

КАРДІОМЕТАБОЛІЧНИЙ РИЗИК

Рівень параоксонази-1 у постінфарктних хворих з цукровим діабетом 2-го типу, її взаємозв'язок з показниками вуглеводного обміну

Н.В. Алтунина

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

На сьогодні поміж механізмів антиатерогенної дії ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) зростаючу зацікавленість викликає параоксоназа-1 (PON-1), що є циркулюючим ферментом, асоційованим із ЛПВЩ. PON-1 метаболізує помірно окиснені фосфоліпіди переважно шляхом елімінації гідроперекисних дериватів ненасичених жирних кислот. В дослідженнях *in vitro* показано, що PON-1 відвертає накопичення ліпідних перекисів в ЛПНЩ і у такий спосіб анулює їх прозапальні ефекти. Клінічні та експериментальні дослідження переконливо свідчать, що низька активність параоксонази є незалежним фактором ризику розвитку серцево-судинних ускладнень.

Мета – оцінити рівень PON-1 у постінфарктних хворих з цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу та визначити її залежність від показників вуглеводного обміну.

Матеріал і методи. Обстежено 49 хворих (середній вік – $61,52 \pm 1,41$) року), серед них 28 – пацієнти з ЦД 2-го типу, що перенесли ІМ без зубця Q (не-Q-ІМ) (основна група), 10 хворих з не-Q-ІМ в анамнезі без супутнього ЦД (I група порівняння) та 11 пацієнтів з ЦД 2-го типу без перенесеного ІМ (II група порівняння). Контрольну групу склали 10 практично здорових осіб, зіставних за віком та статтю. Рівень PON-1 в сироватці крові визначали імуноферментним методом з використанням тест-системи SEA243Hu ELISA (США). Досліджували рівень глюкози натще (ГН) глюкозооксидантним методом, для визначення рівня інсуліну використовували імунохімічний метод, розраховували індекс інсулінорезистентності HOMA.

Достовірність відмінностей при порівнянні середніх значень визначали за допомогою t-критерію Стьюдента. Для виявлення кореляційних залежностей застосували лінійний коефіцієнт кореляції Пірсона (r).

Результати. За результатами проведеного дослідження було виявлено достовірне підвищення концентрації PON-1 в основній групі пацієнтів ($p < 0,05$) порівняно з КГ, що може бути свідченням активації захисних антиоксидантних механізмів в умовах оксидативного стресу. При цьому, відзначена тенденція до нижчої концентрації PON-1 у постінфарктних діабетичних хворих ($p < 0,2$) порівняно з такими у пацієнтів без ЦД.

Аналізуючи рівень PON-1 у групах порівняння, виявилось зростання її концентрації як у пацієнтів I ($p < 0,01$), так і у хворих II ($p < 0,05$) групи порівняння при зіставленні з особами КГ. У постінфарктних пацієнтів без ЦД спостерігали тенденцію до вищих значень рівня PON-1 порівняно з хворими на ізольованій ЦД.

Враховуючи отримані результати, що непрямо свідчать про обмежені можливості активації ферменту PON-1 в умо-

вах порушень вуглеводного обміну, був проведений кореляційний аналіз для встановлення можливих взаємозв'язків між цими показниками. За результатами кореляційного аналізу встановлено зворотний кореляційний зв'язок між концентрацією PON-1 і рівнем ГН ($r = -0,44$, $p < 0,02$), індексом HOMA ($r = -0,37$, $p < 0,05$). Отримані дані свідчать про негативний вплив порушень вуглеводного обміну на концентрацію PON-1 в сироватці крові хворих на ЦД 2-го типу, що перенесли ІМ.

Висновки. Для постінфарктних хворих з ЦД 2-го типу характерне зростання рівня PON-1 в сироватці крові, що може бути свідченням активації антиоксидантного захисту. Зі збільшенням глікемії та інсулінорезистентності відзначається зменшення концентрації PON-1 у діабетичних пацієнтів з ІМ в анамнезі.

Зв'язок інгібітора активатора плазміногена-1 з глюкометаболічними порушеннями у хворих з артеріальною гіпертензією та ожирінням

Т.М. Амбросова, Т.В. Ащеулова, В.І. Смирнова

Харківський національний медичний університет

Інгібітор активатора плазміногена (ІАП-1) – адипокін, що виробляється адипоцитами, розглядається одним з головних факторів фібринолітичної системи. Разом з тим встановлено роль ІАП-1 в процесах атерогенезу, тому цей адипокін розглядається з позицій маркера розвитку кардіоваскулярних подій та фактора ризику прогресування серцево-судинних ускладнень. Цукровий діабет 2-го типу також є несприятливим фактором перебігу серцево-судинної патології, морфологічною основою якого є формування глюкозо-інсулінової дисоціації. Це обумовлює формування адипокінової теорії патогенезу кардіометаболічного ризику, бо саме активність адипоцитів при ожирінні змінює метаболічний профіль у цього контингенту хворих. Тому встановлення взаємозв'язків між ІАП-1 та глюкометаболічними порушеннями у гіпертензивних хворих при супутньому ожирінні є актуальним науковим напрямком.

Мета – встановити зв'язки ІАП-1 з метаболічними порушеннями у гіпертензивних пацієнтів залежно від ступеня ожиріння.

Матеріал і методи. Обстежено 72 пацієнта (21 чоловік і 51 жінка), середній вік – $59,39 \pm 1,61$) року, з АГ з надмірною масою тіла та різними ступенями ожиріння (ІМТ від 25,48 до $46,87 \text{ кг/м}^2$), з них у 31 пацієнта встановлена надмірна маса тіла (ІМТ 25–29,9 кг/м^2), у 19 – ожиріння I ступеня (ІМТ 30–34,9 кг/м^2), у 15 – ожиріння II ступеня (ІМТ 35–39,9 кг/м^2), у 7 – ожиріння III ступеня (ІМТ > 40 кг/м^2). Для контролю вуглеводного обміну в сироватці крові визначали вміст глюкози глюкозооксидазним методом, рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) – біохімічною методикою. За допомогою імуноферментної методики визначали рівень імунореактивного інсуліну в плазмі крові з використанням набору фірми DRG Instruments GmbH (Німеччина). ІР оцінювали за критерієм HOMA (Homeostasis Model Assessment Insulin Resistance),

який розраховували за формулою: концентрація інсуліну (мкОД/мл) · глюкоза/натщесерце (ммоль/л) /22,5.

Результати. Зміни активності ІАП-1 характеризувались зростанням у осіб лише з ожирінням і максимальні цифри зафіксовані у хворих на АГ з ожирінням III ст. ((163,37±5,60) нг/мл; (165,72±5,70) нг/мл; (170,94±8,82) нг/мл відповідно до ступенів ожиріння) порівняно з пацієнтами з АГ і НМТ ((153,61±11,92) нг/мл). Ці дані встановлюють достовірні зв'язки підвищення рівня ІАП-1 з гіперглікемією, ГІ, ІР та гіпертригліцеридемією, які зафіксовані у хворих на АГ з ожирінням. Встановлене в нашому дослідженні зростання активності ІАП-1 відповідно до ступеня ожиріння у пацієнтів з АГ підтверджує важливу роль ІАП-1 в патологічних механізмах гіперкоагуляції, а ІАП-1 може розглядатися як фактор ризику прогресування атеротромбогенних ускладнень у хворих на АГ з супутнім ожирінням.

У групі гіпертензивних пацієнтів з супутнім ожирінням встановлено достовірно вірогідні зв'язки ІАП-1 з показниками активності вуглеводного обміну, так рівень ІАП-1 позитивно корелював зі значеннями HbA1c ($R=0,24$, $p<0,05$), рівнем глюкози натщесерце ($R=0,26$, $p<0,05$), індексом НОМА ($R=0,23$, $p<0,05$). Дані кореляційні закономірності можливо пояснити наступним чином – порушення обміну глюкози впливає на формування синдрому гіперкоагуляції за рахунок гіпофібринолізу, а ІАП-1 є тригерним чинником запуску механізмів проліферації гладком'язових клітин, апоптозу клітин, що сприяє формуванню ендотеліальної дисфункції та може розглядатися як маркер ризику розвитку тромбогеморагічних ускладнень у пацієнтів з АГ та ожирінням.

Висновки. Отримані нами дані стосовно підвищення активності ІАП-1 у групі гіпертензивних осіб по мірі зростання ІМТ відображають прогностичне значення ІАП-1 як маркера кардіометаболічного ризику у гіпертензивних хворих з ожирінням та свідчать про формування і/або прогресування прозапальних та протромбогенних станів у цього контингенту хворих.

Влияние розувастатина и фенофибрат на функцию эндотелия в зависимости от полиморфизма генов PPARG и PPARG у больных гипертонической болезнью с ожирением

**О.Я. Бабак, В.И. Молодан, К.А. Просоленко,
Н.В. Ярмаш, Д.В. Молодан**

Харьковский национальный медицинский университет

Цель – сравнение влияния розувастатина и фенофибрата на эндотелийзависимую сосудистую реактивность, выявление связи улучшения сосудистой реактивности с индуцированными лечением изменениями липидного профиля, инсулинемии или маркеров хронического воспаления, а также зависимость эффективности лечения от полиморфизма генов PPARG и PPARG у больных гипертонической болезнью с ожирением.

Материал и методы. Обследовано 352 пациента, из них 332 – с ГБ I–II стадии, 1–2 степени и ожирением, группу контроля составили 20 практически здоровых лиц. В сыворотке крови обследованных пациентов определяли

уровень общего холестерина, триглицеридов (ТГ), липопротеидов высокой, низкой и очень низкой плотности, мочевой кислоты, С-реактивного белка и иммунореактивного инсулина. Изучение полиморфизма генов PPARG та PPARG проводили с помощью метода полимеразной цепной реакции. Исследование сосудодвигательной функции эндотелия производилось на ультразвуковом диагностическом комплексе Vivid-3 (General Electric, США) по методике D. Celermajer и соавт. (1992) с определением поток-опосредованной дилатации, (flow-mediated dilatation, FMD) и индекса пикового кровотока (ИПК). Среди обследованных больных 172 человека получали лечение розувастатином в дозе 5–40 мг/сут, 160 больных получали фенофибрат в дозе 200 мг/сут.

Результаты. Было выявлено достоверное снижение гиперлипидемии, показателей инсулинорезистентности и системного воспаления в обеих группах, а также взаимная корреляция этих показателей. Оба препарата достоверно повышали уровень постишемической гиперемии (показатели FMD и ИПК). Лучшая эффективность лечения была выявлена у лиц с генотипом Pro12Ala/Ala12Ala полиморфизма гена PPARG на фоне лечения розувастатином и с генотипом Leu162Leu полиморфизма гена PPARG в группе, получавшей фенофибрат.

Выводы. Выявлено положительное влияние розувастатина и фенофибрата на гиперлипидемию и инсулинорезистентность у больных гипертонической болезнью с ожирением. Также доказано зависимость эффективности лечения от полиморфизма генов: для PPARG в плане лечения более благоприятным выявился генотип Pro12Ala/Ala12Ala, для PPARG – Leu162Leu.

Пуриновый, ліпідний обміни, системне запалення та функції нирок у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з ожирінням чи надлишковою масою тіла

Н.С. Бек

*Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького*

Мета – вивчити особливості рівнів сечової кислоти (СК), показників ліпідного обміну, С-реактивного протеїну (СРП) та функції нирок у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) залежно від індексу маси тіла та статі.

Матеріал і методи. Обстежено 103 пацієнти з гіпертонічною хворобою II стадії, 55 чоловіків віком (47,1±1,7) року та 48 жінок віком (52,9±1,8) року. Серед чоловіків був 41 пацієнт з ожирінням (ОЖ) I та II ступеня та 14 – з надлишковою масою тіла (НМТ); серед жінок було 28 пацієнток з ОЖ та 20 – з НМТ. Проведено повне клінічне обстеження пацієнтів з антропометрією, розрахунком індексу маси тіла. Стандартне лабораторне та інструментальне обстеження пацієнтів проведено згідно з Наказом МОЗ України № 436. Мікроальбумінурія (МАУ) визначалась експресним методом за допомогою тест-смужок Microalbumiphan (Lachema, Чехія). Опрацювання результатів проводили за програмою Statistica for Windows 6.0. Показники порівнювали за критерієм Манна-Уїтні (рівень істотності $p<0,05$) та подавали як медіану [нижній; верхній квартилі].

Результати. У чоловіків з ГХ та ОЖ рівень СК був істотно вищим, порівняно з чоловіками з ГХ та НМТ (400,2 [353,8; 458,3] проти 337,9 [285,5; 366,3] мкмоль/л, $p=0,007$) та супроводжувався нижчим вмістом ХС-ЛПВЩ (1,12 [0,93; 1,37] проти 1,53 [1,34; 1,88] ммоль/л, $p=0,007$), вищим вмістом ХСЛПДНЩ (0,98 [0,74; 1,44] ммоль/л проти 0,59 [0,48; 0,95] ммоль/л, $p=0,04$) та тенденцією до вищого рівня СРП (1,94 [0,89; 5,30] проти 1,04 [0,71; 1,95] мг/л, $p=0,06$). Безсимптомна гіперурикемія значно частіше виявлялася у чоловіків з ГХ та ОЖ, порівняно з чоловіками з ГХ та НМТ (43,1 та 14,3 %, $p=0,009$). Вміст СРП у чоловіків частіше перевищував 5 мг/л за умов ГХ та ОЖ, ніж за умов ГХ та НМТ (20,6 та 7,2 %, $p=0,02$).

У жінок з ГХ та ОЖ рівень СК був вищим, ніж за умов ГХ та НМТ (284,1,1 [240,0; 355,0] проти 236,25 [190,7; 309,4] мкмоль/л, $p=0,04$), а швидкість клубочкової фільтрації була істотно нижчою (63,0 [62,0; 74,0] проти 74,0 [66,0; 86,0] мл/(хв·1,73 м²), $p=0,04$), що супроводжувалося вищим вмістом маркера системного запалення СРП (3,10 [1,40; 5,50] проти 1,66 [0,71; 3,39] мг/л, $p=0,01$). Безсимптомна гіперурикемія в жінок частіше виявлялася за умов ГХ та ОЖ, порівняно з НМТ (32,1 та 15,0 %, $p=0,03$). Вміст СРП перевищував 5,0 мг/л тільки за умов ОЖ у 10,7 % жінок. МАУ частіше визначалась у жінок, ніж у чоловіків (39,6 та 29,1 %, $p>0,05$), а незалежно від статі – у хворих на ГХ та ОЖ, порівняно з хворими на ГХ та НМТ (42,0 та 17,6 %, $p<0,05$). У чоловіків з ГХ та ОЖ МАУ визначалась частіше, ніж за умов НМТ (34,1 та 14,3 %, $p<0,05$), а в жінок з ГХ та ОЖ частіше, ніж за умов НМТ (53,6 та 20,0 %, $p<0,05$). МАУ істотно частіше визначалась у жінок з ГХ та ОЖ, ніж у чоловіків з ГХ та ОЖ (53,6 та 34,1 %, $p<0,05$).

Висновки. У хворих на ГХ та ОЖ вищий, ніж за умов ГХ та НМТ, рівень урикемії та вищий вміст СРП, частіше виявляється безсимптомна гіперурикемія та МАУ. У чоловіків з ГХ та ОЖ вищий вміст СК супроводжується дисліпідемією, а в жінок – зниженням видільної функції нирок та частішим, ніж у чоловіків, виявленням МАУ.

Взаємозв'язь порушень циркадного ритма артеріального тиску, ендотеліальної дисфункції та дисліпідемії при коморбидності артеріальної гіпертензії та сахарного діабета

А.Н. Беловол, І.А. Ильченко, Л.Р. Бобронникова

Харьковский национальный медицинский университет

Цель – установити особливості змін циркадного ритму артеріального тиску (АД) з ендотеліальною дисфункцією (ЕД) та дисліпідемією (ДЛ) у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) та сахарним діабетом 2-го типу (СД-2).

Матеріал і методи. Обстежено 53 хворих (із них 28 жінок; середній вік (52,8±4,3) років; індекс маси тіла (23,3±2,4) кг/м²) з АГ та субкомпенсованим СД-2 – 28 хворих (1-я група) та 25 хворих (2-га група) з ізольованою АГ. Оцінювалися дані суточного моніторингу АД (СМАД), ЕД (з допомогою ультразвукової (УЗ) кольорової доплерографії плечової артерії судинистим датчиком 7 МГц утрім натошак, ендотеліальна

(ЕЗВД) та ендотеліальна незалежна (ЕНВЗ) вазодилатація), ДЛ по складу ліпідного спектра сироватки крові (загальний холестерин (ОХ), ліпопротеїди низької (ЛПНП), дуже низької (ЛПОНП), високої (ЛПВП) щільності, тригліцериди (ТГ), коефіцієнт атерогенності). Група контролю – 12 здорових людей.

Результати. Зміна циркадного ритму АД відбулася у хворих 1-ї та 2-ї груп, переважно при поєднанні АГ та СД-2: відповідно в 1 та 2 групах: non-dipper – 64,7 і 52,0 %; night-peaker – 28,6 і 20,0 %. Проатерогенна ДЛ була більш виражена у хворих 1-ї групи: відповідно 89,3 і 76,0 %. У хворих 1-ї групи встановлена пряма кореляція між індексом атерогенності та ступенем нічного зниження АД ($r=0,59$); між рівнем ЛПНП та ЕЗВД ($r=0,56$); між рівнем ТГ та ЕД ($r=0,48$), особливо у пацієнтів з суточним ритмом night-peaker. У хворих 2-ї групи кореляційна зв'язь встановлена між рівнем ЛПНП та ЕД ($r=0,41$) та недостаточним нічним зниженням АД та ТГ ($r=0,37$).

Висновки. При коморбидності АГ та СД-2 значущо зростає вираженість факторів несприятливого прогнозу течення захворювання, збільшується кількість кардіоваскулярних (КВ) ускладнень. Пацієнти з циркадним ритмом АД non-dipper та night-peaker представляють групу найбільшого КВ ризику, оскільки мають потенційно більш високий ризик серцево-судинної смерті.

Динаміка жорсткості судинної стінки при артеріальній гіпертензії з метаболічними порушеннями на фоні антигіпертензивної терапії

**А.Н. Беловол¹, В.Й. Целуйко², І.І. Князькова¹,
А.В. Жадан², А.А. Несен³, О.В. Чирва³,
Б.Ю. Розумович¹**

¹Харьковский национальный медицинский университет

²Харьковская медицинская академия
последипломного образования

³ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой
НАМН Украины», Харьков

Цель – вивчити стан показувачів жорсткості судин та центрального аортального тиску (ЦАД) у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) та метаболічними порушеннями та їх зміна на фоні антигіпертензивної терапії.

Матеріал і методи. Обстежено 112 хворих (середній вік (39,6±3,7) років), із них 64 чоловіки та 48 жінок з АГ I–II ступеня, мають один або більше факторів ризику (ФР) [ізбыточна маса тіла і/або ожиріння, підвищення глюкози крові > 5,6 ммоль/л, дисліпідемія], і котрим антигіпертензивна терапія на момент включення не проводилась. Контрольну групу склали 26 осіб, із них 15 чоловіки та 11 жінок (середній вік (38,9±3,4) років), мають серцево-судинні ФР та нормальне артеріальне тиску (АД). Всім обстежуваним проводили стандартні дослідження, суточне моніторування АД (СМАД, з допомогою пристрою «АВРМ-02», Meditech, Венгрія), еходоплеркардіографію (Logic-5, США), апplanationну тонометрію лучової артерії (Sphygmo Cor, Австралія).

После регистрации исходных данных пациентам были назначены: 1-я группа – лизиноприл 10 мг, 2-я группа – 5 мг, 3-я группа – амлодипин 5 мг в сутки. Титрование и коррекция дозы препаратов проводились при необходимости на 2-й и 4-й неделе исследования до достижения целевого уровня АД (менее 140/90 мм рт. ст.). Если не удавалось достичь целевого АД, добавляли гипотиазид в дозе 12,5 мг/сут. Повторное исследование проводилось через 3 мес. Статистический анализ проведен с использованием пакета компьютерных программ Statistica 6,0.

Результаты. Установлено, что у пациентов с АГ при сопоставимом ИМТ выявлены более высокие ($p < 0,05$) значения скорости распространения пульсовой волны в аорте [СРПВ] ($9,9 \pm 0,6$), чем в группе сравнения ($7,4 \pm 0,5$). У пациентов с АГ отмечена прямая корреляционная связь между СРПВ и параметрами липидного обмена, в частности общего холестерина [ОХ] ($r = 0,32$, $p < 0,05$) и триглицеридами [ТГ] ($r = 0,37$, $p < 0,05$). Выявлена положительная корреляция между центральным систолическим АД [ЦСАД] и центральным пульсовым давлением с ОХ ($r = 0,41$, $r = 0,45$, $p < 0,05$), ТГ ($r = 0,42$, $r = 0,45$, $p < 0,05$). Показатели СРПВ и ЦСАД прямо коррелировали с индексом массы миокарда левого желудочка ($r = 0,37$ и $r = 0,46$, $p < 0,05$). Через 3 мес во всех лечебных группах отмечено достоверное ($p < 0,05$) снижение периферического АД, ЦСАД, центрального диастолического АД, а также снижение СРПВ. Так, на фоне терапии амлодипином отмечено большее снижение центрального АД, чем периферического АД (Δ САД и ЦСАД составила $17,9 \pm 2,7$ и $14,7 \pm 2,3$, соответственно в исходных условиях и через 3 мес), тогда как большее снижение периферического АД и меньшее снижение ЦАД наблюдалось в группе лизиноприла (Δ $15,9 \pm 2,9$ и $11,4 \pm 2,6$, соответственно) и небиволола (Δ $15,1 \pm 2,5$ и $10,4 \pm 2,5$, соответственно) (все $p < 0,05$). Более выраженное уменьшение СРПВ отмечено в группе амлодипина (Δ $2,1 \pm 0,1$) в сравнении с группой лизиноприла (Δ $1,6 \pm 0,1$) и небиволола (Δ $1,5 \pm 0,1$) (все $p < 0,05$).

Выводы. Таким образом, повышение АД сопровождается повышением жесткости сосудистой стенки независимо от наличия других факторов кардиоваскулярного риска. Отмечено, что уровень ЦАД является более значимым для поражения органов-мишеней, в частности гипертрофии левого желудочка, субклинического и клинического атеросклероза, чем уровень периферического АД. Антигипертензивная терапия приводила к снижению СРПВ и ЦАД, более выраженному на фоне терапии амлодипином.

Особенности гипертрофии левого шлуночка та поліморфізми генів AGTR1, AGTR2 у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом

В.М. Бондар, О.О. Якименко, К.С. Чернишова

Одеський національний медичний університет

Активация ренин-ангиотензиновой системы є важливою ланкою в патогенезі артеріальної гіпертензії (АГ) та метаболічного синдрому (МС) і багато в чому визначається функціональною взаємодією рецепторів до ангіотензину II та поліморфізмом генів, які їх контролюють.

Мета – аналіз розподілу генотипів поліморфізмів A1166C гена AGTR1 і G1675A гена AGTR2 та оцінка вираженості гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) залежно від особливостей розподілу ізолюваних та поєднаних поліморфізмів генів у пацієнтів з АГ та МС в українській популяції.

Матеріал і методи. Було обстежено 128 пацієнтів з АГ та МС (ISH 2011, IDF 2006). В обстежуваній групі поліморфізм A1166C гена AGTR1 та поліморфізм G1675A гена AGTR2 були визначені методом ПЛР. Згодом, пацієнти були розподілені на 4 групи: група 1 – з ізолюваним поліморфізмом A1166C гена AGTR1; група 2 – з ізолюваним поліморфізмом G1675A гена AGTR2; група 3 – з комбінацією двох поліморфізмів генів; група 4 – з «нормальними генотипами» досліджуваних генів. У кожній підгрупі вивчалась вираженість ГЛШ, визначаючи ІММЛШ.

Результати. У досліджуваних групах частота «патологічних генотипів» (AC+CC) поліморфізму A1166C гена AGTR1 (група 1) становить 15,63 %/20 частота «патологічних генотипів» (GA+AA) поліморфізму G1675A гена AGTR2 (група 2) – 11,72 %/15, частота комбінації «патологічних генотипів» обох генів (група 3) – 64,06 %/82, частота «нормальних генотипів» обох генів (група 4) – 8,59 %/ 11. В групі 1 ІММЛШ становив ($145,2 \pm 6,4$) г/м², $p_{1-2} = 0,54$, $p_{1-3} = 0,02$, $p_{1-4} = 0,43$), у групі 2 – ($142,5 \pm 5,6$) г/м², $p_{1-2} = 0,54$, $p_{2-3} = 0,03$, $p_{2-4} = 0,51$), у групі 3 – ($132,4 \pm 4,2$) г/м², $p_{1-3} = 0,02$, $p_{2-3} = 0,03$, $p_{3-4} = 0,03$), у групі 4 – ($141,8 \pm 4,7$) г/м², $p_{1-4} = 0,43$, $p_{2-4} = 0,51$, $p_{3-4} = 0,03$). Найбільш низький ІММЛШ був у пацієнтів з комбінацією «патологічних генотипів» обох генів, що може вказувати на їх частковий функціональний антагонізм.

Висновки. «Патологічні генотипи» генів AGTR1, AGTR2 та їх комбінація у досліджуваній популяції асоційовані з артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом. Поліморфізм гена AGTR2 значно частіше зустрічається на тлі існуючого поліморфізму гена AGTR1, що може частково надавати адаптивний вплив на вираженість ГЛШ.

Поліморфізм гена рецептора 1-го типу до ангіотензину II та антигіпертензивна ефективність олмесартану у хворих на артеріальну гіпертензію та метаболічний синдром

В.М. Бондар, О.О. Якименко, К.С. Чернишова

Одеський національний медичний університет

Серед найбільших фармакологічних досліджень вдалося виявити істотні етнічні та популяційні відмінності в ефективності антигіпертензивної терапії. У наш час фармакогенетичний напрямок, визначення генетичних маркерів може істотно оптимізувати індивідуальний вибір антигіпертензивного препарату.

Мета – вивчити поширеність поліморфізму A1166C гена рецептора 1-го типу до ангіотензину II (AGTR1) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) та метаболічний синдром (МС) та оцінити його вплив на антигіпертензивну ефективність олмесартану в популяції південного регіону України.

Матеріал і методи. Обстежено 128 хворих з АГ та МС (ISH 2011, IDF 2007), середній вік ($55,6 \pm 4,2$) року (59,2 % жінок і 40,8 % чоловіків). Як базисну терапію АГ всі пацієнти

отримували олмесартан 20 мг на добу. Тривалість терапії була (92,6±7,8) днів. Хворим проводили динамічний контроль офісного та домашнього артеріального тиску; на початку і в кінці періоду спостереження ми проводили 24-годинний моніторинг артеріального тиску. В обстеженій групі пацієнтів поліморфізм А1166С гена AGTR1 визначали методом ПЛР.

Результати. Генетичне тестування поліморфізму гена AGTR1 виявило наступний розподіл генотипів: AA генотип – 30 (23,4 %) хворих, AC – 73 (57,2 %) і CC – 25 (19,4 %) пацієнтів. При дослідженні профілю артеріального тиску за даними 24-годинного моніторингу на тлі нормалізації профілю артеріального тиску антигіпертензивна ефективність (AT ≤ 130/85 мм рт. ст.) в групі (n=30) з нормальним генотипом (AA) була досягнута у 72,9 % пацієнтів, у групі (n=98) з патологічними генотипами (AC + CC) – у 56,2 % пацієнтів (різниця між групами була достовірною (p=0,014)).

Висновки. Таким чином, у досліджуваній популяції хворих з АГ та МС частота патологічного генотипу (AC+CC) поліморфізму А1166С гена AGTR1 була значно вище, ніж частота нормального генотипу (AA). У той же час антигіпертензивна ефективність олмесартану за відсотком пацієнтів, які досягли нормотензивного стану, була значно вищою в групі пацієнтів, які мали нормальний генотип.

Особливості раннього постінфарктного ремоделювання лівого шлуночка у хворих з гострим інфарктом міокарда і супутнім ожирінням

С.І. Борзова-Коссе, М.І. Кожин, О.Ю. Борзова, С.І. Кудрік

Харківський національний медичний університет
КЗОЗ Харківська міська клінічна лікарня № 27

Незважаючи на значні успіхи медицини, гострий інфаркт міокарда (ГІМ) залишається однією з провідних причин смертності та інвалідизації населення в Україні. В той же час відзначається значне зростання кількості людей із надлишковою масою тіла та ожирінням. Наявність останнього у пацієнтів з ГІМ значно погіршує перебіг і прогноз захворювання. Як відомо, пошкодження міокарда при ГІМ ініціює процеси змін геометрії і функціонування лівого шлуночка (ЛШ), тобто його ремоделювання, яке відіграє важливу роль у процесі розвитку і прогресування хронічної серцевої недостатності, що значно впливає на якість і тривалість життя пацієнтів.

Мета – вивчення процесів раннього постінфарктного ремоделювання у хворих з ГІМ у поєднанні з ожирінням.

Матеріал і методи. Нами було обстежено 56 хворих з ГІМ (36 чоловіків і 20 жінок) віком від 38 до 76 років, які перебували на лікуванні в інфарктному відділенні Харківської МКЛ № 27. Хворі були розділені на 2 групи: 1-шу групу становили хворі, в яких ГІМ розвинувся на тлі ожиріння (n=32) і 2-гу групу – пацієнти з ГІМ без ожиріння (n=24). Ехокардіографічне обстеження проводилось на апараті Ultima PRO 30 (Radmir, Україна) за стандартною методикою. Визначали кінцеводіастолічний об'єм ЛШ (КДО), кінцевосистолічний об'єм ЛШ (КСО), фракцію викиду (ФВ), ударний об'єм (УО), кінцеводіастолічний розмір ЛШ (КДР), кінцевосистолічний розмір ЛШ (КСР) та розраховували рівень міокардіального стресу (МС).

Результати. Вивчення отриманих результатів вимірювання лінійних розмірів ЛШ виявило наявність ознак гіпертрофії міокарда у всіх обстежених, більш значне у пацієнтів з ожирінням, при цьому в них же відзначена більша вираженість процесів дилатації ЛШ, що узгоджується з більш низьким показником систолічної функції ЛШ (табл. 1).

Таблиця 1

Лінійні ехокардіографічні показники

Показник	Хворі з ГІМ та ожирінням (n=32)	Хворі з ГІМ без ожиріння (n=24)
КДР, мл	56,4±1,8	52,3±2,2
КСР, мл	35,4±1,9	37,2±2,9
КДО, мл	117±5,1	131,5±4,8
КСО, мл	49,8±5,3	55,9±5,4
УО, мл	62,9±4,7	64,8±5,1
ФВ, %	42,1±4,5	47,6±3,9

Рівень міокардіального стресу, як систолічного, так і діастолічного, був підвищений в обох групах, при цьому він був помітно вищий у хворих з ГІМ із супутнім ожирінням (табл. 2).

Таблиця 2

Рівень діастолічного та систолічного міокардіального стресу

Показник	Хворі з ГІМ та ожирінням (n=32)	Хворі з ГІМ без ожиріння (n=24)
МС ЛЖ діаст.	280,4±11,2	217,3±10,5
МС ЛЖ сист.	326,6±10,6	272,1±9,7

Висновки. У хворих з ГІМ і супутнім ожирінням більш виражені процеси раннього постінфарктного ремоделювання, які носять переважно дезадаптивний характер, а також значно помітніше збільшення рівня МС, що стимулює подальшу гіпертрофію міокарда і зміни геометрії ЛШ в пізніх періодах захворювання.

Оценка уровней гормонов жировой ткани в развитии инсулинорезистентности у больных с АГ и сахарным диабетом 2-го типа

Е.Н. Боровик, О.И. Кадыкова

Харьковский национальный медицинский университет

На этапе современных исследований известно, что в развитии и прогрессировании инсулинорезистентности (ИР) значительную роль играет жировая ткань, которая синтезирует адипокины, обладающие различными локальными, периферическими и центральными эффектами. Эти эффекты влияют на метаболические процессы, формирование оксидативного стресса, нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы и т.п. Висцеральная жировая ткань рассматривается многими учеными как самостоятельный эндокринный орган, поскольку в ее адипоцитах синтезируется большое количество гормонально активных веществ, среди которых адипонектин и резистин.

Цель – изучение уровней гормонов жировой ткани у больных с коморбидным течением артериальной гипертензии (АГ) и сахарного диабета (СД) 2-го типа с учетом принадлежности к факторам формирования ИР.

Материал и методы. Нами было обследовано 55 больных АГ, которые были разделены на группы в зависи-

мости от наличия СД 2-го типа, средний возраст составил (59±1,2) года. Определение уровня резистина проведено иммуноферментным методом с использованием коммерческой тест-системы производства фирмы Bio Vendor (Чехия). Содержание адипонектина в сыворотке крови больных определяли иммуноферментным методом с использованием набора реактивов Assay Max Human Adiponectin ELISA Kit производства Assurpro (США).

Результаты. По результатам нашего исследования было выявлено, что у больных с коморбидным течением АГ и СД 2-го типа уровень адипонектина составил (4,52±0,12) мг/мл, а резистина – (19,00±0,42) мг/мл, по сравнению с группой больных АГ без СД 2-го типа, у которых значения этих показателей составили: (6,83±0,10) и (14,90±0,29) мг/мл соответственно.

Выводы. В результате проведенного исследования установлено, что уровень адипонектина достоверно снизился у больных с сочетанной патологией АГ и СД 2-го типа на 29,15 %, по сравнению с группой больных АГ без СД 2-го типа, и на 62,55 % с контрольной группой. Тогда как уровень резистина, наоборот, достоверно увеличился на 21,58 % у больных первой группы по сравнению с больными второй группы и на 48 % с контрольной группой. Данные результаты свидетельствуют о том, что адипоцитокнины являются факторами формирования ИР у больных АГ и СД 2-го типа.

Метаболічний синдром: особливості перебігу ІХС, обміну речовин, системної гемодинаміки, функції ендотелію та якості життя залежно від наявності цукрового діабету 2-го типу

А.І. Буженко

Українська військово-медична академія МО України, Київ

Використання поняття метаболічного синдрому (МС) дає можливість прогнозувати рівень поширення серцево-судинних захворювань (ССЗ), смертності внаслідок ССЗ, цукрового діабету (ЦД) 2-го типу та всіх причин в певних популяціях усьому світі. Метааналіз широкомасштабних досліджень показав, що в популяції дорослого населення МС виявляється у 10–30 % населення залежно від її особливостей і використовуваних діагностичних критеріїв, причому у жінок він зустрічається в 2,5 рази частіше і з віком кількість хворих збільшується.

Мета – визначення особливостей перебігу ІХС, обміну речовин, системної гемодинаміки, функції ендотелію та якості життя у пацієнтів з МС залежно від наявності ЦД 2-го типу.

Матеріал і методи. Поруч з рутинними методами дослідження були використані дослідження лікування білків крові, холестерин-транспортної функції ліпопротеїдів, ендотелію-залежної вазодилатації, ехокардіографія, добове моніторування АТ, дослідження якості життя за допомогою Сіетльського опитувальника. Отримані дані були оброблені за допомогою сучасних статистичних (параметричних і непараметричних) методів. Діагноз МС встановлювали за діагностичними критеріями IDF-АНА/NHLBI 2009 року. Було обстежено 175 хворих з МС у віці від 34 до 87 років, середній вік (61,0±8,0) року, серед яких було 96 (55 %) чоловіків і 79 (45 %) жінок, з них 93

(53 %) особи – пацієнти з МС, ускладненим ЦД 2-го типу, і 82 (47 %) особи – пацієнти з МС без ЦД 2-го типу.

Результати. У хворих з МС, ускладненим ЦД 2-го типу, перебіг ІХС характеризується збільшенням частоти діагностування (поширеності) артеріальної гіпертензії, порівняно з хворими без порушень вуглеводного обміну (p=0,009), не маючи при цьому прискореного прогресування. ІХС у хворих з МС, ускладненим ЦД 2-го типу, характеризується більш прогресуючим перебігом, що полягає в збільшенні частоти діагностування повторного ІМ (p=0,0193) при статистично однакової частоті діагностування першого ІМ (p=0,3417), збільшенням ваги (p=0,002) і поширеністю ожиріння II ступеня (p=0,0172) за рахунок зменшення пацієнтів з нормальною масою тіла (p=0,0177).

ІХС у хворих з МС, ускладненим ЦД 2-го типу, порівняно з хворими без ЦД 2-го типу, супроводжується закономірним збільшенням рівнів глікемії натще (p=0,0001) і глікованого гемоглобіну (HbA1c, p=0,0153), а також рівнів тригліцеридів (p=0,0284), ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ, p=0,0403) та індексу атерогенності плазми крові (p=0,031) без суттєвих змін рівнів загального холестерину (p=0,3179) α- (p=0,06) і β-ліпопротеїдів (p=0,1315) плазми крові, а також збільшенням рівня фібриногену (p=0,0004), зменшенням діаметра плечової артерії через 60 с після декомпресії (p=0,0286) та ендотелію-залежної вазодилатації (ЕЗВД, p=0,0122).

Порушення системної гемодинаміки при МС, ускладненому ЦД 2-го типу, полягають в недостатньому зниженні артеріального тиску вночі, порівняно з хворими без ЦД 2-го типу (p=0,0041), без суттєвих змін при цьому геометрії лівого шлуночка серця: маси міокарда лівого шлуночка (ММЛШ, p=0,7342), індексованої ММЛШ (p=0,9460) та відносно товщини стінки лівого шлуночка (p=0,1171).

У пацієнтів з МС, ускладненим ЦД 2-го типу, спостерігаються прямий кореляційний взаємозв'язок помірної сили між глікемією натще і мікроальбумінурією (r=0,50, p=0,0130) та негативні кореляційні взаємозв'язки помірної сили між ЕЗВД з одного боку та глікемією натще (r=-0,48, p=0,0358), HbA1c (r=-0,42, p=0,0256) і ЛПДНЩ (r=-0,46, p=0,0126) з іншого, що дає підставу припустити про участь гіперглікемії та дисліпідемії в розвитку ендотеліальної дисфункції при МС, ускладненому ЦД 2-го типу.

Хворі з МС, ускладненим ЦД 2-го типу, порівняно з хворими без ЦД 2-го типу, мають більш низькі показники якості життя в розділах задоволеності проведенням лікуванням (p=0,0321) і сприйняття хвороби (p=0,0298), разом з цим, пацієнти з МС, ускладненим ЦД 2-го типу, за фізичною активністю (p=0,3426), стабільністю (p=0,5648) та тяжкістю стенокардії (p=0,2878) не відрізняються від пацієнтів без порушень вуглеводного обміну.

Серцево-судинний ризик у жінок з гіпертонічною хворобою та субклінічним гіпотиреозом

М.В. Гвоздик

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

Мета – дослідити серцево-судинний ризик у жінок з гіпертонічною хворобою (ГХ) та субклінічним гіпотиреозом (СГ).

Матеріал і методи. Обстежено 134 жінки з ГХ (середній вік $56,8 \pm 0,5$ року), яких залежно від функціонального стану щитовидної залози (ЩЗ), було розподілено на 4 групи: 1-ша група – 33 жінки з ГХ на тлі СГ, що вперше був виявлений; 2-га група – 32 жінки з ГХ та СГ з нормальним рівнем ТТГ на тлі прийому левотироксину натрію в середній дозі ($76,9 \pm 6,8$) мкг/добу; 3-тя група – 34 жінки з ГХ на тлі маніфестного гіпотиреозу (МГ), що вперше був діагностований; 4-та група – 35 жінок з ГХ без порушень функції ЩЗ. Проводилась оцінка ліпідного профілю та функції ЩЗ, УЗД сонних артерій та визначення кістково-плечового індексу. Оцінку ССР, окрім стандартної шкали SCORE, проводили також за допомогою модифікованих шкал, що враховують рівень ХС ЛПВЩ (SCOREHDL) та індекс маси тіла (SCOREIMT).

Результати. При дослідженні ліпідного профілю відзначено, що гіперхолестеринемія (ХС ЛПНЩ $> 3,0$ ммоль/л) найчастіше діагностувалася у жінок із СГ (85,6 %) та МГ (93,1 %). Рівень ХС ЛПНЩ у групі СГ становив $4,43 \pm 0,22$ ммоль/л, що було достовірно ($p < 0,05$) вище порівняно з групою еутиреозу – $(3,72 \pm 0,17)$ ммоль/л.

Згідно з даними УЗД сонних артерій, найбільшу товщину КІМ ЗСА виявлено у групах із СГ ($0,98 \pm 0,04$) мм та МГ ($1,09 \pm 0,05$) мм в той час, як товщина КІМ ЗСА в групі жінок з еутиреозом була достовірно нижчою – $(0,83 \pm 0,04)$ мм. Найбільшою частотою виявлення атеросклеротичних бляшок була в групі МГ – 52,9 %, а найменшою в групі еутиреозу – 31,7 %. У жінок із СГ частота виявлення атеросклеротичних бляшок була достовірно вищою порівняно з групою еутиреозу – 43,7 % проти 31,7 % відповідно; нижчою порівняно з жінками з МГ – 43,7 % проти 52,9 % відповідно.

При стратифікації ССР за допомогою шкали SCORE встановлено, що найчастіше високий ССР визначався у групах жінок з СГ та МГ – 36,4 та 50 % відповідно, у той час, як в еутиреоїдних та жінок із СГ на тлі ЗГТ – в 11,4 та 12,5 % відповідно. При стратифікації ССР за допомогою шкали SCOREHDL, найчастіше високий ССР визначався у жінок із СГ та МГ – 22,9 та 38,2 % відповідно, в той час як в еутиреоїдних жінок тільки у 2,9 %. При використанні шкали SCOREIMT високий ССР також найчастіше відзначався у жінок із СГ та МГ – 57,1 та 50 % відповідно, в той час як в еутиреоїдних жінок та жінок із СГ на тлі прийому ЗГТ – 31,4 та 18,7 % відповідно. Після врахування даних УЗД периферичних артерій встановлено, що відсоток жінок у групі СГ, які мали високий та дуже високий ССР зріс з 36,4 до 75,7 %. Аналогічне зростання відзначено для шкал SCOREHDL та SCOREIMT – з 21,2 до 66,7 % та з 57,6 до 81,8 % відповідно.

Висновки. 1. Встановлено, що наявність СГ у жінок з ГХ характеризується вищою частотою виявлення підвищених рівнів ЗХС та ХС ЛПНЩ – 89,4 та 85,6 % проти 62,5 і 56,3 % порівняно з групою жінок без порушень функції ЩЗ відповідно. 2. Виявлено, що наявність СГ у жінок з ГХ супроводжується більшою частотою виявлення пацієнтів з високим ССР – 36,4 проти 11,4 % за допомогою стандартної шкали SCORE. Застосування шкали SCOREIMT у хворих з ГХ на тлі СГ характеризується вищою частотою виявлення контингенту високого ССР порівняно із стандартною шкалою SCORE – 57,1 проти 36,4 %. 3. Встановлено, що додаткове застосування визначення ранніх маркерів атеросклерозу (КІМ та КПІ) підвищує діагностику груп високого та дуже високого ризику серед когорти хворих ГХ на тлі СГ з 36,4 до 75,7 %.

Рівень урикемії та стан діастолічного наповнення лівого шлуночка у хворих з артеріальною гіпертензією та ожирінням

О.В. Гончарь, Т.В. Ащеулова

Харківський національний медичний університет

Артеріальна гіпертензія (АГ) зберігає свою роль як патологічна основа кардіо- та цереброваскулярного континуума (De Rosa et al., 2010). Ризик раннього розвитку ускладнень АГ значно зростає при поєднанні з ожирінням у рамках метаболічного синдрому. Останніми роками широко обговорюється роль сечової кислоти як медіатора хронічного запалення, що опосередковує розвиток інсулінорезистентності ендотеліальної дисфункції, АГ, хронічної хвороби нирок. Показаний зв'язок гіперурикемії з розвитком хронічної систолічної серцевої недостатності та безсимптомної систолічної дисфункції лівого шлуночка (ЛШ).

Мета – дослідити зв'язок рівня урикемії з клінічною картиною і типом діастолічного наповнення ЛШ у пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) на тлі ожиріння.

Матеріал і методи. Обстежено 102 хворих на ГХ (44 чоловіки та 58 жінок) віком від 46 до 75 років зі збереженою систолічною функцією ЛШ. До 1-ї групи увійшли хворі без ожиріння ($n=32$), до 2-ї – з ожирінням 1 ст. ($n=36$), до 3-ї – з ожирінням 2–3 ст. ($n=34$). Всім хворим проводили комплексне ехокардіографічне обстеження з визначенням параметрів трансмітрального потоку і руху фіброзного кільця мітрального клапана. Наявність діастолічної дисфункції (ДД) визначали відповідно до рекомендацій Асоціації кардіологів України (2012). Статистичний аналіз проводили з використанням критерію Манна–Уїтні, коефіцієнта кореляції Спірмена. Результати представлені як Ме (LQ; UQ).

Результати. Рівень урикемії у пацієнтів 1-ї групи був $313,2$ ($282,0$; $374,0$) мкмоль/л, 2-ї – $374,4$ ($321,0$; $399,0$), $p=0,029$, 3-ї – $356,6$ ($317,0$; $390,0$), $p=0,023$. При аналізі стану наповнення ЛШ ДД I типу була виявлена у 13 (40,6%) хворих 1-ї групи, 23 (63,9 %), $p=0,035$ – 2-ї і 21 (61,8 %) – 3-ї, $p=0,045$; II типу – у 2 (6,3 %), 7 (19,4%), $p=0,057$ і 6 (17,6 %), $p=0,081$. Рівень сечової кислоти сироватки крові серед групи хворих без порушень діастолічної функції ЛШ був $279,0$ ($264,0$; $289,4$) мкмоль/л, з діастолічною дисфункцією I типу – $364,3$ ($310,0$; $404,7$), $p=0,001$, з ДД II типу – $372,0$ ($360,0$; $406,5$), $p=0,001$. Рівень сечової кислоти більше за 300 мкмоль/л свідчив про наявність ДД ЛШ з чутливістю 90,1% та специфічністю 52,1% незалежно від статі. У хворих без порушення наповнення ЛШ рівень урикемії достовірно ($p < 0,05$) корелював з діастолічним ($R=+0,76$), і середнім АТ ($R=0,69$). Приєднання ДД I або II типу нівелювало цей зв'язок; при цьому в підгрупі пацієнтів з нормальною масою тіла рівень урикемії не мав достовірних кореляцій, у хворих же з ожирінням з'являвся значущий зв'язок з відношенням «окружність талії/окружність стегон» ($R=0,43$), масою міокарда ($R=0,48$) та індексом маси міокарда ЛШ ($R=0,44$). У хворих із псевдонормальним типом наповнення ЛШ звертали на себе увагу відсутні у пацієнтів з ДД I типу сильні негативні зв'язки рівня урикемії з часом ізвольомічного скорочення ($R=-0,84$), індексом Tei ($R=-0,92$) і швидкістю пізньодіастолічного руху фіброзного кільця мітрального клапана ($R=-0,83$).

Висновки. Клінічне значення високих рівнів сечової кислоти крові у хворих на гіпертонічну хворобу залежить від ха-

рактеру фонових патофізіологічних умов функціонування серця. Так, за відсутності порушень наповнення ЛШ рівень урикемії опосередковано відображав якість контролю артеріальної гіпертензії. Розвиток діастолічної дисфункції I типу асоціювався зі зникненням цього зв'язку на тлі вираженого підвищення рівня урикемії; концентрація сечової кислоти більше за 300 мкмоль/л високочутливо (90,1 %) свідчила про наявність діастолічних порушень. Приєднання рестриктивного компонента у хворих з діастолічною дисфункцією ЛШ II типу характеризувалося високою цінністю рівня урикемії як маркера пізньодіастолічних порушень наповнення ЛШ.

Застосування препаратів магнію та калію у комплексному лікуванні хворих на артеріальну гіпертензію з цукровим діабетом

Р.В. Деніна, В.Н. Середюк

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Артеріальна гіпертензія (АГ) та цукровий діабет (ЦД) заважають найбільш поширеними захворювань у світі. Їх поєднання суттєво підвищує кардіоваскулярний ризик, кардіологічну та загальну смертність. Тому дослідження особливостей клінічного перебігу АГ та ЦД і лікування такого коморбідного стану є актуальною проблемою практичної медицини.

Мета – оцінити терапевтичну ефективність солей магнію та калію глюконової кислоти у комплексному лікуванні хворих на АГ поєднану з цукровим діабетом 2-го типу.

Матеріал і методи. Обстежено 40 осіб з АГ II стадії в поєднанні з ЦД 2-го типу. Усі пацієнти були розподілені на 2 групи за способом лікування.

Хворі контрольної групи (n=20) отримували стандартне лікування АГ та ЦД (інгібітори ангіотензинперетворювального фермента (іАПФ), блокатори ангіотензину II, блокатори кальцієвих каналів (БКК), блокатори периферійних α_1 -адренорецепторів, β -адреноблокатори (β -АБ)); при потребі до лікування додавали петльові та тiazидоподібні діуретики. Для лікування ЦД використовували метформін у дозі 500 мг 2 р/д та глібенкламід у дозі 2,5–5 мг 2 р/д.

Хворі основної групи, крім стандартного лікування, отримували комплексний препарат «Ритмкор» (магній – 0,3 г + калій – 0,06 г) по 1 капсулі 3 р/добу протягом 30 днів.

Використані такі методи: клінічний моніторинг, добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАТ), електрокардіографія (ЕКГ), ехокардіографія (ЕхоКГ), ультразвукове дослідження органів черевної порожнини з дуплекс-доплерівським аналізом стану ниркового кровоплину (УЗД), клінічний та біохімічний аналіз крові (креатинін, калій, сечовина, глюкоза, ліпіди) й сечі (протеїнурія, глюкозурія, мікроскопія осаду), глікозильований гемоглобін, глюкозотолерантний тест, С-пептид сироватки крові).

Результати. Досліджувані групи були репрезентативні, як щодо клінічного перебігу коморбідного стану, так і інструментально-лабораторних критеріїв.

Через 30 днів лікування систолічний (САТ) і діастолічний (ДАТ) артеріальний тиск знизився до (131,76±1,7)/(85,19±1,44) мм рт. ст. (p<0,001) в основній групі і до (151,38±3,11)/(99,1±1,99) мм рт. ст. у контрольній групі

(p<0,05). Середньодобова частота скорочень серця (ЧСС) у хворих основної групи знизилася на 10,66 % (p<0,001), а у контрольній групі не змінилася (p>0,05).

С-пептид, як один з найважливіших месенджерів засвоєння глюкози, зменшився в основній групі на 36,47 %, а в контрольній – на 20,49 % (p<0,05).

Рівень глікемії зменшився на 21,18 % в основній групі проти 10,68 % – у контрольній (p<0,05). Значення глікозильованого гемоглобіну зменшилося на 58,94 % в основній групі проти 36,16 % – у контрольній групі (p<0,05).

Висновки. Доведена висока ефективність застосування солей магнію та калію глюконової кислоти у комплексному лікуванні хворих на АГ з ЦД, які позитивно впливають на функціональний стан серцево-судинної системи (потенціюють антигіпертензивні ефекти препаратів 1-ї лінії (іАПФ, БКК, β -АБ, тiazидоподібних діуретиків) та антидіабетичних засобів (метформіну, глібенкламід), покращують якість життя.

Лікування дисліпідемії у хворих на первинний гіпотиреоз

О.М. Дідушко

Івано-Франківський національний медичний університет

В останні роки намітилася явна тенденція до збільшення частоти захворювань щитоподібної залози (ЩЗ), які займають одну з провідних позицій у клінічній ендокринології.

Гіпотиреоз належить до захворювань, які сприяють розвитку дисліпідемії, атеросклерозу, артеріальної гіпертензії (АГ), абдомінального ожиріння, ендотеліальної дисфункції та серцево-судинних ускладнень. Механізмами розвитку дисліпідемії при гіпотиреозі прийнято вважати низку біохімічних змін: зниження активності холестерин-етер-транспортного білка та печінкової ліпази, які забезпечують приблизно 30 % зворотного транспорту холестеринів (ХС); порушення структури ХС ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) і апо-А1; зниження кількості та чутливості рецепторів ХС ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) у печінці, які призводять до зниження печінкової екскреції ХС та в подальшому – до підвищення ХС ЛПНЩ і ХС ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ); а також порушення функції ниркових клубочків та уповільнення швидкості кліренсу ХС ЛПНЩ. Більшість сучасних дослідників вказують на безсумнівну роль лептину в атерогенезі і, отже, розглядають збільшення вмісту лептину в плазмі крові як незалежний фактор ризику розвитку коронарних захворювань.

Мета – вивчити ефективність лікування дисліпідемій у хворих на первинний гіпотиреоз.

Матеріал і методи. Клінічні та функціонально-біохімічні обстеження хворих виконані на базі ендокринологічного відділення, диспансерного ендокринологічного відділення Івано-Франківської обласної клінічної лікарні.

Під спостереженням перебувало 84 жінки із вперше виявленим гіпотиреозом (медіана рівня ТТГ 9,6 мМО/л), без клінічних проявів серцево-судинної патології. У динаміці основна увага зверталася на факт досягнення компенсації гіпотиреозу на тлі проведення замісної терапії препаратами левотироксину (L-T4), ліпідний обмін та індекс маси тіла (ІМТ). Початкова доза левотироксину становила до 1 мкг/кг з індивідуальним підбором під контролем рівня ТТГ. Для характе-

ристики отриманих результатів всі жінки були проаналізовані за значенням ІМТ.

ІА група – з ІМТ < 24,9 кг/м², отримували L-тироксин, ІБ група – з ІМТ < 24,9 кг/м², отримували L-тироксин + аторвастатин 20 мг/д. ІІ А група – пацієнти з ІМТ > 24,9 кг/м², отримували L-тироксин, ІІ Б група – пацієнти з ІМТ > 25 кг/м², отримували L-тироксин + аторвастатин 20 мг/д. Загалом, підвищення рівня ХС ЛПВЩ спостерігалось в підгрупах як з ІМТ < 24,9 кг/м², так і з ІМТ > 25 кг/м².

Результати. При аналізі даних між групами хворих на гіпотиреоз залежно від ІМТ більш значущі показники дисліпідемії були у ІІ групі, що асоціювалося з найбільшими проявами абдомінального ожиріння за визначенням окружності талії (ОТ) ((96,58±1,70) та (98,73±3,35) см) та більшим індексом маси тіла (ІМТ) ((31,21±1,95); (33,54±0,96) кг/м²), який відповідав ожирінню І ст. Встановлена нами залежність підтверджує, що гіпотиреоз впливає на ліпідний обмін, а збільшення ІМТ погіршує перебіг захворювання. Через 6 міс спостереження у жінок, на фоні прийому ЗГТ зменшилися ІМТ та ознаки абдомінального ожиріння. Найбільш значущі зміни проявів ожиріння були виявлені у хворих підгрупи ІІБ, у яких показники абдомінального ожиріння (а саме ОТ) та ступеня ожиріння (а саме ІМТ) достовірно (P<0,05) зменшилися і стали відповідати критеріям надлишкової маси тіла, а не ожиріння. Кореляційний аналіз показав наявність прямого кореляційного зв'язку між рівнем ТТГ і холестеринем (r=0,4058, p=0,0002), рівнями загального ХС та ХС ЛПНЩ, та між рівнями ТТГ і ХС ЛПВЩ – зворотний кореляційний зв'язок, що підтверджується і даними інших дослідників.

Висновки. У всіх групах хворих при досягненні медикаментозної компенсації гіпотиреозу відзначалася позитивна динаміка показників ліпідного профілю, проте в обох підгрупах, які отримували додатково аторвастатин, показники ліпідограми досягнули референтних значень. Це дозволяє зробити припущення, що призначення ізольованої ЗГТ у цієї категорії хворих є недостатнім для досягнення цільових рівнів основних показників ліпідограми, а потребує додаткового призначення статинів.

Динаміка копептину, MRproADM та показники кардіогемодинаміки у хворих на гострий інфаркт міокарда із супутнім ожирінням

О.С. Єрмак

Харківський національний медичний університет

Ішемічна хвороба серця (ІХС) є однією з найважливіших проблем сучасної кардіології. Протягом багатьох років провідною нозологічною формою у структурі ІХС залишається гострий інфаркт міокарда (ГІМ). На сучасному етапі увага дослідників спрямована на виявлення впливу ожиріння (ОЖ) як фактора ризику розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ), і як фактора, який сприяє прогресуванню ІХС. Дисбаланс роботи вазоконстрикторної і вазодилаторної систем у пацієнтів з ГІМ і супутнім ожирінням відіграє велику драматичну роль у прогресуванні цих захворювань, саме тому перспективним є вивчення копептину і MRproADM.

Мета – оптимізувати діагностику ГІМ шляхом оцінки динаміки маркера вазоконстрикції копептину і вазодилатації

MRproADM у хворих на ГІМ залежно від наявності ОЖ, а також проаналізувати взаємозв'язки між даними показниками та показниками кардіогемодинаміки.

Матеріал і методи. У дослідження було включено 80 пацієнтів з ГІМ, поміж яких 30 осіб мали нормальну масу тіла, у 50 хворих було діагностовано ОЖ. Індекс маси тіла (ІМТ) визначали за формулою: ІМТ (кг/м²) = маса тіла/(зріст)². Копептин визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів Human Copeptin (Biological Technology, Китай). MRproADM визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів Human mid-regional proadrenomedullin (MRproADM) (Biological Technology, Китай). Усім хворим була проведена ехокардіографія. Статистична обробка отриманих даних проводилася з використанням пакету статистичних програм Microsoft Excel. Дані представлені у вигляді середніх величин та похибки середнього. Статистична значущість різних середніх визначалася за критерієм F – Фішера. Аналіз взаємозв'язків проведено за допомогою кореляції Спірмена (r).

Результати. У хворих з ГІМ та ОЖ спостерігалось достовірне підвищення копептину на 129,6 %, MRproADM на 49,3 % порівняно з хворими без ОЖ. Параметри гемодинаміки також виявили відмінності у хворих з ГІМ та ОЖ: рівень КДО був вищим на 20,4 %. КСО – на 28,5 %, КДР – на 15,5 %, КСР – на 17,6 %, а рівень ФВ нижчим на 15,1 % порівняно з хворими без ОЖ. Ранжування за ступенем відмінностей копептину і MRproADM у хворих з ОЖ порівняно з хворими без ОЖ за F-критерієм показало, що перше рангове місце належить копептину (F=52,49), друге – MRproADM (F=41,5). Незважаючи на зростання рівня і копептину і MRproADM за наявності ОЖ у хворих з ГІМ, увагу привертає більш виражена активність копептину згідно з результатами ранжування, що вказує на невідповідність вазодилаторної відповіді на гіперактивність системи вазоконстрикторів. Знайдено прямі кореляції між копептином і КДО (r=0,25, p<0,05), КСО (r=0,36, p<0,05), КДР (r=0,47, p<0,05), і зворотна кореляція з ФВ (r=-0,23, p<0,05).

Висновки. Копептин і MRproADM зростали при наявності ОЖ у хворих на ГІМ з невідповідністю вазодилаторної відповіді на гіперактивність системи вазоконстрикторів. Підвищення концентрація копептину асоціюється з дилатацією порожнин лівого серця і зниженням контрактильності у хворих з ГІМ та супутнє ОЖ.

Динаміка рівня sVE-кадгерину та sCD40-ліганду при гострому інфаркті міокарда із супутнім цукровим діабетом 2-го типу залежно від часу початку фібринолітичної терапії

Т.С. Зайкіна, В.Д. Бабаджан

Харківський національний медичний університет

Мета – вивчити динаміку рівня маркерів ендотеліальної дисфункції sVE-кадгерину та sCD40-ліганду (sCD40L) при гострому інфаркті міокарда (ГІМ) з супутнім цукровим діабетом 2-го типу (ЦД 2-го типу) залежно від строку початку фібринолітичної терапії.

Матеріал і методи. У дослідження увійшли 40 хворих на ГІМ, яким було проведено фібринолітичну терапію, серед яких

15 хворих мали супутній ЦД 2-го типу та 25 хворих без супутнього ЦД. Окрім цього, хворих було розподілено на групи залежно від строків проведення фібринолітичної терапії. Рівні sVE-кадгерину визначалися на перший та на десятий день інфаркту міокарда імуноферментним методом з використанням комерційних тест-систем. Задля статистичної обробки даних проводився розрахунок середньої арифметичної (M) та похибки середньої (m), t-критерій Стьюдента для оцінки достовірності та вірогідності отриманих відмінностей (p).

Результати. Згідно з отриманими даними, у перший день ГІМ в усіх групах обстежених має місце підвищення рівнів sVE-кадгерину та sCD40L, яке більш значне у хворих на ГІМ з супутнім ЦД 2-го типу – (1,87±0,1) та (3,8±0,06) нг/мл відповідно порівняно з хворими без ЦД 2-го типу – (1,45±0,05) та (3,35±0,07) нг/мл відповідно (p<0,05). До 10-го дня ГІМ відбувається зниження рівня sVE-кадгерину та sCD40L в усіх групах обстежених: у хворих на ГІМ з супутнім ЦД 2-го типу, яким фібриноліз було проведено протягом 120 хвилин від початку больового синдрому, рівень sVE-кадгерину знижується на 20,6 % (до (1,49±0,1) нг/мл), рівень sCD40L – на 39,0 % (до (2,08±0,07) нг/мл), тоді як у хворих, яким фібриноліз було проведено пізніше, рівень sVE-кадгерину знизився на 16,3 % ((1,55±0,1) нг/мл), а sCD40L – на 21,3 % (до (3,11±0,16) нг/мл). Подібні відмінності виявлено у хворих на ГІМ без супутнього ЦД 2-го типу: у хворих, яким фібриноліз було проведено протягом 120 хвилин від початку больового синдрому, рівень sVE-кадгерину знизився на 41 % (до (0,85±0,03) нг/мл), рівень sCD40L – на 39 % ((2,08±0,07) нг/мл), тоді як у хворих, яким фібриноліз було проведено пізніше, рівень sVE-кадгерину знизився на 23,6 % ((1,1±0,05) нг/мл), а sCD40L – на 24,2 % (до (2,63±0,1) нг/мл) (p<0,05).

Висновки. Виявлено, що проведення фібринолітичної терапії в строк до 120 хвилин від початку больового синдрому сприяє більш швидкій нормалізації функції ендотелію у хворих на ГІМ, подібні відмінності більш виразні у хворих на ГІМ з супутнім ЦД 2-го типу.

Поширеність порушень ліпідного та вуглеводного обміну у жінок у міській популяції України залежно від менопаузи

**Г.Я. Ілюшина, О.І. Мітченко, Т.В. Колесник,
В.Ю. Романов, І.В. Чулаєвська**

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

Мета – дослідити поширеність порушень ліпідного та вуглеводного обміну у жінок залежно від менопаузи в рамках популяційного дослідження 20 факторів ризику, проведеного на міській популяції України в 2009–2013 рр. у м. Дніпропетровськ.

Матеріал і методи. Субаналіз дослідження стосувався виявлення ліпідних та вуглеводних порушень у респонденток жіночої статі (n=532) залежно від менопаузи. Методи дослідження включали антропометричні дані (зріст, вага, індекс маси тіла (ІМТ)), визначення абдомінального ожиріння (окружності талії, окружності стегон, їх співвідношення), наявність менопаузи та вік її настання, рівень фізичної активності, ліпідний спектр крові, глікемічний статус.

Результати. Обстежених було поділено на дві групи: до групи I увійшли 217 жінок репродуктивного віку (середній вік – (39,7±0,4) року), а до групи II – 315 жінок у постменопаузальний період (середній вік – (57,6±0,3) року). За анамнестичними даними зареєстровано ранній термін настання менопаузи в українській популяції – (48,9±0,3) року. У респонденток групи I середній ІМТ був (26,7±0,5) кг/м², у респонденток групи II відзначали зростання ІМТ до (29,4±0,4) кг/м², який межував з параметрами, характерними для ожиріння (P<0,01). За Європейськими критеріями (2012) окружність талії (ОТ) більше 80 см визначено в середньому в 77,3 % обстежених: у групі I – 64,3 %, у групі II – 90,3 %, за критерієм Американської асоціації серця (2001) ОТ > 88 см виявлено в середньому в 37,3 %, у 26,4 % у групі I та в 48,2 % – у групі II. Гіподинамія діагностована у (33,7±2,1) % всіх обстежених, проте зазначено зростання її з віком та настанням менопаузи від (27,8±3,8) % в групі I до (39,5±4,1) % у групі II. У групі I респонденток гіперхолестеринемія становила (59,9±2,5) %, у той час, як у групі II вона виявлена в (83,7±1,0) %. Поширеність низького рівня ХС ЛПВЩ (< 1,3 ммоль/л для жінок) виявилася не надто характерною рисою для обстеженої популяції, достовірної різниці залежно від настання менопаузи у цьому факторові ризику не зазначено. Наявність менопаузи вдвічі збільшувала виявлення гіпетригліцеридемії з (17,1±1,5) % в групі I, до (35,4±2,2) % у жінок групи II. Відзначено достовірне зростання ХС ЛПНЩ (> 3,0 ммоль/л) з (56,4±2,7) % у респондентів групи I до (75,5±1,6) % у жінок групи II (P<0,01). В групі I порушена толерантність до глюкози (ПТГ) виявлялась в (15,4±3,5) %, а в групі II реєструвалось значне зростання ПТГ до (22,8±3,1) %. У той же час, поширеність гіперінсулінемії (> 11 мкЕД/кг) та інсулінорезистентності (ІР), визначеною за індексом НОМА > 2,77 ум. од., виявилася майже у половини всієї жіночої когорти (44,8 %) і була значною як в групі I (41,8±4,7) %, так і в жінок II групи ((47,0±3,6) %). У групі I гіперінсулінемія спостерігалася у (48,9±4,9) %, в групі II – (51,2±3,6) %.

Висновки. Визначено, що в проаналізованій міській жіночій популяції населення України настання менопаузи асоціюється з достовірним збільшенням антропометричних характеристик, збільшенням відсотку надлишкової маси тіла та ожиріння з переважанням його абдомінального типу на тлі зростання гіподинамії. З настанням менопаузи в когорті обстежених хворих достовірно (P<0,01) зростає поширеність проатерогенних зрушень ліпідного обміну та порушень вуглеводного обміну.

Оксидантний та антиоксидантний дисбаланс у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, асоційованим з ожирінням

А.О. Калініченко, О.І. Кадикова

Харківський національний медичний університет

Серцева недостатність (СН) – одна з основних причин, високої захворюваності та смертності серед серцево-судинних захворювань. Причиною розвитку хронічної серцевої недостатності (ХСН) є ішемічна хвороба серця (ІХС) і перенесений інфаркт міокарда (ІМ). Ожиріння відіграє важливу роль у роз-

витку ІХС. Поєднання ІХС та ожиріння збільшує ризик виникнення серцево-судинних ускладнень і залишається провідною проблемою у багатьох країнах світу. Прогноз хворих з ХСН та ожирінням залишається одним з найбільш несприятливих.

Мета – встановити порушення оксидантного та антиоксидантного дисбалансу (супероксиддисмутаза, малоновый дільдегід) у хворих з постінфарктним кардіосклерозом та ожирінням.

Матеріал і методи. У дослідження було включено 60 хворих з постінфарктним кардіосклерозом, які перебували на лікуванні в інфарктному відділенні ХМКЛ № 27. Активність супероксиддисмутази (СОД) крові визначалася спектрофотометричним методом за ступенем пригнічення реакції окиснення кверцитину на спектрофотометрі СФ-46.

Малоновый дільдегід (МДА) визначався в сироватці крові спектрофотометричним методом за реакцією з тіобарбітуровою кислотою (ТБК) на спектрофотометрі СФ-46.

Статистична обробка даних проводилася за методом визначення дескриптивних показників: медіани (Mediana) і середнього значення (Mean).

Результати. Рівень СОД у хворих з ПІКС становив $(7,14 \pm 0,1)$ мг/л, а у хворих з ПІКС та ожирінням – $(9,26 \pm 0,2)$ мг/л ($p < 0,05$). Рівень МДА у хворих з постінфарктним кардіосклерозом без ожиріння становив $(36,16 \pm 0,2)$ мкмоль/л, а у хворих при поєднанні постінфарктного кардіосклерозу та ожиріння – $(39,28 \pm 0,2)$ мкмоль/л ($p < 0,05$).

Висновки. Перебіг постінфарктного кардіосклерозу супроводжується збільшенням рівнів маркерів оксидативного стресу та дезактивації вазодилататорних механізмів, що залежить від наявності ожиріння. Таким чином, у хворих на постінфарктний кардіосклероз та ожиріння визначаються більш значущі порушення оксидантного та антиоксидантного дисбалансу порівняно з хворими з нормальною масою тіла.

Особенности утреннего подъема артериального давления у больных гипертонической болезнью, ассоциированной с ожирением

О.Н. Ковалева, С.В. Иванченко, А.В. Гончарь

Харьковский национальный медицинский университет

В настоящее время доказано, что повышение артериального давления с нарушением физиологического профиля суточных колебаний имеет неодинаковое прогностическое значение. Так, согласно исследованиям японских ученых, в 2001 году были опубликованы доказательства патологической роли утреннего подъема артериального давления (АД) в увеличении смертности от сердечно-сосудистых причин на фоне артериальной гипертензии (АГ).

Цель – анализ особенностей утреннего подъема АД у больных гипертонической болезнью (ГБ) с ожирением.

Материал и методы. В условиях стационара обследовано 65 больных с ГБ в возрасте от 32 до 76 лет, ранее получавшие антигипертензивную терапию препаратами 1–3 групп. Из них у 45 пациентов (25 мужчин и 20 женщин) диагностировано ожирение (средняя величина индекса Кетле $33,26 \pm 1,06$). Масса тела 20 больных (10 мужчин и 10 женщин) соответствовала нормальным росто-возрастным показателям. Пациентам проводилось суточное мониторирование

артериального давления (СМАД) на диагностическом комплексе SDM 23 «ИКС-ТЕХНО» в течение 24 часов с последующей оценкой полученных результатов.

Результаты. Анализ полученных результатов в группе больных ГБ с ожирением показал, что у обследуемых женщин средние значения величины утреннего подъема систолического (ВУП САД) и диастолического (ВУП ДАД) артериального давления были повышены: $(66,5 \pm 6,08)$ и $(42,3 \pm 4,6)$ мм рт. ст., $p < 0,05$. При этом отмечалось увеличение средней скорости утреннего подъема (СУП) АД: СУП САД до $(35,45 \pm 3,8)$ мм рт. ст./ч, СУП ДАД до $(15,15 \pm 5,02)$ мм рт. ст./ч, $p < 0,05$. У мужчин в данной группе ВУП САД и ВУП ДАД оставались в пределах нормы ($(41,7 \pm 5,08)$ и $(31,6 \pm 3,33)$ мм рт. ст.), однако СУП САД и СУП ДАД была значительно повышена ($(13,1 \pm 2,08)$ и $(16 \pm 4,01)$ мм рт. ст./ч), $p < 0,05$. В группе женщин, больных ГБ, с нормальной массой тела на фоне стабильной систоло-диастолической гипертензии средние значения ВУП САД составили $(43,9 \pm 6,33)$ мм рт. ст., ВУП ДАД $(29,4 \pm 0,3)$ мм рт. ст., $p < 0,05$, что соответствует нормальным величинам. СУП ДАД в этом случае также оставалась в пределах нормы и составила $(5,6 \pm 1,04)$ мм рт. ст./ч, СУП САД была повышена до $(13,2 \pm 2,08)$ мм рт. ст./ч, $p < 0,05$. В группе мужчин, больных ГБ с нормальной массой тела, были зарегистрированы нормальные показатели ВУП САД ($(43 \pm 3,88)$ мм рт. ст.), ВУП ДАД ($(29,6 \pm 4,6)$ мм рт. ст.) и СУП САД ($7,1$ мм рт. ст./ч). СУП ДАД составила $(10,5 \pm 2,06)$, $p < 0,05$, что выше нормы.

Выводы. Обследование больных гипертонической болезнью методом суточного мониторирования АД выявило следующие особенности: повышение величины и средней скорости утреннего подъема САД и ДАД наиболее выражено в группе пациенток с ГБ, ассоциированной с ожирением. Несмотря на нормальные величины утреннего подъема САД и ДАД, у мужчин этой группы отмечался такой прогностически неблагоприятный критерий течения заболевания, как повышение средней скорости утреннего подъема САД и ДАД. Результаты данного исследования подтверждают установленную ранее взаимосвязь между риском смертности и ожирением, как важным модифицируемым фактором риска, участвующим в развитии артериальной гипертензии.

Оптимизация контроля эффективности лечения больных гипертонической болезнью с ожирением

М.Н. Кочуева¹, В.А. Сухонос², А.С. Шалимова¹,
А.П. Браславская¹

¹Харьковская медицинская академия последипломного образования

²КУ «Сумская городская поликлиника № 3»

Проблема лечения больных гипертонической болезнью (ГБ) с ожирением (ОЖ) остаётся одной из важнейших как в науке, так и в клинической практике. Для успешной борьбы с осложнениями этой коморбидности необходима разработка методов контроля за эффективностью лечения данной категории больных.

Цель – выделение у больных ГБ с ОЖ детерминант ремоделирования сердца, сосудов и печени, динамическое определение которых позволит контролировать эффективность их терапии.

Матеріал і методи. В дослідженні брали участь 53 хворих ГБ II стадії 2-ї ступеня с ОЖ 1-ї і 2-ї ступеня, які впродовж 12 тижнів отримували комбінацію лизиноприлу в суточній дозі 10–30 мг, леркандипіна в суточній дозі 10–15 мг, аторвастатина 10 мг в сутки і ацетилсаліцилової кислоти в дозі 75 мг. Критерії включення: пацієнти жіночого і чоловічого статі в віці від 41 до 58 років с ІМТ с 30 до 39,9 кг/м², с синусовим ритмом, нормальними рівнями в крові глюкози, креатиніна, печіночних ферментів, білірубину, негативними результатами дослідження на маркери вірусних гепатитів, с хронічною серцевою недостатністю не вище II функціонального класу (NYHA, 1964), задовільною ультразвуковою візуалізацією серця, судин і печінки, розвитком ОЖ не раніше, ніж через 3 роки після встановлення діагнозу ГБ. В дослідженні не брали участь пацієнти с вторинними формами артеріальної гіпертензії і ожиріння, захворюваннями гепатобіліарної системи, цукровим діабетом, інфарктом міокарда і інсультом в анамнезі, клапанними регургітаціями вище II ступеня, аутоімунними захворюваннями, вживанням алкоголю в анамнезі. До і після лікування пацієнтам проводилися ультразвукові дослідження серця, судин і печінки с використанням сдвигової гепатоеластографії, що дозволяє оцінити жорсткість печіночної паренхіми на основі визначення щільності органу.

Результати. Через 12 тижнів лікування статистично значимо зменшилася величина інтегрального показника діастолічної функції серця E/e (сопоставлення максимальних швидкостей трансмітрального кровотоку по даним спектрального і тканевого доплерівських досліджень), показателя жорсткості паренхіми печінки (ППЖ) і достовірно збільшилася ступінь ендотеліальної вазодилатації плечевих артерій (ЕЗВД). Ці дані свідчать про те, що впродовж всього лише 12-тижневого періоду патогенетичної терапії у хворих відбулися позитивні зміни в структурно-функціональному стані органу-мишені і що визначення доплерівського сопоставлення E/e, дослідження функціонального стану ендотелію і жорсткості паренхіми печінки можуть використовуватися для оптимізації контролю за ефективністю корекції діастолічної дисфункції ЛЖ серця, ендотеліальної дисфункції і структурного ремоделирування печінки.

Висновки. Динамічні визначення доплерівського сопоставлення E/e, ЕЗВД плечевих артерій і ППЖ методом сдвигової гепатоеластографії сприяють оптимізації контролю за ефективністю лікування хворих ГБ с ОЖ.

Динаміка гормонів жирової тканини у хворих з постінфарктним кардіосклерозом на тлі збільшення ступеня ожиріння

П.П. Кравчун

Харківський національний медичний університет

Мета – оцінити динаміку гормонів жирової тканини, а саме вазпін та оментин, у хворих з постінфарктним кардіосклерозом на тлі збільшення ступеня ожиріння.

Матеріал і методи. До дослідження ретроспективно включено 76 хворих, що перенесли інфаркт міокарда різної локалізації за останні 1–5 років, з супутнім ожирінням. Середній вік обстежених становив (64,87±1,98) року, із них чоловіків було 37 (49%), жінок – 39 (51%). У дослідженні брали участь хворих із тяжкою супутньою патологією органів дихання, травлення, нирок та осіб з онкологічними захворюваннями та діабетом. Хворі були розподілені на групи залежно від ступеня ожиріння: перша підгрупа – ожиріння I ступеня – індекс Кетле = 30–34,9 кг/м² (n=26), друга – ожиріння II ступеня – індекс Кетле = 35–39,9 кг/м² (n=25), третя – ожиріння III ступеня – індекс Кетле > 40 кг/м² (n=25). Групи були зіставні за віком та статтю.

Для характеристики ожиріння визначався індекс маси тіла (ІМТ) (індекс Кетле), який розраховували за формулою: ІМТ = маса тіла (кг)/ріст (м²).

Зміст вазпін у сироватці крові хворих визначали імуноферментним аналізом з використанням набору реактивів Human / Mouse / Rat Vaspin Enzyme Immunoassay Kit виробництва RayBio (Грузія). Для визначення рівня оментину був застосований імуноферментний аналіз з використанням комерційної тест-системи Human Omentin-1 ELISA виробництва BioVendor (Чеська Республіка). Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою пакета Statistica, версія 6,0.

Результати. Нами також встановлено взаємозв'язок між ступенем ожиріння та рівнями адипоцитокінів у хворих з постінфарктним кардіосклерозом. Спостерігалось вірогідне погіршення адипокінового обміну на тлі підвищення маси тіла у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, що характеризувалося достовірним зниженням рівня оментину у хворих першої ((457,110±3,124) нг/мл), другої ((449,351±3,264) нг/мл) та третьої ((558,129±4,3418) нг/мл) груп (p<0,05). У свою чергу рівень вазпін у першій групі був (504,618±4,287) пг/мл, у другій – (449,351±3,264) пг/мл та в третій – (442,374±2,983) пг/мл (p<0,05).

Висновки. Враховуючи вище наведене, можна припустити, що подібна дисфункція адипокінового обміну на тлі збільшення маси тіла сприяє розвитку та прогресуванню метаболических порушень у хворих з постінфарктним кардіосклерозом шляхом виснаження протизапальних можливостей вазпін та прозапальних – оментину.

Вплив систолічної дисфункції на дисбаланс адипокінів у хворих з постінфарктним кардіосклерозом і цукровим діабетом 2-го типу

П.П. Кравчун, О.І. Кадикова

Харківський національний медичний університет

Мета – оцінити вплив систолічної дисфункції на динаміку гормонів жирової тканини, а саме вазпін та оментин, у хворих з постінфарктним кардіосклерозом і цукровим діабетом 2-го типу.

Матеріал і методи. Відповідно до мети дослідження проведено комплексне обстеження 68 хворих з постінфарктним кардіосклерозом і цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу. Середній вік обстежених – (64,38±1,08) року, з них чоловіків було 32 (47%), жінок – 36 (53%).

Зміст васпіну в сироватці крові хворих визначали імуноферментним аналізом з використанням набору реактивів Human / Mouse / Rat Vaspin Enzyme Immunoassay Kit виробництва RayBio (Грузія). Для визначення рівня оментину був застосований імуноферментний аналіз з використанням комерційної тест-системи Human Omentin-1 ELISA виробництва BioVendor (Чеська Республіка). Усім хворим проводилось ехокардіографічне обстеження. Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою пакета Statistica, версія 6,0.

Результати. Нами було проведено зіставлення рівнів адипоцитокінів у групі хворих з постінфарктним кардіосклерозом та ЦД 2-го типу залежно від фракції викиду (ФВ) для визначення впливу систолічної дисфункції на динаміку гормонів жирової тканини.

Рівень васпіну у хворих дослідної групи з ФВ > 45 % становив 611,343 пг/мл, що було на 6 % нижче, ніж значення цього показника у хворих з ФВ < 45 % (649,572 пг/мл) ($p < 0,001$). Рівень оментину у хворих збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (ЛШ) дорівнював 425,131 нг/мл, що на 4,5 % вище порівняно з хворими із систолічною дисфункцією ЛШ (406,312 нг/мл) ($p < 0,001$).

Висновки. Підвищення рівня васпіну та зниження оментину було асоційовано з систолічною дисфункцією ЛШ у хворих з постінфарктним кардіосклерозом та ЦД 2-го типу.

Виявлення артеріальної гіпертензії в міській популяції України залежно від ступеня та типу ожиріння

О.Ю. Кулик, О.І. Мітченко, Т.В. Колесник, В.Ю. Романов, Г.О. Шкрюба, І.В. Чулаєвська

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

Мета – провести субаналіз поширеності та виявлення артеріальної гіпертензії залежно від ступеня та типу ожиріння в рамках великого популяційного визначення факторів ризику, проведеного нами в Україні на міській популяції в 2009–2013 рр.

Матеріал і методи. Протокол дослідження включав визначення та оцінку 20 факторів серцево-судинного ризику в 1000 респондентів (468 чоловіків та 532 жінки) у віці 30–69 років, які мешкають в 5 районах Дніпропетровська, а субаналіз стосувався поширеності та виявлення артеріальної гіпертензії, залежно від ступеня та типу ожиріння.

Методи дослідження включали антропометричні дані (зріст, маса тіла, ІМТ); визначення абдомінального ожиріння (об'єм талії, об'єм стегон, їх співвідношення); рівень САТ та ДАТ на 1-й та 2-й хвилині дослідження, анамнез гіпертензії та її лікування; ліпідний спектр крові, глікемічний статус.

Результати. За даними популяційного дослідження, яке проводилось у м. Дніпропетровськ, нормальну масу тіла мали лише 29,3 % населення, а 70,7 % мали сумарно надлишкову масу тіла та ожиріння I–III ступеня. Серед обстежених чоловіків та жінок відзначалось зменшення відсотку респондентів з нормальною масою тіла з віком. Так, у віковій когорті 30–39 років частка чоловіків з нормальною масою тіла становила $36,9 \pm 4,3$, тоді як серед чоловіків 60–69 років вона зменшилася до $28,6 \pm 6,7$ ($P < 0,01$). Відсоток жінок з нормальною масою тіла віком 30–39 років становив $47,7 \pm 4,8$ і, відповідно, зменшувалася

з віком. В віковій когорті 60–69 років відсоток жінок з нормальною масою тіла становив $16,9 \pm 3,6$ ($P < 0,01$). Навпаки, відсоток респондентів з надлишковою масою тіла та ожирінням, як серед чоловіків, так і серед жінок, збільшувався з віком обстежуваних. Серед обстежених з нормальною масою тіла (291 особа), артеріальна гіпертензія виявлена у 29,8 % респондентів. За гендерним розподілом у 30,2 % чоловіків та 29,5 % жінок. Відзначалось прогресивне збільшення виявлення АГ у респондентів з нормальною масою тіла в віковому аспекті. Серед осіб з ожирінням II–III ступеня (92 респонденти) у 75,0 % виявлена артеріальна гіпертензія. Серед них було 65,6 % чоловіків та 80,0 % жінок. Ми проаналізували виявлення артеріальної гіпертензії у міській популяції України залежно від типу ожиріння. Ці результати були проаналізовані залежно від типу абдомінального ожиріння, визначеного за критеріями АНА (2013) та ESC (2012). Так, відповідно до Європейських критеріїв серед жінок з ОТ < 80 см (107 респондентів), у 29,9 % виявлена артеріальна гіпертензія. Тоді як у жінок з ОТ > 80 см (425 респондентів) артеріальна гіпертензія виявлена у 57,2 % жінок. За результатами аналізу відповідно АНА (2013), у жінок з ОТ < 88 см (213 респондентів) АГ виявлена у 33,8 %, а з ОТ > 88 см (319 респондентів) АГ виявлена у 63,6 %. Схожа тенденція спостерігалась у чоловічих групах.

Висновки. Визначено, що в проаналізованій міській популяції населення України нормальну масу тіла мали лише 29,3 % населення, а 70,7 % мали сумарно надлишкову масу тіла та ожиріння I–III ступеня. Відзначалась тенденція до збільшення поширеності надлишкової маси тіла та ожиріння з віком обстежуваних, як серед чоловіків, так і серед жінок. Встановлено, що зі збільшенням маси тіла та віком зростає загальний показник виявлення АГ у популяції. Відсоток виявлення АГ у популяції збільшився з 29,8 % при нормальній масі тіла до 75 % при ожирінні II–III ступенів. Виявлено, що незалежно від статі, поява та прогресування абдомінального типу ожиріння асоціюється зі збільшенням виявлення артеріальної гіпертензії.

Особенности клинического течения ишемической болезни сердца, коморбидной с сахарным диабетом 2-го типа, в гендерном аспекте

А.И. Мельник, О.А. Зеленина, Я.М. Михайловский

Запорожский государственный медицинский университет

Цель – изучить клинико-гемодинамические особенности ишемической болезни сердца (ИБС) у больных сахарным диабетом 2-го типа в гендерном аспекте.

Материал и методы. Обследовано 35 больных ИБС и сахарным диабетом 2-го типа: 14 мужчин (средний возраст $68,75 \pm 1,15$ года) и 21 женщина (средний возраст $65,71 \pm 2,21$ года). Всем больным проводили эхокардиографию в соответствии с рекомендациями ASE/EAE. 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 BIOLATEST компании PLIVA-Lachema (Чехия), уровень ЛПНП рассчитывали по формуле Friedewald.

Результаты. У женщин с ИБС и СД 2-го типа по сравнению с мужчинами отмечалось достоверное повышение уровня НВА1С на 9,97 %, ТГ – на 14,35 %, фибриногена – на 7,84 %, СОЭ – на 58,14 %, частоты развития желудочковой экстрасистолии высоких градаций (61,9 против 21,42 %); тогда как для мужчин характерен более высокий уровень САТ ((165,0±8,66) против (153,95±6,95) мм рт. ст.), ДАТ ((95,0±2,89) против (86,9±3,05) мм рт. ст.), ИМТ ((36,08±1,44) против (30,84±0,87) кг/м²) и тенденция к увеличению концентрации мочевой кислоты. По данным эхокардиографии у мужчин с ИБС и СД 2-го типа отмечалась тенденция к увеличению ЛП, КДР, КДО, КСР, КСО, Ve/Va, достоверное уменьшение Va на 60,42 % по сравнению с женщинами. У мужчин преобладал псевдонормальный тип диастолической дисфункции (у 55 %), у женщин – тип нарушения релаксации (80,95 %). Независимо от пола у больных ИБС и СД 2-го типа преобладала концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка (у 57,15 % мужчин и у 52,38 % женщин), однако наблюдалось увеличение частоты развития эксцентрической гипертрофии миокарда у мужчин с ИБС и СД 2-го типа (35,71 % против 19,04 % у женщин).

Выводы. Гендерные различия течения ишемической болезни сердца у больных сахарным диабетом 2-го типа характеризуются более выраженными изменениями углеводного и липидного обмена на фоне провоспалительной активации у женщин и более значимыми кардиогемодинамическими нарушениями у мужчин.

Патогенетическое значение висфатина и адипонектина у больных со стабильной стенокардией и ожирением

Д. В. Минухина, Т. Н. Габисония

Харьковский национальный медицинский университет

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является ведущей проблемой современной медицины, поскольку характеризуется высокой распространенностью среди населения развитых стран и смертностью.

Одной из наиболее часто встречающихся форм ИБС является стабильная стенокардия. Коморбидность стабильной стенокардии и ожирения является триггерным механизмом, запускающим каскад патофизиологических реакций, которые ускоряют процессы формирования атеросклероза сосудов сердца.

Цель – оптимизация диагностики и лечения кардиометаболических нарушений с учетом патогенетической роли адипоцитокинов (висфатина и адипонектина) в развитии атеросклероза у больных со стабильной стенокардией и ожирением.

Материал и методы. Обследовано 60 больных со стабильной стенокардией, которые были распределены на 2 группы: 1-я – пациенты, имевшие в качестве сопутствующего заболевания ожирение (n=35), и 2-я – без ожирения (n=25). Контрольную группу составили 10 практически здоровых лиц.

Результаты. Было показано, что у больных 1-й группы уровень висфатина достигал (29,6±2,0) нг/мл, что было достоверно выше в сравнении с этим показателем у пациентов 2-й группы – (27,6±1,7) нг/мл и у практически здоровых лиц ((19,3±1,3) нг/мл) (p<0,05).

Уровень адипонектина в 1-й группе составлял (5,17±0,22) нг/мл, что было достоверно ниже (p<0,05), чем у пациентов 2-й ((6,02±0,21) нг/мл) и контрольной ((12,45±0,15) нг/мл) групп. Это может свидетельствовать о том, что гипoadипонектинемия и гипервисфатинемия ассоциируются с развитием ожирения у больных, страдающих стабильной стенокардией.

Выводы. Учитывая вышеизложенное, можно предположить, что подобная дисфункция адипокинового обмена на фоне увеличения массы тела способствует развитию и прогрессированию атеросклероза у больных стабильной стенокардией путем истощения антиатерогенных возможностей адипонектина и активации висфатином метаболических нарушений.

Полученные данные позволяют рекомендовать определение содержания висфатина и адипонектина в крови больных со стабильной стенокардией и ожирением в качестве предиктора развития и прогрессирования стабильной стенокардии.

Изменение функции эндотелия у больных с гипертонической болезнью в сочетании с ожирением и нарушением пуринового метаболизма

Д. В. Молодан

Харьковский национальный медицинский университет

Цель – изучить изменения функции эндотелия у больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением и нарушениями пуринового метаболизма.

Материал и методы. Для изучения функции эндотелия проводилось определение эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД), метаболитов оксида азота (NO₂ + NO₃) (МОА), микроальбуминурии (МАУ) и ингибитора субстрата синтазы оксида азота – асимметричного диметиларгинина (АДМА). Определение глюкозы, мочевой кислоты и липидного спектра крови проводилось ферментным способом на фотометре-анализаторе Humareader N 2106 (Германия). В работе было обследовано 49 (22 (44,89 %) мужчин, 27 (55,11 %) женщин) больных ГБ I и II стадии, с АД 1–3-й степени, сопутствующим ОЖ I–II степени. Средний возраст исследуемых составил (58,17±1,69) года. В зависимости от уровня гиперурикемии больные были разделены на две подгруппы: пациенты с нормоурикемией (НУ) (n=22) и пациенты с бессимптомной гиперурикемией (БГУ) (n=27). Группу контроля составили 12 практически здоровых нормотензивных пациентов, сопоставимых по полу и возрасту с больными основной группы.

Результаты. У пациентов контрольной группы ЭЗВД составила (12,42±1,13) %, в группе больных с НУ – (5,4±1,11) %, а в группе с БГУ – (2,03±0,99) %, (pк,1,2<0,05). Уровень метаболитов оксида азота (МОА (NO₂ + NO₃)) в группе контроля был (21,05±5,60) мкмоль/л, в группе больных с НУ – (32,79±4,88) мкмоль/л и при БГУ – (40,18±13,86), (pк,1,2<0,05). Исследование микроальбуминурии (МАУ) и асимметричного диметиларгинина (АДМА) свидетельствует о повышении уровня этих показателей у больных ГБ с ОЖ. Их уровень был наиболее высоким у больных с БГУ – (28,00±12,73) мг/сут и (0,73±0,12) мкмоль/л (pк,1,2<0,05) соответственно. У больных

основной группы с ГБ и ОЖ имело место развитие комбинированной дислипидемии и гиперинсулинемии, более выраженное у больных с повышенным уровнем мочевой кислоты в крови. Ухудшение метаболизма пуринов, липидов и углеводов обуславливает негативное воздействие на состояние эндотелия, а с учетом оцененных корреляционных связей между ЭЗВД и МК можно предположить, что МК оказывает эндотелий повреждающее действие. Нами была установлена взаимосвязь между состоянием эндотелия и метаболическими нарушениями, которая может быть описана следующим уравнением регрессии: ЭЗВД = 1,143 + 0,32 КА – 0,004 МК – 1,975 ЛПНП – 0,986 ТГ + 0,323 Глюк + 1,048 ОХС.

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют о том, что у больных с ГБ и ОЖ имеет место нарушение функционального состояния эндотелия, что проявляется в снижении ЭЗВД, увеличении уровня МОА, АДМА и МАУ. Состояние эндотелия было хуже у больных с БГУ. При проведении множественного регрессионного анализа установлено, что изменения ЭЗВД во многом зависят от таких показателей как КА, МК, ЛПНП, ТГ, глюкоза, ОХС.

Вплив ожиріння на показники холтерівського моніторингу ЕКГ у хворих з пароксизмальною формою фібриляції передсердь

В.З. Нетяженко, О.М. Пленова, Ю.В. Ковбаснюк

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

Фібриляція передсердь (ФП) – одне з найпоширеніших порушень серцевого ритму, при цьому цей вид аритмії в осіб без ураження клапанного апарату підвищує ризик інсульту та емболій у 6 разів. Наявність ожиріння та метаболічних порушень, що його супроводжують, сприяє змінам геометрії та архітектоніки міокарда, підвищуючи ризик виникнення різноманітних аритмій, у тому числі ФП.

Мета – встановлення особливостей змін показників добового моніторингу ЕКГ у хворих залежно від супутнього ожиріння.

Матеріал і методи. Нами був проведений аналіз добового моніторингу ЕКГ у хворих з пароксизмальною формою ФП з різним індексом маси тіла. Для верифікації та детального аналізу показників використовували визначення циркадного індексу, QT – динаміку, визначення варіабельності серцевого ритму (часовий та спектральний метод). Для більш достовірного аналізу у роботі проводилось дослідження хворих у період синусового ритму.

Пацієнти були розділені залежно від індексу маси тіла на три групи: з нормальною масою тіла (22 особи – I група), надмірною масою тіла (23 особи – II група) та з ожирінням I-II ступеня (30 осіб – III група). Хворі зіставні за віком та статтю. Для обстеження використовували апарат Imesc ECG pro EP800. Аналіз проводився по трьох модифікованих відведеннях – стандартному II та грудних відведеннях V1, V5. Обробка даних проводилась з використанням програмного забезпечення ECG pro Holter 7.44. 7-s12 (версія 2014 р.).

Результати. Було зафіксовано достовірне збільшення передсердної екстопії у всіх трьох групах порівняно з хворими без ФП. В I групі часта передсердна екстрасистола спостерігалась у 46,7 % хворих, в II групі – у 50 % та III групі – у 63,3 %. Виявлена

чітка тенденція до наростання парної екстрасистоїї та пароксизмальних пробіжок (середньою кількістю 4–10 комплексів) у хворих залежно від збільшення індексу маси тіла ($p < 0,01$).

У всіх групах з ФП виявлена виражена схильність до збільшення як кількості, так і тривалості пауз більше 2 секунд порівняно із пацієнтами без аритмії. Проаналізувавши взаємозв'язок отриманих пауз між групами з ФП, не було знайдено чіткої різниці ($P > 0,05$), проте виявлено тенденцію до збільшення тривалості пауз у хворих з ожирінням.

У пацієнтів всіх груп відзначали зниження циркадних коливань ЧСС, при цьому найбільше зниження циркадного індексу виявлено у групі з ожирінням. Була знайдена схильність до подовження інтервалу QT у хворих з ожирінням, а також з ІМТ менше 23 кг/м² ($p < 0,01$).

Висновки. Для хворих із пароксизмальною формою ФП характерні такі зміни показників добового моніторингу ЕКГ: 1) збільшення випадків передсердної екстопії в період синусового ритму, при цьому збільшення ІМТ чітко асоціюється із наростанням частоти передсердних екстрасистол та пароксизмальних пробіжок тривалістю 4–10 комплексів; 2) збільшення кількості і тривалості пауз більше 2 с, а також зниження циркадних коливань ЧСС, незалежно від ІМТ, проте із тенденцією до погіршення показників у хворих з ожирінням; 3) збільшення ІМТ > 30 кг/м² у хворих із пароксизмальною ФП, а також зменшення його < 23 кг/м² супроводжується подовженням інтервалу QT, що дозволяє віднести ці групи пацієнтів до підвищеного аритмічного ризику.

Корекція артеріального тиску при симптоматичній артеріальній гіпертензії на тлі абдомінального ожиріння та безсимптомної гіперурикемії

Т.Д. Никула, В.О. Мойсеєнко, Ю.П. Синиця, І.В. Пасько, С.С. Кисіль

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

У розвитку артеріальної гіпертензії (АГ) при синдромі інсулінорезистентності провідне значення має комплексний вплив гіперінсулінемії та супутніх метаболічних розладів. У хворих з абдомінальним ожирінням АГ асоціюється зі збільшенням реабсорбції натрію в нефронах під дією інсуліну і затримці його в організмі. Внаслідок виходу з-під контролю інсуліну зростає концентрація внутрішньоклітинного кальцію та порушується робота кальцій-АТФази, що підтримує оптимальний рівень іону кальцію всередині гладеньких м'язових клітин. Гіперінсулінемія індукує сповільнення кліренсу сечової кислоти в проксимальних канальцях нирок.

Мета – підвищення ефективності антигіпертензивної терапії у хворих з симптоматичною АГ на тлі абдомінального ожиріння та безсимптомної гіперурикемії.

Матеріал і методи. Всім хворим проводилось стандартне вимірювання АТ та добове моніторування АТ, виявлення спадкової схильності до ожиріння та супутніх хвороб (цукрового діабету, ішемічної хвороби серця), антропометричні вимірювання (зріст, маса тіла, індекс маси тіла, об'єм талії, об'єм стегон), відношення окружностей талії і стегон, ЕКГ-дослідження; визначення біохімічних показників; рівнів тригліцеридів, холестерину ЛПВЩ, ЛПНЩ, визначення глюкози крові натще, за показаннями – проведення глюкозо-толе-

рантного тесту. Зміни кардіогемодинамічних параметрів верифікували згідно з Рекомендаціями Американського товариства з ехокардіографії. Для оцінки функціонального стану ендотелію визначали ендотелійзалежну вазодилатацію, метаболіти оксиду азоту, рівень альбумінурії.

Результати. У 87 % обстежених спостерігається варіабельність АТ протягом доби, його підвищення вночі. Спостерігається навантаження міокарда тиском, порушується двофазний циркадний ритм коливання АТ. У хворих основної групи вихідний стан сечової кислоти був підвищеним до (478,36±14,46) мкмоль/л (у контролі (256,42±9,33) мкмоль/л), індекс маси тіла – (36,54±0,620) кг/м² (у контролі – (21,48±0,74) кг/м²); функціональний стан ендотелію погіршувався зі зростанням стадії хронічної ниркової недостатності (ХНН): зменшення ендотелій-залежної вазодилатації до (2,02±0,20) %, збільшення альбумінурії до (27,57±2,68) мг/добу, метаболітів оксиду азоту (NO₂ і NO₃) до (40,15±3,12) мкмоль/л порівняно з показниками контролю (p<0,05). Антигіпертензивний ефект (трикомпонентна терапія) досягнуто у хворих на ХНН I стадії: ГН – САТ знизився від (176,84±25,03) до (137,94±13,86) мм рт. ст., ДАТ від (105,23±12,44) до (82,74±8,66) мм рт. ст. (p<0,05). У хворих на ХНН II стадії: ГН також відзначено достовірне зниження АТ – САТ від (176,21±22,66) до (144,24±10,65) мм рт. ст., ДАТ від (103,24±22,29) до (91,24±7,22) мм рт. ст. У хворих з ХНН III стадії: ГН у 68,7 % випадків не вдалось досягти суттєвих позитивних клініко-лабораторних змін та стійкого антигіпертензивного ефекту. Отримані результати засвідчують доцільність контролю АТ в динаміці лікування. У хворих основної групи мають місце порушення метаболізму, ліпідів і функціонального стану ендотелію. Через 6 місяців досягнення цільового рівня АТ (< 140/90 мм рт. ст.) було встановлено у 82,6 % хворих основної групи та у 53,2 % в контрольній групі. Зниження рівня протеїнурії в обох підгрупах хворих, які отримували комплексне лікування, можна пояснити зниженням системного АТ.

Висновки. Таким чином, порушення вуглеводно-ліпідного метаболізму та функції ендотелію, зменшення відсотка ендотелій-залежної вазодилатації, зростання метаболітів оксиду азоту, альбумінурія свідчать про широку палітру порушень у хворих з АГ на тлі ожиріння, недостатнє зниження АТ вночі і висока його варіабельність, вказує на існування вищої загрози щодо виникнення фатальних серцево-судинних ускладнень, у порівнянні з хворими на есенціальну АГ. Досягнення цільових рівнів АТ, кількісна оцінка визначення добової варіабельності АТ, врахування гіперсимпатикотонії на різних етапах хронічної хвороби нирок є важливим для досягнення позитивного ефекту лікування симптоматичної АГ.

Генетичний поліморфізм AGT M235T та стан ниркової гемодинаміки у хворих на цукровий діабет 2-го типу та артеріальну гіпертензію

Т.Ю. Понятовська

Одеський національний медичний університет

Мета – оцінити взаємозв'язки між генотипічними варіантами AGT M235T, клінічним перебігом діабетичної нефропа-

тії та доплерографічними параметрами ниркового кровотоку у хворих на цукровий діабет 2-го типу (ЦД) та артеріальну гіпертензію (АГ).

Матеріал і методи. Було обстежено 74 пацієнтів із ЦД 2-го типу та АГ, середній вік – (58,8±6,8) року. У дослідження не включали хворих на ЦД 1-го типу, хворих із природженими вадами нирок та ниркових судин (аневризми, подвоєння та гіпоплазія ниркових артерій, фібромускулярна дисплазія, тощо). Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) оцінювали за формулою Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration. Допплерографію із кольоровим картуванням кровотоку ниркових артерій, міждольових, сегментарних та аркуатних артерій нирок виконували за допомогою апарату Aloka prosoundα6 (Японія). Оцінювали показники пікової систолічної швидкості кровотоку, діастолічної швидкості кровотоку, пульсаційний індекс та індекс резистентності ниркових судин.

Генетичні поліморфізми AGT M235T визначали із застосуванням стандартного набору реагентів «ДНК-сорб-В» («ІнтерЛабсервіс», Росія). Виконували полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР) із використанням комплектів реагентів для ампліфікації «SNP-експрес» виробництва ТОВ НВФ «Літех», Росія). ПЛР проводили на ампліфікаторі BIO-RAD (США). Дослідження взаємозв'язку між характеристиками ниркового кровотоку та функціональним станом нирок у пацієнтів із різними генотипічними варіантами AGT M235T проводили методом кореляційного аналізу із розрахунком коефіцієнту рангової кореляції (R) за Спірменом у програмному середовищі SPSS (США).

Результати. ММ-генотип AGT M235T було виявлено у 20 (27,04 %) хворих; МТ-варіант генотипу – у 43 (58,1 %); гомозиготність за Т-алелем було визначено у 11 (14,86 %) пацієнтів. Достовірно найменшу тривалість ЦД 2-го типу (рТТ-ТМ=0,009, рТТ-ММ=0,002, рТМ-ММ=0,37) із одночасно найбільш вираженою нирковою дисфункцією у вигляді зниження ШКФ (рТТ-ТМ=0,007, рТТ-ММ=0,001, рТМ-ММ=0,34) та високих показників мікроальбумінурії було зафіксовано у пацієнтів із Т-монозиготним генотипом AGT (рТТ-ТМ=0,0001, рТТ-ММ=0,012, рТМ-ММ=0,06), що може бути свідченням нефроальтурного потенціалу Т-алелі у пацієнтів із ЦД 2-го типу та АГ. За піковими показниками швидкості кровотоку в ниркових артеріях пацієнти із різними генотипічними варіантами AGT M235T були зіставними. Наявність сильного кореляційного зв'язку було визначено між високими індексами резистентності дугових та міждольових артерій нирок та зниженням ШКФ у пацієнтів-носіїв Т-алеля (генотипи МТ та ТТАGT M235T) (R=0,67; p=0,02 та R=0,71; p=0,04, відповідно).

Висновки. Такі доплерографічні параметри, як індекси резистентності дугових та міждольових артерій нирок відображають жорсткість судинної стінки, свідчать про дисфункцію ендотелію у носіїв МТ та ТТ генотипів ангіотензиногену M235T та мають сильний кореляційний зв'язок із зниженням фільтраційної функції нирок. Таким чином, носійство Т-алелі та ТТ-генотип є потенційно несприятливим фактором перебігу ЦД 2-го типу та АГ із високим ризиком діабетичної нефропатії та значним зниженням ШКФ.

Особенности липидного обмена при хроническом панкреатите, ассоциированном с метаболическим синдромом

В.А. Потабашний, С.В. Швец, Е.Я. Маркова

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Метаболический синдром (МС) является популярной темой для обсуждения в связи с высокой распространенностью сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений. Однако известно, что при МС также часто наблюдается поражение органов пищеварения. Первой в список официально признанных диагностических критериев этого синдрома, в частности, Американской ассоциацией клинических эндокринологов в 2003 г., включена неалкогольная жировая болезнь печени. В тоже время, кроме печени, при МС немалую часть нагрузки, связанную с нарушениями липидного и углеводного обмена, принимает на себя поджелудочная железа, изменения которой остаются малоизученными. Это обусловлено наличием полиморбидности и, вследствие, поздней диагностики заболеваний органов пищеварения, находящихся в тени сердечно-сосудистых поражений, преобладающих по прогнозу значимости для жизни.

Цель – изучить показатели липидного обмена у пациентов с хроническим панкреатитом (ХП), ассоциированным с МС.

Материал и методы. До начала терапии обследованы 57 пациентов с МС (35 мужчин и 22 женщины), средний возраст $(39,2 \pm 7,2)$ года. В группы наблюдения не были включены лица, злоупотребляющие алкоголем (прием 60 г этанола в неделю для мужчин и 40 г для женщин на протяжении последнего года), а также имеющие позитивные тесты HBV, HVC инфекций. Контрольную группу составили сопоставимые по возрасту 20 человек (12 мужчин, 8 женщин), практически здоровых по результатам профосмотра. Для верификации диагноза все пациенты прошли клиническое обследование, которое включало выяснение анамнеза жизни и заболевания, жалоб, генетического статуса, режима и характера питания. Применяли лабораторно-инструментальные методы исследования, позволившие верифицировать диагноз ХП и МС.

Из показателей липидного спектра в сыворотке крови определяли уровни общего холестерина (ОХС, ммоль/л), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП, ммоль/л), триглицеридов (ТГ, ммоль/л), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП, ммоль/л), коэффициент атерогенности (КА).

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью MS Excel с оценкой достоверности результатов по t-критерию Стьюдента, при этом изменения расценивались как достоверные при $p < 0,05$.

Результаты. На основании проведенного обследования все пациенты, находившиеся под наблюдением, были разделены на две группы. В 1-ю группу ($n=12$) вошли лица с МС, но без признаков ХП. Диагноз ХП, ассоциированный с МС, был поставлен 45 лицам (78,9 %), которые составили 2-ю группу. Изменения липидного спектра характеризовались следующим образом. В обеих группах уровень ОХС был выше нормальных значений в 1,5 раза ($p < 0,05$ по

сравнению с контролем). Уровни ХС ЛПВП снижены в обеих группах, однако, не более 1,5 N. А вот ТГ значительно превышали показатели группы контроля: в 1-й группе почти в 2,5 раза, во 2-й – в 3 раза. Фракция ХС ЛПНП превышала пределы допустимых значений, более выражено во 2-й группе. В целом, такая дислипидемия повлекла за собой существенные изменения КА, который в 1-й группе составил более 2 N, во 2-й – 3,5 N. Необходимо отметить, что фактически все показатели, кроме ХС ЛПВП, были достоверно ($p < 0,05$) изменены при сравнении между этими двумя группами, при этом более выраженная дислипидемия отмечена во 2-й группе. Показательно, что изменения липидного спектра обусловлены преимущественным повышением уровней ТГ и ХС ЛПНП. Это, как правило, наблюдается у пациентов с абдоминальным типом ожирения, при котором имеет место повышение свободных жирных кислот в сыворотке крови, используемых в дальнейшем как субстрат для синтеза ТГ.

Выводы. Проведенные исследования показывают, что нарушения обмена липидов отягощают повреждение поджелудочной железы. По мнению многих авторов триггером прогрессирования коморбидной патологии системы пищеварения при МС выступает воспаление, обусловленное жировой инфильтрацией органа и процессами перекисного окисления липидов. Таким образом, в дальнейших исследованиях необходимо оценить сопряженность между метаболическими, воспалительными и фиброзными изменениями в поджелудочной железе, приводящими к развитию ее экзокринной и эндокринной недостаточности.

Особливості порушення стану ендотелію, процесів перекисного окиснення ліпідів у хворих на артеріальну гіпертензію з цукровим діабетом 2-го типу

Я.К. Радзішевська

КЗОЗ «Харківська міська клінічна лікарня № 27»

Мета – вивчення взаємозв'язків між ендотеліальною дисфункцією, показниками оксидантного стресу та антиоксидантного захисту, параметрами ліпідного обміну у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з цукровим діабетом 2-го типу (ЦД).

Матеріал і методи. В дослідження було включено 124 пацієнта. Обстежено 40 хворих з есенціальною АГ II стадії без ЦД, 42 хворих з АГ II стадії у поєднанні з ЦД, що поділялися на підгрупи: 20 хворих на ЦД у стадії компенсації, 22 хворих на ЦД в стадії субкомпенсації. Групи хворих були зіставними за віком та статтю, рівнями артеріального тиску. Група контролю – 42 здорових пацієнта. Проведено загальноклінічні, біохімічні обстеження, ультразвукове дослідження серця і судин ультразвуковим сканером ULTIMA PA фірми РАДМІР (Україна). Статистичну обробку даних проводили із використанням непараметричних критеріїв Краскела–Уолліса (ККУ) та коефіцієнта непараметричної кореляції Спірмена.

Результати. Виявлено стрімке зниження показника ендотеліальної вазодилатації (ЕЗВД) плечової артерії в групі хворих на АГ у поєднанні з ЦД. В групі відносної норми медіана показника становила 14,7 % з інтерквартильним роз-

махом (ІКР) 12,5–19,2 %, в групі хворих на АГ медіана становила 12,5 %, а ІКР був у межах 11,1–16,6 %, в групі хворих з ЦД медіана знижується більш ніж удвічі щодо відносної норми (6,6 %), а ІКР зсувалися у бік значень, що менші за критичний рівень у 10 % й становили 4,2–9,7 %. Для груп компенсованого та субкомпенсованого діабету медіани склали 6,2 % та 3,7 % відповідно. Аналіз кореляційних зв'язків показників (ЕЗВД) та ліпопротеїдів низької щільності (ЛНЩ) продемонстрував статистично значущу позитивну кореляцію в групі відносної норми ($R=0,5$) та негативну в групі хворих на ЦД ($R=-0,5$). Медіана показника дієнових кон'югат (ДК), в групі відносної норми становила 8,2 мкмоль/л, в групі хворих на АГ зрушувалася до рівня 10,6 мкмоль/л, а в групі хворих з ЦД становила 10,8 мкмоль/л. При розшаруванні групи хворих на ЦД за стадіями компенсації та субкомпенсації значення показника становило 9,5 мкмоль/л та 11,4 мкмоль/л відповідно. Залежність є статистично значущою на рівні $p<0,05$, критерій Краскела–Уолліса. В групі практично здорових медіальне значення малонового діальдегіду дорівнювало 5,31 мкмоль/л, ІКР становив 3,2–6,3 мкмоль/л. В групах АГ без ЦД та АГ з ЦД аналогічні показники дорівнювали 5,93 та 4,3–7,63 мкмоль/л і 6,14 та 3,6–6,93 мкмоль/л відповідно. Залежності статистично значущі, $p=0,0264$, ККУ. Рівень супероксиддисмутази (СОД) в групі відносної норми становило 44,7 %, ІКР = 43,8–46,0 % у групі хворих на АГ – 43,57 %, ІКР = 42,1–44,4 %, у хворих на ЦД в стадії компенсації показник СОД дорівнював 42,37 %, ІКР = 38,1–43,2 %, а в стадії субкомпенсації – 40,27 %, ІКР = 35,1–44,8 %. Залежності мають статистично значущий характер, $p<0,01$, ККУ.

Таким чином, аналіз показників ліпідного профілю, перекисного окиснення ліпідів, показників стану системи антиоксидантного захисту, показника ендотеліальної дисфункції у хворих на АГ з ЦД продемонстрував, що на тлі зниження показника ендотеліальної вазодилатації плечової артерії у середньому на 55 % порівняно із відносною нормою, спостерігалася активація процесів перекисного окиснення ліпідів у вигляді підвищення рівня дієнових кон'югат на 37,7 % та малонового діальдегіду на 13,2 %. При цьому активність супероксиддисмутази була зниженою порівняно з відносною нормою на 7,8 %, а каталази – на 9,7 % від середнього значення показника в групі відносної норми.

Висновки. Доведено зниження судинорухової функції ендотелію у хворих на АГ за умов приєднання ЦД 2-го типу та його субкомпенсації, що супроводжується збільшенням атерогенних фракцій ліпідів. Виявлено статистично значущу залежність між збільшенням значень показників оксидантного стресу та зниженням рівня показників антиоксидантного захисту у груп пацієнтів зі зниженою ЕЗВД плечової артерії. Наведені дані дозволяють залучити до терапії АГ з супутнім ЦД ліки, що мають антиоксидантну активність.

Показники оксидативного стресу у хворих на шемічну хворобу серця та цукровий діабет 2-го типу

С.А. Серік, Е.М. Сердобінська-Канівець, Т.О. Ченчик
ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»,
Харків

Мета – оцінити інтенсивність проявів оксидативного стресу у хворих на шемічну хворобу серця (ІХС) у поєднанні із цукровим діабетом 2-го типу залежно від рівня глікозильованого гемоглобіну.

Матеріал і методи. У дослідження включено 163 хворих на стабільну ІХС, у тому числі 88 пацієнтів з цукровим діабетом 2-го типу і 75 без діабету. Хворі із супутнім діабетом були розподілені на дві групи залежно від рівня глікозильованого гемоглобіну: група з рівнем глікозильованого гемоглобіну $\geq 7,00$ % включала 42 пацієнта, група з рівнем глікозильованого гемоглобіну $< 7,00$ % – 46 пацієнтів. Для вивчення стану антиоксидантної системи оцінювали активність глутатіонпероксидази і рівень сульфгідрильних груп. Рівень малонового діальдегіду використовували як маркер вираженості оксидативного стресу. Активність глутатіонпероксидази визначали в гемолізаті крові фотометричним методом. Сульфгідрильні групи та малоновий діальдегід визначали в сироватці крові за допомогою фотометричного методу. Рівень глікозильованого гемоглобіну визначали в гемолізаті крові фотометричним методом.

Результати. У хворих на ІХС у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу, порівняно з групою без діабету, відзначалося суттєве зниження показників антиоксидантної системи. У групі з діабетом рівень сульфгідрильних груп ((638,07 \pm 10,41) мкмоль/л) і активність глутатіонпероксидази ((5,09 \pm 0,08) мккат/гНв) були достовірно нижче, ніж в групі без діабету ((675,52 \pm 19,89) мкмоль/л) і ((5,30 \pm 0,11) мккат/гНв) ($p<0,05$) відповідно. Рівень малонового діальдегіду був вищим в групі з діабетом ((5,37 \pm 0,14) мкмоль/л) у зіставленні з групою без діабету ((4,93 \pm 0,15) мкмоль/л) ($p<0,05$). При порівнянні хворих з діабетом, виділених за рівнем глікемії, було виявлено, що в групі із рівнем глікозильованого гемоглобіну $\geq 7,00$ % рівень сульфгідрильних груп ((625,02 \pm 11,51) мкмоль/л) і активність глутатіонпероксидази ((4,24 \pm 0,10) мккат/гНв) були достовірно нижче, ніж у групі з рівнем глікозильованого гемоглобіну $< 7,00$ % – ((648,03 \pm 10,57) мкмоль/л) і ((5,01 \pm 0,17) мккат/гНв), відповідно ($p<0,05$). Порівняння показників антиоксидантної системи у групах хворих на ІХС з діабетом, виділених за рівнем глікозильованого гемоглобіну, з групою хворих на ІХС без діабету дозволило встановити, що у хворих з діабетом з рівнем глікозильованого гемоглобіну $\geq 7,00$ %, рівень сульфгідрильних груп та активність глутатіонпероксидази були достовірно нижчими ($p<0,01$), ніж у хворих без діабету, а у групі з рівнем глікозильованого гемоглобіну $< 7,00$ % зменшувались відносно показників групи хворих без діабету незначуще ($p>0,05$). Рівні малонового діальдегіду при діабеті у групі з глікемією $\geq 7,0$ % ((5,47 \pm 0,12) мкмоль/л) і глікемією $< 7,00$ % ((5,30 \pm 0,09) мкмоль/л) суттєво не відрізнялись ($p>0,05$). При цьому рівень малонового діальдегіду був достовірно вищим, ніж у хворих без діабету, не тільки у хворих з рівнем глікозильованого гемоглобіну $\geq 7,00$ %, але і у хворих на ІХС з діабетом з рівнем глікозильованого гемоглобіну $< 7,00$ % ($p<0,05$).

Висновки. При поєднанні ІХС з цукровим діабетом 2-го типу прояви оксидативного стресу виражені більше, ніж при ІХС без діабету. Активність антиоксидантної системи при діабеті тісно пов'язана із гіперглікемією. У хворих на ІХС з діабетом при рівні глікозильованого гемоглобіну $\geq 7,00$ % показники глутатіонпероксидази і сульфгідрильних груп були достовірно нижче, ніж у хворих на ІХС з діабетом з рівнем глікози-

льованого гемоглобіну < 7,00 % та у хворих на ІХС без діабету, а при рівні глікозильованого гемоглобіну < 7,00 % їх зменшення відносно показників групи хворих на ІХС без діабету було незначущим. У той же час зростання рівнів маркера оксидативного стресу малонового діальдегіду у хворих на ІХС з діабетом практично не залежало від глікемії і рівні малонового діальдегіду були більшими, ніж у хворих на ІХС без діабету, як при глікозильованому гемоглобіні $\geq 7,00$ %, так і при його рівні < 7,00 %.

Тромбоцитарний гемостаз та подвійна антитромбоцитарна терапія у хворих на ІХС в поєднанні з ЦД 2-го типу

С.А. Серік, Т.Г. Оврах, Т.М. Бондарь, Т.О. Ченчик

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

Мета – вивчити вплив подвійної антитромбоцитарної терапії (ПАТ) на показники тромбоцитарного гемостазу у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) у поєднанні з цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу після гострого коронарного синдрому (ГКС).

Матеріал і методи. Було обстежено 50 хворих на ІХС, які за (6 \pm 2) тижні до включення в дослідження перенесли ГКС і приймали ПАТ (ацетилсаліцилова кислота (АСК) 75–100 мг/добу та клопидогрель 75 мг/добу). Пацієнти були розподілені на 2 групи: до першої групи увійшли 30 хворих на ІХС та ЦД, до другої – 20 хворих на ІХС без ЦД. До групи порівняння увійшло 15 осіб без ІХС та ЦД, які не приймали антиагрегантів. Обстеження хворих включало: клінічний аналіз крові з визначенням кількості тромбоцитів (PLT, м/мм³), середнього об'єму тромбоцитів (MPV, fL), середнього розподілу тромбоцитів по об'єму (PDW, %); АДФ- та арахідонат-індуковану агрегація тромбоцитів, яка була оцінена за допомогою сумарного індексу агрегації тромбоцитів (SIAT, %); рівень 11-дегідро-тромбоксану В₂ та креатиніну у сечі та розраховувалося їх співвідношення (нг/мг креатиніну).

Результати. При порівнянні показників тромбоцитограми у хворих на ІХС і ЦД при прийомі ПАТ виявлено, що у хворих з ЦД кількість PLT, MPV і PDW ((223,61 \pm 12,24) м/мм³, (8,34 \pm 0,12) fL, (14,67 \pm 0,43) %) були достовірно вищими, ніж у хворих без ЦД ((186,56 \pm 12,13) м/мм³, (7,97 \pm 0,13) fL, (12,58 \pm 0,81) %) та у хворих без ІХС та ЦД ((182,31 \pm 11,79) м/мм³), (7,76 \pm 0,17) fL, (11,38 \pm 1,40) % відповідно) (p<0,05). На відміну від цього, достовірних відмінностей між показниками тромбоцитограми у хворих на ІХС без ЦД та пацієнтів без ІХС та ЦД, які не приймали антиагрегантів, виявлено не було (P>0,05).

При вивченні агрегаційної здатності тромбоцитів було встановлено, що на тлі ПАТ SIAT-арахідонат у хворих на ІХС та ЦД був достовірно вищим ((13,57 \pm 2,31) %), ніж у хворих на ІХС без ЦД ((7,09 \pm 1,28) %), (p<0,05). Водночас, достовірних розбіжностей з боку SIAT-АДФ між цими групами не спостерігалось (відповідно (54,81 \pm 2,39) %) vs ((56,47 \pm 3,28) %) (p>0,05). SIAT- АДФ, SIAT-арахідонат осіб, які не приймали антиагрегантів, були достовірно вищими ((72,41 \pm 4,07) % та (29,36 \pm 5,53) %), ніж у групах хворих на ІХС не залежно від наявності ЦД (p<0,05).

Рівень 11-дегідро-тромбоксану В₂ в сечі при прийомі ПАТ у хворих на ІХС та ЦД ((1,23 \pm 0,87) нг/мг креатиніну) був достовірно вищим за хворих на ІХС без ЦД ((0,47 \pm 0,95) нг/мг креатиніну) (p<0,05) та практично не відрізнявся від пацієнтів без ІХС та ЦД, які не приймали антиагрегантів ((1,42 \pm 1,03) нг/мг креатиніну) (p>0,05). Тоді, як у групі без ЦД цей рівень був достовірно нижчим, ніж у групі порівняння (p<0,05).

Висновки. У хворих на ІХС та ЦД, незважаючи на прийом ПАТ, кількість тромбоцитів в крові залишається високою, а їх середній об'єм та розподіл тромбоцитів по об'єму – вищим за хворих без ЦД. ПАТ однаково ефективно блокує АДФ-індуковану агрегація тромбоцитів у хворих на ІХС незалежно від наявності ЦД, тоді як арахідонат-індукована агрегація тромбоцитів у хворих з ЦД пригнічується набагато гірше, ніж у хворих без ЦД. Рівень 11-дегідро-тромбоксану В₂ в сечі у хворих на ІХС та ЦД при прийомі ПАТ практично не відрізняється від осіб, які не приймали антиагрегантів, і вищий за хворих без ЦД. Таким чином, ПАТ недостатньо ефективно зменшує активність тромбоцитарного гемостазу у хворих на ІХС та ЦД, ніж у хворих без ЦД, в основному завдяки низькій чутливості до ацетилсаліцилової кислоти.

Порушення жирового обміну у хворих на нестабільну стенокардію із супутнім цукровим діабетом 2-го типу залежно від його компенсації

В.А. Скибчик¹, М.О. Войтович²

¹Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького

²Комунальна міська клінічна лікарня
швидкої медичної допомоги м. Львова

Мета – оцінити стан жирового обміну (лептин, адипонектин, резистин) у хворих на нестабільну стенокардію з супутнім цукровим діабетом 2-го типу залежно від його компенсації.

Матеріал і методи. Обстежено 40 хворих на нестабільну стенокардію (НС) в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу (ЦД) віком від 52 до 65 років (середній вік – (58,2 \pm 1,60) року). Всім пацієнтам в першу добу стаціонарного лікування було проведено дослідження основних гормонів жирової тканини – лептину, адипонектину, резистину в венозній крові імуноферментним методом з використанням наборів фірми Віо Vendor (Німеччина). Вуглеводний обмін оцінювали шляхом визначення вмісту глікозильованого гемоглобіну (HbA1c, %). Залежно від стану глікемічного контролю хворих поділено на 3 групи: до 1-ї групи увійшли 14 пацієнтів з HbA1c < 7,5 %, до 2-ї – 16 пацієнтів з HbA1c з 7,5 до 9 %, до 3-ї – 10 пацієнтів з HbA1c > 9 % відповідно. Контрольну групу склали 15 практично здорових осіб відповідного віку.

Результати. При аналізі отриманих даних виявили достовірне зниження рівня адипонектину у всіх групах хворих з НС та ЦД 2-го типу порівняно з практично здоровими особами (P<0,05). Зокрема, у пацієнтів 1-ї групи рівень адипонектину становив (6,87 \pm 0,32); 2-ї – (6,42 \pm 0,61); 3-ї – (5,94 \pm 0,42); в групі контролю – (10,75 \pm 1,58) мкг/мл. Рівень адипонектину виявився мінімальним у 3-й групі, але був несуттєво нижчим, ніж у 2-й та 1-й групах (P>0,05 в обох випадках). Отже, розподілення хворих за станом глікемічного контролю довело відсутність достовірного значущого впливу на вираз-

ність гіпоадипонектинемії. Щодо іншого гормону жирової тканини – лептину, то результати дослідження показали, що його рівень у крові пацієнтів з НС і ЦД 2-го типу усіх трьох груп суттєво відрізняється від такого у групі контролю і становить в 1-й групі – (9,42±0,84); в 2-й – (11,24±0,92); в 3-й – (12,59±0,42); в групі контролю – (4,99±0,85) нг/мл ($P < 0,05$ у всіх випадках). Рівень лептину виявився достовірно вищим у 3-й групі, порівняно з такими показниками у 2-й та 1-й групах ($P < 0,05$ в обох випадках). Дослідження рівня резистину показали, що у всіх трьох групах він був достовірно вищим, ніж у групі контролю. Так, у 3-й групі він становив (21,4±0,85); у 2-й групі – (19,6±0,62); в 1-й – (18,4±0,51); у групі контролю – (10,6±2,4) нг/мл ($P < 0,05$). Рівень резистину виявився достовірно вищим у 3-й групі, порівняно з показниками у 2-й та 1-й групах відповідно ($P < 0,05$ в обох випадках).

Висновки. 1. У хворих на НС з супутнім ЦД 2-го типу в першу добу стаціонарного лікування виявлено достовірні зміни активності гормонів жирової тканини – знижується рівень адипонектину, підвищується концентрація резистину та лептину порівняно з контрольною групою. 2. При декомпенсації ЦД 2-го типу у хворих на НС суттєво зростає активність гормонів жирової тканини – лептину і резистину, а значущих змін рівня адипонектину не спостерігається.

Вплив апеліну-12 на формування певних типів ремоделювання лівого шлуночка у хворих з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу

О.С. Табаченко, П.Г. Кравчун

Харківський національний медичний університет

Поєднання артеріальної гіпертензії з цукровим діабетом 2-го типу є найпоширенішою коморбідністю за звітами ВООЗ останніх років. Тяжкість клінічних проявів і прогноз хворих з АГ та супутнім ЦД 2-го типу визначаються не тільки ступенем підвищення артеріального тиску, але і значною мірою ураженням органів-мішеней, у тому числі наявністю гіпертрофії міокарда лівого шлуночка.

Мета – оцінити зміни структурно-функціональних параметрів міокарда залежно від рівня апеліну-12 у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2-го типу для аналізу впливу концентрації апеліну-12 на формування певного типу ремоделювання.

Матеріал і методи. У дослідженні було обстежено 105 хворих на артеріальну гіпертензію (АГ). До основної групи увійшли 75 пацієнтів з поєднанням АГ та цукрового діабету (ЦД) 2-го типу (середній вік – (60,03±1,17) року). Групу порівняння становили 30 хворих на АГ без ЦД 2-го типу (середній вік – (57,1±2,23) року). Групи були зіставні за віком ($p < 0,05$). Верифікацію ЦД 2-го типу проводили відповідно до стандартних протоколів, рекомендованих Міністерством охорони здоров'я України. Як контрольну групу було залучено 30 практично здорових осіб. Хворі з АГ та ЦД 2-го типу були розподілені згідно з рівнем апеліну-12. До першої групи увійшли пацієнти з рівнем апеліну-12 < 25 процентиля, до другої групи – з 25 до 75 процентиля, до третьої – > 75 процентиля відповідно.

Результати. Рівень апеліну-12 вище 75 процентиля (більше 1,725 нг/мл) має антагоністичні ефекти щодо гіпер-

трофії лівого шлуночка у хворих з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу. Тривалість цукрового діабету 2-го типу більше 5 років при наявності концентрації апеліну-12 в діапазоні від 25 до 75 процентиля і менше 25 процентиля асоціюється з розвитком концентричної та ексцентричної гіпертрофії лівого шлуночка у пацієнтів з артеріальною гіпертензією.

Висновки. Отримані дані свідчать на користь позитивних ефектів апеліну-12, спрямованих на нівелювання зростання ступеня виразності гіпертрофії ЛШ, що особливо яскраво відбувається при рівні апеліну-12 більше 75 процентиля, тобто > 1,725 нг/мл.

Анализ антропометрических показателей у больных ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2-го типа с ожирением

О.В. Ткаченко

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

Ожирение, особенно висцеральное, является фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

Цель – изучить взаимосвязь антропометрических показателей с показателями процентного состава тела у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и сахарным диабетом 2-го типа (СД) с ожирением.

Материал и методы. Было обследовано 30 мужчин с ожирением (ИМТ > 30 кг/м²) ИБС и компенсированным СД. Антропометрические показатели определяли в утренние часы натощак. Измерялись объем талии (ОТ) и бедер (ОБ), рассчитывались показатели ОТ/ОБ, ОТ/рост. Больные были разделены на 2 группы в зависимости от наличия СД (75 больных (50 %) ИБС без СД и 75 больных с СД). Группы были сопоставимы по возрасту (средний возраст (57,62±6,73) года). Методом биоимпеданса на мониторе состава тела (Omron BF 511, Япония) измеряли процентное содержание жировой массы тела (ЖМТ, %), процентное содержание мышечной массы тела (ММТ, %), уровень висцерального жира (ВЖ, ед.) и основной обмен (ОО) в покое (ккал/сутки). Статистический анализ проводили с использованием программы статистической обработки данных Statistika 7,0 (StatSoft Inc, США), Microsoft Office Excel 2003.

Результаты. В группе без СД отмечали следующие показатели: ОТ – (98,15±10,92) см, ОБ – (102,35±7,22) см, ОТ/ОБ – 0,95±0,06, ОТ/рост – 0,56±0,05. В группе с СД показатели составляли: ОТ – (107,15±12,18) см, ОБ – (105,35±8,37) см, ОТ/ОБ – 1,01±0,07, ОТ/рост – 0,61±0,07. Достоверно эти показатели не отличались. В группе без СД и с СД соответственно были получены следующие данные: ЖМТ ((29,15±8,61) vs (29,89±8,87) %, нд), ВЖ ((13,78±4,87) vs (17,65±5,70) %, $p=0,0056$) и ММТ ((31,53±4,92) vs (29,89±8,87) %, нд) и ОО ((1764,55±214,52) vs (1789,29±312,86) %, нд). При анализе корреляционных связей была отмечена равнозначная корреляционная связь ОТ и ИМТ в обеих группах. Так ОТ коррелировал с: ОО ($r=0,32$ vs $0,33$), ВЖ ($r=0,43$ vs $0,43$), ЖМТ ($r=0,54$ vs $0,56$). ИМТ коррелировал с ОО ($r=0,62$ vs $0,63$), ЖМТ ($r=0,58$ vs $0,54$) ($p < 0,05$). Показатель ОТ/рост в обеих группах коррелировал с ВЖ ($r=0,62$ vs $0,58$).

Висновки. При відсутності достовірних різниць між групами в антропометричних показателях, в групі СД показателю ВЖ достовірно вище. В обох групах ОТ і ОТ/рост корелюють з ВЖ, однак коефіцієнт кореляції у ОТ/рост вище, відповідно ОТ/рост може оцінюватися як більш інформативний показателю висцерально-го ожирення.

Вплив лозартану калію на ендотеліальну дисфункцію та ультраструктурні зміни формених елементів крові у пацієнтів з АГ та супутнім ЦД 2-го типу

Т.С. Турлюн, Н.О. Перцева

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Мета – оцінити вплив лозартану калію на ендотеліальну дисфункцію та ультраструктурні зміни клітин крові у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) та цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу.

Матеріал і методи. Оцінка змін ендотеліальної дисфункції та ультраструктурні зміни елементів крові під впливом лікування лозартаном калію проводилась у 27 пацієнтів з АГ II стадії, 2-го ступеня з супутнім ЦД 2-го типу. Групу контролю склали 15 зіставних за віком (середній вік – $(63,0 \pm 1,2)$ року; $p > 0,50$) і статтю (6 чоловіків і 9 жінок; $p > 0,20$) клінічно здорових за основним захворюванням осіб. Функція ендотелію оцінювалась шляхом визначення рівня тромбомодуліну та фактора Віллебранда (vWF) методом імуноферментного аналізу плазми венозної крові. Рівень тромбомодуліну в крові практично здорових людей був $(2,5 \pm 0,07)$ нг/мл. Рівень vWF – $(0,7 \pm 0,05)$ ЕД/мл, що розцінюється як норма для цього регіону. Як препарати вибору для лікування АГ використовували лозартан калію в дозі 50–150 мг/добу. Ультраструктурні зміни формених елементів крові оцінювали методом електронної мікроскопії. Контроль лабораторних даних здійснювався перед призначенням терапії і через 6 місяців.

Результати. У динаміці лікування (через 6 місяців) відзначено достовірне зниження концентрації тромбомодуліну в крові у хворих АГ з ЦД 2-го типу (на 12,4 %, $p < 0,05$), також спостерігалось достовірне зниження концентрації vWF в крові, проте не було досягнуто значень контрольної групи ($p < 0,05$).

При аналізі ультраструктурних змін морфологічної будови клітин в обраній групі пацієнтів достовірного ефекту антигіпертензивної терапії щодо обмеження агрегації тромбоцитів через 6 місяців лікування не було досягнуто. При визначенні морфології агрегатів крові у хворих АГ з ЦД 2-го типу на початку дослідження було показано, що присутність незрілих форм нейтрофілів підтверджувала наявність як ендотеліальної дисфункції, так і активного внутрішньоклітинного запалення.

У нашому дослідженні про розвиток запального процесу у пацієнтів з АГ та ЦД 2-го типу свідчила також значна частка активованих еозинофільних гранулоцитів у складі тромбоцитарно-лейкоцитарних агрегатів. У цих хворих у складі агрегатів зустрічались еритроцити, переважно з ознаками зворотної і незворотної активації. Через 6 місяців від початку лікування із залученням лозартану зміни ультраструктури нейтрофілів у складі агрегатів свідчили про помітне обмежен-

ня ендотеліальної дисфункції та інтенсивності внутрішньосудинного запалення у цей термін спостереження. Кількість активованих еритроцитів порівняно з початковим етапом дослідження значно знижувалась. На заключному етапі спостережень привертала увагу характерні зміни еозинофілів у складі агрегатів. У досліджуваній групі початковий вміст дегранульованих тромбоцитів був різко підвищеним, спостерігалась істотна позитивна динаміка протягом лікування із залученням лозартану, що свідчить про його суттєвий внесок у досягнення нормалізації вмісту дегранульованих форм.

Висновки. 1. Під впливом лікування лозартаном калію спостерігається достовірне ($p < 0,05$) зниження vWF на 13,9 % у групі з ГХ та ЦД 2-го типу порівняно з вихідними показниками. 2. Рівень тромбомодуліну в крові у пацієнтів на початку дослідження в 1,2–1,4 рази перевищує показник контрольної групи і має позитивну динаміку на тлі терапії лозартаном калію (зниження на 12,4 %, $p < 0,05$). 4. У пацієнтів з АГ та ЦД 2-го типу підвищення вмісту агрегованих тромбоцитів є суттєвим (на 75,4 % порівняно з групою контролю), але достовірного ефекту антигіпертензивної терапії щодо обмеження агрегації тромбоцитів за 6 місяців не відзначалось. 5. Початковий вміст дегранульованих тромбоцитів був різко підвищеним (на 76,2 %), спостерігалась істотна позитивна динаміка протягом лікування із залученням лозартану калію, що свідчить про його ефективність у досягненні нормалізації вмісту дегранульованих форм.

Рівень резистину у хворих на цукровий діабет 2-го типу із різною тривалістю захворювання та артеріальною гіпертензією

А.М. Урбанович

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Мета – дослідити вміст резистину у пацієнтів із цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу та артеріальною гіпертензією (АГ) 1-2 ступеня і без АГ залежно від тривалості ЦД 2-го типу.

Матеріал і методи. До дослідження включено 137 пацієнтів із ЦД 2-го типу із наявною АГ 1-2 ст. та без АГ.

Діагноз АГ встановлювали на підставі даних анамнезу, клінічного та інструментального обстеження після виключення симптоматичних гіпертензій відповідно до рекомендацій ВООЗ.

Після стандартної процедури встановлення діагнозу пацієнтам проводили добовий моніторинг АТ (ДМАТ) за допомогою електронного автоматичного вимірювача артеріального тиску ВАТ41-2, аналіз результатів проводили за допомогою програми «Ариада» (з автоматичним розрахунком стандартних показників).

Відповідно до тривалості ЦД пацієнти були розподілені на групи: 1-ша ($n=130$) – особи із вперше виявленим ЦД та АГ (середній вік $(52,88 \pm 2,14)$ року, жінок 6, чоловіків 7), 2-га ($n=22$) – пацієнти із вперше виявленим ЦД та нормальними показниками АТ (середній вік $(53,50 \pm 1,45)$ року, жінок 12, чоловіків 10), 3-тя ($n=12$) – хворі із тривалістю ЦД до 5 років та АГ (середній вік $(55,14 \pm 1,58)$ року, жінок 6, чоловіків 6), 4-та ($n=26$) – пацієнти із тривалістю ЦД до 5 років та нормальними показниками АТ (середній вік $(51,83 \pm 1,45)$ року, жінок 16,

чоловіків 10), 5-та (n=14) – хворі із тривалістю ЦД від 5 до 10 років та АГ (середній вік (54,33±1,16) року, жінок 5, чоловіків 9), 6-та (n=23) – хворі із тривалістю ЦД від 5 до 10 років та нормальними показниками АТ (середній вік (54,33±1,160) року, жінок 11, чоловіків 12), 7-ма (n=12) – пацієнти із тривалістю ЦД понад 10 років та АГ (середній вік (51,38±2,56) року, жінок 7, чоловіків 5), 8-ма (n=15) – хворі із тривалістю ЦД понад 10 років та нормальними показниками АТ (середній вік (51,38±2,56) року, жінок 9, чоловіків 6).

Порівнювали рівень резистину у групах із різною тривалістю діабету та наявністю або відсутністю АГ. Групи були зіставні за віком та компенсацією діабету.

Взяття крові для аналізу здійснювали натщесерце. Рівень резистину визначали імуноферментним методом за допомогою набору BioVendor (Німеччина) у клінічній лабораторії ЛОЕД.

Результати. Рівень резистину достовірно зростає зі збільшенням тривалості ЦД 2-го типу ($p < 0,05$). У залежності від наявності АГ 1–2-го ступеня достовірні відмінності у вмісті резистину виявлено у групах 3 та 4, із тривалістю ЦД 2-го типу до 5 років, ((3,42±0,39) проти (5,86±0,52) нг/мл, $p = 0,0006$); тенденцію до відмінностей – у групах 1 та 2, у пацієнтів із вперше виявленим ЦД 2-го типу ((2,31±0,16) проти (2,84±0,28) нг/мл, $p = 0,086$). В інших групах внесок АГ у зміни вмісту резистину виявився не достовірним.

Висновки. Виявлено достовірне зростання рівня резистину зі збільшенням тривалості ЦД 2-го типу. Виявлено достовірну різницю у вмісті резистину при тривалості ЦД до 5 років у групах без та із супутньою АГ та тенденцію у пацієнтів із вперше виявленим ЦД 2-го типу у групах із супутньою АГ та без неї. Саме у цей період активно розвиваються серцево-судинні ускладнення ЦД 2-го типу, підвищений рівень резистину може бути пусковим фактором виникнення метаболічних порушень при ЦД 2-го типу, які сприяють виникненню цих ускладнень при ЦД 2-го типу. У групах із тривалістю діабету понад 5 років різниці у вмісті резистину залежно від наявності АГ не виявлено.

Особливості васкулярного ремоделювання у хворих на гіпертонічну хворобу з метаболічним синдромом та інсуліннезалежним цукровим діабетом

І.М. Фуштей, Д.П. Мирний

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

Кардіоваскулярне ремоделювання вважається морфологічним субстратом, який характеризується підвищенням ризику виникнення несприятливих клінічних подій, включаючи клінічні ознаки уражень органів-мішеней у хворих із артеріальною гіпертензією, особливо при наявності супутніх метаболічних коморбідних станів (метаболічного синдрому (МС) або цукрового діабету (ЦД) 2-го типу).

Мета – вивчити особливості ремоделювання судин різних типів у пацієнтів з есенціальною артеріальною гіпертензією на тлі порушень вуглеводного обміну.

Матеріал і методи. Для досягнення поставленої мети було обстежено 208 пацієнтів у віці від 35 до 75 років (середній вік – (62,4±3,9) року). Розподіл обстежених відбувався

наступним чином: до 1-ї групи увійшли 30 відносно здорових осіб без гіпертонічної хвороби (ГХ), МС і ЦД 2-го типу (11 чоловіків і 19 жінок). Групи зіставлення: друга – 30 хворих з ГХ II стадії 1–2-го ступеня без МС і ЦД 2-го типу (17 чоловіків і 13 жінок), третя група – 30 хворих з ЦД 2-го типу без ожиріння і ГХ (18 чоловіків і 12 жінок). Основні групи: 4-та – 68 хворих з ГХ і МС (40 чоловіків і 38 жінок) і 5-та – 50 хворих з ГХ і ЦД 2-го типу (30 чоловіків і 20 жінок). У кожній з основних груп виділені підгрупи по 20 осіб з наявністю мікроальбумінурії (МАУ).

Дослідження пружно-еластичних властивостей судин проводили за допомогою реографічного комплексу ReoCom Professional (ХАІ-медика, Україна). Реєстрували реовазограму артеріального басейну плеча як моделі артерій м'язового типу, визначали швидкість розповсюдження пульсової хвилі (ШРПХ) по аорті і аорто-стегновому сегменті. Статистичну обробку отриманих даних проводили із застосуванням пакету прикладних програм PSPP і Statistica for Windows 6.0.

Результати. Вивчаючи показники васкулярного ремоделювання судинного басейну плечової артерії виявлено, що в основних групах хворих (ГХ + МС і ГХ + ЦД 2-го типу) мало місце достовірне підвищення тонуусу судин на тлі зниження їх кровонаповнення і кровоплину відносно інших груп порівняння. Ці зміни превалювали в судинах м'язового типу.

ШРПХ також у зазначених групах достовірно ($P < 0,05$) переважала як по аорті, так і по аорто-стегновому сегменту в групі 5 (ГХ + ЦД 2-го типу), порівняно з іншими групами хворих, що свідчить про найбільше підвищення жорсткості і зниження еластичності судин еластичного типу і підвищення ризику виникнення ускладнень. Судини м'язового типу також найбільш схильні до ремоделювальних змін саме за поєднання гіпертонічної хвороби та інсуліннезалежного цукрового діабету.

Необхідно відзначити, що в підгрупах основних груп з мікроальбумінурією була лише тенденція до збільшення ШРПХ як по аорті, так і по аорто-стегновому сегменту ($P > 0,05$), тобто наявність мікроальбумінурії не виявилась настільки визначальним прогностично несприятливим показником, як очікувалось.

Висновки. В групі ізольованої ГХ порівняно з групою із ЦД 2-го типу зміни виявилися навіть децю гіршими, хоча рівня достовірності досягли далеко не всі відмінності показників. Це свідчить про те, наскільки значні зміни в судинній системі відбуваються при цукровому діабеті. При коморбідній кардіометаболічній патології показники жорсткості та еластичності артеріальних судин погіршуються пропорційно глибині відповідних патологічних складових.

Порівняння ефективності небівололу та периндоприлу в корекції доклінічної діастолічної дисфункції лівого шлуночка у хворих на гіпертонічну хворобу та цукровий діабет 2-го типу

І.М. Фуштей, О.В. Ткаченко, С.Л. Подсевахіна

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

Цукровий діабет (ЦД) є найважливішою медико-соціальною проблемою у цілому світі. Більш ніж 70–80 % хворих на

ЦД 2-го типу страждають на артеріальну гіпертензію (АГ). Високий ризик розвитку хронічної серцевої недостатності (СН) у хворих з безсимптомними порушеннями діастолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) обґрунтовує необхідність їх профілактики.

Мета – виявити ранні порушення діастолічної функції ЛШ у хворих на ЦД 2-го типу та АГ та оцінити вплив на неї терапії небівололом та периндоприлом.

Матеріал і методи. Обстежено 80 хворих на ЦД 2-го типу та гіпертонічну хворобу (ГХ) без клінічних проявів СН та 30 осіб контрольної групи. Середній вік хворих – $(56,9 \pm 2,4)$ року, тривалість ЦД 2-го типу – $(5,1 \pm 4,7)$ року, тривалість ГХ – $(7,4 \pm 5,2)$ року. Окрім загальноклінічного обстеження, проводилося ехокардіографічне дослідження з проведенням проби Вальсальви та тканинною доплерівською візуалізацією (ТДВ). Хворі з діастолічною дисфункцією (ДД) ЛШ були розподілені на 2 групи. Пацієнтам 1-ї групи призначали небівололом у дозі 2,5–5 мг/добу, пацієнтам 2-ї групи – периндоприл у дозі 5–10 мг/добу. Тривалість лікування – 16 тижнів.

Результати. Порушення діастолічної функції ЛШ при проведенні ехокардіографії виявлено у 58 % хворих, при поєднанні з пробю Вальсальви – у 73 % хворих, а при проведенні ТДВ – у 89 %. 66 % хворих мали порушення розслаблення ЛШ, 34 % – стадію псевдонормалізації. Відзначено, що пацієнти з ДДЛШ мали більшу тривалість ЦД 2-го типу та мікросудинні ускладнення, а також характеризувалися більш вираженою мікроальбумінурією (МАУ) та більш високим рівнем артеріального тиску (АТ), $p < 0,05$. Через 16 тижнів лікування в усіх хворих відзначено задовільний ефект гіпотензивної терапії (цільового рівня АТ досягли 62,8 % хворих 1-ї групи та 64,9 % хворих 2-ї групи, $p < 0,05$). У результаті лікування небівололом хворих на ЦД 2-го типу та АГ з ДДЛШ виявлено покращення діастолічної функції, $p < 0,05$. У 49 % хворих показники діастолічної функції ЛШ за даними ТДВ нормалізувалися. Тенденція до покращення відзначена у 28 % хворих. Під впливом лікування периндоприлом діастолічна функція ЛШ за даними ТДВ нормалізувалася у 33 % хворих, $p < 0,05$. У 46 % пацієнтів відзначалася тенденція до її покращення. В обох групах показник глікемії натщесерце достовірно знизився (на 16,8 % та 17,11 %), $p < 0,05$. Позитивні зміни вуглеводного обміну були обумовлені корекцією цукрознижувальної терапії на початку дослідження, а також більшою прихильністю пацієнтів до лікування протягом дослідження. При вивченні впливу призначених препаратів на МАУ відзначено, що рівень показників достовірно не відрізнявся, але кількість пацієнтів, у яких знизилася МАУ в результаті лікування периндоприлом, була 87 %, в результаті прийому небівололу – 65 %. Що обумовлено більш вираженою нефропротекторною дією інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту. Порівняння ефективності впливу препаратів на показники ліпідного та вуглеводного обміну не виявило статистично значних розбіжностей. При порівнянні результатів лікування в групах з різною тривалістю ЦД 2-го типу виявлено, що при тривалості захворювання менше 5 років, показники ДДЛШ виявилися статистично значно кращими, ніж у групі пацієнтів з тривалістю ЦД більше 5 років ($p < 0,05$).

Висновки. Більшість хворих на ЦД 2-го типу та ГХ мали ранні доклінічні прояви ДДЛШ, ступінь якої залежала від тривалості ЦД, рівня артеріального тиску та МАУ, $p < 0,05$. Терапія небівололом та периндоприлом призводила до ефективної корекції діастолічної функції ЛШ в обох випад-

ках (у 49 та 33 % відповідно, $p < 0,05$). Поліпшення діастолічної функції ЛШ супроводжувалося покращенням функціонального стану нирок в обох випадках, але кількість хворих, у яких відзначалась позитивна динаміка МАУ, була більшою у пацієнтів, які отримували периндоприл (87 проти 65 % відповідно). Терапія небівололом і периндоприлом однаковою мірою не мала негативного впливу на показники вуглеводного та ліпідного обміну.

Структурно-функціональні зміни серця та судин у хворих на гіпертонічну хворобу з інсулінорезистентністю

Г.І. Хребтій, Т.М. Амеліна, Н.А. Турубарова-Леунова

Буковинський державний медичний університет
Обласний клінічний кардіологічний диспансер, Чернівці

Мета – визначення в сукупності гемодинамічних особливостей і змін міокарда у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з супутньою інсулінорезистентністю (ІР).

Матеріал і методи. Обстежено 122 хворих на ГХ II стадії віком від 45 до 60 років, в середньому – $(55 \pm 5,9)$ року. До першої групи увійшли 62 хворих на ГХ II стадії без ІР, до другої – 60 хворих на ГХ II стадії та ІР. Наявність ІР визначали за формулою НОМА. За нормальний рівень приймали індекс НОМА не більше 2,7.

Результати. При порівняльному аналізі показників ехокардіографії було виявлено збільшення товщини задньої стінки лівого шлуночка (ЛШ) (I група – $(1,05 \pm 0,01)$ см; II група – $(1,16 \pm 0,01)$ см; $p < 0,01$), товщини міжшлуночкової перетинки (I група – $(1,05 \pm 0,01)$ см; II група – $(1,15 \pm 0,01)$ см; $p < 0,01$) у хворих з ІР, що поєднувалось з високим кінцевим систолічним і кінцевим діастолічним розмірами і об'ємами і було причиною збільшення маси міокарда ЛШ (I група – $(147,1 \pm 6,8)$ г; II група – $(170,4 \pm 5,4)$ г; $p < 0,01$). Ударний об'єм та фракція викиду в групах хворих з ІР та без неї достовірно не відрізнялись, проте хвилиний об'єм кровообігу в групі хворих з супутньою ІР виявився більш високим (I група – $(5,4 \pm 2,4)$ л/хв; II група – $(6,26 \pm 5,4)$ л/хв; $p < 0,05$). У групі пацієнтів із ГХ II стадії та супутньою ІР, на відміну від хворих без ІР, достовірно більшими були розміри лівого передсердя (ЛП) (медіана – 4,0 та 3,7 см відповідно, $p = 0,05$), значення індексу маси міокарда ЛШ $2,7$ ($65,3$ та $56,2$ г/м^{2,7}; $p = 0,04$) та меншим співвідношення максимальної швидкості періоду раннього діастолічного наповнення ЛШ (Е, м/с) до максимальної швидкості періоду пізнього діастолічного наповнення ЛШ (А, м/с) – Е/А ($0,67$ та $0,82$; $p = 0,006$).

Виявлені зміни вказують на схильність у хворих на ГХ із ІР до розвитку переважно концентричної гіпертрофії ЛШ, котра являється найбільш несприятливим видом ремоделювання. Поглиблення порушень діастолічної функції та зменшення здатності міокарда до релаксації у хворих на ГХ із супутньою інсулінорезистентністю, згідно з літературними даними, відбувається внаслідок збільшення жорсткості ЛШ, обумовленої посиленням росту фіброзної тканини. Збільшення розмірів ЛП у пацієнтів з ІР свідчить про збільшення його гемодинамічного внеску в загальне наповнення ЛШ з потенційованим його діастолічною дисфункцією.

Висновки. При проведенні ультрасонографії встановлено, що вихідний діаметр плечової артерії у I групі був

(4,4±0,3) мм; в II – (4,1±0,2) мм ($p>0,05$). Ендотелійзалежна вазодилатація (ЕЗВД) в I групі дорівнювала (7,5±0,8) %; в II групі – (4,9±0,2) % ($p<0,01$). Величина ендотелійнезалежної вазодилатації (ЕНВД) в I групі була (12,5±0,1) %; в II групі – (11,2±0,4) % ($p<0,05$). Таким чином, у хворих на ГХ II стадії, за даними дослідження, виявлені порушення ЕЗВД плечової артерії і зниження чутливості плечової артерії до напруження зсуву, незалежно від наявності ІР, хоча більш виражене в інсулінорезистентних хворих. Можна відзначити, що ЕНВД була зниженою у всіх групах обстежуваних. Слід зазначити, що порушення нормальної судинорозширювальної реакції на нітрогліцерин у пацієнтів з ГХ та ІР робить імовірною можливість участі в розвитку ендотеліальної дисфункції порушеної відповіді гладеньком'язових клітин судини на нітровазодилатори. Деякі дослідники це пояснюють розвитком раннього «старіння» судин у хворих з ІР зі зміною васкулярної цитоархітекτονіки.

Особливості кардіоваскулярного ризику у хворих на АГ та морбідне ожиріння після консервативних та хірургічних методів лікування ожиріння

А.О. Шкрюба

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

Мета – визначити можливість корекції серцево-судинного ризику у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) та морбідним ожирінням шляхом застосування консервативних та хірургічних методів лікування ожиріння.

Матеріал і методи. Обстеження 164 пацієнтів з АГ та морбідним ожирінням ($IMT > 40 \text{ кг/м}^2$), які сформували 2 групи. До I групи увійшов 81 пацієнт з ГХ II стадії та морбідним ожирінням, яким поряд із стандартною антигіпертензивною терапією проводилось додаткове лікування ожиріння за допомогою дієти та використання лікарського засобу «Стифмол». До II групи увійшло 83 пацієнти з ГХ II стадії та морбідним ожирінням, яким поряд із стандартною антигіпертензивною терапією та дієтотерапією, була виконана баріатрична операція (шунтування шлунка). Всім пацієнтам проводилось загальноклінічне обстеження, визначення антропометричних показників, вимірювання офісного САТ і ДАТ, ДМАТ, ультразвукове дослідження серця, дослідження показників ліпідного та вуглеводного обміну, визначення серцево-судинного ризику з використанням шкал SCORE, SCOREHDL, SCOREBMI, PROCAM, DRS, FRAMINGHAM до і через 6 місяців після лікування ожиріння.

Результати. Через 6 місяців після лікування як в I, так і в II групі спостерігалось достовірне зниження маси тіла. У пацієнтів I групи спостерігалось зменшення маси тіла на 5,5 кг (4,6 %), у пацієнтів II групи – на 35 кг (22,8 %).

Більш суттєве зниження маси тіла спостерігалось у пацієнтів II групи, які лікувались за допомогою хірургічних операцій, що асоціювалось з достовірним зниженням артеріального тиску (на 18,5 % САТ і на 21 % ДАТ) та супроводжувалось покращенням добового профілю АТ, а саме зменшення відсотку пацієнтів з добовим профілем pop-dipper (на 22,7 % за САТ, на 81,5 % за ДАТ) і night peaker (на 79,4 % за САТ, на 50 % за ДАТ).

Зниження маси тіла супроводжувалось достовірними змінами структурно-функціональних характеристик міокарда, зменшення товщини МШП, ЗСЛШ, МЛШ, ІМЛШ1, ІМЛШ2, більш суттєві зміни спостерігались у пацієнтів II групи, що супроводжувалось зменшенням кількості пацієнтів з ГЛШ: КГЛШ (на 27,6 % за ІМЛШ1 і на 22,9 % за ІМЛШ2), ЕГЛШ (на 17,1 % за ІМЛШ1 і на 4,5 % за ІМЛШ2).

Зменшення маси тіла супроводжувалось достовірними позитивними змінами ліпідного обміну, більш суттєві зміни спостерігались у пацієнтів II групи, у результаті чого спостерігалось зменшення частоти комбінованої дисліпідемії (на 83,3 %), гіперхолестеринемії (на 31,8 %), гіпертригліцеридемії (на 58,3 %) і сприяло підвищенню рівня адипонектину (на 46,7 %), зниження рівня лептину (на 60,6 %) і зниження Л/А індексу (на 73 %).

Зниження маси тіла у пацієнтів II групи супроводжувалось позитивними змінами вуглеводного обміну, спостерігалось достовірне зниження рівня глюкози (на 20,3 %), рівня інсуліну (на 52 %), індексу НОМА (на 65 %), що супроводжувалось зменшенням кількості пацієнтів з ІР (на 38,5 %), з ПТГ (на 41,2 %) і з ЦД 2-го типу (на 75 %).

Зменшення маси тіла за рахунок застосування хірургічних операцій асоціювалось з достовірним зниженням серцево-судинного ризику у порівнянні з пацієнтами, які лікувались консервативно (зменшення кількості пацієнтів з дуже високим ризиком за шкалою SCORE на 78 %, за шкалою PROCAM на 100 %, за шкалою FRAMINGHAM на 95,6 % і сприяло зниженню ризику розвитку цукрового діабету за шкалою DRS (на 13 %).

Висновки. Зниження маси тіла за рахунок застосування хірургічних операцій сприяє нормалізації офісного САТ, ДАТ, добового профілю АТ, сприяє зменшенню гіпертрофії ЛШ (з урахуванням ІММЛШ1, ІММЛШ2) позитивно впливає на показники ліпідного, вуглеводного обміну, внаслідок чого спостерігається зниження серцево-судинного ризику.

Особливості судинного ремоделювання сонних артерій у хворих на артеріальну гіпертонію із супутнім цукровим діабетом 2-го типу

Є.І. Шоріков, Д.В. Шорікова, Л.М. Супрун, М.О. Гінгулак

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Ремоделювання судин еластичного типу пов'язане із розвитком несприятливих серцево-судинних подій та погіршенням прогнозу перебігу артеріальної гіпертензії (АГ). В останніх рекомендаціях Європейської асоціації кардіологів щодо ведення артеріальної гіпертензії 2008–2013 років підкреслюється, що одним із проявів безсимптомного ураження внутрішніх органів при артеріальній гіпертензії є виявлення потовщення комплексу інтима-медіа (KIM) у сонних артеріях $> 0,9 \text{ мм}$ або наявність атеросклеротичної бляшки, які виявляються при ультразвуковому дослідженні сонних артерій, особливо у хворих похилого віку (клас доказовості ІІа, рівень доказовості В). Тяжкість перебігу цукрового діабету (ЦД) 2-го типу асоціюється з прогресуванням діабетичної макроангіопатії. При поєднаній патології доцільно визначити ступінь ремоделювання судин з метою адекватного підбору відповід-

ної медикаментозної тактики лікування – зниження тиску, зворотній регрес судинного ремоделювання, попередження розвитку діабетичних макроангіопатій.

Мета – визначення типів та переважної локалізації судинного ремоделювання в басейні загальної сонної артерії (ЗСА) та внутрішньої сонної артерії (ВСА) у хворих на артеріальну гіпертензію із супутнім перебігом ЦД 2-го типу.

Матеріал і методи. Дослідження проведено у 102 хворих на АГ, у 74 із них АГ супроводжувалась ЦД 2-го типу, 28 хворих – без супутнього ЦД 2-го типу. Вивчались зміни величини комплексу інтима – медіа (КІМ) відповідно по ЗСА, ВСА, ступінь асиметрії згідно зі змінами товщини КІМ, підраховувалась загальна кількість судин з локалізацією з обох сторін, що піддавалися процесу ремоделювання з використанням процедури кластерного попарного відбору змін КІМ у відповідних сонних артеріях залежно від коморбідності за ЦД 2-го типу. Показник відношення шансів (OR) та його 95 % довірчі інтервали розраховувалися із урахуванням корекції міжкластерної кореляції за методом Рао–Скотта. За критичну величину КІМ згідно з рекомендаціями Європейської асоціації кардіологів розглядалось її збільшення від 0,9 мм.

Результати. За умов наявності супутнього ЦД 2-го типу у хворих на АГ як по ЗСА так і по ВСА встановлено значне потовщення КІМ, яке досягало (ЗСА), або суттєво перевищувало (ВСА) порогову величину прогностично несприятливо-го значення КІМ на противагу від хворих без супутнього ЦД 2-го ($p < 0,05$). Розподіл асиметричності товщини КІМ у ЗСА засвідчило незначне переважання правобічних змін над лівобічними (49 випадків, 48,04 % проти 37 випадків, 36,27 %) із 16 випадками (15,69 %) симетричних змін, без суттєвої різниці між ними ($p > 0,05$). Нами не встановлено певної залежності змін структури симетричності з боку товщини КІМ залежно від перебігу супутнього ЦД 2-го типу. За аналізу структури симетричності змін КІМ у ВСА при наявності супутнього ЦД 2-го типу встановлено зниження кількості симетричних змін з боку ВСА (12,16 %), вірогідне зростання правобічних змін порівняно із лівобічними (59,45 % правобічних асиметрій на відміну від 28,37 % у лівій ВСА, $p < 0,05$). У хворих без супутнього ЦД 2-го типу переважають симетричні зміни з боку товщини КІМ у ВСА, (42,86 %), що майже у 4 рази більше, ніж кількість аналогічних змін у ВСА за наявності ЦД 2-го типу ($p < 0,05$). Отримані результати аналізу по 4 кластерах у 2 підгрупах (всього в процедуру було включено 296 та 112 спостережень відповідно з супутнім ЦД 2-го типу та без нього) вказують, що у групі хворих із АГ та супутнім ЦД 2-го типу загальна частка позитивних ремоделювань у сонних артеріях становила 55,74 %, а в групі без ЦД 2-го типу – відповідно 28,57 %, із різницею ризиків – 27,17 % (8,39–45,95%), відносним ризиком (RR) – 0,51 (0,32–0,78), із відношенням шансів (OR) – 3,15 (1,39–7,13). Загальний скоригований на міжкластерну кореляцію χ^2 дорівнював 7,81 ($p < 0,05$).

Висновки. За умов супутнього ЦД 2-го типу у хворих на артеріальну гіпертензію спостерігається глибший рівень ремоделювання сонних артерій, причому цей процес пов'язаний з переважним ураженням внутрішніх сонних артерій, який супроводжується асиметрією із переважною пра-

вобічною локалізацією. Наведені дані слід враховувати при проведенні доплерографічного дослідження хворих із цією поєднаною патологією.

Розтяжність висхідного відділу аорти у хворих на артеріальну гіпертензію із супутнім цукровим діабетом 2-го типу

Є.І. Шоріков, Д.В. Шорікова, Л.М. Супрун,
М.О. Гінгуляк

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Тривалий вплив підвищеного АТ спричиняє компенсаторно-приспосувальну модифікацію судин, яка описується компонентою судинного ремоделювання. Перебудова серцево-судинної системи може бути пов'язана з порушенням еластичних властивостей стінок артеріальних судин різного калібру. Доведено, що аортальна ригідність є одним із предикторів кардіоваскулярного ризику та загального ризику смертності. Збільшення жорсткості збільшує ступінь ендотеліальної дисфункції та може сприяти змінам ангіогенезу. З іншого боку, враховуючи наявність порушення структури судин за умов підвищеного рівня глюкози, вплив можливої інсуліно-резистентності та підвищеного вмісту інсуліну у плазмі крові на стан ангіогенезу при перебігу супутнього цукрового діабету 2-го типу може модифікувати ступінь структурно-функціональних змін судинної стінки, що впливатиме на взаємобтяження обох захворювань (артеріальної гіпертензії та цукрового діабету), які зустрічаються в одного хворого.

Мета – визначити безпосередню здатність аорти до розтягнення у хворих із артеріальною гіпертензією (АГ) та супутнім цукровим діабетом 2-го типу (ЦД II) та встановити її взаємозв'язок із іншими предикторами погіршення перебігу захворювання у цієї категорії хворих.

Матеріал і методи. В обстеження всього включено 58 хворих на АГ II та III стадії, у 33 хворих вона супроводжувалась супутнім ЦД II. Зміни величин аортальних діаметрів поперекового перерізу проксимального відділу висхідної аорти вивчали при ультразвуковому трансторакальному дослідженні серця у В-режимі, відступаючи на 3 см від рівня розташування аортального клапана при парастернальному доступі у проекції довгої осі серця. Індекс розтяжності аортальної стінки R визначали за формулою С. Stefanadis: $R = 2(D_{\max} - D_{\min}) / (D_{\max} \cdot PP)$, де PP – величина пульсового тиску. Оцінку параметрів гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) та ремоделювання ЛШ здійснювали згідно з рекомендаціями Європейської асоціації кардіологів (2006). Оцінку вуглеводного обміну проводили шляхом визначення глюкози натще, рівня інсуліну плазми крові, розрахунку індексу HOMA-IR та %S – чутливості периферичних тканин до інсуліну.

Результати. Вимірювання діаметрів аорти не показало відхилення їх від вікової норми ($p > 0,05$). Проте, у групі хворих із АГ із наявністю супутнього ЦД 2-го типу спостерігається вірогідне зниження індексу розтяжності аортальної стінки на рівні висхідної аорти ($3,43 \pm 1,34$) мм рт. ст.⁻¹ · 10⁻³ проти

($4,81 \pm 1,06$); $p < 0,05$). В цілому, зміни розтяжності у всій групі є також суттєво меншими порівняно з нормативними величинами ($p < 0,05$). При збільшенні ступеня ураження органів-мішеней при АГ ми не виявили суттєвої різниці між величиною індексу розтягнення стінки аорти як у хворих із супутнім ЦД II, так і без нього ($p < 0,05$ в обох випадках). У хворих із встановленою гіпертрофією ЛШ спостерігалось суттєве зниження індексу розтяжності аорти, причому за умов наявності супутнього ЦД II зменшення індексу було достовірним ($p < 0,05$), а за умов відсутності ЦД II – спостерігалась лише тенденція до зниження ($p > 0,05$). За аналізу ремоделювання ЛШ, найменшу ступінь розтягнення стінки аорти із високим ступенем вірогідності виявлено у хворих із ексцентричною гіпертрофією ЛШ, причому як у групі із супутнім ЦД II так і без нього ($p < 0,05$), проте нами не встановлено достовірної кореляції між індексом розтягнення аорти із товщиною задньої стінки ЛШ так і міжшлуночковою перетинкою ($p < 0,05$). Натомість встановлено негативний кореляційний зв'язок середньої сили між індексом розтягнення та параметрами вуглеводного обміну (рівнем інсуліну, величиною НОМА-IR та %S; $p < 0,05$).

Висновки. Отримані результати свідчать про те, що здатність аорти до розтягнення є окремим фактором погіршення перебігу артеріальної гіпертензії, особливо за наявності додаткових факторів впливу на стан змін судинної стінки (гіперпродукція інсуліну та зміна периферичної чутливості до інсуліну) та не має прямої залежності від ступеня структурної перебудови міокарда ЛШ та ураження інших органів-мішеней при АГ.

Эффективность длительной высокодозовой статинотерапии у пациентов с ИБС и сопутствующим СД, перенесших перкутанную транслюминарную коронароангиопластику

Е.А. Якименко, В.Н. Бондарь, Н.В. Чумаченко, И.А. Сидоренко

*Многопрофильный медицинский центр
(Университетская клиника №1)*

Одесского национального медицинского университета

Сахарный диабет (СД) резко увеличивает риск возникновения ишемической болезни сердца (ИБС). До 80 % больных СД умирают от поражения сердечно-сосудистой системы. Такие пациенты обычно имеют повышенный уровень рестенозов и повторных реваскуляризаций после интервенционных вмешательств. Наличие СД определяет повышенный риск возможных осложнений ИБС и худший прогноз, что требует от врача особого внимания: более агрессивной и целенаправленной тактики ведения, а также продолжения поиска специфических методов терапии.

Цель – изучить особенности дозировок и длительности статинотерапии у пациентов с ИБС и сопутствующим СД, перенесших плановую перкутанную транслюминарную коронароангиопластику (ПТКА).

Материал и методы. Под нашим ретроспективным наблюдением находилось 57 пациентов с ИБС и СД, однако не имеющих данных в анамнезе о перенесенных остром Q-инфаркте миокарда (Q-ИМ) и остром нарушении мозгового кровообращения (ОНМК). Среди обследованных 36 мужчин и 19 женщин в возрасте 42–76 лет, средний возраст составил ($63,5 \pm 9,2$) года. Все пациенты перенесли плановую ПТКА по поводу стабильной стенокардии напряжения функционального класса (ФК) 2–4 в период 2010–2013 гг. Средний период наблюдения составил ($33,3 \pm 12,9$) мес. Пациенты были разделены на 2 группы. Первую (основную) составили 26 лиц, получавших после ПТКА стандартную медикаментозную терапию. В этой группе статинотерапия проводилась в высокоинтенсивном режиме (средняя суточная доза аторвастатина составила ($43,2 \pm 7,3$) мг / розувастатина ($22,9 \pm 4,8$) мг) не менее 15 мес (в среднем ($26,3 \pm 9,1$) мес). Пациенты второй (контрольной) группы (31 пациент) в составе стандартной медикаментозной терапии после ПТКА получали статины в низких и средних дозах в течении этого же периода ($12,0 \pm 6,1$) мг аторвастатина / ($9,4 \pm 3,10$) мг розувастатина). Пациенты были активно приглашены в клинику в период март–май 2015 г. Проведен анализ смертности от сердечно-сосудистых причин, числа госпитализаций в связи с развитием острого коронарного синдрома (ОКС), Q-ИМ и декомпенсацией хронической сердечной недостаточности (ХСН); субъективная оценка качества жизни и частоты возникновения приступов стенокардии (заполнение опросников EQ-5D-3L и SAQ), суммарной длительности эпизодов болевой и безболевой ишемии миокарда при суточном мониторинге ЭКГ.

Результаты. Во 2-й группе смертность составила 2 случая (6,4 %) (пациенты умерли через 28 и 25 мес после проведение ПТКА в связи с развитием острой сердечной недостаточности). Удельный вес госпитализаций по поводу ОКС за время наблюдения составил 16,4 и 26,9 % ($p = 0,042$), из них по поводу Q-ИМ – 4,5 и 7,0 % соответственно ($p = 0,036$). Удельный вес госпитализаций по поводу декомпенсации ХСН в группах достоверно не отличался (10,4 и 11,9 % соответственно) ($p = 0,063$). Среднее количество баллов оценки субъективного состояния по шкале опросника EQ-5D-3L на момент визита составило $83,82 \pm 6,81$ в 1-й группе и $57,79 \pm 10,69$ во 2-й группе ($p = 0,026$). Средняя частота субъективного ощущения возникновения эпизодов стенокардии отмечалась ($2,1 \pm 0,34$) и ($4,5 \pm 0,51$) р/нед. ($p = 0,001$) соответственно. По данным суточного мониторинга ЭКГ в 1-й группе была зарегистрирована достоверно меньшая суммарная длительность эпизодов болевой ($164,2 \pm 21,1$) и ($236,9 \pm 23,2$) мин соответственно ($p = 0,031$) и безболевой ($44,1 \pm 5,09$) и ($63,3 \pm 7,6$) мин соответственно ($p = 0,042$) ишемии миокарда.

Выводы. У пациентов, страдающих ИБС с сопутствующим СД, длительная (не менее 15 мес) высокодозовая статинотерапия (аторвастатин ≥ 40 мг / розувастатин ≥ 20 мг) после перенесенной ПТКА имеет преимущества по сравнению со средне- и низкодозовой статинотерапией по риску кардиальной смертности, количеству госпитализаций по поводу ОКС, Q-ИМ; улучшает качество жизни пациентов, снижает продолжительность эпизодов болевой и безболевой ишемии миокарда.