \pm 0,31$) мг/дл і ($6,57 \pm 0,37$) мг/дл відповідно ($p = 0,1$).

Показники активності ксантинооксидази та рівні сечової кислоти зростали з прогресуванням ниркової дисфункції. Так, вони збільшилися відповідно від ($3,96 \pm 0,74$) мО/мл і ($5,87 \pm 0,39$) мг/дл (підгрупа з ШКФ ≥ 60 мл/хв) до ($10,41 \pm 3,58$) мО/мл і ($8,32 \pm 0,67$) мг/дл (підгрупа з та ШКФ < 30 мл/хв) ($p < 0,05$ і $p < 0,001$ відповідно). Взаємозв'язок підвищення активності ксантинооксидази з погіршенням функції нирок підтверджується виявленням значущим негативним кореляційним зв'язком між активністю ксантинооксидази і ШКФ ($r = -0,5$, $p < 0,05$).

Висновки. Таким чином, прогресування ФК та зниження ФВ лівого шлуночка у хворих на ХСН із ХХН було пов'язано з підвищенням активності ксантинооксидази, у той час як у хворих на ХСН без супутньої ХХН – лише з підвищенням рівнів сечової кислоти сироватки крові. Підвищення активності ксантинооксидази зі зниженням ШКФ доводить зміну метаболізму у хворих ХСН із ХХН у бік оксидного шляху утворення сечової кислоти.

Анемія у хворих на хронічну серцеву недостатність, що обумовлена ішемічною хворобою серця

О.В. Курята¹, Л.К. Караванська¹,
Н.Б. Мірошніченко², Д.Л. Чвора²

¹ Державний заклад «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

² КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова»

Протягом останнього десятиріччя зберігається тенденція до зростання кількості хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН). Сьогодні розроблені ефективні стандарти базисної терапії ХСН, але існують стани, які потенціюють прогресування ХСН. Серед них значне місце посідає анемія та зниження фільтраційної функції нирок. Накопичено великий позитивний досвід лікування хворих на ХСН та анемію при швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) < 60 мл/хв/1,73 м². Однак, слід розглянути питання частоти виявлення анемії легкого ступеня тяжкості у хворих на ХСН на тлі ішемічної хвороби серця (ІХС) при ШКФ у діапазоні 60–120 мл/хв/1,73 м² та ефективності її корекції.

Мета – визначити частоту виникнення анемії легкого ступеня у хворих на ХСН зі збереженою систолічною функцією

лівого шлуночка (ЛШ), що обумовлена ІХС, при ШКФ у діапазоні 60–120 мл/хв/1,73 м² залежно від гендерних та вікових особливостей пацієнтів, а також функціонального класу (ФК) ХСН.

Матеріал і методи. Проведено ретроспективний аналіз 723 стаціонарних карт хворих, що проходили лікування у відділенні кардіології обласної лікарні за 2014 рік. Серед хворих на хронічні форми ІХС анемія зустрічалася в 11,2 % спостережень. В структурі анемії переважає залізодефіцитна анемія, що сягає 71,6 % випадків. Відібрано 58 хворих з ХСН зі збереженою систолічною функцією ЛШ на тлі ІХС (38 жінок та 20 чоловіків, середній вік – (70,9 \pm 7,3) року) із залізодефіцитною анемією легкого ступеня тяжкості: гемоглобін (Hb) 90–129 г/л (чоловіки), 90–119 г/л (жінки). Вікова градація пацієнтів: жінок середнього віку – 21,1 %, похилого віку – 42,1 %, старечого – 36,8 %; серед чоловіків були переважно особи похилого (60 %), та старечого віку (40 %). У 82,8 % хворих відзначалася артеріальна гіпертензія (78,9 % жінок та 90 % чоловіків), 6,9 % пацієнтів перенесли інфаркт міокарда (20 % у групі чоловіків). Найбільший відсоток склали пацієнти з ХСН III ФК – 48,3 % (52,6 % серед жінок і 40 % серед чоловіків) та II ФК – 41,4 % (42,1 % серед жінок і 20 % серед чоловіків).

Результати. У середньому рівень Hb в обстежуваних становив (112,1 \pm 7,4) г/л (у жінок – (108,9 \pm 5,9) г/л, у чоловіків – (118,1 \pm 6,7) г/л). Кількість еритроцитів – (4,1 \pm 0,5) $\cdot 10^{12}$ /л. Більш низький рівень Hb був асоційований із наявністю супутньої патології, такої як хронічна хвороба нирок (58,6 % пацієнтів) та цукровий діабет (17,5 % пацієнтів). Також простежується взаємозв'язок рівня Hb та ФК ХСН: у пацієнтів з II ФК (NYHA) середній рівень Hb становив (115,8 \pm 4,0) г/л (у жінок – (113 \pm 3,5) г/л, у чоловіків – (121,3 \pm 1,9) г/л), у пацієнтів з III ФК – (108,6 \pm 3,8) г/л (у жінок – (107,5 \pm 3,0) г/л, у чоловіків – (111,5 \pm 4,5) г/л).

Висновки. За даними аналізу серед хворих на ІХС анемія зустрічалася в 11,2 % спостережень (залізодефіцитна у 71,6 %), частіше серед жінок середнього та похилого віку. Зниження рівня гемоглобіну має зв'язок із ФК ХСН. У хворих на ІХС суттєвими факторами, що негативно позначаються на рівні гемоглобіну, є хронічна хвороба нирок і цукровий діабет. Найбільш низькі показники гемоглобіну та еритроцитів крові відзначалися у хворих з поєднаною патологією та III ФК ХСН.

Рівень мікроальбумінурії та його зміни під впливом лікування у хворих на хронічну серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду

Ю.С. Кушнір, О.В. Курята, Л.Ю. Луценко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Відомі фактори ризику серцево-судинної захворюваності та смертності (вік, абдомінальне ожиріння, цукровий діабет, паління, дисліпідемія) призводять до розвитку як серцево-судинних захворювань, так і хронічної хвороби нирок, з тією різницею лише, що ураження коронарних судин відбувається за більш короткий проміжок часу. Відповідно до сучасних стандартів діагностики серцево-судинних захворювань мікроальбумінурія (МАУ) є незалежним предиктором погіршення прогнозу та підвищення ризику кардіоваскулярних ускладнень, що було доведено результатами багатьох про-

спективних досліджень. Відповідно до даних літератури, поява мінімальної кількості альбуміну в сечі може свідчити як про специфічне порушення проникливості мембран клубочків, тобто бути як проявом ушкодження нирок, так і відображенням ендотеліальної дисфункції.

Мета – оцінити рівень МАУ та його зміни під впливом лікування у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН), зумовлену ішемічною хворобою серця (ІХС), зі збереженою фракцією викиду.

Матеріал і методи. Проведено відкрите дослідження, котре після підписання інформованої згоди охоплювало 26 хворих (чоловіків – 19, жінок – 7) у віці від 51 до 75 років (середній вік $M \pm m$ – $(67,5 \pm 1,8)$ року) з ХСН II–III функціонального класу згідно з класифікацією Нью-Йоркської Асоціації серця (NYHA), зумовленою ІХС, зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (фракція викиду більше 45%). Діагностику ХСН проводили згідно з Наказом МОЗ України № 436 від 03.07.06 р., рекомендаціями Української асоціації кардіологів та Європейського товариства кардіологів. Всі хворих на ХСН було розподілено на 2 групи залежно від лікування. Першу групу становили 14 хворих на ХСН, які додатково до стандартної терапії внутрішньовенно отримували мельдоній у добовій дозі 1 г. Другу групу – 12 пацієнтів, які отримували лише стандартну терапію. У вихідному стані пацієнти I-ї та 2-ї груп були зіставні за основними показниками ($p > 0,05$). Тривалість спостереження – 14 днів. Рівень МАУ визначали імунотурбодиметричним методом. Для статистичного аналізу даних використовували ліцензійну програму Statistica 6.1.

Результати. На початку дослідження МАУ було визначено у 9 хворих (34,6%) на ІХС з ХСН; нормаальбумінурию зареєстровано у 17 осіб (65,4%). Встановлено достовірний кореляційний зв'язок між рівнем МАУ у хворих на ХСН та функціональним класом ХСН ($r = 0,29$; $p < 0,05$).

На тлі лікування зареєстрована достовірна позитивна динаміка функціонального класу в обох групах, але більш виражена в I групі. Так, в I групі функціональний клас в середньому зменшився з ($M \pm m$) $2,6 \pm 0,1$ до $2,0 \pm 0,2$ ($p = 0,012$), в II групі – з $2,7 \pm 0,1$ до $2,4 \pm 0,2$ ($p = 0,109$), що може підтверджувати додаткову клінічну ефективність мельдонію. На тлі лікування з додаванням мельдонію рівень мікроальбумінурії знизився з $(19,5 [12,0; 29,0])$ до $(16,5 [10,0; 25,0])$, тобто на 15,4% ($p = 0,002$). У групі, де пацієнтам була призначена лише стандартна терапія – з $(16,5 [13,5; 25,0])$ до $(16,0 [11,0; 27,0])$, тобто на 3,1% ($p = 0,594$).

Висновки. Таким чином, показник мікроальбумінурії, як маркер ушкодження нирок, реєструється у більш ніж чверті хворих на ХСН зі збереженою фракцією викиду та асоціюється з її прогресуванням. Застосування мельдонію на тлі стандартної терапії може мати додатковий позитивний вплив на рівень мікроальбумінурії у цієї категорії хворих.

Нейтрофільний желатиназо-асоційований ліпокалін та цистатин С у хворих на ХСН ішемічного генезу

Д.А. Лашкул

Запорізький державний медичний університет

Хронічна серцева недостатність (ХСН) супроводжується значним зниженням ниркової функції. Серцева дисфункція може призвести до ниркової дисфункції, і навпаки. Ранне

виявлення пацієнтів із порушенням функції нирок і високим серцево-судинним ризиком сприятиме своєчасному лікуванню. Актуальним залишається пошук нових надійних біомаркерів ушкодження нирок для діагностики, прогнозування смертності та профілактики ускладнень ХСН.

Мета – вивчити особливості вмісту та взаємозв'язки між новими біомаркерами дисфункції нирок та кардіального фіброзу у хворих на ХСН ішемічного генезу.

Матеріал і методи. Обстежено 110 пацієнтів з ХСН (92 чоловіків, 18 жінок, середній вік $(60,1 \pm 9,3)$ року), обумовленою ішемічною хворобою серця. ХСН II функціонального класу (ФК) діагностовано у 30 (27,3%) хворих, III ФК – у 70 (63,6%), IV ФК – у 10 (9,1%) хворих. ШКФ розраховували за формулою CKD-EPI. За допомогою імуноферментних наборів визначали рівень N-кінцевого фрагменту натрійуретичного пептиду (NT-proBNP), цистатину С (ЦисС), тканинного інгібітора металопротеїнази-1 (TIMP-1), нейтрофільний желатиназо-асоційований ліпокалін (NGAL), галектин-3 (Gal-3) і ST2. Проводили еходоплеркардіографію на ультразвуковому сканері GE VIVID 3 PRO EXPERT (США) з визначенням індексу об'єму лівого передсердя (ІОЛП), фракції викиду лівого шлуночка (ФВ), кінцеводіастолічного об'єму (КДО), систолічного тиску в легеневій артерії (СТЛА). Залежно від ФВ ЛШ пацієнти були розподілені на 2 групи: 57 хворих на ХСН із систолічною дисфункцією ЛШ ($\leq 45\%$) і 53 хворих на ХСН із збереженою ФВ ЛШ ($> 45\%$). Статистична обробка проводилася за допомогою пакета статистичних програм Statistica 6.0 (Stat Soft Inc., США, № ліцензії XXR712D833214FAN5).

Результати. У хворих на ХСН ішемічного генезу з систолічною дисфункцією ЛШ порівняно з групою ХСН із збереженою ФВ виявлено більш високий рівень цистатину С (на 16,9%, $p = 0,01$), NGAL (на 5,8%, $p = 0,95$) та більш низький рівень ШКФ (на 6,5%, $p = 0,09$). У групі хворих з систолічною дисфункцією ЛШ виявлений прямий кореляційний зв'язок між ЦисС і NT-proBNP ($r = 0,56$, $p = 0,003$), ST2 ($r = 0,55$, $p = 0,004$), NGAL ($r = 0,63$, $p = 0,0001$), Gal-3 ($r = 0,37$; $p = 0,01$), TIMP-1 ($r = 0,54$; $p = 0,006$), між NGAL та NT-proBNP ($r = 0,43$, $p = 0,03$), Gal-3 ($r = 0,38$, $p = 0,01$). У групі хворих на ХСН ішемічного генезу зі збереженою ФВ виявлені взаємозв'язки між ЦисС і NT-proBNP ($r = 0,67$; $p = 0,0001$), ІОЛП ($r = 0,78$; $p = 0,04$), КДО ($r = 0,54$; $p = 0,007$), СТЛА ($r = 0,63$; $p = 0,02$).

Висновки. У хворих на ХСН ішемічного генезу з систолічною дисфункцією ЛШ встановлені більш високі рівні цистатину С та нейтрофільного желатиназо-асоційованого ліпокаліна, що корелюють з маркерами кардіального фіброзу (ST2, Gal-3, TIMP-1). В групі хворих зі збереженою ФВ ЛШ виявлені прямі кореляційні взаємозв'язки між рівнем цистатину С та параметрами ремоделювання серця (ІОЛП, КДО, СТЛА). Дані нашого дослідження свідчать про роль порушення балансу екстрацелюлярного матриксу в розвитку дисфункції нирок у пацієнтів з ХСН ішемічного генезу.

Фібротичні показники (MSP-1, MMP-9) у хворих з дисфункцією нирок на тлі ХСН та ЦД 2-го типу залежно від рівня швидкості клубочкової фільтрації

А.В. Наріжна

Харківський національний медичний університет

Хронічна серцева недостатність (ХСН) належить до числа найбільш поширених ускладнень серцево-судинних захво-

рювань [4, 6, 8]. Відомо, що при ХСН уражаються різні органи і ткани, що призводить до порушення їх функцій, часом настільки значної, що стає безпосередньою причиною смерті хворих [3, 5]. Одними з таких органів-мішеней є нирки.

Мета – проаналізувати зміни МСР-1 як маркера фіброзу та MMP-9 як індикатора фібролізу у хворих з дисфункцією нирок на тлі ХСН і цукрового діабету (ЦД) 2-го типу залежно від рівня швидкості клубочкової фільтрації.

Матеріал і методи. Всім хворим виконано клінічний та біохімічний аналізи крові. Ниркову функцію оцінювали за допомогою швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), яку розраховували за допомогою формули Cockcroft – Gault. Пацієнтам виконано інструментальні дослідження: ЕКГ, ехокардіографію у доплер-режимі. МСР-1 визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів HUMANМСР-1 (eBioscience, Австрія). MMP-9 визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів HUMANMMP-9 (eBioscience, Австрія).

Результати. У хворих з дисфункцією нирок на тлі ХСН та ЦД 2-го типу знайдено достовірне зростання концентрації МСР-1 за наявності ШКФ > 60 мл/хв, і за наявності ШКФ < 60 мл/хв при зіставленні з пацієнтами без ЦД 2-го типу. Порівняльний аналіз рівнів досліджуваного фактора у хворих з ХСН та ЦД 2-го типу згідно з ШКФ показав, що при ШКФ < 60 мл/хв МСР-1 достовірно підвищувався порівняно з ШКФ > 60 мл/хв. У хворих з дисфункцією нирок на тлі ХСН та ЦД 2-го типу з рівнем ШКФ > 60 мл/хв, і за наявності ШКФ < 60 мл/хв виявлено достовірне зростання MMP-9 порівняно з хворими без ЦД 2-го типу. Однак порівняння рівня MMP-9 у пацієнтів з рівнем ШКФ > 60 мл/хв, і за наявності ШКФ < 60 мл/хв між собою показало тенденцію до зростання, що не досягає рівня достовірності ($p < 0,05$). Тобто за наявності ШКФ > 60 мл/хв гіперактивація MMP-9 є стримуючим фактором негативного впливу фіброзу (МСР-1) на функціональний стан нирок, а збережена ниркова дисфункція асоціюється з високим рівнем MMP-9. Подальше зростання ниркової дисфункції характеризується пропорційним збільшенням МСР-1 за відсутності такого у MMP-9, що свідчить на користь дисбалансу фіброзу і фібролізу при ШКФ < 60 мл/хв.

Висновки. Прогресування у хворих з КРС 2-го типу на тлі ХСН та ЦД 2-го типу асоціюється з пропорційним підвищенням фібротичного маркера МСР-1, що свідчить про його участь у тубулоінтерстиціальному ураженні нирок. Високі рівні MMP-9 у хворих з дисфункцією нирок на тлі ХСН та ЦД 2-го типу за наявності рівня ШКФ > 60 мл/хв, стверджує про залучення адаптаційних компенсаторних механізмів на цьому етапі, спрямованих на нівелювання фібротичної агресії. Зниження ШКФ < 60 мл/хв не супроводжується подальшим зростанням активності антифібротичного фактора, що за умов гіперактивності МСР-1 свідчить про виснаження адаптаційних механізмів, результатом чого є запуск каскаду реакцій щодо прогресування склерозу інтерстицію.

Особливості лікування хронічної серцевої недостатності, асоційованої з ІХС, у пацієнтів з ХОЗЛ

В.А. Потабашній, О.В. Князева

ДЗ «Дніпропетровська медична академія», Кривий Ріг

Проблема коморбідності ішемічної хвороби серця (ІХС) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ)

одна з найбільш актуальних у клініці внутрішніх хвороб. У світі очікується значне зростання випадків поєднання ІХС з ХОЗЛ, що пов'язано з впливом спільних факторів ризику: паління, похилий вік, забруднення навколишнього середовища, ожиріння, атерогенна дисліпідемія, спадкова обтяженість до ІХС і АГ, системне запалення, оксидативний стрес, ендотеліальна дисфункція, гемореологічні та імунні порушення. Поєднання ІХС та ХОЗЛ, за даними різних досліджень, в осіб старших вікових груп досягає 62 %, а 15-річна виживаність таких пацієнтів становить не більше 25 %. Порушення функції лівого шлуночка (ЛШ) при ІХС поглиблює тяжкість ХОЗЛ через погіршення легеневої гемодинаміки і газообміну. Хронічна серцева недостатність (ХСН) є провідним і несприятливим ускладненням захворювань серцево-судинної системи. Від 17 до 30 % хворих на ХОЗЛ мають ХСН, яка ускладнює прогноз. У пацієнтів із ХОЗЛ частота госпіталізацій з приводу серцево-судинних захворювань вища, ніж з приводу тільки ХОЗЛ. При цьому найбільш частими причинами госпіталізації є ХСН та ІХО. Нерозв'язаною проблемою є недостатня ефективність лікування ІХС у поєднанні з ХОЗЛ.

Мета – оцінити ефективність та безпечність комплексної медикаментозної терапії, яка включає інгібітори АПФ в комбінації зі спіронолактоном, статинами, небівололом, інгалаційними холінолітиками, β_2 -агоністами пролонгованої дії та глюкокортикостероїдами у хворих з ХСН, асоційованою з ІХС у поєднанні з ХОЗЛ.

Матеріал і методи. В дослідження включені 45 пацієнтів (32 чоловіки та 13 жінок) віком ($60,0 \pm 10,1$) року, яких поділено на клінічні групи згідно з наказом МОЗ України № 555 від 27.06.2013 р. Контрольна група включала 20 осіб (16 чоловіків і 4 жінки) віком ($58,1 \pm 4,83$) року без хвороб системи кровообігу і дихання в анамнезі і за результатами лабораторних та інструментальних досліджень. Методи дослідження включали клінічне обстеження, ЕКГ, холтеровський моніторинг ЕКГ, тест з 6-хвилинною ходьбою, одно- і двовимірну ЕхоКГ, кольорову, імпульсно-хвильову і безперервно-хвильову доплерівську ЕхоКГ, спірометрію, пульсоксиметрію, лабораторні і біохімічні показники активності запального процесу, ліпідного, вуглеводного обміну, електролітів і математико-статистичні методи. Хворим призначали еналаприл в середній дозі ($15,5 \pm 4,5$) мг/добу. При недостатньому ефекті монотерапії ІАПФ, ХСН II ФК NYHA, перенесеному ІМ призначався спіронолактон, середня доза становила ($34,2 \pm 10,61$) мг/добу. Антитромбоцитарна терапія проводилась всім хворим препаратами ацетилсаліцилової кислоти в добовій дозі 100 мг або клопідогрелем 75 мг. Для досягнення ліпідознижувального ефекту та посилення протизапальної терапії ХОЗЛ хворі отримували аторвастатин у дозі 10–20 мг на добу. Високоселективний β_1 -адреноблокатор небіволол титрували, починаючи із 1,25 мг. Середня доза становила ($7,5 \pm 2,5$) мг. При недостатньому зниженні АТ додатково призначали амлодипін в середній дозі ($7,5 \pm 2,5$) мг. Базисна терапія ХОЗЛ включала комбінацію флютиказону з сальметеролом і тіотропіуму бромід.

Результати. Застосування при ХСН у хворих на ІХС у поєднанні з ХОЗЛ еналаприлу в комбінації зі спіронолактоном, небівололом і аторвастатином протягом 6 місяців у комплексі з інгалаційними ГКС навіть на фоні β_2 -агоністів супроводжувалося достовірним покращенням функціонального стану ЛШ. Використання інгалаційних ГКС у комбінації з бронходилататорами пролонгованої дії у складі комплексної терапії

сприяло достовірному покращенню систолічної функції ПШ. Розроблена програма лікування хворих з ХСН, асоційованою з ІХС у поєднанні з ХОЗЛ, сприяла поліпшенню клінічного перебігу за рахунок зменшення нападів стенокардії на 29,7 %, ФК ХСН і стенокардії в середньому на $1,5 \pm 0,6$, кількості загострень ХОЗЛ на 42,5 % та збільшення дистанції 6-хвилинної ходи на $(68,1 \pm 21,4)$ м. Кращими були результати лікування в групах А, В і С ХОЗЛ.

Висновки. Таким чином, хворим на ІХС у поєднанні з ХОЗЛ рекомендується тривале застосування комплексу препаратів, які впливають на активність ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (ІАПФ, спіронолактону), симпатико-адреналової системи (небіволол) і статинів на фоні базисної терапії ХОЗЛ.

Регулятор ферокінезу гепсидин у розвитку анемії у хворих на хронічну серцеву недостатність і хронічну хворобу нирок

Н.Г. Риндіна, П.Г. Кравчун

Харківський національний медичний університет

Хронічна серцева недостатність (ХСН) залишається актуальною медико-соціальною проблемою в Україні та в усьому світі. Анемія та ниркова дисфункція є коморбідними станами, які найбільш часто зустрічаються у пацієнтів з ХСН. Згідно з даними сучасних досліджень поширеність ниркової дисфункції достатньо висока у хворих на ХСН, тяжкість хронічної хвороби нирок (ХХН) корелює з тяжкістю ХСН. Анемія, асоційована з ХХН, є незалежним фактором ризику смерті протягом одного року серед пацієнтів з ХСН. Важливість взаємодію син між ХХН, ХСН та анемією була показана у дослідженні, яке включало 1 млн дорослого населення США. За результатами цього дослідження ХХН, ХСН та анемія незалежно один від одного збільшували ризик смерті або необхідність у гемодіалізі на 50–100 %, а їх комбінація – на 300 %. Механізми формування анемії у хворих на ХСН та ХХН потребують подальшого дослідження. Порушення гомеостазу заліза є важливою ланкою у розвитку анемії у хворих на ХСН та ХХН, але механізми, що лежать в основі, достатньо не досліджено.

Мета – визначення ролі запальних факторів: інтерлейкіну (ІЛ)-6 та гепсидину у формуванні дефіциту заліза у хворих з анемією на тлі ХСН та ХХН.

Матеріал і методи. Обстежено 80 хворих на ХСН та ХХН з анемією, середній вік – (68 ± 10) років, 55 % чоловіків та 45 % жінок. У 60 % пацієнтів з анемією на тлі ХСН та ХХН спостерігали III функціональний клас за класифікацією NYHA, 40 % – IV функціональний клас NYHA. До контрольної групи увійшли 30 пацієнтів з ХСН та ХХН без анемії, середній вік – (66 ± 11) років, 69 % чоловіків та 31 % жінок. Сироватковий рівень гепсидину та ІЛ-6 визначали імуноферментним методом.

Результати. Порівняно з групою контролю та пацієнтами з нормальним рівнем заліза (коефіцієнт насичення трансферину (КНТ) ≥ 20 %), залізодефіцитні (КНТ < 20 %) пацієнти з ХСН та ХХН мали достовірно більш низький рівень гемоглобіну ($P < 0,0001$) та більш високі рівні гепсидину (контрольна група: (120 ± 45) мг/мл; КНТ ≥ 20 %: (132 ± 74) мг/мл; КНТ < 20 %: (192 ± 122) мг/мл; $P < 0,05$) і ІЛ-6 ($P < 0,0001$). Знайдено негативний зв'язок між гепсидином та гемоглобіном

($r = -0,44$, $P < 0,01$) та позитивний зв'язок між гепсидином та ІЛ-6 ($r = 0,50$, $P < 0,001$).

Висновки. Порушення гомеостазу заліза у хворих з анемією на тлі ХХН та ХСН асоціюється з імуноопосередкованою стимуляцією експресії гепсидину, центрального медіатора, що регулює інтестинальну абсорбцію та вихід заліза із депо.

Рівні GDF 15 і NTproBNP та структурно-функціональний стан серця у хворих на серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду залежно від давності перенесеного ІМ, асоційованого з АГ

В.Д. Сиволап, Я.В. Земляний, А.В. Брік

Запорізький державний медичний університет

Мета – дослідити рівні ростового фактора диференціювання 15 (GDF 15) та N-термінального фрагменту мозкового натрійуретичного пептиду (NTproBNP) в сироватці крові та особливості ремоделювання серця у хворих на серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду (СНЗФВ) залежно від давності перенесеного інфаркту міокарда (ІМ), асоційованого з артеріальною гіпертензією (АГ).

Матеріал і методи. Обстежено 43 хворих (середній вік $(63,4 \pm 1,4)$ року) на серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду, які перенесли інфаркт міокарда на тлі артеріальної гіпертензії: 16 пацієнтів з давністю перенесеного ІМ від 3 місяців до 1 року, 27 пацієнтів з давністю перенесеного ІМ від 1 року до 3 років. Групи були порівняні за віком і статтю. Оцінку внутрішньосерцевої гемодинаміки проводили за допомогою ехокардіографії на апараті VIVID 3 Expert (General Electric, США) за стандартною методикою з використанням тканинної доплерографії. Діастолічна функція визначалась згідно з консенсусом Європейського кардіологічного товариства та рекомендаціями Американського товариства ехокардіографії. Рівні GDF 15 та NTproBNP в сироватці крові визначали імуноферментним методом. Використовували стандартні набори реактивів Human GDF-15/MIC-1 ELISAKit (BioVendor, Чехія) та NT-proBNPELISAKit (Biomedica, Словаччина). Статистична обробка проводилась із застосуванням пакету статистичних програм Statistica 6.0 for Windows.

Результати. Аналіз рівня GDF 15 в сироватці крові у хворих на СНЗФВ виявив його підвищення (на 44 %; $p < 0,05$) у пацієнтів з давністю ІМ від 1 до 3 років порівняно з хворими, які перенесли ІМ від 3 місяців до 1 року. Відмінності за рівнем NTproBNP залежно від давності ІМ були не суттєві. При порівнянні показників структурно-функціонального стану серця у пацієнтів з давністю перенесеного ІМ від 1 року до 3 років виявлено достовірно вищий індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) (на 17,4 %; $p < 0,05$) та співвідношення E/E' (на 20,1 %; $p < 0,05$) порівняно з хворими, які перенесли інфаркт міокарда від 3 місяців до 1 року.

У групі з давністю ІМ від 3 місяців до 1 року переважала концентрична гіпертрофія (62,5 %) та тип діастолічної дисфункції (ДД) з порушенням релаксації (75,0 %). У пацієнтів з давністю перенесеного ІМ від 1 року до 3 років спостерігалась переважно ексцентрична гіпертрофія (51,9 %) та тип ДД з порушенням релаксації (66,7 %).

При кореляційному аналізі виявлено достовірний прямий зв'язок між давністю ІМ та рівнем GDF 15 ($r=0,56$; $p<0,05$), товщиною міжшлуночкової перетинки в діастолу ($r=0,63$; $p<0,05$), ІММЛШ ($r=0,65$; $p<0,05$), між рівнем GDF 15 та кінцеводіастолічним об'ємом (КДО) ($r=0,31$; $p<0,05$), ІММЛШ ($r=0,38$; $p<0,05$), співвідношенням Е/Е' ($r=0,32$; $p<0,05$), індексом об'єму лівого передсердя (ІОЛП) ($r=0,34$; $p<0,05$), між рівнем NTproBNP та КДО ($r=0,32$; $p<0,05$), кінцевосистолическим об'ємом ($r=0,35$; $p<0,05$), ІОЛП ($r=0,36$; $p<0,05$) і зворотний зв'язок між рівнем GDF 15 та Е' ($r=-0,31$; $p<0,05$), між рівнем NTproBNP та ФВ ($r=-0,33$; $p<0,05$).

Висновки. У хворих на СНЗФВ, які перенесли ІМ на тлі АГ, підвищення рівня GDF 15 в сироватці крові асоціювалося зі збільшенням ІММЛШ, співвідношення Е/Е' та ІОЛП. У пацієнтів з давністю перенесеного ІМ від 1 року до 3 років відзначався більш високий рівень GDF 15 в сироватці крові, гіпертрофія з переважанням ексцентричного типу та діастолічна дисфункція за типом порушення релаксації.

Гостра серцева недостатність у хворих з гострим коронарним синдромом: ретроспективний аналіз

А.Г. Соломончук², Л.В. Распутіна¹, Ю.М. Мостовой¹, В.Ю. Гладких², В.В. Распутін², Т.Ю. Цибрій²

¹Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова
²КЗ «Вінницький регіональний центр серцевої патології»

Гостра серцева недостатність (ГСН) є частим ускладненням гострого коронарного синдрому (ГКС) з елевацією сегмента ST. Наявність ГСН асоціюється з 3–4-кратним підвищенням госпітальної летальності, частота зокрема кардіогенного шоку коливається від 7 до 15 %, а госпітальна летальність сягає 78 %.

Мета – оцінити поширеність ГСН у хворих ГКС, особливості статевікової структури та прогноз таких пацієнтів на основі ретроспективного аналізу.

Матеріал і методи. Нами проведено ретроспективний аналіз поширеності ГСН у хворих на ГКС (III–IV клас) за період 2010–2014 рр. у кардіологічному відділенні міської лікарні. Всього на лікуванні перебували 2167 пацієнтів. 1938 хворих були виписані із стаціонару, 229 – померли.

Результати. Встановлено, що ознаки ГСН діагностовано у 317 пацієнтів (14,63 %). Статеві структура пацієнтів з ГСН розподілилась таким чином: чоловіків було 185 (58,36 %), середній вік (64,8±6,9) року, жінок – 132 (41,64 %), середній вік (76,8±3,5) року. Вікова характеристика пацієнтів з ГСН децю відрізнялась серед чоловіків та жінок, так у віці до 40 років та у групі 40–49 років були лише чоловіки, у віковій групі 50–59 років переважали чоловіки, відповідно 46 (24,86 %) та жінок було 8 (6,06 %), $p=0,05$; суттєвої різниці між чоловіками та жінками не було в групі 60–69 років, відповідно 28,65 % та 28,03 %, тоді як серед пацієнтів старше 70 років, достовірно частіше ГСН виявляли серед жінок, ніж серед чоловіків: 36,22 % та 65,91 %, $p=0,05$. У 237 пацієнтів (75 %) ГСН діагностовано при першому інфаркті. Від інфаркту міокарда померли 229 (10,57 %) осіб. ГСН внесла суттєвий вклад в причини смертності пацієнтів з ГКС, зокрема серед померлих таких пацієнтів було 114 (49,78 %). Тоді як серед виписаних хворих

було 203 (10,47 %) пацієнта з діагностованою на ранньому етапі ГСН.

Висновки. Таким чином, нами встановлено, що поширеність ГСН є досить суттєвою – 14,63 %, серед померлих пацієнтів частка осіб з ГСН становить 47,78 %, достовірної різниці між чоловіками та жінками не було, однак серед чоловіків ГСН діагностовано у молодому віці, тоді як серед жінок – старше 70 років.

Корекція ендотеліальної дисфункції при хронічній серцевій недостатності

Г.І. Хребтій¹, І.О. Маковійчук², О.П. Дінова²

¹Буковинський державний медичний університет, Чернівці
²Обласний клінічний кардіологічний диспансер, Чернівці

Ендотеліальна дисфункція є характерною ознакою хронічної серцевої недостатності (ХСН), незалежно від її етіології, виступаючи одним із чинників системної вазоконстрикції та підвищеного ризику тромбоутворення при цьому синдромі.

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

Матеріал і методи. У ході дослідження обстежено 108 пацієнтів (63 чоловіків і 45 жінок, віком 56–82 років (в середньому – (68,1±0,9) року)) з гіпертонічною хворобою (ГХ) III стадії з ішемічною хворобою серця (ІХС) та без неї, ХСН II–III функціонального класу за NYHA і фракцією викиду < 45 %. Всі включені у дослідження пацієнти були декомпенсованими, потребували застосування петлевих діуретиків та не мали протипоказань до їх прийому. Термін спостереження за хворими – 6 міс з моменту включення їх у дослідження. Усім хворим була проведена корекція лікування згідно з сучасними протоколами лікування ГХ, ускладненої ХСН, з обов'язковим урахуванням наявності у них ІХС і цукрового діабету.

Залежно від характеру діуретичної терапії всі обстежені хворі з ХСН були розподілені на 2 групи. До 1-ї групи ($n=55$) увійшли пацієнти, яким була призначена щоденна діуретична терапія торасемідом, до 2-ї ($n=53$) – хворі, яким призначали інтермітентну терапію фуросемідом (прийом препарату через 1–2 дні або 2–3 дні підряд із наступною перервою на 1–2 дні). Зміни діаметра плечової артерії оцінювали із застосуванням ультразвукового діагностичного сканера Logiq 500, за допомогою лінійного датчика 7 МГц з фазованою решіткою ультразвукової системи. Ехолокацію плечової артерії здійснювали в повздожньому перерізі на 10–15 см вище правого ліктьового суглоба. Дослідження проводили в триплексному режимі (В-режим, кольорове доплерівське картування потоку, спектральний аналіз доплерівського зсуву частот). Функцію ендотелію, визначену як ендотеліязалежну вазодилатацію (ЕЗВД), оцінювали як відсоток збільшення діаметра судини – від вихідного до максимального впродовж гіперемії.

Результати. У хворих з ХСН ЕЗВД істотно покращувалась під впливом різних схем діуретичної терапії вже після 3 міс спостереження ($p<0,0001$ у порівнянні з вихідним показником, розрахована за критерієм Вілкоксона). У групі хворих, котрі отримували фуросемід ЕЗВД змінилась з -3,5 %, до лікування до +1,7 % через 3 міс ($p<0,0001$) та +5,4 % через 6 міс ($p<0,0001$). У пацієнтів з ХСН, до схеми лікування ко-

трих входив щоденний прийом торасеміду, ЕЗВД змінилась з -3,8 % до лікування до +3,1 % через 3 міс ($p < 0,0001$) та +7,1 % через 6 міс ($p < 0,0001$). Через 6 міс ЕЗВД у виділених групах пацієнтів під впливом інтермітуючої терапії фуросемідом збільшилась на 63,1 %, а при щоденному прийомі торасеміду – на 97,9 % ($p = 0,036$ між групами, порівняння проводили за допомогою критерію Манна – Утні).

Висновки. Проведене дослідження продемонструвало, що у хворих з ХСН величина зміни швидкості кровотоку в плечовій артерії через 3 міс. стандартної терапії з інтермітуючим прийомом фуросеміду збільшилась на 6,2 %, а при призначенні торасеміду – на 17,1 % ($p = 0,026$); через 6 міс при схемі з фуросемідом – збільшилась на 22,5 %, а при призначенні торасеміду – на 33,9 % ($p = 0,033$).

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

Систолічна функція лівого шлуночка у хворих похилого віку з хронічною серцевою недостатністю і анемічним синдромом

С.О. Шейко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

В усьому світі продовжує збільшуватись кількість госпіталізацій внаслідок загострення хронічної серцевої недостатності (ХСН) та смертність від цієї патології.

Мета – вивчення особливостей систолічної функції лівого шлуночка (СФЛШ) у хворих похилого віку з ХСН і анемічним синдромом (АС).

Матеріал і методи. Основну групу склали 309 хворих (238 жінок і 71 чоловік) з ХСН і АС. З них 207 хворих (159 жінок і 48 чоловіків) мали збережену фракцію викиду (ФВ) ЛШ (ФВ ЛШ > 45 %) і 102 хворих (79 жінок і 23 чоловіки) знижену ФВ ЛШ (ФВ ЛШ < 45 %). Групу порівняння склали 73 хворих (18 чоловіків та 55 жінок) з ХСН зі збереженою ФВ ЛШ (> 45 %) без АС. Середній вік хворих ($M \pm s$) – (66,8±6,3) року. Анемію діагностували при зниженні концентрації гемоглобіну в венозній крові нижче 120 г/л. Виконували ЕхоКГ, доплерокардіографію (ДЕхоКГ) та визначали індекс ТЕІ – відношення суми фаз ізоволюмічного напруження і розслаблення до тривалості періоду вигнання лівого шлуночка.

Результати. Аналіз систолічної функції ЛШ дав змогу установити зниження систолічної спроможності ЛШ у хворих з ХСН і КРС, яке формується на тлі діастолічної дисфункції (ДД) ЛШ вже при III–IV ФК ХСН у хворих зі збереженою ФВ ЛШ. Про це свідчить зниження ФВ ЛШ у цих хворих ((55,4±22,6) і (49,4±14,7) %), порівняно з хворими без АС ((57,3±13,1)%), яка водночас залишається на рівні > 45 %. У хворих з систолічною дисфункцією (СД) ЛШ в усіх випадках ФВ ЛШ достовірно була нижчою, ніж у групі порівняння.

Індекс ТЕІ – показник глобальної дисфункції ЛШ хворих з ХСН зі збереженою ФВ ЛШ при III (0,63±0,15) і IV ФК (0,64±0,14) – суттєво відрізнявся від такого в групі порівнян-

ня (0,38±0,13; $p < 0,05$). У випадках порушення релаксації (ПР) ЛШ показник достовірно перевищував рівень такого у хворих з ХСН без АС ($p < 0,05$). У хворих з псевдонормальним типом наповнення ЛШ ТЕІ достовірно ($p < 0,05$) був більшим, ніж при порушенні релаксації, і у 85,2 % хворих перевищував 0,56. При рестриктивному типі (РТ) ДД ЛШ показник в усіх випадках мав значення більше, ніж 0,60. У хворих з ХСН і АС та СД ЛШ індекс ТЕІ в усіх випадках перевищував рівень 0,56 і суттєво (0,67±0,13; $p < 0,05$) відрізнявся від показників у хворих з ХСН без КРС. Встановлено прямий кореляційний зв'язок ТЕІ з відношенням Е/А ($r = 0,69$; $p < 0,05$) та зворотний – з ФВ ЛШ ($r = -0,43$; $p < 0,05$). Це підтверджує доцільність використання ТЕІ як показника глобальної дисфункції ЛШ у хворих похилого віку з ХСН і АС. Значення індексу ТЕІ $\geq 0,56$ у хворих похилого віку з ХСН і АС при збереженій ФВ свідчить про зниження систолічної спроможності ЛШ та вказує на ДД ЛШ за псевдонормальним і рестриктивним типами. Таким чином, розрахунок ФВ ЛШ і ТЕІ дозволяє оцінити стан систолічної і діастолічної функції ЛШ.

Висновки. Систолічна дисфункція ЛШ у хворих похилого віку з ХСН і АС формується при III–IV ФК ХСН зі збереженою ФВ ЛШ. Значення індексу ТЕІ $\geq 0,56$ – показника глобальної дисфункції ЛШ, дає змогу діагностувати ХСН з АС у хворих похилого віку, незалежно від візуалізації серця, як при зниженій, так і при збереженій ФВ ЛШ. Виразність СД ЛШ у хворих похилого віку з ХСН і АС залежить від типу його ремоделювання. Найбільш вираженою вона є при ексцентричному діалатційному типі ремоделювання ЛШ.

Effectiveness of full yogic breathing in addition to treatment of patients with chronic heart failure

Y.P. Grytsenko

M. Gorky Donetsk national medical university, Donetsk, Ukraine

The aim – to evaluate the effectiveness of full yogic breathing in addition to the standard medical care of patients with chronic heart failure (CHF).

Materials and methods. The study included 65 patients (mean age 65.2±5.7 years) hospitalized due to acute decompensated CHF with reduced left ventricular ejection fraction (< 45 %). All patients were divided into two groups: Control Group (CG) (n=33) received only standard therapy of CHF, Intervention Group (IG) (n=32) were additionally taught the full yogic breathing. Calculation of points by clinical evaluation scale (CES), assessment of CHF FC (NYHA), 6-minute walk test (6MWT) (with the evaluation of dyspnea by the Borg scale), arterial oxygen saturation (SpO₂) and transthoracic echocardiography were performed in all patients on admission to the department and at discharge. Auscultation of the lungs, office heart rate (HR) and respiratory rate (RR) at rest, body weight and liquid balance were monitored daily for all of the participants.

Results. At baseline, there were no significant differences in clinical characteristics of the patients and studied parameters between the groups ($p > 0,05$). At discharge both groups showed significant (all < 0.05) reduction of office HR, RR at rest, severity of dyspnea by the Borg scale, the number of points by CES. Increase of exercise tolerance (by the distance of 6MWT) was observed. The changes were more significant in IG compared to

CG (all $p < 0.05$). In IG body weight loss was also more considerable ($p < 0.001$). Amount of moist rales had declined to single ones faster in IG ($p < 0.001$). SpO₂ increased in both groups, more pronounced in IG ($p = 0.038$). Decrease in CHF FC was observed in 84.7 % of patients in IG, in CG – in 65.8% ($\chi^2 = 8.91$, $p = 0.012$). Average length of hospital stay was less in IG. Analysis of echocardiographic indices showed no statistically significant changes in both groups.

Conclusions. Application of full yogic breathing in addition to standard therapy of the patients hospitalized due to decompensated CHF is associated with significant decrease in HR and CHF FC, alleviation of pulmonary congestion symptoms, increase of exercise tolerance, arterial oxygen saturation and reduced length of hospital stay.

Early effects of ivabradin- β -blocker combination compared to β -blocker uptitration on LV and pulsatile arterial functions in postinfarction patients with mild CHF and ef lowering

I. Katsytadze

Bogomolet's National Medical University, Kyiv, Ukraine

The aim – to compare the effects of heart rate (HR) control achieved with ivabradine (Iv) and bisoprolol (Bs) combination versus that of Bs uptitration on LV systolic function, mitral E/E', pulsatile arterial hemodynamics assessed by pulse wave analysis (PWA) in postinfarction patients with mild CHF and EF lowering.

Materials and methods. In single-blind, parallel-group study 78 patients NYHA 1–2 < 60 years 54 ± 2.3 in sinus rhythm > 70 bpm with documented MI > 3 months, controlled mild hypertension and EF of 38–45 % without mitral regurgitation treated eg with ACE inhibitors, Bs 2.5 mg od or β -blocker naive, were randomized into 2 groups. In Group 1 ($n = 40$, 9 women) Bs was uptitrated to 5 mg pd and Iv was added and uptitrated to 7.5 mg bid (12.4 ± 0.49 mg pd). In Group 2 ($n = 38$; 9 women) Bs was uptitrated to 9.1 ± 0.35 mg. At baseline (M0) and 2 months (M2), mitral E/E' was assessed by TDI and aortic systolic, pulse and augmentation blood pressures (ASBP, aPP, AP) and carotid-femoral pulse wave velocity (PWVcf) – with SphygmoCor. End-systolic elastance (Ees) was calculated as ratio of LV end-systolic pressure (ESP) and volume, $ESP = 0.9 \cdot \text{brachial SBP}$ (oscillometry method), arterial elastance (Ea) – as ESP/stroke volume (SV), total arterial compliance (TAC) – as ratio of SV to aPP. Results. Resting HR was similar in both groups at M0 (78.6 ± 3.59 vs 81.4 ± 3.7 bpm) and M2 (66.4 ± 2.93 vs 64.9 ± 2.91 bpm) as

well as brachial SBP (135.4 ± 5.8 vs 132.4 ± 5.8 and 124.2 ± 5.4 vs 125.2 ± 5.7 mmHg, all $p > 0.05$). Other results see in table.

Conclusion. In postinfarction pts with moderate CHF and EF lowering, equivalent HR control with Iv+Bs, but not with Bs uptitration, produced early mitral E/E' reduction associated with arterial pulsatile unloading assessed by PWA and Ea, yet unchanged LV systolic function indexes.

Evaluating the long-term effectiveness of levosimendan use on the quality of life in patients with advanced heart failure

I. Katsytadze

Bogomolet's National Medical University, Kyiv, Ukraine

The aim – to assess the impact of the use of Levosimendan infusion on the quality of life and psychosomatic status in patients with advanced heart failure (AHF) during 1 year's study.

Materials and methods. 68 patients with AHF were included in our study. 30 patients were randomized in the group 1 without use of Levosimendan, 25 patients were randomized in 2nd group – Levosimendan infusion was performed once at the beginning of study, and 13 patients had 2 or more Levosimendan infusions (2.2 ± 0.1) during 6 month from the start of our trial, and they joined the group 3. The middle age of patients 57 ± 5.6 years, body mass index 25.7 ± 1.2 . All patients were assessed 4 times: before LV infusion (D0), in 3 month (M3), in 6 month (M6) and in 12 months (M12). All the patients were evaluated with EQ5D scale and Medical Outcomes Study Depression Questionnaire. At the beginning of study and M12 we analyzed NTproBNP of all patients with ELISA.

Results. 1-year mortality in Group 1 was 27 % (8 patients), in Group 2 – 16 % (4 patients), in Group 3 – 15 % (2 patients). At baseline, depressive symptoms had 17 patients (55%) in group 1, 15 patients (64 %) in group 2 and 7 patients (56 %) in group 3. After 12 month of study, suffered from depression 82% of patients in group 1, 55 % in group 2 and 40 % in group 3, that was associated with worsening of all grades of EQ5D (mobility, self-care, usual activities, pain/discomfort and anxiety/depression) in group 1, improvement on 30 % in group 2 and improvement on 25 % in group 3 by the end of study. NTproBNP decreased in group 1 on 18 %, increased in group 2 and group 3 accordingly on 15 % and 24 % compared to M0. Conclusions. Levosimendan infusion in patients with AHF is effective and useful. It reduces mortality, improves quality of life and psychosomatic status, which is an additional advantage in the long-term prognosis of life in these patients. The frequency of levosimendan infusion has additional advantages in increasing life expectancy and improving their quality.

Group	Time	EDI, ml/m ²	EF, %	E/E'	ASBP, mmHg	aPP, mmHg	AP, mmHg	PWVcf, m/s	Ea, mmHg/ml	Ees, mmHg/ml	TAC, ml/mmHg
1	M0	83,9±3,7	42,0±1,90	9,5±0,50	129,3±6,10	46,7±2,13	7,6±0,44	8,6±0,41	1,91±0,08	4,42±0,24	1,14±0,05
1	M2	84,0±3,7	44,1±2,30	8,2±0,38***	115,0±5,10 [#]	36,1±2,4***	5,6±0,29 #####	6,6±0,22****	1,61±0,06**	4,17±0,20	1,44±0,08***
2	M0	83,9±3,8	41,7±2,00	9,5±0,50	125,0±5,40	42,2±2,0	7,3±0,20	8,5±0,27	1,85±0,07	4,21±0,21	1,17±0,05
2	M2	84,8±3,9	44,6±2,30	9,4±0,48	117,1±5,20	37,5±1,7	7,4±0,25	8,8±0,30	1,68±0,06	4,12±0,18	1,34±0,07 [#]

– $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ compared to M0; * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ compared to Group 2.

Hepcidin in anemic patients with chronic heart failure and chronic kidney disease

G. Tytova, N. Ryndina, P. Kravchun

Kharkiv National Medical University

Anemia has been recognized as a very common and serious comorbidity in chronic heart failure (CHF) and chronic kidney disease (CKD), with a prevalence ranging from 10 to 79 %, depending on diagnostic definition, disease severity and patient characteristics. A clear association of anemia with worse prognosis has been confirmed in multiple heart failure trials. The pathogenesis of anemia in CHF has yet to be fully elucidated, but is likely to be complex. The origins of defective iron homeostasis, which is a major cause of anemia in patients with chronic heart failure, compared with chronic kidney disease are unknown.

The aim – to understand role of the inflammatory mediators: interleukin (IL)-6 and hepcidin in iron deficiency in CHF and CKD.

Materials and methods. 45 anemic CHF and CKD patients were examined (age 68 ± 10 years) – 55 % male and 45 % female. It was found that 60 % of all anemic patients had III NYHA class and 40 % of them – IV NYHA class. Control group included 15 non-anemic patients (age 66 ± 1 years) – 69 % male and 31 % female. Serum hepcidin and cytokine levels were measured by Elisa.

Results. Compared to controls and iron-replete CHF patients (transferrin saturation (TSAT) ≥ 20 %; $n=16$), iron-deficient CHF patients (TSAT < 20 %; $n=29$) had lower haemoglobin ($P < 0.0001$) and higher hepcidin (controls: 120 ± 45 mg/mL; TSAT ≥ 20 %: 132 ± 74 mg/mL; TSAT < 20 %: 192 ± 122 mg/mL; $P < 0.05$) and IL-6 ($P < 0.0001$) levels. Negative correlation between hepcidin and haemoglobin ($r = -0.44$, $P < 0.01$) and positive correlation between hepcidin and IL-6 ($r = 0.50$, $P < 0.001$) was found.

Conclusion. Defective iron homeostasis in anemic CHF and CKD patients is associated with an immune-mediated up-regulation in hepcidin expression, central mediator that inhibits iron release and intestinal iron absorption.