

СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Дослідження факторів запалення у хворих на ХСН та ЦД 2-го типу залежно від збереження фракції викиду

І.М. Асоян

Харківська медична академія післядипломної освіти

Мета – порівняти значення показників маркерів запального процесу (інтерлейкіну-1 β (ІЛ-1 β), інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), фактора некрозу пухлини- α (ФНП- α), С-реактивного білка (СРБ) залежно від збереження фракції викиду (ФВ) у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) та цукровий діабет 2-го типу (ЦД 2-го типу).

Матеріал і методи. Нами було обстежено 100 хворих з хронічною серцевою недостатністю II–III функціонального класу (NYHA) та цукровим діабетом 2-го типу. Залежно від значень фракції викиду всі пацієнти були поділені на дві групи: перша (n=62) – зі збереженою фракцією викиду (ФВ > 45%), друга (n=38) – зі зниженою ФВ < 45%.

Морфологічні показники, скоротливу здатність міокарда та показники гемодинаміки вивчали за допомогою ультразвукової ехокардіографії.

Визначення в сироватці крові маркерів запалення (ІЛ-1 β , ІЛ-6, ФНП- α , СРБ) проводилося методом імуноферментного аналізу (ІФА) за допомогою тест-систем фірми «Вектор-Бест» (Росія).

Результати. При вивченні показників запалення у пацієнтів з ХСН та цукровим діабетом 2 типу виявлено, що у хворих з зі зниженою ФВ < 45% відзначався достовірний (p<0,05) ріст концентрацій всіх досліджуваних маркерів запалення у порівнянні з пацієнтами зі збереженою ФВ. Так рівень СРБ в групі з ФВ < 45% був у межах від 2,32 до 9,67 мг/л та в середньому становив (6,20 \pm 0,33) мг/л й був достовірно (p<0,001) більше на 62,30%, ніж у хворих з ФВ > 45% ((3,82 \pm 0,22) мг/л), який коливався від 1,03 до 9,92 мг/л.

Цифри концентрації ФНП- α у пацієнтів зі зниженою ФВ змінювались від 87,3 до 247,3 пг/мл та в середньому становили (182,37 \pm 7,26) пг/мл й достовірно (p<0,001) відрізнялись (на 69,08% більше), ніж у хворих зі збереженою ФВ ((107,86 \pm 6,64) пг/мл), індивідуальні значення ФНП- α у цієї когорти пацієнтів були в межах від 17,4 до 243,5 пг/мл.

Також у хворих з ФВ < 45% відзначалось достовірно (p<0,001) збільшення (на 79,83%) середніх значень ІЛ-1 β ((178,70 \pm 7,45) пг/мл) по відношенню до хворих з ФВ > 45% ((99,37 \pm 6,10) пг/мл), їх індивідуальні показники були в межах від 55,1 до 247,4 пг/мл та від 26,1 до 234,9 пг/мл відповідно.

ІЛ-6 у когорти пацієнтів зі зниженою ФВ змінювався від 63,1 до 281,4 пг/мл, а у хворих зі збереженою ФВ від 12,9 до 267,2 пг/мл, що призвело до достовірного (p<0,001) збільшення середніх значень ІЛ-6 у хворих з ФВ < 45% ((184,75 \pm 9,12) пг/мл) на 64,51% порівняно з пацієнтами з ФВ > 45% ((112,30 \pm 7,63) пг/мл).

Аналізуючи кореляційну залежність по Пірсона між значеннями фракції викиду та запальними агентами було виявлено наступні статистично значимі зворотні зв'язки: середні (-0,7 < r < -0,5) з рівнями СРБ (r=-0,649; p<0,001), з ІЛ-1 β (r=-0,664; p<0,001) та ІЛ-6 (r=-0,670; p<0,001); високі (-0,9 < r < -0,7) з ФНП- α (r=-0,704; p<0,001).

Висновки. Проаналізувавши зміни рівнів індикаторів запалення, залежно від збереження фракції викиду нами було виявлено достовірне (p<0,001) збільшення концентрацій СРБ, ФНО- α , ІЛ-1 β та ІЛ-6, що вказує на одночасне посилення процесів запалення з погіршенням систолічної функції серця та прогресуванням хронічної серцевої недостатності у хворих на цукровий діабет 2-го типу.

Характеристика показників дисинхронії міокарда у хворих на ХСН та цукровий діабет 2-го типу залежно від збереження систолічної функції

І.М. Асоян

Харківська медична академія післядипломної освіти

Мета – порівняти значення показників дисинхронії серця (ДС), залежно від збереження фракції викиду (ФВ) у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) та цукровий діабет 2-го типу (ЦД 2-го типу).

Матеріал і методи. Нами було обстежено 100 хворих з хронічною серцевою недостатністю II–III функціонального класу (NYHA) та цукровим діабетом 2-го типу. Залежно від значень фракції викиду всі пацієнти були поділені на дві групи: перша (n=62) – зі збереженою фракцією викиду (ФВ > 45%), друга (n=38) – зі зниженою ФВ < 45%.

ЕКГ-критерієм наявності електричної дисинхронії серця було розширення інтервалу QRS більше 120 мс. Механічні типи ДС визначалися за допомогою ехокардіографії при наявності показників: внутрішньшлуночкової дисинхронії – Ts \geq 100 мс (час від початку QRS до піка систолічної швидкості), Ts-SD \geq 30 мс (середньоквадратичне значення часу від початку QRS до піка систолічної швидкості), APEI \geq 120 мс (час передвигнання в аорту) та PPEI \leq 110 мс (час передвигнання в легеневу артерію); міжшлуночкової механічної затримки – IVMD > 40 мс (різниця між APEI і PPEI) та атріовентрикулярної дисинхронії міокарда – LVFT \leq 40% (час наповнення ЛШ).

Результати. Під час вивчення показників електричної дисинхронії міокарда в залежності від збереження фракції викиду у хворих на ХСН та ЦД 2-го типу було виявлено що у хворих зі зниженою ФВ < 45% відзначалось істотне на 13,86% (p<0,05) розширення комплексу QRS ((0,115 \pm 0,004) мс) по відношенню до пацієнтів зі збереженою ФВ ((0,101 \pm 0,003) мс).

Під час порівняння значень показників внутрішньшлуночкової дисинхронії виявлено, що середні значення Ts у хворих II групи становили (126,11 \pm 7,97) мс, що на 60,88% (p<0,001) було більше, ніж у пацієнтів I групи ((78,39 \pm 4,05) мс). Середнє значення Ts-SD у групі зі зниженою ФВ ((43,12 \pm 2,91) мс) було на 58,82% (p<0,001) більше від пацієнтів зі збереженою ФВ. Показники APEI в II когорти хворих ((136,08 \pm 8,67) мс) були більшими на 17,31% (p<0,05) порівняно з I групою ((116,00 \pm 3,54) мс). А показники PPEI в другій групі мали менші значення ((95,53 \pm 3,77) мс), ніж в першій групі ((105,15 \pm 2,42) мс) на 10,07% (p<0,05).

Середні значення міжшлуночкової дисинхронії (IVMD) були найвищими в групі зі зниженою ФВ ((40,32 \pm 10,01) мс)

та достовірно відрізнялися від групи зі збереженою ФВ ($10,90 \pm 4,37$ мс) на $269,91\%$ ($p < 0,05$).

Найменше середнє значення атріовентрикулярної дисинхронії (LVFT) відзначалося в когорті пацієнтів II групи ($47,63 \pm 1,37\%$), що достовірно відрізнялось від значень пацієнтів I групи ($53,00 \pm 1,13\%$) на $11,27\%$ ($p < 0,05$), що говорить про подальше порушення синхронності міокарда на всій протяжності провідної системи серця.

У результаті кореляційного аналізу по Пірsonу між фракцією викиду та показниками дисинхронії виявлено такі взаємозв'язки: слабкі прямі ($0,2 < r < 0,5$) з LVFT ($r = 0,279$; $p < 0,001$) та PPEI ($r = 0,279$; $p < 0,001$); зворотні слабкі ($-0,5 < r < -0,2$) з QRS ($r = -0,328$; $p < 0,001$) та IVMD ($r = -0,280$; $p < 0,001$); зворотні середні ($-0,7 < r < -0,5$) з Ts ($r = -0,696$; $p < 0,001$) та Ts-SD ($r = -0,649$; $p < 0,001$). Між значеннями ФВ та APEI статистично значущих зв'язків виявлено не було ($r = -0,193$; $p > 0,05$).

Висновки. Виявлено, що зі зниженням фракції викиду достовірно ($p < 0,05$) підвищуються значення маркерів як електричної, так і механічної (Ts, Ts-SD, APEI та IVMD) дисинхронії серця, та достовірно ($p < 0,05$) зменшуються (PPEI та LVFT) у хворих на хронічну серцеву недостатність II–III функціонального класу та цукровий діабет 2-го типу.

Соотношение количества эндотелиальных прогениторных клеток и апоптотических эндотелиальных микрочастиц у пациентов с ХСН

А.Е. Березин¹, А.А. Кремзер¹, Т.А. Березина²,
Ю.В. Мартовицкая³, Е.А. Громенко⁴

¹ Запорожский государственный медицинский университет
² «Вита-Центр», Запорожье

³ Клиническая лаборатория «Диа-Сервис», Запорожье

⁴ Патолого-анатомическое бюро, Запорожье

Цель – изучить паттерн ангиогенных эндотелиальных прогениторных клеток (ЭПК) и апоптотических эндотелиальных микрочастиц (ЭМЧ) у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (СН) со сниженной и сохраненной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ).

Материал и методы. В исследование включено 164 пациента с хронической СН удовлетворяющих критериям включения. Пациенты с ФВ ЛЖ $\geq 50\%$ были включены в группу лиц с документированной СН с сохраненной ФВ ($n=79$). При ФВ ЛЖ $\leq 45\%$ верифицировали СН со сниженной ФВ ($n=85$). Для сопоставления уровня циркулирующих биомаркеров дополнительно было обследовано 35 практически здоровых лиц, которые составили группу контроля. Все больных с хронической СН были сопоставимы между собой по возрасту и гендерной принадлежности. Циркулирующий уровень биологических маркеров был измерен у пациентов при включении в исследование. Количество ЭПК и ЭМЧ оценивалось с помощью проточной цитофлуориметрии. Для идентификации паттерна ЭПК оценивалась экспрессия антигенов CD45, CD34, CD14, Tie-2, CD309. ЭПК с фенотипами CD14+CD309+ и CD14+CD309+Tie-2 рассматривались как ангиогенные прогениторные клетки. ЭМЧ с фенотипом CD31+/annexinV+ рассматривались как апоптотические микрочастицы.

Результаты. В мультивариантной регрессионной модели сахарный диабет 2-го типа ($R^2=0,26$; $P=0,001$), ожире-

ние ($R^2=0,22$; $P=0,001$), перенесенный инфаркт миокарда ($R^2=0,17$; $P=0,012$), галектин-3 ($R^2=0,67$; $P=0,012$), количество ЭМЧ с фенотипом CD31+/annexinV+ ($R^2=0,11$; $P=0,001$), содержание N-терминальный фрагмент мозгового натрийуретического (NT-proMНУП) пептида ($R^2=0,11$; $P=0,046$), количество ЭПК с фенотипами CD14+CD309+ ($R^2=0,058$; $P=0,001$) и CD14+CD309+ Tie-2+ ($R^2=0,044$; $P=0,028$) были идентифицированы как независимые предикторы СН с сохраненной ФВ ЛЖ. Используя мультивариантную регрессионную модель Cox, скорректированную по таким факторам, как перенесенный инфаркт миокарда, ожирение, сахарный диабет 2-го типа, мы обнаружили, что NT-proMНУП ($OR=1,08$; 95% доверительный интервал [ДИ] $1,03-1,12$; $P=0,001$) и соотношение количества ЭМЧ с фенотипами CD31+/annexinV+ к количеству ЭПК с фенотипом CD14+CD309+ ($OR=1,06$; 95% ДИ $1,02-1,11$; $P=0,02$) явились наилучшими предикторами СН с сохраненной ФВ ЛЖ.

Выводы. Соотношение количества ЭМЧ с фенотипом CD31+/annexinV+ и количества ЭПК с фенотипом CD14+CD309+ обладает независимым дискриминационным потенциалом и высокой надежностью в модели прогнозирования СН с сохраненной ФВ ЛЖ.

Кластерин як маркер прогресування хронічної серцевої недостатності у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, цукровим діабетом 2-го типу й ожирінням

О.М. Біловол, П.П. Кравчун

Харківський національний медичний університет

Мета – оцінити можливу роль кластерину в прогресуванні хронічної серцевої недостатності у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, цукровим діабетом 2-го типу й ожирінням.

Матеріал і методи. Відповідно до мети дослідження проведено комплексне обстеження 71 хворого з постінфарктним кардіосклерозом, цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу й ожирінням. Визначення рівня кластерину проводили імуноферментним методом з використанням комерційної тест-системи Human Clusterin ELISA виробництва фірми «BioVendor» (Чеська Республіка). Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою пакета Statistica, версія 6,0.

Результати. Визначення ролі кластерину в прогресуванні хронічної серцевої недостатності (ХСН) у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2-го типу й ожирінням відбувалось завдяки розподілу хворих на підгрупи залежно від функціонального класу (ФК) ХСН. Рівень кластерину у хворих ХСН II ФК був ($42,485 \pm 0,364$) мкг/мл, що на $13,95\%$ і $33,16\%$ вище, ніж у хворих ХСН III і IV ФК, у яких значення цього показника були ($36,558 \pm 0,257$) і ($28,397 \pm 0,308$) мкг/мл відповідно ($p < 0,001$).

Таким чином, отримані дані свідчать про безпосередню роль кластерину в прогресуванні ХСН у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2-го типу та ожирінням.

Висновки. Зниження рівня кластерину відбувалось паралельно збільшенню ФК ХСН у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2-го типу та ожирінням, що надає змогу вважати цей маркер індикатором діагностики тяжкості ХСН.

Вплив поліморфізмів гена KCNJ11 АТФ-залежних калієвих каналів на кінцеводіастолічний об'єм та ММ ЛШ у хворих із систолічною ХСН

Л.Г. Воронков¹, В. Досенко², І. Мазур¹,
Р. Струтинський²

¹ ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

² Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ

АТФ-залежні калієві (КАТФ) канали відіграють ключову роль у роботі міокарда, особливо в умовах стресу. Так, за відсутності гена KCNJ11, що кодує субодиницю Kir6.2 КАТФ-каналу у тварин, інтенсивне фізичне навантаження або система гіпертензія у них призводять до швидкого розвитку серцевої недостатності та смерті. Попередні експериментальні дані свідчать, що поліморфізми гена KCNJ11 можуть змінювати роботу КАТФ-каналів.

Мета – дослідити зв'язок поліморфізмів гена KCNJ11 КАТФ-каналів з основними показниками ехокардіографії (Ехо-КГ) у пацієнтів із систолічною хронічною серцевою недостатністю (ХСН).

Матеріал і методи. Обстежено 98 стабільних (NYHA II–III) пацієнтів із систолічною ХСН (фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) $\leq 45\%$), які отримували стандартну терапію. Ехо-КГ обстеження включало вимір кінцевосистолічного об'єму (КСО) ЛШ, кінцеводіастолічного об'єму (КДО) ЛШ, масу міокарда (ММ) ЛШ, ФВ ЛШ, стандартні виміри лівого передсердя та правого шлуночка, визначення систолічного тиску в легеневій артерії. Поліморфізми гена KCNJ11 (Ile337 Val (rs5215) та Lys23Glu (rs5219)) визначалися за допомогою полімеразної ланцюгової реакції.

Результати. Частота генотипів поліморфізму Ile33 Val: Ile/Ile – 40,8% (n=40), Ile/Val – 44,9% (n=44), Val/Val – 14,3% (n=14). У носіїв генотипу Val/Val ММ ЛШ становила 362,3 [238,0;392,0] г, що достовірно нижче порівняно із гетерозиготами Ile/Val – 400,2 [288,0;450,0] г, (p=0,037).

Частота генотипів поліморфізму Glu23Lys: Glu/Glu – 42,9% (n=42), Glu/Lys – 44,9% (n=44), Lys/Lys – 12,2% (n=12). Пацієнти з генотипом Lys/Lys мали КДО ЛШ 170,0 [150,0;210,5] мл, ММ ЛШ 335,3 [268,5;365,3] г, що достовірно менше порівняно з гетерозиготами Lys/Glu: КДО ЛШ – 221,5 [154,5; 270,0] мл (p=0,052) та ММ ЛШ – 428,4 [306,3; 460,1] г (p=0,036).

Висновки. У стабільних (NYHA II–III) пацієнтів із систолічною ХСН вищі значення КДО ЛШ асоціюються із генотипом Glu/Lys поліморфізму Glu23Lys, тоді як більша ММ ЛШ пов'язана з генотипом Ile/Val поліморфізму Val337Ile та генотипом Glu/Lys поліморфізму Lys23Glu гена KCNJ11 КАТФ-каналу.

Патоморфологія лімфатичного русла серця при гострій і хронічній коронарній недостатності

О.С. Гавриш

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

Кардіотоксичні і склерогенні властивості застою лімфи в серці підтверджені на клінічному і експериментальному матеріалі.

Мета – змінення лімфатичного русла серця (ЛРС) при ішемічній хворобі серця (ІХС).

Матеріал і методи. В роботі використано секційний і експериментальний матеріал: інтраопераційні кардіобіопсії хворих на ІХС та при її моделюванні на кролях. Застосовано ін'єкційна візуалізація ЛРС, гістологічні, гістохімічні методи, електронна мікроскопія. Результати. В умовах патології компенсаторна гіперфункція ЛРС у відповідь на зростаючу гідратацію інтерстицію включає комплекс процесів, які посилюючи роботу цього дренажного механізму, поступово виснажують його адаптаційний потенціал. При гострій коронарній недостатності основою цього є перевантаження ЛРС надлишком рідини, що поступає з кровоносних мікросудин. За умов хронізації патологічної ситуації лімфоциркуляторна недостатність формується вже не тільки через порушення гемо-тканинного обміну, а й внаслідок клітинного дисметаболізму та змінення фізико-хімічних властивостей і структури інтерстицію. Навколо витоки ЛРС формується бар'єр з грубодисперсних білково-полісахаридних субстанцій і новоутворених фібрилярних структур. Морфогенез хронічного застою лімфи в серці характеризується закономірною зміною послідовних фаз. При ще зворотних зрушеннях з'являються ознаки неадекватності дренажу тканини у вигляді нерівномірного набряку інтерстицію міокарда. Надалі компенсаторно-присосувальна реакція ЛРС: помірне розширення просвітів капілярів, посткапілярів і дрібних судин, гіпертрофія і гіперплазія органел ендотеліальних клітин, посилення мікропіноцитозу, доповнюється суто патологічними зрушеннями. Під впливом периваскулярного набряку і компресії надлишком нерезорбованої рідини дилатація різних елементів ЛРС стає дедалі більш нерівномірною, а в ендотеліоцитах виникають деструктивні явища. Наступна фаза – закріплення неадекватності лімфовідтоку, являє собою комплекс патологічних і компенсаторно-присосувальних змін з домінуванням останніх, що розвиваються на фоні персистувальної циркуляторної гіпоксії. Спостерігається деструктивна і адаптаційна перебудова ендотеліоцитів, накопичення в інтерстиції грубодисперсних метаболітів, обмеження лабільності міжэндотеліальних стиків на всіх рівнях ЛРС, деформація його елементів і ініціація росту лімфатичних капілярів. У фазу стійкої неадекватності відтоку лімфи деякі змінення ЛРС самі стають стимуляторами патологічного процесу. Периваскулярний склероз утруднює надходження рідини у резорбуючі її капіляри, зменшує ємність різних елементів лімфатичного русла, обмежує рухомість їх стінок і здатність ортоградно транспортувати лімфу. Недостатність відтоку лімфи набуває комбінованого характеру і включає всі її виділені нами форми: динамічну, резорбційну, евакуаційну і, певною мірою, механічну, набуваючи стійкого, важко коригувального характеру. Це сприяє подальшому перерозподілу функціонального навантаження між різними регіонами ЛРС поглиблюючи його структурну і функціональну гетерогенність.

Висновки. Застій лімфи в серці стає важливим фактором порушення гомеостазу внутрішньотканинного середовища і трофіки КМЦ. Це дозволяє визначити лімфоциркуляторну недостатність при хронічній ІХС як патогенетично важливий фактор, що не тільки стимулює дифузний кардіосклероз, посилюючи мозаїчність патологічних змін міокарда, а й активно сприяє розвитку серцевої недостатності.

Технологія ресинхронізації у лікуванні серцевої недостатності

**О.М. Грицай, Я.В. Скибчик, Є.В. Житинський,
В.В. Зарецький, Т.В. Кучмей**

ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ

Хронічна серцева недостатність (ХСН) залишається актуальною медико-соціальною проблемою у всьому світі, в тому числі в Україні з показником поширеності ХСН серед дорослого населення від 1,5 до 5,5% та зростає пропорційно до віку, а в осіб віком понад 70 сягає 10–15%. Приблизно половина пацієнтів з маніфестованою ХСН вмирають протягом 4 років, а серед хворих з тяжкою ХСН смертність протягом найближчого року сягає 50%. У наш час стандартом лікування хворих з ХСН визнана серцева ресинхронізувальна терапія (СРТ).

Мета – оцінити результати серцевої ресинхронізувальної терапії (СРТ) у лікуванні серцевої недостатності.

Матеріал і методи. Обстежено 29 пацієнтів у віці від 50 до 78 років з імплантованими системами СРТ-Р (19 випадків) і СРТ-Д (10 випадки) з приводу ХСН внаслідок ішемічної і дилатаційної кардіоміопатії. Початково у цих пацієнтів спостерігалися III–IV ФК за NYHA, блокада лівої ніжки пучка Гіса, QRS > комплекс 120 мс, фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) < 35%. У 10 осіб спостерігалися пароксизми шлуночкової тахікардії (ШТ). Для оцінки СРТ враховували зміни якості життя (ЯЖ) за опитувальником SF-36, результати добового моніторування ЕКГ, тесту з 6-хвилинною ходьбою (ТХХ) і ехокардіографії (ЕХО-КГ). Середній термін спостереження – (24±6) місяців.

Результати. Після імплантації у 20 (75,8%) хворих спостерігалось поліпшення КЧ, у більшості – знизився ФК до II. Дистанція ТХХ збільшилася з (256,5±53,6) до (350,4±30,2) м ($p < 0,001$). За даними ЕХО-КГ спостерігалось збільшення ФВ ЛШ, зменшення об'ємів: КСО з (195±67) до (157±45) мл ($p < 0,05$), КДО – з (240±60) до (180±40) мл ($p < 0,0005$). За допомогою СРТ-Д купіровано 6 нападів шлуночкової тахікардії. Спостерігалось 2 летальні випадки: один – невідома етіологія, другий – внаслідок хронічної ниркової недостатності.

Висновки. Ресинхронізувальна терапія є достовірно дієвим методом лікування серцевої недостатності III–IV функціонального класу, що дозволяє покращити як якість, так і тривалість життя цих пацієнтів, а при імплантації ресинхронізувальних пристроїв з функцією автоматичного кардіовертера-дефібрилятора якісно забезпечує профілактику раптової серцевої смерті.

Ендотеліальна синтаза оксиду азоту та ступені ГЛШ при ІХС, ускладненій серцевою недостатністю зі збереженою і зниженою фракцією викиду

В.І. Денесюк, Н.О. Музика

*Вінницький національний медичний університет
ім. М.І. Пирогова*

Мета – вивчити стан показників ендотеліальної синтази оксиду азоту (NOS3) та ступені гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) при ІХС, стабільній стенокардії II–III ФК, ускладне-

ній серцевою недостатністю (СН) зі збереженою і зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ).

Матеріал і методи. Для вивчення поставленої мети було проведено повне клінічне обстеження 153 хворих на ІХС, стабільну стенокардію II–III ФК, ускладнену хронічною серцевою недостатністю (ХСН) (105 чоловіків і 48 жінок), які перебували на лікуванні в кардіологічному відділенні для пацієнтів з порушеннями ритму Вінницького регіонального центру серцево-судинної патології. Усіх хворих було розподілено на 2 групи: 1-шу групу (n=47) склали хворі на ІХС, стабільну стенокардію II–III ФК, ускладнену СН зі зниженою ФВ ЛШ; 2-гу групу (n=106) – хворі на ІХС, стабільну стенокардію II–III ФК, ускладнену СН зі збереженою ФВ ЛШ. Серед пацієнтів, що брали участь у дослідженні, переважали чоловіки. Середній вік пацієнтів – (68,80±0,90) року. Обстеженим хворим проводили клінічні (скарги, анамнез, об'єктивне обстеження пацієнтів); лабораторні (загальноклінічні аналізи крові та сечі, вміст цукру в крові, білірубину, холестерину, β -ліпопротеїнів, креатиніну, сечовини, показники коагулограми); вміст ендотеліальної синтази оксиду азоту (NOS3) в сироватці крові – імуноферментним методом за набором Nitric Oxide Synthase 3, Endothelial (NOS3) Human ELISA Kit (Cloud-CloneCorp, США); інструментальні (ЕКГ, ЕХОКГ). Ступені ГЛШ, визначали згідно з Патентом на корисну модель № 86395 «Спосіб діагностики ступенів гіпертрофії лівого шлуночка у хворих з серцево-судинними захворюваннями від 25.12.2013 року». Статистичний аналіз проводили з використанням стандартного статистичного пакету STATISTICA 6,0. Для первинної підготовки таблиць та проміжних розрахунків використовували пакет Microsoft Excel.

Результати. В обстежених пацієнтів 1-ї групи переважає III (значний) ступінь ГЛШ – у 25 (53,19%) випадків, дещо рідше визначався II (помірний) ступінь ГЛШ – у 12 (25,53%), та I (початковий) ступінь – у 10 (21,27%). В обстежених хворих 2-ї групи у переважній більшості визначається II ступінь ГЛШ – у 52 (49,05%) випадках, дещо рідше III ступінь ГЛШ – у 36 (33,96%) випадках, I ступінь ГЛШ зустрічався у 18 (16,98%). Поряд з цим у хворих на ІХС, стабільну стенокардію II–III ФК, ускладнену СН зі зниженою ФВ ЛШ та I ступенем ГЛШ, рівень NOS3 у сироватці крові становить (463,93±43,55) пг/мл, тоді як у хворих на ІХС, стабільну стенокардію II–III ФК, ускладнену СН зі збереженою ФВ ЛШ та I ступенем ГЛШ – (693,18±46,13) пг/мл ($p < 0,01$). При II ступені ГЛШ у хворих 1-ї групи рівень NOS3 становить (459,80±64,95) пг/мл, у хворих 2-ї групи – (615,71±39,40) пг/мл ($p < 0,05$). А при III ступені ГЛШ у хворих 1-ї та 2-ї групи рівень NOS3 становить (239,38±11,98) та (610,35±47,72) пг/мл ($p < 0,01$) відповідно.

Висновки. У хворих на ІХС, стабільну стенокардію II–III ФК, ускладнену СН зі збереженою ФВ ЛШ, визначався переважно II (помірний) ступінь ГЛШ. З прогресуванням СН і зниженням ФВ ЛШ відбувалось зростання III ступеня ГЛШ та достовірне зниження рівня NOS3 у сироватці крові. При порівнянні отриманих результатів дослідження між хворими на ІХС, стабільну стенокардію II–III ФК, ускладнену СН зі зниженою ФВ ЛШ, та групою пацієнтів зі збереженою ФВ ЛШ, визначалось достовірне зниження рівня NOS3.

ЕКМО у лікуванні гострої серцевої недостатності

О.М. Дружина, О.А. Лоскутов, С.М. Судакевич

ДУ «Інститут серця МОЗ України»,
Національна медична академія післядипломної освіти
ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ

ЕКМО – це один з методів екстракорпоральної підтримки життєдіяльності, пов'язаний з використанням процедури штучного кровообігу для забезпечення респіраторної та/або циркуляторної підтримки у пацієнтів з дихальною та/або серцевою недостатністю.

Основним критерієм підключення ЕКМО є потенційна зворотність патології та використання усіх можливих методів лікування. ЕКМО використовується у пацієнтів з рефрактерним кардіогенним шоком; при неможливості відключення від штучного кровообігу після кардіохірургічних втручань; як елемент серцево-легеневої реанімації; як міст до трансплантації серця та/або легень чи LVAD; при тяжкій дихальній недостатності з неможливістю нормалізації показників, незважаючи на оптимізацію параметрів вентиляції (FiO_2 , PEEP, I:E); при гіперкапнічній дихальній недостатності з $pH < 7.0$.

Матеріал і методи. Лікування із застосуванням методики ЕКМО на базі ДУ «Інститут серця МОЗ України» з 2013 року пройшли 76 пацієнтів, з них 10 дітей.

Результати. Власний досвід використання ЕКМО в кардіології – 29 пацієнтів:

- Планові чеззшкірні втручання високого ризику – 8 пацієнтів (усі вижили).
- Рефрактерний кардіогенний шок – 14 пацієнтів (8 вижило).
- Неможливість відключення від штучного кровообігу після кардіохірургічних втручань – 5 пацієнтів (4 вижило, з них – 2 дітей).
- Транспортування пацієнтів з ТЕЛА – 2 пацієнти (2 вижило).

Висновки. ЕКМО: ефективна методика у пацієнтів з гострою серцевою недостатністю та під час коронарних інтервенцій у пацієнтів високого ризику; ефективна методика у пацієнтів з тяжкою дихальною недостатністю; ефективна методика у пацієнтів (дорослих та дітей) при неможливості від'єднання від штучного кровообігу після оперативного втручання; перспективний напрямок, що потребує подальшого дослідження та вдосконалення, проте потребує значних фінансових та людських ресурсів.

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

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

¹ Харьковский национальный университет

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

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

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

Описание клинического случая. Женщина в возрасте 76 лет поступила в кардиологическое отделение КУОЗ «Центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф» г. Харькова с жалобами на выраженную одышку, отеки нижних конечностей, возникшие внезапно около недели назад, а также повышение температуры до 38⁰С в течение предыдущих нескольких дней, сердцебиение, перебои в работе сердца, выраженную общую слабость. При выполнении рентгенографии органов грудной клетки в ЦРБ по месту жительства выявлена двухсторонняя застойная нижнедолевая пневмония, в связи с чем пациентка была направлена в кардиологическое отделение. В течение последних 20 лет страдала артериальной гипертензией, антигипертензивные препараты принимала регулярно. В анамнезе также имел место длительный стаж (около 30 лет) работы с лакокрасочными материалами. При проведении объективного осмотра выявлено ослабление перкуторного звука в базальных отделах легких, аускультативно жесткое дыхание, единичные сухие хрипы над всей поверхностью лёгких, перкуторно – расширение границ относительной сердечной тупости влево на 1 см, систолический шум во всех точках аускультации, преимущественно в области проекции митрального клапана, проводящийся в левую подмышечную область, отеки стоп и голеней.

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

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

Особливості вегетативної реактивності в пацієнтів із серцевою недостатністю ішемічного генезу та можливість її корекції мебікаром

О.І. Катеренчук

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

Однією з складових вегетативної дисфункції у пацієнтів з серцевою недостатністю (СН) є порушення функціонування барорефлекторного, хеморефлекторного та психо вегетативного механізмів адаптації. На сьогоднішній день способи ефективного та безпечного медикаментозного й немедикаментозного впливу на процеси вегетативної реактивності вивчені недостатньо.

Мета – визначити характер порушень вегетативної реактивності у пацієнтів з серцевою недостатністю ішемічної етіології та можливість їх корекції медикаментозним засобом мебікар.

Матеріал і методи. Вивчення стану вегетативної реактивності здійснювалась шляхом фазаграфії з використанням стрес-тестів: ортостатичного (оцінка барорефлексу), дихального (оцінка хеморефлексу) та ментального (оцінка психо вегетативного механізму) з формуванням висновків на основі класифікації на 3 типи реакцій (збережена, знижена, парадоксальна). Повторне обстеження виконувалось через 3 місяці. Усі пацієнти отримували оптимальну медикаментозну терапію з приводу СН при відсутності протипоказань та здійснювали регулярні аеробні фізичні навантаження згідно індивідуальних можливостей. В досліджуваній групі корекція порушень виконувалась додаванням медикаментозного засобу мебікар у разовій дозі 500 мг з прийомом двічі на добу протягом 3 місяців. Група з додатковим призначенням мебікару та контрольна були однорідні за демографічними та медико-анамнестичними параметрами. В статистичній оцінці використовувався метод однофакторного дисперсійного аналізу для непараметричних величин (пов'язані вибірки). Виявлені відмінності вважались достовірними при $p < 0,05$.

Результати. В дослідження було залучено 147 пацієнтів, розподілених на групи активного лікування (53 пацієнти) та контрольну (94 пацієнти). Середній вік пацієнтів – $(60 \pm 8,6)$ року. Вибірка пацієнтів була представлена домінуванням діастолічних типів дисфункції міокарда (120 пацієнтів). Виявлено статистично значуще покращення показників барорефлекторної адаптації в обох досліджуваних групах, щоправда в групі терапії мебікаром ефект був виразнішим ($p < 0,0001$ порівняно з $p = 0,007$). Більш виразним виявився вплив мебікару щодо покращення психо вегетативної реактивності ($p = 0,0006$ порівняно з контрольною – $p = 0,038$). Статистично значущого впливу на функціонування хеморефлекторного механізму не виявлено в обох групах ($p > 0,05$). Під впливом лікування мебікаром не погіршувався перебіг ішемічної хвороби серця, що оцінювалось середньою кількістю прийнятих таблеток нітрогліцерину за тиждень, результатом тесту з 6-хвилинною ходьбою та зміною параметрів фазаграм (індекс βT , коефіцієнти симетричності та альтернативі Т). Прийом мебікару не супроводжувався статистично значущими змінами лабораторних параметрів оцінки функції печінки (активність амінотрансфераз, білірубін) та нирок (концентрація креатиніну в плазмі, швидкість клубочкової фільтрації).

Висновки. Динамічний моніторинг за станом здоров'я пацієнтів з СН доповнений оптимізацією медикаментозного лікування та регулярними аеробними фізичними навантаженнями призводить до покращення вегетативної реактивності. Додаткове призначення медикаментозного засобу мебікар супроводжується підкоренням функціонування барорефлекторного та психо вегетативного механізмів у більшій кількості хворих. Водночас, відсутність впливу мебікару на хеморефлекторний механізм очевидно обумовлено складними порушеннями вегетативної регуляції акту дихання, відмінними в своїй локалізації від точок фармакотерапевтичного впливу мебікару.

Хирургические методы лечения больных ДКМП в терминальной стадии сердечной недостаточности

Г.И. Ковтун, С.А. Шелудько, А.В. Ревенко

ГУ «Институт сердца МОЗ Украины», Киев

Среди причин, приводящих к развитию терминальной стадии сердечной недостаточности (ТССН), кроме ишемической болезни сердца (ИБС), врожденных и приобретенных пороков сердца, ведущую роль играет дилатационная кардиомиопатия (ДКМП).

Трансплантация сердца является «золотым стандартом» в лечении ТССН. Однако, ввиду значительных медико-социальных и правовых препятствий трансплантации сердца в Украине, единственным решением для больных ДКМП является хирургический «мост» к трансплантации.

Цель – улучшение результатов лечения больных ДКМП в терминальной стадии СН путем разработки показаний и выбора оптимального метода хирургического лечения для удлинения периода ожидания трансплантации сердца.

Материал и методы. Проанализированы результаты лечения 50 больных с ТССН обусловленной ДКМП, которым было проведено хирургическое лечение. Из них 4 пациентам была выполнена ортотопическая трансплантация сердца. 46 пациентам – операция по ремоделированию левого желудочка с пластикой митрального и трикуспидального клапанов.

При поступлении в клинику состояние всех больных было тяжелым: 14 пациентов (28%) с III ФК по NYHA, 36 пациентов (72%) – с IV ФК по NYHA.

Результаты. После проведения трансплантации сердца один пациент прожил 13 лет, второй – 10 лет. Оба живы до сегодняшнего дня и относятся ко II ФК по NYHA. Из 46 пациентов, которым было выполнено хирургическое ремоделирование ЛЖ, 30 пациентов имели II ФК по NYHA, 12 пациентов – III ФК по NYHA. Госпитальной летальности не было. В отдаленный послеоперационный период умерло 4 пациента.

Наилучшие результаты операции по ремоделированию ЛЖ были у тех пациентов, которым дополнительно выполнялась пластика митрального и трикуспидального клапанов опорными кольцами.

Выводы. Трансплантация сердца является наиболее эффективным методом лечения сердечной недостаточности. Проведение операции по ремоделированию левого желудочка с пластикой митрального и трикуспидального клапанов дает возможность многим больным с ТССН избежать трансплантации сердца и уменьшить время ожидания на ТС другим больным.

Кроме сохранения и продолжения жизни, трансплантация сердца несет в себе для пациентов улучшение качества жизни, социальную адаптацию и возвращение к приемлемому образу жизни.

Зміна метаболізму ксантинів у механізмі розвитку ендотеліальної дисфункції у хворих на ХСН та супутню хронічну хворобу нирок

М.В. Коломієць, О.В. Більченко

Харківська медична академія післядипломної освіти

В останні роки особливу увагу в механізмі розвитку оксидативного стресу і ендотеліальної дисфункції в умовах гіпоксії та ішемії тканин приділяється зміні метаболізму ксантинів. Активність ксантиноксидази та її роль у механізмах розвитку ендотеліальної дисфункції у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) не вивчена до теперішнього часу.

Мета – аналіз рівня сечової кислоти та показника активності ксантиноксидази залежно від наявності дисфункції ендотелію у хворих ХСН з супутньою хронічною хворобою нирок (ХХН) та без неї.

Матеріал і методи. Визначення рівнів сечової кислоти сироватки крові за допомогою РАР-методу с антиліпідним фактором та показників активності ксантиноксидази фотометрично с використанням набору Xanthine Oxidase Activity Assay Kit. Для оцінки ендотеліальної дисфункції 48 хворим проведена проба з реактивною гіперемією. Приріст діаметра плечової артерії після чотирьохвилинної манжет очної оклюзії менше 10% від початкового, або вазоконстрикція трактувалися як наявність у хворих ендотеліальної дисфункції. Групу хворих з дисфункцією ендотелію (ДЕ) склали 52% хворих на ХСН, серед яких 33% – з реакцією вазоконстрикції і 19% – з приростом діаметра плечової артерії < 10%; групу хворих без ДЕ – 48% хворих на ХСН.

Результати. Відзначено, що в групі пацієнтів із ДЕ рівні сечової кислоти і активність ксантиноксидази вище, порівняно з групою хворих без ендотеліальної дисфункції. Так, середній рівень сечової кислоти становив $(9,1 \pm 0,66)$ і $(7,27 \pm 0,46)$ мг/дл відповідно ($p=0,03$), а активність ксантиноксидази – $(10,2 \pm 1,36)$ і $(4,72 \pm 0,72)$ МО/мл відповідно ($p=0,001$). Середні значення вихідного діаметра плечової артерії та її діаметра після оклюзії достовірно не відрізнялися в групі хворих на ХСН з супутньою ХХН порівняно з хворими на ХСН без ХХН: вихідний діаметр – $(4 \pm 0,15)$ та $(3,95 \pm 0,19)$ мм відповідно ($p>0,05$); діаметр після оклюзії – $(4,36 \pm 0,22)$ та $(4,31 \pm 0,22)$ мм відповідно ($p>0,05$). Проте в середньому приріст діаметра плечової артерії після оклюзії в групі хворих на ХСН без ХХН був 12%, а у хворих на ХСН з ХХН – 9,5%, що вказує на більш виражений ступінь порушення ендотеліальної функції у більшості пацієнтів групи ХСН з ХХН.

При аналізі вираженості ендотеліальної дисфункції залежно від динаміки урикемії виявлено, що у хворих на ХСН з нормальним рівнем сечової кислоти (≤ 7 мг/дл) приріст діаметра плечової артерії після манжет очної оклюзії був у середньому $(21,6 \pm 2,4)$ %. З подальшим наростанням гіперурикемії показник приросту зменшився і досяг середнього значення $(-0,3 \pm 7,8)$ % при рівні урикемії > 9 мг/дл. Більш виражені зміни виявлені при аналізі динаміки показника приросту

діаметра плечової артерії залежно від активності ксантиноксидази. Так, при значеннях активності ксантиноксидази ≤ 6 МО/мл ми реєстрували нормальну функцію ендотелію: середнє значення приросту діаметра плечової артерії після оклюзії у середньому було $(24,5 \pm 6,6)$ %. Проте вже з підвищенням показника активності ксантиноксидази > 6 МО/мл відзначалася вазо спастична реакція плечової артерії у відповідь на оклюзію. Ми також виявили сильний негативний кореляційний зв'язок між активністю ксантиноксидази і показником приросту діаметра плечової артерії у когорті обстежених хворих ($r=-0,6$, $p<0,05$).

Висновки. Таким чином, отримані дані вказують на важливу роль системи ксантиноксидази в механізмі розвитку ендотеліальної дисфункції. У хворих на ХСН з супутньою ХХН переважають явища дисфункції ендотелію, про що свідчить порушення ендотеліозалежної вазодилатації у цій групі хворих.

Місце поліморфізму гена ендотеліальної синтази оксиду азоту (Glu298Asp) у розвитку хронічної серцевої недостатності у хворих на ішемічну хворобу серця із супутнім ожирінням

П.Г. Кравчун, О.І. Кадикова

Харківський національний медичний університет

Мета – оцінити можливу роль поліморфізму гена ендотеліальної синтази оксиду азоту (Glu298Asp) у розвитку хронічної серцевої недостатності у хворих на ішемічну хворобу серця з супутнім ожирінням.

Матеріал і методи. Із метою дослідження проведення комплексне обстеження 222 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) та ожиріння. Групу порівняння склали 115 хворих на ІХС з нормальною масою тіла. До контрольної групи увійшло 35 практично здорових осіб. Дослідження алельного поліморфізму Glu298Asp гена ендотеліальної синтази оксиду азоту (eNOS) проводили методом полімеразної ланцюгової реакції з електрофоретичною детекцією результатів з використанням наборів реактивів «SNP-ЕКСПРЕС» виробництва ТОВ НВФ «Літех» (РФ). Виділення дезоксирибонуклеїнової кислоти з цільної крові виконували за допомогою реагенту «ДНК-експрес-кров» виробництва ТОВ НВФ «Літех» (РФ) відповідно до інструкції. Правильність розподілу частот генотипів визначалася відповідністю рівноваги Харді – Вайнберга ($p_i^2 + 2 p_i p_j + p_j^2 = 1$). Згідно з Гельсінкською декларацією всі пацієнти були поінформовані про проведення клінічного дослідження і дали згоду на визначення поліморфізму досліджуваного гена. Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою пакета Statistica 6,0. Для порівняння розподілу частот алелей і генотипів між групами використовували критерій χ^2 Пірсона та Фішера. Для визначення відносного ризику розвитку захворювань розраховували відношення шансів (ВШ). Як відсутність асоціацій розглядали ВШ=1; як позитивну асоціацію – ВШ>1; як негативну асоціацію алеля або генотипу з захворюванням (низький ризик розвитку захворювання) вважали ВШ<1. Довірчий інтервал (ДІ) – цн інтервал значень, у межах якого з вірогідністю 95% перебуває прогностичне значення ВШ. Статистично достовірними вважали відмінності при $p<0,05$.

Результати. Наявність G-алеля та G/G генотипу поліморфізму гена eNOS (Glu298Asp) у хворих на ІХС з супутнім ожирінням була пов'язана з розвитком ХСН, відповідно (ВШ=2,74, 95 % ДІ [1,22–10,46], $\chi^2=8,2$; $p<0,05$) і (ВШ=2,58, 95 % ДІ [1,46–9,95], $\chi^2=5,8$; $p<0,05$), тоді як алель А був пов'язаний зі зниженням ризику розвитку ХСН (ВШ=0,33, 95 % ДІ [0,19–0,57], $\chi^2=15,7$; $p<0,05$).

Висновки. Наявність G-алеля та G/G генотипу поліморфізму гена eNOS (Glu298Asp) у хворих на ІХС з супутнім ожирінням була пов'язана з розвитком ХСН, тоді як алель А був пов'язаний зі зниженням ризику розвитку ХСН.

Клінічні та патоморфологічні особливості сімейного випадку дилатаційної кардіоміопатії

Ю.І. Кузик¹, І.І. Гошовська², Б.А. Гошовський¹

¹ Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

² Львівське обласне патологоанатомічне бюро

Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) в дитячому віці є формою природжених патологій серця, часто сімейного характеру. Сімейні ДКМП діагностуються при наявності хвороби більше як в одного члена сім'ї або коли кожна зміна фенотипу викликана тією самою генетичною мутацією. Серед причин сімейних ДКМП виділяють мутації протеїну саркомери, генів цитоскелету, десміну, саркогліканового комплексу, мембран клітин, в частині випадків причина мутації залишається не встановленою.

Мета – вивчення клініко-патоморфологічних особливостей родинного випадку ДКМП.

Матеріал і методи. Проведено аналіз історій хвороби рідних сестер, що страждали на ДКМП та протокол патологоанатомічного дослідження однієї із пацієнток.

Результати. У старшої сестри з перших днів від народження спостерігалася знижена скоротливість міокарда, яка вимагала постійної ізотропної підтримки. Дівчинка раптово померла у віці 1 місяця. Патологоанатомічне дослідження не проводилося на вимогу батьків. Від медико-генетичного дослідження батьки відмовилися. Через рік після смерті старшої сестри в родині народилася друга дівчинка. У віці 18 днів вона була госпіталізована в дуже важкому стані з ознаками вираженої серцевої недостатності: тотальний ціаноз, частота дихання 80/хв, ЧСС 190/хв, АТ 70/30 мм рт. ст., печінка +0,5 см з-під краю реберної дуги, надмірна пітливість, вага 3,6 кг. У півторамісячному віці проведено МРТ з контрастуванням. Виявлено: ліві камери серця розширені; скоротливість обох шлуночків значно знижена. Визначається підвищена трабекулярність міокарда лівого шлуночка. Товщина «некомпактної зони» 0,63 см при товщині «компактного» міокарда 0,2 см (діастола). При введеному контрасті — гіпоперфузія міокарда міжшлуночкової перетинки. При віддаленому контрастуванні ділянок патологічного нагромадження контрастної речовини не виявлено. Помірна кількість рідини в плевральних порожнинах і порожнині перикарда. Фракція викиду лівого шлуночка – 28–30%. Рентгенографія органів грудної клітки: збагачений легеневи рисунком, серце кулясте, кардіоторакальний індекс 60%. ЕКГ: ознаки об'ємного перевантаження лівого шлуночка. Ехо-КГ: міжшлуночкова перегородка і задня стінка

лівого шлуночка потовщена (0,4 см), ознаки некомпактності міокарда бокової, передньої стінки і верхівки лівого шлуночка, дифузно знижена скоротливість міокарда. Незважаючи на проведене лікування дівчинка померла від наростаючої серцевої недостатності. При патологоанатомічному розтині виявлено кардіомегалію (вага серця 60 г) із дилатацією порожнини лівого шлуночка. При патогістологічному дослідженні міокарда спостерігається гіпертрофія кардіоміоцитів та хордальних м'язів, вакуольна дистрофія кардіоміоцитів, хаотична структура м'язових волокон лівого шлуночка.

Висновки. Проаналізовано клінічні та патоморфологічні особливості родинного випадку ідіопатичної дилатаційної кардіоміопатії. Клінічні та параклінічні дані дозволили віднести цю кардіоміопатію до дилатаційної. Однак патоморфологічні особливості (асиметрична гіпертрофія та некомпактність міокарда лівого шлуночка) свідчать на користь синдрому некомпактного міокарда лівого шлуночка. Це вказує на те, що синдром некомпактного міокарда часто не має специфічної клінічної картини і проявляється клінікою серцевої недостатності, що вимагає проведення диференційної діагностики із іншими формами природжених кардіоміопатій для раннього встановлення правильного діагнозу.

Рівень галектину-3 у хворих на ХСН зі збереженою фракцією викиду

Ю.С. Кушнір¹, О.В. Курята¹, Д.Л. Чвора²

¹ ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

² КЗ «Обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечнікова», Дніпро

Незважаючи на значні досягнення сучасної кардіології в профілактиці та лікуванні хронічної серцевої недостатності (ХСН), рівень смертності від неї залишається досить високим. Продовжується пошук нових маркерів ХСН, що дозволяють діагностувати її на ранньому етапі розвитку та оцінити ефективність проведеної терапії. На сьогоднішній день галектин-3 розглядають як універсальний маркер процесів, що лежать в основі кардіального та васкулярного ремоделювання.

Мета – встановити рівень галектину-3 у хворих з ХСН та збереженою систолічною функцією.

Матеріал і методи. Обстежено 26 хворих з ХСН II–III функціонального класу (ФК) (згідно з класифікацією Нью-Йоркської асоціації кардіологів (NYHA)) зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (фракція викиду (ФВ) більше 45%) у віці від 51 до 75 років (середній вік – (65,8±1,4) року). Чоловіків – 73,0% (19 осіб), жінок – 27,0% (7 осіб). Критерії включення: наявність ХСН II–III функціонального класу, обумовленої ішемічною хворобою серця (ІХС); ФВ ≥ 45%; інформована згода хворого. Термін спостереження – 3 місяці. Всі пацієнти були обстежені та отримували базисну терапію, відповідно до стандартів діагностики та лікування хворих з ХСН (Наказ МОЗ України від 03.07.2006 № 436). До групи контролю увійшло 8 хворих від 48 до 72 років (середній вік – (56,8±2,2) року) з ІХС без клінічних та об'єктивних даних за наявності ХСН, зіставлених за індексом маси тіла (ІМТ) та ФВ ($p>0,05$ при всіх порівняннях). Визначення кількісного рівня галектину-3 проводилось методом імуноферментного аналізу Elisa.

Результати. У хворих на ХСН зі збереженою ФВ рівень галектину-3 зареєстровано від 19,4 до 62,8 нг/мл (середній

рівень – (37,2±2,54) нг/мл), в групі контролю – від 5,7 до 16,1 нг/мл (середній рівень – (9,2±1,8) нг/мл) ($p < 0,05$). Згідно з літературними даними, підвищений рівень галектину-3 може свідчити про прогресуючий розвиток серцевої недостатності. Виявлено тенденцію до зростання рівня галектину-3 залежно від ФК (NYHA). Так, при II ФК середній рівень був (32,7±2,4) нг/мл, при III ФК – (36,1±3,1) нг/мл ($p = 0,07$). Встановлено, що рівень галектину-3 мав певні гендерні відмінності: у жінок середній рівень був (48,2±2,7) нг/мл, у чоловіків – (31,8±1,9) нг/мл ($p < 0,05$). У хворих на ХСН показники рівня галектину-3 достовірно зростали при збільшенні ІМТ ($p < 0,05$).

Висновки. Наявність ХСН зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка асоціюється з підвищенням рівня галектину-3. Галектин-3 може бути перспективним діагностичним та прогностичним критерієм категорії хворих, але потребує пролонгації дослідження.

Чинники розвитку хронічної серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду залежно від віку

Ю.С. Кушнір, О.О. Шевченко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Результати досліджень останніх років свідчать про збільшення хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) зі збереженою фракцією викиду (ФВ), що обумовлює потребу пошуку можливих чинників розвитку та прогресування ХСН за умов збереженої фракції викиду.

Мета – визначити чинники розвитку ХСН зі збереженою ФВ залежно від віку на підставі вивчення кардіальних факторів, кардіогемодинаміки та частоти коморбідної патології.

Матеріал і методи. Було проведено ретроспективний аналіз історій хвороб 198 пацієнтів з ХСН зі збереженою фракцією викиду (ФВ більше 45 %, середня ($M \pm m$) – (63,8±6,3) %), віком від 40 років (середній вік ($M \pm m$) – (51,7±9,4) року), які перебували на стаціонарному лікуванні протягом 2014 року. Чоловіки становили 53,5 % ($n = 106$), жінки – 46,5 % ($n = 92$). Відповідно до мети і задач дослідження, всі пацієнти були розподілені з урахуванням віку на три групи: перша ($n = 74$) – хворі віком від 40 до 59 років, друга ($n = 73$) – хворі віком від 60 до 75 років, третя ($n = 51$) – хворі віком від 75 років. Показники внутрішньосерцевої гемодинаміки та їх зміни оцінювали за допомогою ехокардіографічного дослідження. Усім хворим проводили ультразвукове дослідження щитоподібної залози та нирок. Обчислювали індекс маси тіла (ІМТ) та швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою MDRD. Статистичну обробку матеріалів дослідження проводили з використанням методів біостатистики, реалізованих у пакеті програм Statistica 6.1.

Результати. Стенокардію напруження II та III функціонального класу було виявлено у 173 осіб (87,3 %) усіх вікових груп. Артеріальна гіпертензія зростала з віком: в I групі – 83,8 % хворих та сягала 100 % в III групі. Майже чверть хворих в I та III групі мали в анамнезі інфаркт міокарда, при цьому найчастіше зустрічався в II групі (31,5 % хворих). При ХСН зі збереженою ФВ з віком визначено збільшення розмірів лівого передсердя, середнього тиску в легеневій артерії та змін кореня аорти, при цьому максимальні показники виявлено у

хворих більше 75 років. В діапазоні 60–75 років в порівнянні з хворими першої групи достовірно підвищувалися кінцевосистолічний об'єм (КСО) на 21,3 % ($p < 0,05$) та кінцевосистолічний розмір (КСР) на 41,8 % ($p < 0,05$). Проте в групі віком понад 75 років не зареєстровано подальше підвищення КСР та КСО.

При аналізі коморбідної патології встановлено, що частота реєстрації ХОЗЛ збільшується з віком: в другій віковій групі частота ХОЗЛ на 7,5 % вища, ніж в першій, в третій – на 4,1 %. З віком збільшується поширеність функціональних змін нирок: ШКФ нижче 60 мл/хв/1,73 м² було виявлено у 15 (20,2 %) хворих в першій групі, 27 (37 %) хворих в другій групі та 29 (56,9 %) у третій групі. Виявлено, що серед хворих на ХСН зі збереженою ФВ значна кількість була у стані гіпотиреозу, при цьому їх кількість також збільшувалась з віком: від 5,4 % у хворих віком від 40 до 59 років до 12 % у пацієнтів віком ≥ 75 років. Встановлено зростання середнього рівня сечової кислоти з віком в усіх групах. При цьому, частота реєстрації гіперурикемії є максимальною (21,6 %) у хворих від 76 років, що може свідчити про несприятливий прогноз у цієї вікової групи. В усіх вікових групах майже половина хворих мають ожиріння та чверть хворих – цукровий діабет.

Висновки. Всі хворі з ХСН зі збереженою фракцією викиду відповідали концепції коморбідності, яка мала гетерогенний характер змін залежно від віку.

Сучасні підходи до діагностики та лікування дилатаційної кардіоміопатії

В.В. Лазоришинець, К.В. Руденко, О.А. Крикунов,
В.В. Шаповалова, Л.О. Невмержицька,
О.О. Чижевська

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

За даними літератури, питома вага дилатаційної кардіоміопатії (ДКМП) серед інших кардіоміопатій становить 60 %. Важливість цієї проблеми підкреслюється і тим, що хворі на ДКМП швидше за інших хворих із некоронарогенними захворюваннями міокарда стають стійкими інвалідами. Таким чином, залишається актуальним детальне вивчення особливостей патогенетичних механізмів розвитку ДКМП, алгоритмізація та оптимізація діагностики та відповідно до них розробка стандартів лікування ДКМП.

Мета – покращити якість та тривалість життя хворих на ДКМП шляхом більш детального вивчення етіопатогенезу хвороби та вдосконалення алгоритмів діагностики та лікування ДКМП, враховуючи всі можливі причини розширення порожнин серця.

Матеріал і методи. За період з 2014 по 2016 рр. в НІССХ ім. М. Амосова обстежено та проліковано 305 пацієнтів, з них чоловіків 195 осіб (63,9 %), жінок – 110 осіб (36,1 %), фракція викиду (ФВ) до лікування – (31,4±6,3) %. Всім пацієнтам з ДКМП проводили загальноклінічні та імунологічні методи обстеження, комплексну ехокардіографію, інвазивні гемодинамічні та електрофізіологічні дослідження, МРТ та КТ серця.

Результати. Всі пацієнти з ДКМП залежно від отриманого лікування були поділені на 5 груп. До I групи увійшло 90 пацієнтів з високими титрами антитіл до TORCH-інфекцій, яким було проведено каскадну плазмафільтрацію. До проведено-

го лікування ФВ (32,4±7,1)%, після лікування ФВ (39,4±6,2)% ($p < 0,001$). II групу становили 48 пацієнти з повною блокадою лівої ніжки пучка Гіса, яким було проведено ресинхронізаційну терапію. ФВ в цій групі збільшилась з (28,3±8,3)% до лікування до (37,2±5,6)% після лікування ($p < 0,001$). III група – пацієнти зі значними токами та мітральному (МК) та трикуспідальному (ТК) клапанах, яким проведено хірургічне лікування – пластику МК та ТК, ФВ безпосередньо в період спостереження суттєво не змінилась – до лікування (31,3±3,2)%, після лікування – (33,6±4,3)% ($p \geq 0,5$). IV група – 58 пацієнтів з ФВ $\leq 25\%$, яким видано направлення на трансплантацію серця, з низ 5 пацієнтам виконано трансплантацію серця за кордоном. V група – 72 пацієнти, яким в результаті обстеження не було показано інвазивні методи лікування, яким призначено медикаментозну терапію серцевої недостатності згідно з протоколами.

Висновки. Пацієнти з ДКМП потребують ретельного диференційного підходу до діагностики та лікування. Це дозволить отримати позитивний гемодинамічний та клінічний ефекти від лікування цієї патології, що надасть можливість значно зменшити медикаментозне навантаження на пацієнтів, зменшити частоту госпіталізацій, поліпшити якість життя.

Прогностичне значення біологічних маркерів ниркової функції у хворих на хронічну серцеву недостатність ішемічного генезу

Д.А. Лашкул

Запорізький державний медичний університет

Порушення функції нирок у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) ішемічного генезу, за даними рівня креатиніну або розрахунковій швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), асоціюється з несприятливим прогнозом. Викликає науковий інтерес пошук ранніх біологічних маркерів ниркової дисфункції у хворих на ХСН.

Мета – вивчити прогностичне значення біологічних маркерів ниркової функції у хворих на хронічну серцеву недостатність ішемічного генезу.

Матеріал і методи. Обстежено 388 пацієнтів з ХСН (318 чоловіків, середній вік 59 (57–60) років). Причиною ХСН у 269 (69,3%) був перенесений інфаркт міокарда, у 51 (13,2%) – ізольована ІХС, у 337 (86,8%) – поєднання ІХС із артеріальною гіпертензією. I–II функціональний клас (ФК) ХСН мали 144 (37,2%), III – 224 (57,7%), IV – 20 (5,1%) хворих. ШКФ розраховували за формулою MDRD (Modification of Diet in Renal Disease). За допомогою імуноферментних наборів визначали рівень N-термінального фрагменту натрійуретичного пептиду (NT-proBNP), цистатину С (ЦисС), нейтрофільного желатиназо-асоційованого ліпокаліну (NGAL). Проводили еходоплеркардіографію на ультразвуковому сканері GE VIVID 3 PRO EXPERT (США) з визначенням систолічної та діастолічної функцій лівого шлуночка. Фракція викиду лівого шлуночка була 51,3 (49,3–53,8)%. Систолічну дисфункцію діагностовано у 137 (35,3%) хворих. Середня ШКФ становила 78 (76–80) мл/хв/1,73 м², у 45 (11,6%) хворих ШКФ була нижче ніж 60 мл/хв/1,73 м². Первинна кінцева точка: час до першої серцево-судинної події, що визначається як комбінація серцево-судинної смерті, інфаркту міокарда, госпіталіза-

ції з приводу гострої декомпенсації хронічної серцевої недостатності. Статистичний аналіз отриманих даних проведено за допомогою програм системи SPSS для Windows, версія 21 (SPSS Inc, США). Для вивчення прогностичної значущості показників виконували ROC-аналіз і регресійний аналіз Кокса. Відмінності вважали значущими при $p < 0,05$.

Результати. Аналіз результатів показав, що у хворих на хронічну серцеву недостатність ішемічного генезу протягом (3,3±1,4) року спостереження кінцеві точки зареєстровано у 165 пацієнтів (42,5%). Пацієнти, що досягли кінцевої точки мали більш виражені симптоми за шкалою Борга ((6,1±1,8) проти (4,3±1,7) бали; $p = 0,0001$), вище ЧСС ((86,5±21,1) проти (73,5±13,3) уд/хв; $p = 0,003$), нижче ФВ ЛШ (46,3 [40,4–52,5] проти 52,7 [50,4–55,1]%; $p = 0,006$), більш високий рівень цистатину С (858 [641–934] проти 636 [532–719] нг/мл; $p = 0,03$). Підвищення концентрації NT-proBNP та NGAL не досягло статистично вірогідної різниці. В результаті уніваріантного аналізу пропорційних ризиків Кокса встановлено залежні предиктори, що асоційовані з кумулятивними кардіоваскулярними наслідками: рівень цистатину С > 813 нг/мл (BP=2,34; 95 % ДІ 1,21–4,57; $p = 0,01$), рівень діастолічного АТ < 85 мм рт. ст. (BP=2,26; 95 % ДІ 0,98–5,21; $p = 0,04$), фракція викиду ЛШ $< 42\%$ (BP=2,13; 95 % ДІ 1,42–3,18; $p = 0,0003$). Нейтрофільний желатиназо-асоційований ліпокалін та N-термінальний фрагмент натрійуретичного пептиду не продемонстрували високого предикторного потенціалу в настанні несприятливих клінічних результатів. В багатфакторній моделі тільки рівень цистатину С, в поєднанні з віком > 69 років, ШКФ < 72 мл/хв/1,73 м², зберіг незалежний предикторний потенціал щодо прогнозу у хворих на ХСН ішемічного генезу ($\chi^2 = 8,13$; $p = 0,04$).

Висновки. Рівень цистатину С, швидкість клубочкової фільтрації, фракція викиду ЛШ та вік у хворих на хронічну серцеву недостатність ішемічного генезу є незалежними предикторами настання трирічної кумулятивної точки серцево-судинних подій.

Рівні адипокінів та про-, протизапальних цитокінів при ХСН із синдромом інсулінорезистентності

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

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

Феномен інсулінорезистентності (ІР) спостерігається у 30–49% хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН). Втім, стан гуморальної ланки імунозапальної відповіді та рівні адипокінів у пацієнтів з ХСН з феноменом ІР досліджені недостатньо.

Мета – дослідити рівні адипонектину, лептину, про- та протизапальних цитокінів у пацієнтів з ХСН та ІР.

Матеріал і методи. Досліджено 107 пацієнтів з ХСН II–IV ФК за НУНА без цукрового діабету із систолічною дисфункцією лівого шлуночка. Критерієм ІР була величина індексу НОМА $\geq 2,77$, що відповідає чинним рекомендаціям. Інсулін та гормони жирової тканини (лептин, адипонектин) визначали імуноферментним методом. Індекс системного запалення (ІСЗ) розраховували по співвідношенню прозапальних цито-

кінів ІЛ 6, ФНП- α та протизапального ІЛ 10 в сироватці крові. Статистична обробка даних проводилася за допомогою пакету програм SP Statistics.

Результати. Обстежені пацієнти були розподілені на дві групи залежно від величин індексу HOMA: в 1-шу групу увійшли 62 хворих з ХСН без ІР (НОМА < 2,77, що становило 58%), в 2-гу групу – 45 пацієнтів з ІР (НОМА \geq 2,77, що становило 42%). Більш істотне збільшення рівня інсуліну спостерігається в 2-й групі пацієнтів ($p < 0,05$). У пацієнтів з ХСН та ІР виявлені вірогідно більш високі рівні лептину та адипонектину порівняно з контрольною групою. У пацієнтів з ХСН з наявністю ІР та без неї в сироватці крові були виявлені вірогідно підвищені рівні не тільки прозапальних факторів ФНП- α та ІЛ-6, а також і протизапального ІЛ 10 порівняно з контрольною групою. Пацієнти з ІР продемонстрували достовірно більш високий рівень ІСЗ порівняно з пацієнтами без ІР.

Показник	Контрольна група (n=15)	НОМА	
		1-ша група	2-га група
Інсулін, мкМО/мл	9,3 \pm 1,1	7,60,4	24,83,5* **
Глюкоза, ммоль/л	4,70,2	5,00,1	5,40,1*
Індекс НОМА	1,50,2	1,70,1	6,00,9* **
Лептин, нг/мл	3,70,2	5,53,0*	8,33,1*
Адипонектин, мкг/мл	7,90,7	10,80,6*	11,60,6*
ФНП- α , пг/мл	32,84,5	50,932,9	144,875,6
ІЛ-6, пг/мл	1,80,5	10,42,4*	20,511,1*
ІЛ-10, пг/мл	1,30,2	7,21,7*	11,04,8*
ІСЗ	7,71,6	59,49,6*	127,618,3* **

* – вірогідні відмінності відносно контрольної групи ($p < 0,05$); ** – вірогідні відмінності між 1-ю та 2-ю групами пацієнтів ($p < 0,05$).

Висновки. ІР при ХСН асоціюється з підвищеними рівнями лептину та адипонектину, чому відповідає активація гуморальної ланки імунзапальної відповіді.

Зв'язок поліморфних варіантів гена ангіотензиногену M235T у пацієнтів з ХСН зі збереженою ФВ ЛШ та діастолічною функцією лівого шлуночка

О.О. Меденцева, Ю.С. Рудик

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

Мета – вивчити клініко-генетичні аспекти впливу поліморфних варіантів генів ангіотензиногену (АТГ) M235T у хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (з ФВ ЛШ) та цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу та діастолічною функцією (ДФ) міокарда ЛШ.

Матеріал і методи. Проведено комплексне обстеження 132 хворих з ХСН II–III ФК за НУНА з ФВ ЛШ (58 чоловіків та 74 жінок), серед них 82 пацієнта з ЦД 2-го типу та 50 пацієнтів без ЦД 2-го типу, та група контролю – 27 практично здорових людей. Середній вік хворих – (61,8 \pm 9,7) року; середній стаж ХСН – (7,48 \pm 5,3) року. Додатково для визначення алелей і генотипів поліморфного гена АТГ M235T проводили виділення геномної ДНК з венозної крові. Молекулярно-генетичне тестування ДНК виконували методом ПЛР з використанням на-

бору реагентів для виявлення поліморфізмів в геномі людини методом ПЛР з електрофоретичною схемою детекції результату «SNP-Експрес» з подальшим аналізом поліморфізму дожини рестрикційних фрагментів на ампліфікаторі «Терцік». Правильність розподілу частот генотипів визначалася відповідністю рівноваги Харді – Вайнберга. ДФ ЛШ оцінювали ультразвуковим методом на апараті Vivid3 (Японія) з механічним датчиком 3,5 МГц. Визначали співвідношення швидкості раннього діастолічного наповнення ЛШ до швидкості потоку в систолу (Е/А), час ізоволюмічного розслаблення (IRVT) та час уповільнення кровотоку раннього діастолічного наповнення (ДСТ). Статистичну обробку отриманих даних проведено із використанням пакета статистичних програм.

Результати. Частота генотипів M235T АТГ у хворих з ХСН з ФВ ЛШ без ЦД 2-го типу становила: ММ генотип – 25%, МТ генотип – 50%, ТТ генотип – 25%, у хворих з ХСН з ФВ ЛШ та ЦД 2-го типу становила: ММ генотип – 24,1%, МТ генотип – 48,22%, ТТ генотип – 27,7%. Розподіл генотипів в групі контролю був такий: ММ генотип – 14,8%, МТ генотип – 55,6%, ТТ генотип – 29,6%. Групи достовірно не відрізнялися за частотою виявлення генотипів. У групі пацієнтів з ХСН з ФВ ЛШ без ЦД 2-го типу, що є носіями генотипу ТТ, рівень САД був достовірно вищий ($p < 0,05$), чого не спостерігалось у групі з ЦД 2-го типу. Показники діастолічної функції міокарда – Е/А, Дст, у групі ХСН з ФВ ЛШ з ЦД 2-го типу достовірно відрізнялись у носіїв різних варіантів поліморфізмів та були гіршими при генотипі МТ ($p < 0,05$).

Висновки. У вивченій популяції хворих не було виявлено достовірних відмінностей у розподілі генотипів гена АТГ M235T між групою хворих з ХСН з ФВ ЛШ на тлі ЦД 2-го типу та без нього і контрольною групою. Хворі на ХСН з ФВ ЛШ без ЦД 2-го типу носії ТТ генотипу достовірно мають вищий рівень САД; носійство генотипу МТ у групі ХСН з ФВ ЛШ з ЦД 2-го типу асоціювалось з більш вираженою діастолічною дисфункцією, що може ускладнювати перебіг ХСН із супутнім ЦД 2-го типу.

Влияние апоптоз-опосредованных факторов на показатели массы тела у больных ХСН

Ю.Н. Мозговая, П.И. Рыначк

Харьковский национальный медицинский университет

Истощение при хронической сердечной недостаточности (ХСН) является предиктором неблагоприятного течения заболевания и одним из проявлений патологического воздействия иммуновоспалительных и апоптоз-опосредованных механизмов. Несмотря на значительные достижения в изучении ХСН, проблема прогрессирующей потери массы тела у таких больных, является актуальной на сегодняшний день.

Цель – изучение взаимосвязей между изменением показателей массы тела и уровнями сигнальных молекул апоптоза (sCD95 (APO1/Fas) и протеина p53) у больных ХСН.

Материал и методы. Обследованы 106 больных ХСН I–IV ФК, средний возраст – (66,1 \pm 5,1) года. В соответствии с функциональными классами ХСН, больные были распределены на группы. В исследовании не включали больных с острыми воспалительными процессами и онкологическими заболеваниями. Содержание апоптоз-опосредованных фак-

торов sCD95 и белка p53 определяли иммуноферментным методом в сыворотке крови. Для оценки массы тела рассчитывали индекс массы тела (ИМТ, кг/м²) и значение жировой массы тела (ЖМТ, кг).

Результаты. Анализ данных показал наличие отрицательной корреляционной зависимости средней силы между ИМТ и содержанием sCD95 при III ФК ($r=-0,43$; $pr<0,05$). По мере прогрессирования ХСН при IV ФК отмечалась отрицательная зависимость значимо большей силы ($r=-0,81$; $pr<0,02$). Выявлен достоверный рост различий значений коэффициентов корреляции от III к IV ФК ХСН. Показатель ЖМТ и сывороточный уровень сигнальной молекулы апоптоза белка p53 находятся в отрицательной корреляционной зависимости средней силы ($r=-0,40$; $pr<0,05$) при III ФК и отрицательной зависимости большей силы ($r=-0,75$; $pr<0,01$) при IV ФК. Рост коэффициента корреляции от III к IV ФК достоверный.

Выводы. У больных ХСН III–IV ФК наблюдается отрицательная корреляционная зависимость между ИМТ и содержанием sCD95, величиной ЖМТ и сывороточным уровнем p53, с последующим усилением зависимости от III к IV ФК ХСН. Данная динамика указывает отрицательное влияние факторов апоптоза на истощение компенсаторных механизмов и усиление дистрофических изменений по мере прогрессирования ХСН.

Ефективність допоміжного застосування L-аргініну у хворих на стабільну ІХС, ускладнену серцевою недостатністю зі збереженою та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка

Н.О. Музика

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Мета – оцінити ефективність допоміжного застосування L-аргініну у хворих на стабільну ІХС, ускладнену серцевою недостатністю зі збереженою та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка.

Матеріал і методи. Для вивчення поставленої мети було проведено повне клінічне обстеження 153 хворих на стабільну ІХС, ускладнену хронічною серцевою недостатністю (ХСН) (105 чоловіків і 48 жінок), які знаходились на лікуванні в кардіологічному відділенні для пацієнтів з порушеннями ритму Вінницького регіонального центру серцево-судинної патології. Усіх хворих було розподілено на 2 групи: 1-шу групу склали хворі на стабільну ІХС, ускладнену СН зі зниженою ФВ ЛШ ($n=47$); 2-гу групу – хворі на стабільну ІХС, ускладнену СН зі збереженою ФВ ЛШ ($n=106$). Критерії включення. Хворі на стабільну ІХС, яка ускладнилась ХСН I–III ФК (ХСН I–IIA ст.) за інформованою згодою пацієнта. Критерії виключення. ХСН IV ФК за НУНА; термін до 3-х місяців від перенесеного гострого інфаркту міокарда або інсульту; СА- і АВ-блокади II–III ступеня, імплантований штучний водій ритму (ШВР) або потреба імплантації; тяжкі захворювання дихальної системи, нирок, печінки з печінковою недостатністю, анемічні стани з рівнем гемоглобіну 90 г/л і нижче; злоякісні утворення та тяжкі неврологічні розлади. Серед пацієнтів, що брали участь у дослідженні, переважали чолові-

ки. Середній вік пацієнтів – (68,80±0,90) року. Артеріальна гіпертензія визначалась у 132 (86,27%) хворих. Систолічний АТ становив (142,40±5,01) мм рт. ст., діастолічний АТ – (88,30±2,95) мм рт. ст. Обстеженим хворим проводили клінічні (скарги, анамнез, об'єктивне обстеження пацієнтів); лабораторні (загальноклінічні аналізи крові та сечі, вміст цукру в крові, білірубіну, холестерину, β-ліпопротеїнів, креатиніну, сечовини, показники коагулограми); вміст ендотеліальної синтази оксиду азоту (NOS3) в сироватці крові – імуноферментним методом за набором Nitric Oxide Synthase 3, Endothelial (NOS3) Human ELISAKit (Cloud-CloneCorp, США); вміст метаболітів нітроген монооксиду – нітритів та нітратів з застосуванням реакції з реактивом Грися, після попередньої депротейнізації сироватки крові ацетонітрилом; інструментальні (ЕКГ, ЕхоКГ). Кров для дослідження набирали двічі: при надходженні на стаціонарне лікування та після проведення стандартної комплексної терапії ХСН протягом 10 днів з додатковим використанням L-аргініну гідрохлориду 100 мл 4,2% внутрішньовенно протягом 10 днів. Статистичний аналіз проводили з використанням стандартного статистичного пакету Statistica 6,0. Для первинної підготовки таблиць та проміжних розрахунків використовували пакет Microsoft Excel.

Результати. У обстежених хворих на стабільну ІХС, ускладнену СН зі зниженою ФВ ЛШ на момент надходження на стаціонарне лікування рівень NOS3 у сироватці крові становив (371,98±29,30) пг/мл, тоді як у хворих на стабільну ІХС, ускладнену СН зі збереженою ФВ ЛШ – (555,70±22,53) пг/мл ($p<0,01$). Після проведення стандартної комплексної терапії ХСН протягом 10 днів з додатковим використанням L-аргініну гідрохлориду 100 мл 4,2% внутрішньовенно у хворих 1-ї групи рівень NOS3 становив (664,80±85,68) пг/мл, у хворих 2-ї групи – (837,81±49,98) пг/мл ($p<0,01$). Сумарний рівень нітратів та нітритів в сироватці крові у хворих 1-ї групи до проведення терапії становив (16,73±0,52) мкмоль/л, у хворих 2-ї групи – (19,54±0,63) мкмоль/л ($p<0,01$). При повторному зборі крові показник сумарного рівня нітратів та нітритів у пацієнтів 1-ї та 2-ї групи становив (17,25±1,29) та (21,08±0,87) мкмоль/л, ($p<0,01$), відповідно. Зокрема, рівень нітритів до лікування становить (4,20±0,25) мкмоль/л для хворих 1-ї групи та (4,98±0,17) мкмоль/л для хворих 2-ї групи ($p<0,01$). Після проведення терапії у хворих на стабільну ІХС, ускладнену СН зі зниженою ФВ ЛШ та зі збереженою ФВ ЛШ, – відповідно (4,50±0,52) та (5,64±0,33) мкмоль/л ($p<0,05$). Рівень нітратів в сироватці крові у обстежених пацієнтів 1-ї групи становить (12,54±0,61) мкмоль/л та для пацієнтів 2-ї групи – (14,55±0,59) мкмоль/л ($p<0,01$). Після проведення терапії у хворих 1-ї групи – (12,75±1,32) мкмоль/л та у хворих 2-ї групи – (15,44±0,86) мкмоль/л ($p<0,01$).

Висновки. При порівнянні отриманих результатів дослідження між хворими на стабільну ІХС, ускладнену СН з зниженою ФВ ЛШ, та групою пацієнтів з збереженою ФВ ЛШ визначалось достовірне зниження рівня NOS3, сумарного рівня нітратів та нітритів, нітратів та нітритів. Поряд з цим, визначалось достовірне збільшення рівня факторів вазодилатації, зокрема NOS3, після проведення стандартної комплексної терапії ХСН протягом 10 днів з додатковим використанням L-аргініну гідрохлориду 100 мл 4,2% внутрішньовенно, як серед пацієнтів зі стабільною ІХС, ускладненою СН зі зниженою ФВ ЛШ, так і серед хворих на стабільну ІХС, ускладнену СН зі збереженою ФВ ЛШ.

Частота виявлення факторів ризику серцево-судинних захворювань серед хворих на хронічну серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка з фібриляцією передсердь

Мухаммад Мухаммад

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) до сьогодні мають лідируючу позицію як у структурі захворюваності, так і смертності. Особливу і найменш вивчену проблемою є ситуація поєднання хронічної серцевої недостатності (ХСН) з фібриляцією передсердь (ФП) – станів, які часто співіснують і можуть несприятливо впливати як на характер перебігу, так і на віддалений прогноз. Дискусія про взаємозв'язок ХСН і ФП тривалий час залишається одним з актуальних напрямків кардіології. На сьогодні однією з основних причин високої смертності від ССЗ є несвоєчасне виявлення та неадекватна корекція факторів ризику (ФР). У наш час концепція ФР є основною концепцією профілактики ССЗ.

Мета – оцінити частоту виявлення факторів ризику серцево-судинних захворювань серед хворих на хронічну серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка з фібриляцією передсердь.

Матеріал і методи. Проведено ретроспективний аналіз 114 історій хвороб пацієнтів з ХСН I–III функціонального класу за NYHA (58 чоловіків та 56 жінок, середній вік – $64,21 \pm 2,75$ року). Пацієнти були розподілені на дві групи: перша – 67 (58,8%) хворих на ХСН без наявності ФП та друга – 47 (41,2%) з ХСН та ФП. Проводилась оцінка клініко-анамнестичних даних, рівня глюкози крові, гемоглобіну, загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ). Індекс маси тіла (ІМТ) та швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) розраховувались за формулами.

Результати. Серед обстежених хворих артеріальна гіпертензія спостерігалась в 100% випадків в першій групі, проти 89,6% – у другій. Наявність цукрового діабету в першій групі була майже в 2 рази більше, ніж в другій (25,5 та 13,4% відповідно). Перенесений гострий інфаркт міокарда реєструвався у 40,4% пацієнтів першої групи проти 8,9% хворих другої. Збільшений рівень ЗХС та ТГ спостерігався у 48,9 та 29,8% хворих відповідно в першій та другій групах (22,4 та 10,4% відповідно). Серед хворих першої групи ознаки анемії встановлено у 27,6% пацієнтів, що в 3,7 рази більше, ніж серед хворих другої групи (7,4% відповідно). При обчисленні індексу маси тіла ожиріння серед хворих першої групи було виявлено у 74,4%, що в 2 рази більше, ніж серед хворих другої групи (34,3% відповідно). При розрахунку ШКФ у всіх хворих виявлено її зниження, середня ШКФ – $(82,3 \pm 8,0)$ мл/хв. При цьому ШКФ серед хворих на ХСН з ФП була нижча ($(64,0 \pm 6,1)$ мл/хв), ніж серед пацієнтів з ХСН без ФП ($(78,0 \pm 6,9)$ мл/хв).

Висновки. Результати аналізу показали, що наявність ФП серед пацієнтів з ХСН зі збереженою фракцією лівого шлуночка збільшує частоту виявлення факторів ризику ССЗ, що своєю чергою потребує більш детальної уваги до цієї категорії хворих.

Визначення наявності поліморфних генотипів гена МНП як шлях до більш ефективної діагностики серцевої недостатності у чоловіків з гіпертонічною хворобою

Ю.П. Пашкова

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Мозковий натрійуретичний пептид (МНП) – є загально-визнаним диференційно-діагностичним маркером серцевої недостатності. Опираючись на його величину, лікар приймає рішення щодо проведення відповідних маніпуляцій. В останні роки з'явилися поодинокі дані про залежність концентрацій в плазмі крові пептиду від успадкування певного варіанту гена МНП. В Україні подібні дослідження не проводились.

Мета – покращити діагностику серцевої недостатності у хворих з гіпертонічною хворобою (ГХ) шляхом визначення рівнів плазмової концентрації мозкового натрійуретичного пептиду при наявності різних варіантів гена МНП.

Матеріал і методи. Було обстежено 112 чоловіків 40–60 років, мешканців Подільського регіону України, що увійшли до основної групи: з них у 62 осіб діагностували ГХ II стадії із гіпертрофією лівого шлуночка, 0–I ФК (за NYHA), середній вік – $(49,19 \pm 0,66)$ року (1-ша група) та 50 осіб чоловічої статі з ГХ, ускладненою ХСН IIA стадії, II–III ФК (за NYHA), середній вік – $(50,14 \pm 0,99)$ року (2-га група). До контрольної групи дослідження увійшло 79 чоловіків без доказів серцево-судинних захворювань в історії хвороби і на момент проведення дослідження, середній вік – $(49,01 \pm 0,73)$ року. Шляхом полімеразної ланцюгової реакції визначали поліморфізм гена МНП (заміна тиміну на цитозин у положенні 381 (T-381C), а рівень його плазмової концентрації встановлювали методом імуноферментного аналізу. Усім пацієнтам були проведені загальні лабораторні дослідження, ЕКГ, УЗД серця. Перевірка розподілу частот поліморфних генів у популяції проводилась відповідно до закону рівноваги Харді – Вайнберга.

Результати. Встановлено, що як у пацієнтів основної, так і представників контрольної груп дослідження домінує генотип T381C та алель С гена МНП ($p < 0,05$). В ході статистичного аналізу було об'єднано гетерозигот T381C гена МНП та гомозигот C381C в спільну групу – носіїв алеля С. При вивченні частотного розподілу генотипів гена МНП було встановлено, що серед представників контрольної групи частота виявлення носіїв алеля С дорівнює 68,35% ($n=54$), гомозигот T381T гена МНП – 31,65% ($n=22$) ($p < 0,001$). Серед пацієнтів 1-ї групи частота виявлення носіїв алеля С становила 64,52% ($n=40$), гомозигот T381T гена МНП – 35,48% ($n=22$) ($p < 0,001$), серед пацієнтів 2-ї групи частота виявлення носіїв алеля С становить 58,00% ($n=29$), гомозигот T381T гена МНП – 42,00% ($n=21$) ($p \leq 0,05$).

Рівень МНП в плазмі крові у осіб контрольної групи становила $(21,74 \pm 0,50)$ пг/мл (1), у пацієнтів 1-ї (основної групи) – $(77,40 \pm 2,85)$ пг/мл (2), у чоловіків 2-ї основної групи – $(185,88 \pm 5,69)$ пг/мл ($p_{2-1} < 0,001$; $p_{3-1} < 0,001$; $p_{3-2} < 0,001$). При аналізі концентрація МНП в плазмі крові у представників контрольної групи гомозигот T381T та носіїв алеля С було знайдено, що у носіїв генотипу T381T рівень пептиду дорівнює $(15,95 \pm 0,69)$ пг/мл ($n=25$), носіїв алеля С – $(24,41 \pm 0,48)$

пг/мл ($n=54$) ($p<0,05$). Рівень МНП в плазмі крові у чоловіків з GX II стадії носіїв генотипу T381T становить $(48,16\pm 0,63)$ пг/мл ($n=22$), носіїв алеля С – $(93,49\pm 0,94)$ пг/мл ($n=40$) ($p<0,001$). Плазмова концентрація МНП у чоловіків з GX, ускладненою XCH ІІА стадії, у носіїв генотипу T381T дорівнює $(156,00\pm 6,99)$ пг/мл ($n=21$), носіїв алеля С – $(207,50\pm 5,70)$ пг/мл ($n=29$) ($p<0,001$). Встановлено, що рівень пептиду у чоловіків з GX, ускладненою XCH ІІА стадії, достовірно вищий, ніж у пацієнтів з GX II стадії і представників контрольної групи, як у носіїв генотипу T381T, так і алеля С гена МНП. Найбільша плазмова концентрація пептиду визначається в осіб з GX, ускладненою XCH ІІА стадії носіїв алеля С гена МНП.

Висновки. У чоловіків, носіїв генотипу T381T гена МНП, визначається вірогідно менший рівень МНП в плазмі крові, ніж у носіїв алеля С як у представників контрольної групи, так і хворих з GX різної тяжкості. Можна думати, що носійство генотипу T381T гена МНП та відповідно низька плазмова концентрація мозкового натрійуретичного пептиду є одним із патогенетичних факторів XCH. Це потребує подальших поглиблених досліджень для уточнення генетичного впливу на плазмову концентрацію МНП поряд з іншими чинниками і може стати підставою для перегляду нормативних рівнів МНП у здорових осіб і при патологіях, при яких маркер МНП має діагностичне значення.

Поліморфізм C825T (RS5443) гена β 3-субодиниці G-протеїну та перебіг серцевої недостатності

С.М. Пивовар

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

Мета – визначити поширеність та вплив поліморфізму C825T (RS5443) гена β 3-субодиниці G-протеїну на перебіг серцевої недостатності (СН).

Матеріал і методи. До дослідження включено 170 хворих з серцевою недостатністю. Оцінювали клінічний перебіг захворювання. Параметри внутрішньосерцевої гемодинаміки визначали за допомогою доплер-ехокардіографії. Молекулярно-генетичне дослідження поліморфізму C825T (rs5443) гена GNB3 (β 3-субодиниці G-протеїну) проводили в лабораторії біохімічних і імуноферментних методів дослідження з клінічною морфологією (свідчення про атестацію № 100-256/2013, чинне до 01.09.2017 р.). Матеріалом для молекулярно-генетичного дослідження були лейкоцити периферичної крові пацієнтів. Виділення геномної ДНК із лейкоцитів крові для молекулярно-генетичних досліджень здійснювали за допомогою комерційного набору «ДНК-сорб-В» («Амплісенс», РФ) відповідно до інструкції до набору. Для полімеразно-ланцюгової реакції використовували праймерні послідовності.

Результати. Із 170 хворих з СН, 80 були гомозиготними носіями дикого алеля C825 (CC). 11 пацієнтів мали два мутовані алелі T825 (TT). 79 хворих з СН є гетерозиготами (C825T) (СТ). Носії С-алеля (гомозиготні та гетерозиготні) мали більший вік до розвитку серцевої недостатності ($(65,9\pm 10,6)$ року), порівнюючи з гомозиготними носіями Т-алеля ($(59,3\pm 7,8)$ року) ($p<0,05$). Також носії С-алеля (гомозиготні та гетерозиготні) мали менший рівень моноцитів крові ($4,1\pm 1,9$), порів-

нюючи з гомозиготними носіями Т-алеля ($6,3\pm 4,5$) ($p<0,001$). Хворі, що є гомозиготними носіями Т-алеля (ТТ), мають найбільшу частоту відхилення від норми креатиніну крові ($18,2\%$), в той час, як гомозиготні носії С-алеля (СС-генотип) мали відхилення від норми креатиніну крові лише у $13,7\%$.

Висновки. 1) $47,1\%$ хворих є гомозиготними носіями «дикого» алеля C825, $46,5\%$ пацієнтів – гетерозиготи (C825T), $6,5\%$ хворих є гомозиготами за «мутованим» алелем (C825T); 2) носії «мутованого» Т-алеля гена β 3-субодиниці G-протеїну мають молодший вік на момент розвитку СН ($(59,3\pm 7,8)$ року) порівняно з хворими з СС-генотипом ($(65,9\pm 10,6)$ року) та вищий рівень моноцитів крові ($6,3\pm 4,5$ проти $4,1\pm 1,9$) ($p<0,001$); 3) хворі, що є гомозиготними носіями Т-алеля (ТТ) мають велику частоту відхилення від норми креатиніну крові ($18,2\%$) на відміну від гомозиготних носіїв С-алеля ($13,7\%$).

Функціональний стан лівого передсердя у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю, асоційованою зі стабільною ІХС у поєднанні з ХОЗЛ

В.А. Потабашній

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Кривий Ріг

Роль порушень функції лівого передсердя (ЛП) у розвитку хронічної серцевої недостатності (ХСН) залишається предметом дискусій. Для з'ясування цього питання останнім часом запропоновано визначити резервуарну, кондуктну і насосну функції ЛП за допомогою ехокардіографії (ЕхоКГ) у зіставленні з параметрами ЕКГ, які відображають окремі фази серцевого циклу. Однак при ХСН у пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця (ІХС) у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ), що в клінічній практиці зустрічається досить часто, це питання залишається нез'ясованим.

Матеріал і методи. До дослідження включено 30 пацієнтів віком від 50 до 70 років (20 чоловіків і 10 жінок) зі стабільною ІХС у поєднанні з ХОЗЛ. Стабільну ІХС діагностували згідно з Наказом МОЗ України № 152 від 02.03.2016 року, а ХОЗЛ відповідно до Наказу МОЗ України № 555 від 27.06.2013 року. Верифікацію і стратифікацію ХСН проводили за рекомендаціями Асоціації кардіологів України від 2012 року. Дослідження функції ЛП проводили за допомогою 2-мірної ЕхоКГ (HP Sonos-1000) методом «площа-довжина» у 4- і 2-камерній апікальній позиції з одночасною реєстрацією ЕКГ згідно з рекомендаціями Американського товариства з ЕхоКГ і Європейської асоціації з візуалізації серця 2015 року. Для визначення резервуарної функції ЛП використовували індекс експансії ЛП (ІЕлп) протягом систоли лівого шлуночка (ЛШ). Кондуктну функцію ЛП визначали за об'ємом (ОПСЛП) і фракцією (ФПСЛП) пасивного спорожнення ЛП від його максимального об'єму до об'єму на рівні зубця Р на ЕКГ. Насосну функцію ЛП розраховували за об'ємом (ОАСЛП) і фракцією (ФАСЛП) активного спорожнення ЛП від зубця Р на ЕКГ до мінімального об'єму ЛП. Як контрольну групу обстежено 20 осіб, підібраних за віком і статтю, без серцевої і легеневої патології.

Результати. Під час дослідження було доведено, що зміни функції ЛП при ХСН, асоційованій з ІХС і ХОЗЛ, залежать

від тяжкості та типу ХСН, що визначається домінуючою патологією – ІХС, ХОЗЛ або без чіткого переважання. При ХСН I стадії реєстрували помірне зростання ІЕлп, ФПСЛП змінювалася недостовірно, а ФАСЛП на тлі тенденції до дилатації ЛП зростала. При ХСН ІІА і ІІБ стадії зменшувалися ІЕлп (на тлі чіткої дилатації ЛП), ФПСЛП і ФАСЛП. При домінуючій правошлуночкової ХСН реєстрували значне збільшення ІЕлп та ФАСЛП та незначне зростання ФПСЛП.

Висновки. На відміну від визначення стану ЛП за його лінійними розмірами, який на практиці найчастіше застосовується, визначення окремих функцій ЛП дає можливість діагностувати дисфункцію ЛП навіть при відсутності вираженої його дилатації. На початкових стадіях лівошлуночкової ХСН спостерігається компенсаторна гіперфункція ЛП, яка полягає у зростанні резервуарної і насосної функції за рахунок активізації механізму Франка–Старлінга. Але в міру прогресування ХСН реєструється зниження резервуарної, кондуктної і насосної функцій ЛП. При правошлуночкової ХСН активізується резервуарна і насосна функції ЛП при відсутності його дилатації.

Аналіз якості життя хворих з синдромом кардіоренальної анемії при хронічній серцевій недостатності

Н.Г. Риндіна, О.Ю. Борзова

Харківський національний медичний університет

Хронічна серцева недостатність (ХСН) не залишає провідних позицій у структурі смертності та захворюваності населення України. Супутня патологія багато у чому обумовлює перебіг ХСН. Хронічна хвороба нирок (ХХН) є коморбідністю, що найбільш часто зустрічається при ХСН. Поєднаний перебіг ХСН та ХХН асоціюються з розвитком анемії. Останнє десятиріччя привертає увагу трикутник – серце, нирки, анемія, яких було об'єднано у синдром кардіоренальної анемії.

Мета – оцінити якість життя хворих з анемією, що розвинулася на тлі ХСН та ХХН II та III стадії з використанням опитувальників MLHFQ та FACT-An.

Матеріал і методи. Обстежено 100 хворих з ХСН II–IV функціонального класу, що виникла внаслідок ішемічної хвороби серця, та супутньою ХХН 2–3 стадії. Групу порівняння складали хворі з ХСН без анемії та ХХН. Наявність та стадії ХХН визначали за класифікацією, запропонованою експертами Національного ниркового фонду США (NKF) K/DOQ і у 2005 році затверджену II З'їздом нефрологів України. Діагноз анемії встановлювали згідно з критеріями Медичного комітету стандартів гематології (ICST, 1989): зниження концентрації гемоглобіну у венозній крові менш ніж 120 г/л для жінок та менш ніж 130 г/л для чоловіків. ЯЖ оцінювали згідно з опитувальниками MLHFQ та FACT-An.

Результати. Дослідження параметрів ЯЖ у хворих з анемією на тлі ХСН при ІХС залежно від стадії ХХН показало наявність вірогідних різниць у вигляді зниження FACT-G на 14,46 % ($p < 0,05$), PWB – на 24,48 % ($p < 0,005$), тенденцію до зниження SWB, FWB у хворих з III стадією ХХН порівняно з II стадією. Порівняння ЯЖ за FACT-An показало зростання PWB у хворих з ХХН III ст. порівняно з групою зіставлення на 44,5 % ($p < 0,001$), у хворих з ХХН II ст. порівняно з групою зіставлення на 31,44 % ($p < 0,001$), SWB на 35,75 % ($p < 0,001$) і 29,91 %

($p < 0,001$) відповідно, EWB на 48,53 % ($p < 0,001$) і 42,39 % ($p < 0,001$) відповідно, FWB на 48,13 % ($p < 0,001$) і 41,52 % ($p < 0,001$) відповідно, AnS на 28,99 % ($p < 0,001$) і 28,11 % ($p < 0,001$) відповідно, FACT-G на 56,11 % ($p < 0,001$) і 49,76 % ($p < 0,001$) відповідно, FACT-Antotal на 37,63 % ($p < 0,001$) і 32,63 % ($p < 0,001$) відповідно.

У хворих з ХХН III стадії порівняно з пацієнтами II стадії з анемією на тлі ХСН знайдено зменшення дистанції з 6-хвилинною ходьбою на 29,09 % ($p < 0,001$), зростання загальної кількості балів за MLHFQ на 12,35 % ($p < 0,05$), фізичної сфери – на 9,45 % ($p < 0,05$), емоційної сфери – на 10,89 % ($p < 0,05$), шкали депресії – на 35,19 % ($p < 0,001$), когнітивно-афективної субшкали – на 35,41 % ($p < 0,001$), субшкали соматичних проявів – на 39,7 % ($p < 0,001$) і сумарного ФК ХСН – на 26,92 % ($p < 0,001$). При порівнянні шкали ЯЖ з групою зіставлення виявлено, що у хворих на ХСН і анемією з ХХН III ст. рівень загальної суми балів за MLHFQ був вище на 77,46 % ($p < 0,001$), а у пацієнтів з ХХН II ст. – на 55,54 % ($p < 0,01$), фізичної сфери – на 57,08 % ($p < 0,001$) і 42,23 % ($p < 0,001$) відповідно, емоційної сфери на – 154,25 % ($p < 0,001$) і 126,53 % ($p < 0,001$) відповідно, шкали депресії – на 111,63 % ($p < 0,001$) і 37,14 % ($p < 0,001$) відповідно, субшкали когнітивно-афективних розладів – на 114,04 % ($p < 0,001$) і 38,25 % ($p < 0,001$) відповідно, субшкали соматичних проявів – на 136,75 % ($p < 0,001$) і 42,75 % ($p < 0,001$) відповідно, а також зменшення дистанції з 6-хвилинною ходьбою на 42,29 % ($p < 0,001$) і 18,61 % ($p < 0,01$) відповідно. Дослідження сумарного ФК ХСН при ІХС показало, що у хворих з III ст. ХХН порівняно з групою зіставлення рівень цього показника був вище ($p < 0,001$). Знайдено тенденцію до зниження сумарного ФК ХСН при ІХС у хворих з II ст. ХХН порівняно з групою зіставлення.

Висновки. У хворих з анемією, що розвинулася на тлі ХСН та ХХН спостерігається зниження параметрів якості порівняно з пацієнтами з ХСН без анемії та ХХН за рахунок фізичного функціонування, соціальної активності та емоційної складової здоров'я.

Сравнительный анализ переносимости и эффектов длительной терапии высокими дозами карведилола у больных с ХСН различного генеза

Д.В. Рябенко, Е.В. Онищенко, Е.С. Рей

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

Матеріал і методи. Обследованы 105 пациентов с ХСН ІІА–ІІБ стадии, ІІ–ІІІ ФК по NYHA, с ФВ ЛЖ $< 45\%$ (в среднем $34,5 \pm 0,56\%$). Длительность ХСН в среднем составляла $24,99 \pm 3,47$ мес. У 82 больных ХСН развились в результате ДКМП или хронического миокардита (группа НЕКОР), у 23 пациентов – в результате ИБС (группа КОР). К стандартной терапии эналаприлом и диуретиком присоединяли карведилол (К). Целевой дозой К были 100 мг/сутки (в два приема), которая достигалась медленным титрованием. Изучали возможность достижения целевой дозы К, изменения гемодинамических параметров левых отделов сердца (ЭхоКГ 2D режим) и динамику ФК пациентов в результате такой длительной терапии. Суммарная продолжительность лечения

в групі НЕКОР складала (18,5±1,5) мес, а в групі КОР – (22,1±8,8) мес.

Результати. Виявлено, що в результаті медленого титрування целевої суточної дози К удалось досягти у 91,7% больних із групи НЕКОР і у 100% пацієнтів із групи КОР. Період титрування К до целевої дози склав в групі НЕКОР (10,6±1,0) нед, а в групі КОР – (16,3±3,3) нед.

Установлено, що довготривале лікування з використанням високої дози К не викликає серйозних побічних ефектів (гіпотензії, брадикардії, розвиток блокад і т.д.) в обох групах. Однак більш виражені позитивні зміщення в результаті такої терапії помічені в групі НЕКОР. В даній групі виявлено більш значуще зменшення ФК пацієнтів (с (2,57±0,05) до (1,16±0,07) усл. ед.), чим у больних групи КОР (с (2,58±0,10) до (2,00±0,00) усл. ед.). При цьому тільки в групі НЕКОР було виявлено зменшення значень іКДО ЛЖ (с (125,95±4,28) до (100,37±6,25) мл/м²) і збільшення ФВ ЛЖ (с (34,25±0,53) до (50,44±2,04)%) (р<0,05). Розрахунки показали, що кінці дослідження у 30% больних групи НЕКОР відбувається нормалізація значень іКДО ЛЖ (< 29 мл/м²), а у 50% – нормалізація ФВ ЛЖ (> 54%).

Висновки. Отримані дані показують, що в результаті медленого титрування у більшості больних з ХСН вдається досягти високих доз К. Така терапія дозволяє не тільки досягти покращення ФК пацієнтів, но і приводить к обратному ремоделюванню порожниці ЛЖ і нормалізації його ФВ у частині пацієнтів з некоронарогенним генезом ХСН.

Рівні GDF 15 і NTproBNP та структурно-функціональний стан серця у хворих на серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду залежно від локалізації перенесеного інфаркту міокарда

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

Запорізький державний медичний університет

Мета – дослідити рівні ростового фактора диференціювання 15 (GDF 15) та N-термінального фрагменту мозкового натрійуретичного пептиду (NTproBNP) в сироватці крові та особливості структурно-функціонального стану серця у хворих на серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду (СНЗФВ) залежно від локалізації перенесеного інфаркту міокарда (ІМ).

Матеріал і методи. Обстежено 57 хворих (середній вік (64,2±1,2) року) на серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду, які перенесли інфаркт міокарда на тлі артеріальної гіпертензії: 35 пацієнтів з ІМ передньої локалізації, 22 пацієнтів з ІМ нижньої локалізації. Групи були порівняні за віком і статтю. Оцінку внутрішньосерцевої гемодинаміки проводили за допомогою ехокардіографії на апараті VIVID 3 Expert (General Electric, США) за стандартною методикою з використанням тканинної доплерографії. Діагностична функція визначалась згідно з консенсусом Європейського кардіологічного товариства та рекомендаціями Американського товариства ехокардіографії. Рівні GDF 15 та NTproBNP в сироватці крові визначали імуноферментним методом. Використовували стандартні набори реактивів Human GDF-15/MIC-1 ELISA Kit (BioVendor, Чехія) та NT-proBNP ELISA Kit

(Biomedica, Словаччина). Статистична обробка проводилась із застосуванням пакету статистичних програм Statistica 6.0 for Windows.

Результати. У хворих на СНЗФВ з ІМ передньої локалізації виявлено достовірно більш високі рівні GDF 15 (на 17,4%; р<0,05) та NTproBNP (на 33,6%; р<0,05) в сироватці крові в порівнянні з ІМ нижньої локалізації. При порівнянні показників структурно-функціонального стану серця у пацієнтів з переднім ІМ спостерігалось достовірно більш високе співвідношення Е/Е' (на 7,9%; р<0,05) порівняно з хворими, які перенесли нижній ІМ. Інші показники суттєво не відрізнялись між групами хворих залежно від локалізації ІМ.

У групі хворих з ІМ передньої локалізації виявляли ексцентричну гіпертрофію (42,8%) та концентричну гіпертрофію (48,6%) і переважно тип діастолічної дисфункції (ДД) з порушенням релаксації (71,4%). У пацієнтів, які перенесли нижній ІМ, спостерігалась переважно концентрична гіпертрофія (59,1%) та тип ДД з порушенням релаксації (68,1%).

Висновки. У хворих на СНЗФВ, які перенесли ІМ передньої локалізації, виявлено збільшення рівнів GDF 15 та NTproBNP порівняно з пацієнтами з нижнім ІМ в анамнезі. При передній локалізації ІМ спостерігалась більш важка діастолічна дисфункція, що підтверджується збільшенням співвідношення Е/Е'. У хворих на СНЗФВ, які перенесли ІМ передньої локалізації, спостерігалась ексцентрична та концентрична гіпертрофія та діастолічна дисфункція з порушенням релаксації. У пацієнтів, що перенесли нижній ІМ, переважала концентрична гіпертрофія та діастолічна дисфункція за типом порушення релаксації.

Вплив івабрадину на процеси ремоделювання міокарда при хронічній серцевій недостатності

С.В. Федоров, С.Б. Геращенко, О.І. Дельцова

Івано-Франківський національний медичний університет

Мета – вивчення впливу івабрадину на процеси ремоделювання міокарда в умовах експериментальної хронічної серцевої недостатності.

Матеріал і методи. Ішемічна модель ХСН була відтворена на 30 статевозрілих рандомбредних щурах (*Rattus Norvegicus* L.) чоловічої статі (вагою 200–250 г, віком 6 тижнів) шляхом введення агоніста β-1-адренорецепторів ізадрину (ізопротеренолу). Тварини були розподілені на 3 групи. Щурам І групи (контроль) вводили підшкірно 0,1 мл ізотонічного розчину NaCl з інтервалом 24 год (10 тварин). У щурів ІІ групи (10 тварин) моделювали серцеву недостатність, як описано вище. 10 тваринам ІІІ групи після введення ізопrenalіну гідрохлориду протягом 30 діб вводили внутрішньощуноково івабрадин в дозі 10,0 мг/кг маси тіла, розчинений у 1,0 мл дистильованої води. На 31 добу після наркотизації шляхом внутрішньоперитонеального введення кетаміну (80 мг/кг) щурів декапітували та проводили забір матеріалу для гістологічного і морфометричного аналізу. Статистичну обробку проводили з використанням пакету програм Statistika 12.

Результати. У тварин 3-ї групи, які щоденно отримували івабрадин, після завершення експерименту спостерігалась доволі поліморфна патоморфологічна картина. У багатьох пучках визначалися гіпертрофовані кардіоміоцити з велики-

ми ядрами та стоншені, деформовані клітини. Нерідко в цитоплазмі візуалізувалися ділянки гомогенізації або просвітлення, перинуклеарний набряк, поодинокі вакуолі. У багатьох кардіоміоцитах спостерігалася хвилеподібна деформація, ділянки звуження та розширення. У стромі – розростання ніжноволокнистої сполучної тканини з наявністю нечисленних фіброblastів.

Поряд з цим, визначалися численні пучки, представлені кардіоміоцитами з різним ступенем гіпертрофії або звичайного діаметру. Клітини переважно з чіткими контурами, незначною деформацією. У більшості міофібрили рівномірно розподілені у товщі цитоплазми. Ядра переважно ізоморфні. Розростання сполучної тканини менш виражені. На поздовжніх зрізах чітко диференціюється поперечна посмугованість.

У тварин 3-ї групи практично не визначалися ділянки розростання сполучної тканини великих розмірів, проте доволі часто знахідкою були дрібні вогнища інтерстиційного фіброзу полігональної форми. Нерідко виявлявся сіткоподібний характер розростання сполучної тканини. Тонкі прошарки ніжноволокнистої добре васкуляризованої сполучної тканини тісно прилягають до кардіоміоцитів. При цьому, зазвичай, виражених явищ деформації та атрофії клітин не спостерігався.

Висновки. Таким чином, введення івабрадину виявляє помірно виражений позитивний ефект на міокард при застосуванні ізадринової моделі серцевої недостатності, який проявляється зменшенням глибини паренхіматозної дистрофії та зниженням вираження фіброзу міокарда.

Особливості цитогенетичного статусу хворих із хронічною серцевою недостатністю

С.В. Федоров, Л.В. Глушко, Л.Є. Ковальчук

Івано-Франківський національний медичний університет

Мета – вивчення цитогенетичного статусу хворих із синдромом хронічної серцевої недостатності (ХСН) на тлі ішемічної хвороби серця (ІХС).

Матеріал і методи. Обстежено 389 хворих із синдромом хронічної серцевої недостатності (ХСН) ішемічного генезу з функціональним класом (ФК) II–IV (NYHA). Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб, репрезентативних за віком і статтю. Проведення дослідження ґрунтувалося на засадах етичних принципів щодо наукових досліджень із включенням людей (Хельсінська декларація) та положень рекомендацій належної клінічної практики (GCP – goodclinicalpractice).

Із метою вивчення цитогенетичного статусу при ХСН проводили оцінку кардіологічних показників моноцитів/макрофагів периферійної крові, виділених за методом Н. Recalde.

Препарати досліджували методом світлової мікроскопії за допомогою мікроскопу Laboval-4 (Carl Zeiss, Jena, Німеччина) із збільшенням 40×15 та програмного забезпечення оптико-електронного комплексу «Метаскан-2». Визначали такі 4 групи кардіологічних показників: 1 – цитогенетичні (мікроядра, протрузії, мости в двохядерній клітині, ядра атипичної форми); 2 – показники проліферації (двохядерні клітини з ізольованими чи здвоєними ядрами); 3 – показники ранньої деструкції ядра (перинуклеарні вакуолі, вакуолізація ядра, конденсація хроматину); 4 – показники пізньої

стадії деструкції ядра (каріопікноз, каріорексис, каріолізис). Обчислювали співвідношення виявлення ушкоджених ядер до неушкоджених («нормальних») клітин.

Статистичну обробку проводили з використанням пакету програм Statistika 12.

Результати. Серед цитогенетичних кардіологічних показників атипичні ядра частіше виявлялися в когорті пацієнтів із ХСН: 0,149 [0,100; 0,189] проти 0,076 [0,067; 0,148], проте дана різниця не була вірогідною ($p > 0,05$). Натомість, різного ступеня протрузія ядер була більш притаманною для практично здорових осіб: 0,033 [0,012; 0,038] проти 0,005 [0; 0,022] ($p < 0,01$).

Здвоєні ядра, як ознака проліферації, однаково рідко зустрічалися в обох групах обстежених (рис. 3.11): 0 [0; 0,036] – у хворих із ХСН, 0 [0; 0,017] – у групі контролю ($p > 0,05$). Натомість, містки в двохядерних моноцитах/макрофагах частіше траплялися за умови наявності ХСН – у 3,96 рази: відповідно, 0,190 [0,099; 0,379] та 0,048 [0,035; 0,133] ($p < 0,05$).

Початкові ознаки апоптозу/некрозу моноцитів/макрофагів були чітко виявлені в хворих із ХСН. Зокрема, в цієї когорти обстежених осіб, порівняно з групою контролю, в 3,57 рази частіше виявлялася перинуклеарна вакуолізація ядер: 0,104 [0,094; 0,159] проти 0,029 [0,025; 0,062] ($p < 0,01$); вакуолізація ядер – у 1,76 рази: 0,352 [0,259; 0,670] проти 0,20 [0,141; 0,308] ($p < 0,05$); конденсація хроматину – в 1,32 рази: 0,783 [0,692; 1,524] проти 0,592 [0,495; 0,594] ($p < 0,01$).

Висновки. Таким чином, для ХСН ішемічного генезу характерна інтенсифікація процесів проліферації та апоптозу/некрозу основних імункомпетентних клітин, джерела для формування атеросклеротичних бляшок – моноцитів/макрофагів.

Діагностична інформативність рівня мозкового натрійуретичного пептиду як індикатора тяжкості хронічної серцевої недостатності ішемічного генезу в пацієнтів з анемічним синдромом

С.О. Шейко, А.М. Василенко, О.Л. Глінка, В.Л. Шейко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Відповідно до сучасних уявлень підвищення рівня циркулюючого мозкового натрійуретичного пептиду (МНУП), а також неактивних N- і/або C-термінальних фрагментів промолекули МНУП (NT-pro-BNP/CT-pro-BNP) має високу діагностичну цінність для маніфестації дисфункції міокарда лівого шлуночка (ЛШ) при наявності клінічних ознак серцевої недостатності (СН). Крім того, встановлено тісний позитивний взаємозв'язок між вмістом МНУП і NT-pro-BNP та показником серцево-судинної смертності як в загальній популяції, так і в когортах хворих з СН незалежно від її етіології та інших супутніх до неї коморбідних станів.

Мета – вивчення діагностичної інформативності рівня N-термінального фрагмента попередника мозкового натрійуретичного пептиду (NT-pro-BNP) щодо тяжкості хронічної серцевої недостатності (ХСН), що розвинулася внаслідок ішемічної хвороби серця залежно від наявності анемічного синдрому.

Матеріал і методи. Основну групу склали 309 хворих (238 жінок і 71 чоловік) з ХСН і АС. З них 207 хворих (159 жінок і 48 чоловіків) мали збережену фракцію викиду (ФВ) ЛШ (ФВ ЛШ > 45 %) і 102 хворих (79 жінок і 23 чоловіки) знижену ФВ ЛШ (ФВ ЛШ < 45%). Групу порівняння величин 73 хворих (18 чоловіків та 55 жінок) з ХСН зі збереженою ФВ ЛШ (> 45 %) без АС. Середній вік хворих ($M \pm s$) – (66,8±6,3) року. Анемію діагностували при зниженні концентрації гемоглобіну в венозній крові нижче 120 г/л. Виконували ЕхоКГ, доплерокардіографію (ДэхоКГ), визначали рівень NT-про BNP. Статистичну обробку результатів проводили з використанням пакетів Statistica 6.0. Для кожної з безперервних величин залежно від їх типу розподілу визначали або середнє значення (M) і стандартне відхилення (SD), або медіану (Me) і 95% довірчий інтервал (DI).

Результати. Рівень NT-про BNP у хворих похилого віку з ХСН і КРС як зі збереженою ФВ ЛШ, так і з систолічною дисфункцією його має значно вищі значення ((8072±1123) і (9271±1221) пг/мл проти (7475±1120) пг/мл) порівняно з таким маркером у хворих з ХСН без КРС, що вказує на більш тяжкий стан хворих з ХСН і КРС. Тобто, NT-про BNP є маркером тяжкості ХСН з КРС. Це підтверджує прямий кореляційний зв'язок між рівнем NT-про BNP і ФК ХСН ($r=0,58$; $p<0,05$). Водночас, NT-про BNP віддзеркалює вираженість кардіоциркуляторних розладів у хворих з ХСН і КРС. У міру прогресування ДД ЛШ від ПР до РТ типу наповнення ЛШ рівень показника збільшується (між Е/А і NT-про BNP $r=0,64$; $p<0,05$). При тяжкому порушенні ДФ ЛШ реєстрували значно більший рівень Nt-про-BNP. У хворих з ПР ЛШ його значення було в межах 5429–7185 пг/мл, при псевдонормальному типі наповнення ЛШ – в межах 7137–8990 пг/мл, при рестриктивному порушенні ДД реєструвався найвищий рівень цього маркера – 8683–12759 пг/мл.

Висновки. Рівень NT-про BNP у хворих похилого з ХСН і анемічним синдромом, як зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка, так і з систолічною дисфункцією його, має вищі значення ((8072±1123) і (9271±1221) пг/мл) порівняно з даним маркером у хворих з ХСН без анемічного синдрому ((7475±1120) пг/мл), що відображає вираженість кардіоциркуляторних розладів у хворих з кардіоренальним синдромом.

Стан ендотеліальної функції у хворих похилого віку з хронічною серцевою недостатністю і анемічним синдромом

С.О. Шейко, А.М. Василенко, О.Л. Глінка,
В.Л. Шейко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Останнє десятиліття ознаменувалося кардинальними змінами в поглядах на патогенез хронічної серцевої недостатності (ХСН). Останні дослідження довели, що ендотелій

– це не пасивний бар'єр між кров'ю і тканинами, а активний орган, дисфункція якого є обов'язковим компонентом патогенезу практично всіх серцево-судинних захворювань, включаючи атеросклероз, гіпертензію, ішемічну хворобу серця (ІХС), ХСН. Ендотеліальні клітини беруть участь в запальних реакціях, аутоімунних процесах, діабеті, тромбозі, сепсисі, зростанні злоякісних пухлин. Однією з ключових ланок патогенезу ХСН вважається ендотеліальна дисфункція (ЕД). Причинами пригнічення при ХСН синтезу ендотелієм азоту оксиду (NO) є сповільнення системного кровоплину, вільнорадикальний стрес, дія підвищених концентрацій ангіотензину II та прозапальних цитокінів. Негативними для перебігу ХСН наслідками дисфункції ендотелію є обмеження контррегуляторної вазодилаторної відповіді, активація системного імунного запалення, підвищення ризику внутрішньосудинного тромбозу. Останнім часом доведено, що при ХСН вищий ступінь ендотеліальної дисфункції асоціюється з гіршим 5-річним виживанням хворих. Негативна роль ендотеліальної дисфункції у хворих з ХСН похилого віку особливо актуальна з огляду на пропорційне вікове погіршення NO-продукуючої функції ендотелію та дії азоту оксиду на активне розслаблення лівого шлуночка (ЛШ).

Мета – вивчення особливостей ендотеліальної функції у хворих похилого віку з ХСН і анемічним синдромом (АС).

Матеріал і методи. До основної групи увійшли 309 хворих (238 жінок і 71 чоловік) з ХСН і АС. З них 207 хворих (159 жінок і 48 чоловіків) мали збережену фракцію викиду (ФВ) ЛШ (ФВ ЛШ > 45%) і 102 хворих (79 жінок і 23 чоловіки) знижену ФВ ЛШ (ФВ ЛШ < 45%). Групу порівняння становили 73 хворих (18 чоловіків та 55 жінок) з ХСН зі збереженою ФВ ЛШ (> 45 %) без АС. Середній вік хворих ($M \pm s$) – (66,8±6,3) року. Анемію діагностували при зниженні концентрації гемоглобіну в венозній крові нижче 120 г/л. Виконували ЕхоКГ, доплерокардіографію (ДэхоКГ). Визначали ендотелін у крові.

У хворих похилого віку з ХСН і КРС ЕД розвивається значно більшою мірою, порівняно з хворими з ХСН без КРС. При II ФК ХСН у хворих зі збереженою ФВ ЛШ і КРС рівень ендотеліну-1 (Е-1) перевищував значення показника в групі порівняння в 1,5 разу. У хворих з III–IV ФК ХСН, систолічною дисфункцією ЛШ і КРС, порівняно з III–IV ФК ХСН групи порівняння, рівень Е-1 збільшився в 2 рази. Про значення ЕД у хворих похилого віку з ХСН свідчить зворотний кореляційний зв'язок між рівнем ШКФ і Е-1 ($r=-0,83$; $p<0,05$). Максимальний рівень Е-1 зареєстровано при IV ФК ХСН з СД ЛШ ((0,94±0,12) нг/мл). У пацієнтів з II, III та IV ФК ХСН з СД ЛШ, порівняно з аналогічними ФК ХСН зі збереженою ФВ, рівень Е-1 збільшився відповідно в 1,4; 1,7; 1,5 рази.

Висновки. Зважаючи на більш високий рівень ендотеліну-1 у хворих похилого віку з ХСН і анемічним синдромом, патогенетично доцільним вбачається застосування препаратів, що поліпшують стан ендотеліальної функції.