

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

Роль показників тканинної доплерографії в оцінці ефективності терапії у хворих на гіпертонічну хворобу

Т.В. Ащеулова, О.В. Гончарь, С.В. Іванченко

Харківський національний медичний університет

Зважаючи на доведену позитивну прогностичну роль зниження артеріального тиску (АТ), основним критерієм ефективності терапії при гіпертонічній хворобі (ГХ) є досягнення цільового рівня АТ. У той же час, прогноз перебігу ГХ великою мірою залежить від наявності та швидкості розвитку ураження органів-мішеней. Серед загальноновизнаних маркерів їх ураження достатньо швидкою динамікою для використання при підборі індивідуального режиму терапії характеризується лише мікроальбумінурія. Структурні ж зміни з боку серцево-судинної системи під впливом лікування зазнають зворотного розвитку дуже повільно (протягом не менш як 6–12 міс) або взагалі не піддаються регресу. З огляду на те, що в більшості хворих на ГХ синдром хронічної серцевої недостатності (ХСН) не супроводжується зниженням скоротливої функції ЛШ, використання її маркерів (передусім, фракції викиду) для спостереження в короткостроковому періоді також не є доцільним. У той же час, ретельна оцінка стану діастолічного наповнення ЛШ може бути перспективною з огляду на доведений зв'язок із клінічною симптоматикою у таких пацієнтів, швидку динаміку під впливом терапії (ранньодіастолічна функція, найспецифічніший маркер – швидкість руху ФКМК в ранню діастолу Еа) та високу прогностичну значущість щодо розвитку фіброзу міокарда ЛШ з подальшим зниженням скоротливості (пізньодіастолічна функція, найспецифічніший маркер – відношення Е/Еа на мітральному клапані).

Мета – визначити інформативність параметрів діастолічного наповнення ЛШ за даними тканинної доплерехокардіографії (ТДЕхоКГ) в оцінці ефективності терапії у хворих на ГХ та ХСН зі збереженою систолічною функцією ЛШ.

Матеріал і методи. Під спостереженням протягом 3 місяців перебувало 32 хворих із ГХ та ХСН зі збереженою систолічною функцією ЛШ, які проходили стаціонарне лікування на базі Міського центру діагностики та лікування артеріальної гіпертензії м. Харкова. В усіх пацієнтів протягом строку госпіталізації було досягнуто цільового рівню АТ на тлі проведеної в перший день корекції медикаментозної терапії. Діагностику та верифікацію ГХ проводили згідно з національними рекомендаціями з діагностики та лікування АГ (2012), ХСН – згідно з національними рекомендаціями з діагностики та лікування серцевої недостатності (2013). Усім хворим на початку (8–10-та доба госпіталізації) та наприкінці періоду спостереження було проведено поглиблене ультразвукове дослідження серця з визначенням параметрів трансмітрального кровотоку, діастолічного руху фіброзного кільця мітрального клапана (ФКМК) та встановленням типу діастолічної дисфункції (ДД).

Результати. На початку спостереження за даними ТДЕхоКГ серед обстежених пацієнтів 19 мали ДД I типу, 13 – II типу. Після закінчення 3-місячного терміну було проаналізовано відмінності клінічної картини та толерантність до фізичного навантаження (визначалася дистанція 6-хвилинної

ходьби) у підгрупах пацієнтів, які досягли/не досягли приросту значення піку Еа руху ФКМК не менш як на 10% для хворих, які мали ДД I типу (11 та 8 пацієнтів відповідно), та зниження відношення Е/Еа не менш як на 10% для хворих із ДД II типу (5 та 8 хворих відповідно). Для групи хворих, які на тлі терапії досягли покращення показників наповнення ЛШ, було характерним вірогідно більше зниження інтенсивності задишки ((2,7±0,4) бали проти (1,6±0,3), $p<0,05$) та втомлюваності ((3,2±0,5) бали проти (1,8±0,5), $p<0,05$) за візуально-аналоговою шкалою, а також більший приріст дистанції 6-хвилинної ходьби ((112±20) проти (63±13) м, $p<0,05$). Суб'єктивно оцінювали якість лікування як задовільну 14 (87,5%) хворих 1-ї та 9 (56,3%) – 2-ї групи, $p<0,05$.

Висновки. У хворих на ГХ, що ускладнена синдромом ХСН зі збереженою систолічною функцією ЛШ, визначення динаміки змін піку Еа руху ФКМК та відношення Е/Еа надає додаткову інформацію щодо ефективності терапії та сприяє скороченню строків підбору індивідуально ефективної схеми лікування.

Особливості імунного статусу хворих на ХОЗЛ, поєднане з ренопаренхімною артеріальною гіпертензією

Н.Г. Бичкова, С.А. Бичкова, Д.І. Новосад

*Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ
Українська військово-медична академія, Київ*

Мета – визначити особливості клітинної та гуморальної ланок імунної системи у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) III стадії, поєднане із ренопаренхімною артеріальною гіпертензією (РАГ).

Матеріал і методи. Обстежено 59 хворих на ХОЗЛ III стадії, середній вік яких становив (51,3±4,2) року. Основну групу склали 30 осіб із поєднанням ХОЗЛ та РАГ, які мали хронічну хворобу нирок (ХХН) I–II стадії. У групу порівняння ввійшли 29 пацієнтів із ХОЗЛ без РАГ та ХХН. Пацієнти із ХОЗЛ обстежені у фазу ремісії захворювання. Контрольну групу склали 35 здорових осіб, рандомізованих за віком та статтю.

Результати. У хворих обох груп було виявлено вірогідно нижчий вміст CD3⁺ лімфоцитів порівняно із показником контрольної групи відповідно на 27,62% ($p<0,05$) та 30,65% ($p<0,05$), що обумовлено середньотяжким перебігом основного захворювання – ХОЗЛ III стадії. Процентна кількість CD4⁺ лімфоцитів у периферичній крові не мала вірогідних відмінностей від даних контрольної групи, що обумовлено середньоважким перебігом ХОЗЛ на тлі знижених показників імунної системи, наявністю аутоімунних порушень із активацією окремих ланцюгів імунної відповіді. Внаслідок вищенаведених процесів було виявлено зниження відносної кількості CD8⁺ лімфоцитів в основній групі – на 82,20% ($p<0,05$), а в групі порівняння – на 70,49% ($p<0,05$), підвищення рівня В-лімфоцитів незалежно від наявності РАГ та збережений в обох групах вміст NK-клітин.

Суттєві відмінності було виявлено у відносній кількості активованих лімфоцитів із раннім маркером активації CD25⁺ та молекули адгезії ICAM-1. В основній групі відносна кількість

CD25+лімфоцитів перевищувала відповідний показник групи порівняння на 45,91 % ($p < 0,05$), а процентний вміст CD54+ лімфоцитів – відповідно на 42,39 % ($p < 0,05$). В той же час не було виявлено вірогідних відмінностей у процентній кількості активованих HLA-DR+ лімфоцитів, що несуть пізній маркер активації. Це обумовлено, на нашу думку, тим, що у пацієнтів із АГ та початковими стадіями ХХН спостерігаються більш виражені зміни у судинному руслі, в тому числі нирок, із розвитком ендотеліальної дисфункції та посиленням процесів адгезії між клітинами, маркерами яких з боку імунної системи виступають самі субпопуляції активованих лімфоцитів. Вірогідно вищий на 76,15 % рівень CD95+ лімфоцитів у хворих основної групи порівняно із групою порівняння обумовлений більш високою сироватковою концентрацією ФНП- α .

У хворих основної групи в сироватці крові були виявлені вірогідно вищі показники рівня ФНП- α на 28,67 % ($p < 0,05$) та ІЛ-6 – відповідно на 36,73 % ($p < 0,05$) порівняно із показниками групи порівняння, що є наслідком пошкодження ендотелію судин внаслідок атеросклеротичного запалення, а критичне підвищення рівня ІЛ-6 є маркером розвитку дестабілізації атеросклеротичної бляшки та «фатальних подій» у коронарних судинах. Також було виявлено вірогідно вищу на 31,32 % ($p < 0,05$) сироваткову концентрацію ТФР- β в основній групі хворих, що відображає ключову роль цього цитокіну у формуванні патологічних змін у бронхіальному дереві. Одночасно нами було встановлено вірогідно вищу сироваткову концентрацію розчинних молекул адгезії ICAM-1 та VCAM-1, рівень яких перевищував показники групи порівняння відповідно на 15,45 % та 19,36 % ($p < 0,05$).

Висновки. У хворих на ХОЗЛ, поєднане з РАГ, спостерігаються виражені зміни в імунній системі, які характеризуються аутоімунними порушеннями. Найбільш уразливими точками імунної системи у даних хворих є підвищення вмісту активованих лімфоцитів, особливо тих, що експресують молекулу адгезії. Ключова патогенетична роль даних молекул у розвитку імунного запалення полягає в тому, що вони, експресуючись на одних клітинах, зв'язуються зі своїми контррецепторами та приєднуються одна до одної. Це призводить до локального накопичення клітин, розвитку стазу та тромбозу у судинах.

Рівень продукції цитокінів у хворих на артеріальну гіпертензію, поєднану з ХОЗЛ

С.А. Бичкова, Н.Г. Бичкова, Г.А. Таран, Г.А. Луніна

*Українська військово-медична академія, Київ
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ*

Мета – визначити сироватковий рівень, спонтанну та мітогеніндуковану продукцію прозапальних цитокінів та ТФР- β у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ), поєднану із хронічним обструктивним захворюванням легень.

Матеріал і методи. Було обстежено 116 хворих на АГ, поєднану із ХОЗЛ, віком від 45 до 60 років, з них АГ I стадії верифікована у 45 осіб (1-ша група), АГ II стадії – у 71 особи (2-га група). Пацієнти із ХОЗЛ обстежені у фазу ремісії захворювання. Контрольну групу склали 37 осіб, зіставних за віком та статтю. Рівні прозапальних цитокінів визначалися імуноферментним методом згідно з методикою виробника Pro Con (Росія) та Diaclon (Франція).

Результати. В сироватці крові хворих із поєднаною патологією спостерігався високий рівень прозапальних цитокінів, який, в більшості випадків, залежав від стадії АГ. Так, сироваткова концентрація ФНП- α у хворих 1-ї групи перевищувала аналогічний показник контрольної групи в 2,65 рази ($p < 0,001$), а у пацієнтів 2-ї групи – в 3,46 рази ($p < 0,005$). Подібні зміни були притаманні також і вмісту ІЛ-1 β , ІЛ-6 та ІЛ-8. Не залежав від стадії АГ сироватковий рівень ТФР- β , який у пацієнтів 1-ї групи був вищим за контрольний показник на 55,99 %, а у хворих 2-ї групи – на 56,12 %. Спонтанна продукція основних прозапальних цитокінів залежала від стадії АГ. Так, у 2-й групі хворих показник спонтанної продукції ФНП- α перевищував аналогічний показник у 1-й групі на 46,3 % ($p < 0,05$), ІЛ-1 β – на 45,8 % ($p < 0,05$), ІЛ-6 – на 57,4 % ($p < 0,05$), а ІЛ-8 – на 39,6 % ($p < 0,05$). В той же час не було виявлено достовірних відмінностей цього показника для ТФР- β . Мітогенстимульована продукція цитокінів у хворих на АГ II стадії, поєднану із ХОЗЛ, вірогідно перевищувала як значення контрольної групи, так і показники 1-ї групи пацієнтів.

Отже, проведений аналіз цитокіносинтезуючої функції імуннокомпетентних клітин периферичної крові у хворих на АГ, поєднану із ХОЗЛ, виявив її значні зміни відповідно рівнів у здорових осіб.

Встановлено, що значно підвищений сироватковий рівень ФНП- α , який обумовлений наявністю обструктивних порушень у бронхіальному дереві та змінами в ендотелії судин, поєднувався з відносно невисокою спонтанною та стимульованою ЛПС продукцією цього цитокіну. Висока сироваткова концентрація ІЛ-6 та його продукція ІКК периферичної крові також є наслідком пошкодження ендотелію судин внаслідок атеросклеротичного запалення, крім того, саме критичне підвищення рівня ІЛ-6 є маркером розвитку дестабілізації атеросклеротичної бляшки та «фатальних подій» у коронарних судинах. Незалежно від стадії АГ підвищення рівня ТФР- β відображає ключову роль даного цитокіну у формуванні патологічних змін у бронхіальному дереві. Саме ТФР- β як фіброгенний цитокін стимулює морфологічні зміни стінки бронха, розвиток його ремоделювання. Саме ця морфологічна перебудова бронха призводить до появи частково зворотної або незворотної бронхіальної обструкції, що лежить в основі патогенезу ХОЗЛ.

Висновки. В сироватці крові хворих на АГ, поєднану із ХОЗЛ, спостерігається підвищений рівень прозапальних цитокінів, обумовлений як наявністю запального процесу у бронхіальному дереві, так і пошкодженням ендотелію судин. Для хворих на АГ, поєднану із ХОЗЛ, характерним є висока сироваткова концентрація та підвищена продукція ІКК периферичної крові рівня ТФР- β , який бере участь у процесах ремоделювання бронхіального дерева і залежить від стадії ХОЗЛ.

Динаміка вмісту про- та антиатерогенних цитокінів у хворих на АГ

Н.Г. Бичкова, В.П. Швечикова, О.А. Бичков

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

Однією з причин тяжкого перебігу артеріальної гіпертензії (АГ) є порушення стану імунної системи. Порушення в імунній системі при всіх захворюваннях, які проявляються

явищами атеросклеротичного запалення, характеризуються значними змінами функціонального стану імуннокомпетентних клітин, зокрема дисбалансом імунних факторів захисту та агресії, в тому числі про- та антиатерогенних цитокінів.

Мета – дослідити динаміку вмісту про- та антиатерогенних цитокінів у хворих на АГ та визначити їх роль у перебігу захворювання.

Матеріал і методи. Для вирішення поставленої мети було проведено біохімічне та імунологічне обстеження 76 хворих на артеріальну гіпертензію II стадії. Лікування хворих на АГ проводилось згідно з Настановою та клінічним протоколом надання допомоги хворим з артеріальною гіпертензією. До контрольної групи увійшло 33 здорових, рандомізованих за віком та статтю, особи.

Результати. В результаті проведених досліджень нами було встановлено, що у групі хворих на АГ II стадії спостерігаються порушення ліпідного профілю крові, які проявляються підвищенням на 41,84 % ($p < 0,05$) вмістом загального холестерину (ЗХС) відносно даних у здорових осіб, а також його високопатогенних фракцій ХС ЛПДНЩ на 21,57 % ($p < 0,05$), тригліцеридів (ТГ) – на 57,63 % ($p < 0,05$) та ХС ЛПНЩ – на 69,40 % ($p < 0,05$) при зниженні вмісту ХС ЛПВЩ на 24,83 % ($p < 0,05$).

Враховуючи виявлені зміни ліпідного профілю у хворих на АГ, було проведено аналіз сироваткових маркерів запалення, який показав виражений дисбаланс цитокінового статусу за рахунок переважання прозапальних та проатерогенних інтерлейкінів. Так, сироватковий вміст ІЛ-6 в 6,33 разу ($p < 0,05$) перевищував значення здорових осіб; ІЛ-8 – в 2,19 разу ($p < 0,05$). Також у даних пацієнтів було виявлено компенсаторне зниження протизапального та антиатерогенного ІЛ-10 в 2,36 разу ($p < 0,05$) порівняно з його рівнем у здорових осіб та встановлено вірогідно вищу концентрацію розчинної молекули адгезії sICAM-1 – ($399,4 \pm 12,7$) нг/мл, рівень якої перевищував значення здорових осіб на 44,9 % ($p < 0,05$).

Для встановлення взаємозалежності між виявленими порушеннями був проведений кореляційний аналіз між показниками ліпідного профілю та імунного статусу. Встановлено високий позитивний кореляційний зв'язок між рівнем ЗХС і ТГ та ІЛ-6, ІЛ-8, та sICAM-1, а також від'ємну кореляцію між вмістом ІЛ-10 та ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ.

Аналіз показників цитокінового статусу в динаміці показав зменшення вмісту ІЛ-6 на 59,42 % ($p < 0,05$), проте він залишався вище показника контрольної групи на 157,1 %. Рівень ІЛ-8 знизився на 47,84 % ($p < 0,05$) до значень, що достовірно не відрізнялись від даних у здорових осіб. Аналогічна тенденція мав і рівень циркулюючої молекули адгезії sICAM-1, який в процесі лікування достовірно знизився на 25,68 % до значення, що перевищувало норму на 7,5 % ($p > 0,1$). Вміст протизапального ІЛ-10, навпаки, в процесі лікування зріс у 2,1 разу ($p < 0,05$) до значень, що достовірно не відрізнялися від норми.

Висновки. Отримані дані показують значну роль про- та антиатерогенних цитокінів у розвитку дисліпідемії у хворих на артеріальну гіпертензію, таких як ІЛ-6 (один з найважливіших факторів, який викликає дисфункцію ендотелію та стимулює синтез білків гострої фази запалення), ІЛ-8 (стимулює неоангіогенез та здатен викликати дестабілізацію атеросклеротичної бляшки за рахунок металопротеїназної активності) та ІЛ-10 (знижує активність запалення у зрілій атеросклеротичній бляшці). Виявлені зміни в цитокіновому статусі у хворих на артеріальну гіпертензію мають високий ко-

реляційний зв'язок із порушеннями ліпідного профілю крові та призводять до зростання апоптозу клітин та розвитку дисфункції ендотелію.

Оцінка показників ліпідного профілю у хворих на артеріальну гіпертензію, поєднану з ішемічною хворобою серця та супутньою гіперурикемією

О.А. Бичков, С.Г. Шевчук, Т.Г. Осташевська, О.О. Стародубська

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

Серцево-судинні захворювання посідають перше місце у структурі смертності серед населення України (62,5%), причому в переважній більшості випадків основою їх патогенезу є атеросклеротичне ураження кровоносних судин, що зумовлює в 66,6% розвиток ішемічної хвороби серця (ІХС), а в 21,5% – цереброваскулярних захворювань. За даними ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, в українській популяції підвищення рівня загального холестерину в працездатному віці визначається в середньому в 50% випадків. Гіперурикемія є незалежним і вкрай важливим фактором ризику серцево-судинних захворювань, яка крім безпосереднього патологічного впливу підвищеного рівня сечової кислоти на стінку судин впливає також і на підвищення артеріального тиску. За чисельними літературними джерелами порушення ліпідного обміну мають нерозривний зв'язок із процесами системного імунного запалення, яке спостерігається при артеріальній гіпертензії (АГ) та інших захворюваннях, асоційованих з атеросклерозом.

Мета – оцінити стан ліпідного профілю у хворих на артеріальну гіпертензію (ЕГ), поєднану з ішемічною хворобою серця та супутньою гіперурикемією.

Матеріал і методи. Для вирішення даної мети було визначено ліпідний профіль у 38 хворих на АГ та у 46 пацієнтів із АГ у поєднанні з ІХС: Стенокардія напруження ФК II–III. В дослідженні були включені хворі з АГ I та II стадій, у яких було виявлено підвищення рівня сечової кислоти в крові. До контрольної групи увійшло 33 здорових особи, рандомізованих за віком та статтю.

Результати. Встановлено, що у хворих на АГ I стадії із ІХС порівняно з пацієнтами з ізольованою АГ спостерігався вірогідно вищий вміст ЗХС на 11,93 % ($p < 0,05$), ТГ – на 27,44 % ($p < 0,05$), ЛПДНЩ – на 27,94 % ($p < 0,05$). Слід зазначити, що і у хворих на АГ I стадії були виявлені порушення ліпідного обміну, які полягали у підвищенні ($p < 0,05$) вмісту ЗХС на 24,96 %, який в цілому по групі за середніми значеннями перевищував референтну норму для хворих на АГ (до 5,0 ммоль/л); вірогідно підвищеному вмісту ХС ЛПНЩ на 43,72 % ($p < 0,05$) та вірогідно вищому рівні ХС ЛПДНЩ на 29,17 % ($p < 0,05$) порівняно з показником у здорових осіб.

У групі хворих на АГ II стадії та ІХС нами теж були виявлені зміни як рівня ЗХС, так і його фракцій у порівнянні з хворими на ізольовану АГ II стадії. Рівень ЗХС перевищував значення контрольної групи на 48,67 % ($p < 0,05$), проте не мав достовірних відмінностей від групи порівняння. Виявлено значне підвищення фракцій: вміст ХС ЛПНЩ не мав достовірних відмінностей від показника групи порівняння ($p > 0,1$) і становив відповідно: ($4,87 \pm 0,15$) ммоль/л та ($4,72 \pm 0,23$) ммоль/л,

проте перевищував показник в контрольній групі – на 73,17% ($p < 0,05$). Рівень ХС ЛПДНЩ в цій групі хворих був достовірно вищим від групи порівняння на 58,84% ($p < 0,05$), а також контрольної групи на 93,44% ($p < 0,05$). Вірогідно вищим від значень групи порівняння виявився і показник ТГ у групі хворих з поєднанням АГ та ІХС – на 51,44% ($p < 0,05$), перевищуючи в 2,37 рази ($p < 0,05$) показник контрольної групи. Значно зниженим на 33,54% ($p < 0,05$) від рівня контрольної групи був рівень ХС ЛПВЩ.

Висновки. Встановлена висока частота порушень ліпідного профілю у хворих на АГ із супутньою гіперурикемією та при поєднанні АГ з ІХС. Отримані дані обумовлені єдиними патогенетичними механізмами формування атеросклерозу та АГ, роллю атеросклеротичних процесів у механізмах підвищення артеріального тиску.

Ефективність бета-блокаторів у хворих на есенціальну гіпертензію у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу

О.В. Боброва, В.В. Коломієць

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

*Донецький національний медичний університет ім. М. Горького,
Лиман*

Мета – вивчити судинні та ниркові ефекти терапії небівололом (Нб) і бісопрололом (Бс) у хворих на есенціальну гіпертензію (ЕГ) у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу.

Матеріал і методи. Було обстежено 66 хворих з м'якою та помірною ЕГ 2-ї стадії (18 чоловіків і 48 жінок) у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу, середній вік хворих становив ($58,9 \pm 1,7$) року. Всі хворі були розділені на дві групи: перша група приймала монотерапію Нб ($n=33$) в дозі 5–10 мг/добу, друга група приймала Бс в дозі 10 мг/добу. Фоновою терапією був прийом лізиноприлу у дозі 10–20 мг/добу. Вивчали функцію ендотелію артерій шляхом вимірювання діаметра плечової артерії (ПА) у відповідь на реактивну гіперемію (РГ) за допомогою ультразвукового апарату ULTIMA PA. Сумарну концентрацію нітритів у сечі визначали спектрофотометричним методом на апараті Spacord 200 PC (Analytic Jena) з використанням реактиву Гріса. Оцінювали НК (мл/хв \cdot 1,73 м²) за допомогою визначення показників об'ємного кровотоку в реальних артеріях на доплерографічній системі Siemens (Німеччина) з фазованим датчиком 3,2 МГц. Зважаючи на те, що в реалізації ниркових ефектів досліджуваних препаратів особливий інтерес приділяється їхній дії на внутрішньо-органні кровоносні судини, то оцінювалась динаміка судинного тонуусу на тлі проведеної терапії. З цієї метою розраховували внутрішньо-нирковий судинний опір (ВНСО) за формулами D. Gomez. Усі обстеження проводили до, та через три місяці після терапії.

Результати. Величина приросту діаметра ПА на фоні РГ, яка характеризує функцію ендотелію, до лікування в обох групах хворих була приблизно однаковою (($6,8 \pm 0,5$)% і ($6,3 \pm 0,4$)%), не змінилась після лікуванням Бс (($6,5 \pm 0,5$)%) і достовірно знизилась після прийому Нб (($8,3 \pm 0,5$)%). Терапія Бс не змінила НК (до лікування – (769 ± 22) мм/(хв \cdot 1,73 м²); після – (751 ± 25) мм/(хв \cdot 1,73 м²)). Загальний нирковий опір (ЗНО) до лікування становив (7775 ± 168)

дин \cdot с \cdot см⁻⁵, після – (7983 ± 137) дин \cdot с \cdot см⁻⁵ ($p > 0,1$). Також не змінилися показники аферентного (АФНО) та еферентного судинного опору нирок. До терапії Бс вони склалися (2891 ± 82) дин \cdot с \cdot см⁻⁵ і (5371 ± 118) дин \cdot с \cdot см⁻⁵, а після (2930 ± 47) дин \cdot с \cdot см⁻⁵ і (5308 ± 280) дин \cdot с \cdot см⁻⁵ відповідно. Після курсу лікування Нб НК збільшився з (733 ± 21) мл/(хв \cdot 1,73 м²) до (838 ± 25) мл/(хв \cdot 1,73 м²) ($p > 0,05$). Зміна рівня НК відбулась за рахунок зниження ВНСО. Знизився ЗНО з (8189 ± 165) дин \cdot с \cdot см⁻⁵ до (6802 ± 133) дин \cdot с \cdot см⁻⁵ ($p > 0,01$). Загальний вклад (73,7%) в яке внесло зниження ЕПС, а АФНО знизилось з ($29,30 \pm 2014$) до ($21,85 \pm 54$) дин \cdot с \cdot см⁻⁵ ($p > 0,05$). ЕНО зменшилось з ($54,46 \pm 259$) до (3701 ± 80) дин \cdot с \cdot см⁻⁵. Резистентність артеріол знизилась у середньому на 15–20%, в той час як зменшення опору виносних артеріол становила 35–50% від початкового. Покращення внутрішньониркової циркуляції під впливом Нб пов'язане в загальному з дилатуючим впливом NO на виносні артеріоли клубочків. При ЕГ підвищення судинного тонуусу нирок визначається констрикцією артеріол, котрі приносять і виносять резистентність артеріол. Збільшення НК у хворих ЕГ під впливом терапії Нб і Бс у більшому ступені обумовлені місцевими (внутрішньонирковими) зрушеннями. Як видно з наведених даних, досліджувані препарати зменшують ступінь ішемії нирок у хворих на ЕГ. Наступна вазодилатація викликає збільшення НК, тим самим зменшуючи гіпоксію нирок. Другим механізмом дії Бс є активація брадикінінового механізму вазодилатації, яка проявляється збільшенням утворення ендотеліальних факторів вазорелаксації (оксиду азоту та простагландинів E₂ та I₂). А Нб має інший механізм корекції ендотеліальної дисфункції. Він є прямим стимулятором ендогенного синтезу NO в ендотелії судин. Модуляція синтезу NO забезпечує такі властивості, як вено-, артеріодилатація, антиоксидантні, ангіопротективні, антиатеросклеротичні, а також нефропротективні властивості.

Висновки. На фоні терапії Бс ниркова гемодинаміка не змінювалась, а прийом Нб її збільшує: збільшується НК за рахунок зниження ЗНО, загальний вклад в який вносить зниження еферентної резистентності. Покращення ниркової гемодинаміки обумовлено посиленням синтезу ниркових ендотеліальних вазодилаторних субстанцій. Прийом Нб зменшував ендотеліальну дисфункцію за рахунок стимуляції синтезу NO.

Вплив моно- та комбінованої антигіпертензивної терапії на інтенсивність системного запалення у хворих на ГХ

**Г.М. Боженко, Л.А. Міщенко, Л.С. Мхітарян,
О.Б. Кучменко, Т.Ф. Дроботько**

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

Мета – вивчити вплив моно- та комбінованої терапії на показники системного запалення, а саме вміст С-реактивного білка (СРБ), інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), фактора некрозу пухлин- α (ФНП- α) у взаємозв'язку з динамікою показників добового ритму артеріального тиску.

Матеріал і методи. У дослідження включено 29+27+43 пацієнтів, з гіпертонічною хворобою (ГХ) І та ІІ стадії, 1–2-го ступенів. Пацієнти були рандомізовані у три гру-

пи терапії: 1-ша – монотерапія телмісартаном у середній дозі (64,2±5,4) мг/добу (29 пацієнтів), 2-га – монотерапія S-амлодипіном у дозі 5 мг/добу (27 пацієнтів), 3-тя – фіксована комбінація валсартану з амлодипіном у дозі 160/5 мг/добу (43 пацієнта). Групи були зіставними за віком та індексом маси тіла. Усім пацієнтам після 7-ми денного безмедикаментозного періоду та через 6 місяців лікування було проведено вимірювання офісного артеріального тиску (АТ), добове моніторування АТ (ДМАТ), визначення вмісту в крові СРБ (імунотурбодиметричним методом), ІЛ-6 і ФНП-α (імунферментним методом з використанням наборів «Вектор-Бест» та Bender Medsystems).

Результати. Під впливом монотерапії телмісартаном і S-амлодипіном 56,7 і 54,6% пацієнтів відповідно досягли цільового рівня АТ. Кращий контроль АТ забезпечувала комбінована терапія – частка пацієнтів з ефективним контролем АТ становила 69,8%. Зіставне зниження АТ на тлі застосування монотерапії було зафіксоване також за даними ДМАТ. Зниження середньодобового САТ становило 10,7%, середньодобового ДАТ – 11,2% в групі телмісартану та 12,9% і 14% відповідно в групі S-амлодипіну ($p < 0,001$ для всіх показників). Комбіноване лікування сприяло зниженню середньодобового САТ на 15,4%, ДАТ – на 15,1% ($p < 0,001$ для обох показників). Зниження середньодобового АТ відбулось у всіх трьох групах лікування за рахунок впливу на рівень АТ як в денний, так і в нічний період. Проте більший вплив на рівень САТ всі три препарати проявили в денний період: середньоденний САТ знизився на 11,9%, 13,9% і 16% ($p < 0,001$ для всіх показників), тоді як середньонічний – на 10,7%, 11,9% і 12,7% ($p < 0,001$ для всіх показників) відповідно в 1-й, 2-й і 3-й групах терапії.

Аналіз динаміки маркерів та медіаторів системного запалення показав, що його активність зменшується на тлі антигіпертензивної терапії. Було встановлено достовірне зменшення вмісту в крові СРБ з (3,9±0,1) до (3,3±0,1) мг/л; ІЛ-6 з (3,9±0,3) до (2,6±0,2) пг/л та ФНП-α з (0,62±0,10) до (0,57±0,10) пг/л ($p < 0,001$ для всіх показників), яке було асоційоване зі зниженням АТ. Динаміка СРП корелювала тільки зі змінами показників САТ: середньодобового ($r = 0,36$; $p = 0,001$) та середньоденного ($r = 0,37$; $p = 0,001$), а також зі зростанням добового індексу САТ ($r = 0,31$; $p = 0,03$) і зменшенням нічної варіабельності САТ ($r = 0,29$; $p = 0,03$), тоді як зниження рівня ФНП-α асоціювалось зі зниженням середньоденного систолічного ($r = 0,30$; $p = 0,03$) і діастолічного ($r = 0,29$; $p = 0,03$) АТ та середньонічного САТ ($r = 0,30$; $p = 0,03$).

Терапія телмісартаном й комбінацією валсартану з амлодипіном сприяли зниженню рівня СРП відповідно на 13,9% (з (3,6±0,3) до (3,1±0,2) мг/л; $p = 0,04$) та 12,5% (з (4,0±0,2) до (3,5±0,24) мг/л; $p = 0,03$), тоді як під впливом S-амлодипіну спостерігалась тільки тенденція до його регресу – 11,2% (з (3,7±0,3) до (3,3±0,2) мг/л; $p = 0,07$). Проте тільки на тлі S-амлодипіну відбулось зниження рівня ФНП-α з (0,67±0,07) до (0,59±0,04) пг/л, що становило 11,9%. Зменшення вмісту в крові ІЛ-6 спостерігали в усіх трьох групах терапії: під впливом телмісартану на 36,4% (з (4,4±0,7) до (2,8±0,4) пг/л; $p = 0,02$), S-амлодипіну – на 39% (з (4,1±0,5) до (2,5±0,3) пг/л; $p < 0,001$) і комбінації валсартану з амлодипіном – на 31,5% (з (3,8±0,6) до (2,6±0,3) пг/л; $p = 0,03$).

Висновки. Отримані дані демонструють зниження інтенсивності системного запалення під впливом блокаторів рецепторів ангіотензину II та антагоністів кальцію, як при мо-

нотерапії, так і при використанні їх фіксованої комбінації. Зменшення активності запалення низької градації відбувається паралельно зі зниженням АТ, що засвідчує значення гемодинамічного розвантаження судинної стінки, проте не включає додаткового, незалежного від антигіпертензивного ефекту, впливу на неї блокаторів рецепторів ангіотензину II та антагоністів кальцію.

Коморбідність у хворих на артеріальну гіпертензію мобілізаційного віку та військовослужбовців

А.І. Буженко

Українська військово-медична академія Міністерства оборони України, Київ

Клінічні дослідження, які відповідають вимогам доказової медицини, довели, що ризик розвитку серцево-судинних ускладнень у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) значно зростає у разі коморбідних захворювань. Коморбідність і високий кардіоваскулярний ризик розглядаються як ключові питання сучасної медицини. Коморбідні захворювання мають значний вплив на якість життя та вибір медикаментозного лікування у хворих на АГ. Тому визначення супутньої патології має важливе значення для оцінки перебігу АГ у військовослужбовців.

Мета – визначення поширеності коморбідної патології у хворих на АГ військовослужбовців, зокрема учасників антитерористичної операції (АТО).

Матеріал і методи. Задля дослідження поширеності коморбідної патології у військовослужбовців з АГ проведено ретроспективний аналіз випадкових вибірок військовослужбовців з АГ віком 32–56 років, що проходили обстеження і лікування в національному військово-медичному клінічному центрі «ГВКГ» в 2010–2011 і 2015–2016 роках. У дослідження не були включені особи, які перенесли інфаркт міокарда та гостре порушення мозкового кровообігу. Обстежені були розподілені на 4 групи: I група (160 військовослужбовців з АГ I стадії 2010–2011 років обстеження), II група (160 військовослужбовців з АГ II стадії 2010–2011 років обстеження), III група (32 військовослужбовця – учасника АТО з АГ I стадії 2015–2016 років обстеження) і IV група (46 військовослужбовців – учасників АТО з АГ II стадії 2015–2016 років обстеження).

Результати. Результати ретроспективного аналізу матеріалів медичного огляду військовослужбовців, хворих на АГ 2010–2011 рр. обстеження виявили значну поширеність коморбідних хвороб і станів: ангіопатія сітківки – (29,7±2,6)%, атеросклероз судин головного мозку з ознаками дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕП) I стадії – (17,2±2,1)%, ішемічна хвороба серця (ІХС) – (10,9±1,7)%, цукровий діабет 2-го типу / порушення толерантності до глюкози (6,6±1,4)%, ожиріння – у (15,3±2,0)%, хронічний некалькульозний холецистит – (27,2±2,5)%, жировий гепатоз – (15,6±2,0)% та виразкова хвороба – (13,1±1,9)%. Серед найбільш поширених коморбідних станів – остеохондроз хребта – (50,3±2,8)%. У військовослужбовців з АГ II стадії достовірно частіше виявлено атеросклероз судин головного мозку з ознаками ДЕП I та II стадії, ангіопатія сітківки, ІХС, серцева недостатність (СН), що відображає більш виражене ураження органів-мішеней.

Порівняльний аналіз поширеності хвороб системи кровообігу у військовослужбовців, хворих на АГ за результатами обстеження 2010–2011 і 2015–2016 рр. засвідчив значне зростання більшості показників. Так, у військовослужбовців з АГ I стадії коморбідна ІХС в 2010–2011 рр. діагностована у (6,9±2,9)%, а в 2015–2016 рр. – у (53,1±8,8)% ($p<0,05$), СНІ – у (6,3±1,9)% та у (25±7,7)% відповідно ($p<0,05$).

Проведений комплексний аналіз коморбідних проявів АГ у військовослужбовців – учасників АТО виявив характерні відмінності порівняно з результатами обстеження 2010–2011 рр.: наслідки закритої черепно-мозкової травми діагностовані у (21,8±4,5)%; наслідки перенесеної мінно-вибухової травми – у (7,7±3,0)%; хронічна нейросенсорна приглухуватість виявлена у (19,2±4,5)%; стан після гострої реакції на стрес у вигляді астено-невротичного синдрому визначено у (14,1±3,9)%. Зазначені розлади потребують уваги і проведення комплексної реабілітації.

Висновки. Доповнено дані про поширеність коморбідних хвороб і станів у військовослужбовців, хворих на АГ. Найбільш поширеними є остеохондроз хребта, хронічний некалькульозний холецистит, ангіопатія сітківки, ожиріння, ІХС. У військовослужбовців-учасників АТО, хворих на АГ, виявлені відмінності коморбідних станів: наслідки закритої черепно-мозкової травми діагностовані у (21,8±4,5)%, наслідки перенесеної мінно-вибухової травми – у (7,7±3,0)%, хронічна нейросенсорна приглухуватість виявлена у (19,2±4,5)%, стан після гострої реакції на стрес у вигляді астено-невротичного синдрому визначено у (14,1±3,9)%.

Вплив L-аргініну аспартату на тромбоцитарно-плазмовий гемостаз у хворих з гіпертонічною хворобою

М.С. Валігура, В.З. Нетяженко, Т.Й. Мальчевська, Л.В. Батицька

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

Мета – дослідити вплив донатора оксид азоту L-аргініну аспартату на плазмовий і тромбоцитарний гемостаз у хворих з гіпертонічною хворобою на підставі вивчення згортальної, протизгортальної систем плазми крові і фібринолізу та спонтанної, індукованої агрегації тромбоцитів.

Матеріал і методи. У 30 хворих на гіпертонічну хворобу 2 стадії, 1–2-го ступеня після 14-денного застосування препарату L-аргініну аспартату оцінювали систему плазмового гемостазу за коагулологічними методами (активований частково тромбопластиновий час, протромбіновий час, тромбіновий час), рівень фібриногену – за допомогою хронометричного методу (за Клауссом). Фібринолітичний потенціал вивчали за часом еуглобулінового лізису згустка, Хагеман-залежним фібринолізом, активністю плазміногену, антикоагулянтну активність – за рівнями антитромбіну-III і протеїну С. Тромбоцитарний гемостаз оцінювали за даними спонтанної агрегації тромбоцитів і агрегації тромбоцитів із різними індукторами (арахідонової кислоти, аденозиндифосфату та колагену). Контрольну групу склали 15 практично здорових осіб.

Результати. Аналіз параметрів коагуляційного гемостазу встановив, що при застосуванні L-аргініну аспартату у хворих на гіпертонічну хворобу 2 стадії, 1–2-го ступеня не від-

значено впливу на зовнішні та внутрішні механізми тромбоемболоутворення, на систему контактного фібринолізу. Проте на фоні лікування L-аргініном аспартатом порівняно з вихідним рівнем відзначено достовірне зниження на 11,8% рівня фібриногену та зростання активності природних антикоагулянтів. Зокрема, активність протеїну С достовірно зросла на 20,6%. Щодо тромбоцитарного гемостазу, то після 14-денного лікування L-аргініном аспартатом було виявлено статистично значуще сповільнення АК-індукованої (арахідонової кислоти) агрегації тромбоцитів на 32,6% ($p=0,05$).

Висновки. Препарат L-аргініну аспартат впродовж 14-денного комплексного лікування хворих на гіпертонічну хворобу 2 стадії, вирівнюючи дисбаланс у різних ланках системи гемостазу, має позитивний адитивний вплив на протизгортальний потенціал плазми крові, водночас зменшуючи коагуляційний. Зниження рівня фібриногену як фактора згортання крові, гострофазового білка вказує не лише на зменшення згортального потенціалу, коагулолабільності крові, а поряд із виявленим зменшенням чутливості тромбоцитів до арахідонової кислоти може свідчити про опосередкований вплив L-аргініну аспартату на активність запалення як складової серцево-судинного континуума. Сприятливий вплив препарату L-аргініну аспартату на агрегаційну активність тромбоцитів у хворих на гіпертонічну хворобу може свідчити про покращення ендотеліальної функції, зокрема її гемостазіологічної складової, підвищуючи її тромборезистентність.

Применение вызванных потенциалов головного мозга для диагностики нарушений когнитивных функций у пациентов с артериальной гипертензией

Н.Ю. Васильева, В.А. Куць

*Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, Киев
ГУ «Институт сердца МОЗ Украины», Киев*

Цель – изучение чувствительности метода когнитивных вызванных потенциалов (КВП) головного мозга P300 для раннего выявления когнитивных нарушений (КН) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ). При диагностике поражения органов-мишеней у пациентов с АГ и оценке сердечно-сосудистого риска наиболее проблематичным является раннее выявление поражения головного мозга (ГМ), что обусловлено недостаточной чувствительностью традиционных диагностических технологий и может приводить к инвалидизирующим осложнениям АГ, таким как инсульт и деменция. В настоящее время основой диагностики легких и умеренных КН остаются стандартизованные опросники, которые используются в контролируемых исследованиях, но не соответствуют потребностям клинической практики и для раннего выявления КН обычно требуется применение более сложных опросников и вовлечение нейропсихологов. Поэтому привлекают внимание альтернативные методы оценки КН, в частности, изучение КВП ГМ. КВП ГМ отражают электрические процессы, формирование которых обусловлено такими функциями, как память, функции ожидания и различения, переработка информации, принятие решения, выбор реакции.

Материал и методы. Обследованы 31 пациент с АГ 1–3-й степени и 30 здоровых лиц. У всех обследованных изу-

чали КВП ГМ Р300, проводили тестирование по опросникам MMSE и батареи лобной дисфункции. Протокол исследования включал также изучение клинко-анамнестических данных, регистрацию ЭКГ в 12 отведениях, проведение эхокардиографии, измерение офисного АД, а также исследование липидного спектра крови, гликемии, ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий (БЦА), осмотр невролога. В исследование не включались лица с наличием черепно-мозговых травм, острого нарушения мозгового кровообращения либо инфаркта миокарда в анамнезе, гемодинамически значимыми стенозами БЦА, неврологическими заболеваниями. Среди пациентов с АГ было 18 мужчин и 13 женщин в возрасте от 31 до 60 лет, средний возраст (48,7±10,5) года.

Результаты. У 20 пациентов определялась АГ у 20 1-й степени, у 7 – 2-й, у 4 – 3-й степени. Длительность АГ составляла от 1 до 21 года, в среднем (8,16±6,75) года. Средний уровень офисного АД составил (150,8±12,1)/(96,9±10,9) мм рт. ст. У 10 пациентов диагностирована АГ I стадии, у 18 – II стадии, у 3 – III стадии. Гипертрофия левого желудочка была выявлена у 9, гемодинамически незначимые атеросклеротические бляшки в БЦА у 12, дислипидемия – у 18, курение – у 12 пациентов.

Исследование КВП Р300 проведено на комплексе «Нейроком» НТЦ «ХАИ-Медика». Для оценки когнитивных функций использовалась рациональная схема отведений из 6 каналов: Fz, F3, F4, C3, Cz, C4, в условиях опознания значимого слухового стимула. Для значимых стимулов по каждому из указанных каналов определялись латентный период (ЛП) Р300, амплитуда (А) пика Р300 (N2-P3).

Выводы. У пациентов с АГ выявлены статистически достоверные изменения показателей латентных периодов и амплитудных показателей КВП Р300 по всем анализируемым каналам. Выявлено изменение межрегионарных соотношений показателей ЛП и А. Эти изменения были наиболее выражены в лобно-прецентральных отведениях, что указывает на более раннее изменение нейрональной активности на фоне сосудистых нарушений в этих областях. В то же время использованные опросники не позволили выявить нарушения когнитивных функций в сравниваемых группах. Полученные данные свидетельствуют о возможности применения метода когнитивных вызванных потенциалов Р300 для ранней диагностики поражения мозга как органа-мишени у пациентов с АГ.

Клініко-прогностичні особливості перебігу АГ у хворих з наслідками декількох інфарктів мозку

І.М. Волошина, В.І. Кривенко, В.Г. Дейнега

Запорізький державний медичний університет

Мета – порівняти перебіг і прогноз артеріальної гіпертензії (АГ) у хворих, що мали один або декілька ішемічних інсультів в анамнезі.

Матеріал і методи. Обстежено 90 хворих з АГ (48 чоловіків, 42 жінки) у віці (59±3,4) року, які перенесли один і більше інфарктів мозку (ІМ) півкульної і стовбурової локалізації (за підтвердженнями даними МРТ), давністю більше одного року. Усі пацієнти надали письмову згоду на участь у дослідженні. В першу групу спостереження увійшли 46 осіб (25 чо-

ловіків, 21 жінка, середній вік (60±3) роки), які мали більше однієї ішемічної події в анамнезі. Другу групу склали 44 пацієнта (середній вік (59±2) роки) із наслідками одного ішемічного інсульту. Усім хворим проводили добуве моніторування артеріального тиску ДМАТ на тлі тимчасової відміни антигіпертензивної терапії. Прогнозування перебігу здійснювали за результатами одного року спостереження за умови тривалого комплексного лікування, згідно з вітчизняними рекомендаціями. Міжгрупові відмінності оцінювали за допомогою двовибіркового Т-тесту або χ^2 -тесту залежно від виду даних в рамках програми Stat Plus 2009.

Результати. Аналіз результатів ДМАТ показав певні відмінності, залежно від кількості ІМ в анамнезі. Хворі першої групи характеризувались більш низькими показниками середньодобового АТ, порівняно з пацієнтами другої групи. Найменша кількість хворих із нормальним двохфазним добовим ритмом АТ dipper і найбільша кількість прогностично несприятливих циркадних ритмів АТ спостерігалась у хворих з декількома ІМ в анамнезі. До особливостей множинних ішемічних уражень головного мозку можна також віднести відсутність в структурі добових ритмів АТ профілю extreme-dipper. За рік спостереження було встановлено, що кількість ІМ в анамнезі є вірогідним предиктором виникнення ускладнень, адже у хворих першої групи частота інфарктів міокарда і повторних інсультів була в 4 рази вищою, аніж у другій групі (HR=4,36, [1,6–12,2]).

Висновки. Наявність декількох інфарктів мозку в анамнезі хворих обтяжує перебіг артеріальної гіпертензії, асоціюється із більшою частотою формування патологічних циркадних ритмів артеріального тиску та обумовлює вірогідно гірший прогноз захворювання.

Роль психотипу особистості у прихильності до лікування хворих на резистентну артеріальну гіпертензію в практиці сімейного лікаря

О.Б. Волошина, В.О. Збітнева, І.С. Лисий, О.Р. Дукова, Т.О. Дичко, А.О. Чайка

Одеський національний медичний університет

Вивчення психотипу особистості є важливим для розуміння характеру відношення пацієнта до хвороби та її лікування, його поведінки щодо дотримання рекомендацій лікаря та наявності мотивації до одужання, що, в свою чергу, визначає основу прихильності або неприхильності до лікування.

Мета – вивчити та провести порівняльний аналіз психотипу особистості хворих на резистентну артеріальну гіпертензію з різним ступенем прихильності до лікування.

Матеріал і методи. У групу спостереження увійшли 86 пацієнтів віком від 42 до 74 років (середній вік (59,37±8,4) року), серед них 45 жінок (52,33%) та 41 чоловік (47,67%) зі встановленим діагнозом резистентної артеріальної гіпертензії (РАГ) (рівень артеріального тиску (АТ) вище за 140/90 мм рт. ст. на фоні прийому трьох антигіпертензивних препаратів) та відсутністю психічних розладів в анамнезі. З метою оцінки психотипу особистості та типу відношення до хвороби використовували тестову методику, розроблену в лабораторії клінічної психології Санкт-Петербурзького психоневрологічного інституту ім. В.М. Бехтерева (1987). Прихильність па-

цієнтів до лікування визначали за допомогою опитувальника Моріскі–Гріна, який оцінювали так: 0–2 бали – неприхильні до лікування, 3–4 бали – прихильні до лікування.

За результатами визначення прихильності до лікування пацієнти були розподілені на 2 референтні групи: I група (n=43) – прихильні до лікування та II група (n=43) – неприхильні до лікування. Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням пакета статистичного аналізу Microsoft Excel 2010.

Результати. Встановлено, що для більшості пацієнтів як прихильних, так і неприхильних до лікування (83,7% I групи та 51,16% II групи відповідно) характерні «адаптивні» типи відношення до хвороби (гармонійний, ергопатичний, анозогнозичний), тобто психічна та соціальна адаптація у обстежених хворих суттєво не порушувалась. У пацієнтів прихильних до лікування достовірно частіше виявлявся гармонійний тип (74,4% I групи та 39,5% II групи, $P < 0,01$) та достовірно рідше апатичний тип відношення до хвороби (2,3% I групи та 18,6% II групи, $P < 0,01$). В свою чергу, хворі неприхильні до лікування характеризувались більш високими показниками меланхолійного типу відношення до хвороби (4,6% I групи та 20,9% II групи, $P < 0,05$). Слід відзначити, що досить часто (у 9,3% прихильних пацієнтів та у 11,6% неприхильних) виявлявся змішаний ергопатично-анозогнозичний тип відношення до хвороби, який проявлявся стратегією «занурення в роботу» та/або відмовою визнати себе хворим.

Висновки. 1. У хворих на резистентну артеріальну гіпертензію переважають типи ставлення до хвороби, при яких суттєво не порушується психічна та соціальна адаптація. 2. Серед пацієнтів, прихильних до лікування, достовірно частіше виявлявся гармонійний тип відношення до хвороби (74,4%, $P < 0,01$), серед неприхильних пацієнтів – апатичний (18,6%, $P < 0,01$) та меланхолійний типи (20,9%, $P < 0,05$) відношення до хвороби.

Оцінка якості надання медичної допомоги хворим на АГ на етапі спеціалізованої допомоги

А.В. Грива, В.П. Розанова, О.Г. Трофімова, І.М. Гідзинська, В.М. Безпрозванна

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

Мета – запровадити підходи щодо оцінки якості надання медичної допомоги хворим на артеріальну гіпертензію (АГ) лікарями-кардіологами.

Надання медичної допомоги хворим на АГ в ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами (ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС) регламентується Локальним протоколом медичної допомоги (ЛПМД), який створено на основі УКПМД «Артеріальна гіпертензія». УКПМД регламентує моніторинг індикаторів якості медичної допомоги (ІЯМД) на рівні первинної медичної допомоги та не містить критеріїв оцінки якості надання медичної допомоги пацієнтам з АГ лікарями-спеціалістами. Лікарі-кардіологи, які працюють у складі терапевтичного відділення консультативно-діагностичного центру (КДЦ) ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС, надають медичну допомогу пацієнтам з АГ високого та дуже високого ризику та проводять диспансерний нагляд та-

ких хворих. У терапевтичному відділенні КДЦ нами розроблено систему оцінки якості надання медичної допомоги пацієнтам з АГ лікарями-кардіологами з використанням ІЯМД, розроблених для лікарів первинної допомоги: «Наявність у лікаря локального протоколу надання медичної допомоги (ЛПМД)», «Відсоток пацієнтів, для яких отримано інформацію про медичний стан протягом звітного періоду», «Відсоток пацієнтів, яким надані рекомендації щодо модифікації стилю життя та «Інформаційний лист пацієнта», «Відсоток пацієнтів, які мають цільовий рівень артеріального тиску». Основною умовою для забезпечення моніторингу ІЯМД на рівні відділення або медичного закладу є створення системи моніторингу показників, які використовують для обчислення ІЯМД.

У ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС ЛПМД «АГ» розміщено у внутрішній електронній мережі, куди мають доступ всі лікарі закладу зі свого автоматизованого робочого місця (АРМ). Розміщення ЛПМД в електронному вигляді має переваги як щодо доступності для лікарів, так і щодо уникнення незручностей, пов'язаних з друком та зберіганням інформації на паперових носіях. Таким чином, доступність ЛПМД становить 100%.

Моніторинг показників відвідування лікаря пацієнтами, що перебувають на диспансерному обліку, проводиться за допомогою електронної медичної системи Ескулап, яка містить інформацію щодо кожного пацієнта, чіє медичне обслуговування забезпечує заклад. Система Ескулап забезпечує реєстрацію оглядів пацієнтів та ведення облікових форм, зокрема, форми 30/о, що значно полегшує обчислення ІЯМД. «Відсоток пацієнтів, для яких отримано інформацію про медичний стан протягом звітного періоду». Розрахунок цього ІЯМД проводить завідувач відділення 1 раз на квартал. За підсумками 2015 року цей показник становив $(69,7 \pm 5,6)$ % пацієнтів (диспансерна група «АГ+ІХС»), що перебувають на обліку у кардіолога. Інформація щодо надання рекомендацій щодо модифікації стилю життя містилась у $(66,7 \pm 10,3)$ % електронних карток пацієнтів, які були вперше взяті на диспансерний облік у кардіолога.

Нами запропонований модифікований підхід щодо розрахунку ІЯМД «Відсоток пацієнтів, які мають цільовий рівень АТ». Для визначення цього індикатору проводиться аналіз випадкової вибірки МКАХ пацієнтів диспансерної групи, які були на прийомі у кардіолога упродовж звітного періоду. Так за I квартал 2016 року нами було проаналізовано 386 МКАХ (випадкова вибірка – відвідини пацієнтів упродовж 1 робочого тижня кожного місяця для 3 лікарів-кардіологів), з них $(41,4 \pm 2,5)$ % склали пацієнтів диспансерної групи (АГ+ІХС). Частка пацієнтів, що досягли цільового рівня АТ серед пацієнтів з АГ, що перебувають на д/о у кардіолога становить $(87,5 \pm 2,6)$ %.

У ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС запровадженні підходи щодо оцінки якості надання медичної допомоги хворим на АГ лікарями-кардіологами з використанням ІЯМД.

Особливості ниркового кровотоку у чоловіків та жінок, хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію

Н.В. Губіна

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Мета – вивчення особливостей ниркової гемодинаміки та їх взаємозв'язок зі структурно-функціональними показни-

ками міокарда лівого шлуночка у чоловіків та жінок з гіпертонічною хворобою (ГХ) II стадії.

Матеріал і методи. Дослідження проводилося на базі кардіологічного відділення Івано-Франківської центральної міської клінічної лікарні. Діагностика есенціальної артеріальної гіпертензії проводилася згідно з Наказом МОЗ України № 436 від 03.07.2006. Обстежено 74 хворих на ГХ II стадії, з них 34 чоловіки (середній вік – (51,25±2,7) року) (I група) та 40 жінок (середній вік – (47,09±1,64) року) (II група) і 20 практично здорових осіб аналогічного віку, які склали контрольну групу (КГ). Поряд із загальноклінічними методами обстеження, усім хворим проводилася доплерографічна ультрасонографія за допомогою діагностичної системи LOGIQ 500 (Німеччина) з кольоровим доплерівським картуванням (КДК). При цьому визначали діаметр судини (см), пікову систолічну швидкість (V_{ps} , см/с), кінцеву діастолічну швидкість (V_{ed} , см/с), індекс резистивності (IR). З метою оцінки ефективного ниркового кровотоку також визначався хвилинний об'єм кровотоку (Q, мл/хв) у ниркових артеріях. Функціональний стан нирок оцінювали за рівнем креатиніну в плазмі крові і швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ), розрахованої за формулою MDRD (мл/хв/1,73 м²). Стан серцевої гемодинаміки вивчали методом ехокардіографії за допомогою ультразвукової системи з доплером LOGIQ 500 (Kranzbuhler) (Німеччина) у M-режимі шляхом трансторакального доступу.

Результати. За даними доплерометричних показників спостерігається достовірне ($p < 0,05$) зменшення діаметра сегментарної артерії в 1,3 разу у жінок порівняно з чоловіками. Діаметр міждольової та загальної ниркової артерій у жінок також зменшувався, однак недостовірно порівняно з чоловіками. Індекси резистивності (IR) міждольової, сегментарної та загальної ниркових артерій більш виражено підвищуються у жінок ($p_{1,2,3} < 0,001$), що очевидно, є проявом зниження пружно-еластичних властивостей судини. Причому, зміни індексу резистентності сегментарних ниркових артерій у жінок були менш вираженими, ніж міждольових, що вказує на глибші порушення гемодинаміки на мікроциркуляторному рівні. Хвилинний об'єм кровотоку, незалежно від статі, знижувався у жінок на 36,2% у порівнянні зі здоровими ($p < 0,05$) і на 15,5% – порівняно з чоловіками ($p > 0,05$). Середня швидкість кровотоку в нирках також знижувалася у чоловіків на 12,4% ($p > 0,05$), а у жінок – на 26,3% у порівнянні зі здоровими ($p < 0,05$). Аналізуючи показники Ехо-КГ у чоловіків та жінок з ГХ II стадії, встановлено достовірне збільшення ММЛШ, відповідно, на 26% та 15%, порівняно зі здоровими. ІММЛШ у жінок, хворих на АГ, перевищував відповідний показник здорових на 16,5% а у чоловіків – на 21,6% ($p < 0,05$). Діаметр ЛП у хворих обох груп збільшувався відповідно на 15,4 та 7,1% ($p < 0,05$). Достовірне підвищення показників КДО ЛШ та КСО ЛШ виявлено лише у чоловіків. Фракція викиду (ФВ), як показник систолічної функції ЛШ, у всіх хворих суттєво не відрізнялася, що пояснюється відсутністю серцевої декомпенсації за систолічним типом у обстежуваних хворих. ШКФ була меншою у чоловіків ((68,44±2,16) мл/хв), ніж у жінок ((78,42±2,48) мл/хв) ($p < 0,05$). У чоловіків виявлений прямий середній кореляційний зв'язок ($r=0,51$, $p < 0,05$) між показниками хвилинного об'єму кровоплину та ШКФ, що вірогідно свідчить про дисфункцію клубочкового апарату, гіперфільтрацію, формування внутрішньоклубочкової гіпертензії, та більше характерно для чоловіків.

Висновки. При вивченні особливостей ниркової гемодинаміки і змін структурно-функціональних показників міокарда лівого шлуночка у чоловіків та жінок на гіпертонічну хворобу II стадії встановлено нижчі показники ниркового кровотоку у жінок порівняно з чоловіками.

Терапевтичні можливості профілактики доклінічної серцевої недостатності у хворих на гіпертонічну хворобу за допомогою фіксованої комбінації периндоприлу з амлодипіном

Г.В. Дзяк, М.Ю. Колесник

ДЗ «Дніпропетровська державна медична академія МОЗ України», Дніпро
Запорізький державний медичний університет
ННМЦ «Університетська клініка», Запоріжжя

Гіпертонічна хвороба (ГХ) є одним з головних факторів ризику хронічної серцевої недостатності (ХСН). Цей патологічний стан маніфестує при ГХ за варіантом зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ЛШ). В його основі полягають переважно порушення діастолічної функції. Інтегральним маркером діастолічного тиску є тиск наповнення ЛШ. Його неінвазивна оцінка проводиться методом доплерографії за співвідношенням E/e' . Патологічним значенням цього показника вважають понад 13. Проте, у хворих з неускладненою гіпертензією такі значення реєструються рідко. Елевация E/e' вище референтних значень може відбуватися під впливом фізичного навантаження, що може свідчити про наявність прихованої недостатності кровообігу. Діастолічна стрес-ехокардіографія може бути важливим діагностичним методом для виявлення хворих із патологічним підвищенням тиску наповнення ЛШ. За даними нечисленних досліджень збільшення E/e' понад 13 після фізичного навантаження має додаткове прогностичне значення при захворюваннях серцево-судинної системи, в тому числі у пацієнтів з ГХ. Можливість терапевтичного впливу на цей показник залишається нез'ясованою.

Мета – оцінити вплив фіксованої комбінації периндоприлу з амлодипіном на тиск наповнення ЛШ в стані спокою та під впливом фізичного навантаження за співвідношенням E/e' .

Матеріал і методи. До роботи включено 102 чоловіки з ГХ (середній вік (52±8) років). Діагноз ГХ встановлювали згідно рекомендацій Європейського товариства кардіологів (2013). Проводили офісне вимірювання та добове моніторування артеріального тиску на приладі АВРМ-04 (Meditech, Угорщина). Всім учасникам виконували трансторакальну ехокардіоскопію на ультразвуковому приладі MyLab 50 (Esaote, Італія). Оцінку тиску наповнення ЛШ проводили із використанням тканинного доплера за показником E/e' перед навантаженням та одразу після припинення субмаксимального навантажувального тредміл-тесту за протоколом Bruce. Всі діагностичні тести повторювали через 6 місяців терапії. Статистичну обробку даних проводили параметричними та непараметричними методами із використанням пакету програм STATISTICA 6.0 (Statsoft, США). Статистично значущими вважали відмінності за $p \leq 0,05$.

Результати. На початку дослідження всім хворим призначали фіксовану комбінацію периндоприлу (5 мг) з амлодипіном (5 мг). Корекцію дози проводили на 1-му та 3-му мі-

сяці дослідження. Терапія мала добру переносимість та призводила до досягнення цільових рівней АТ у 70% хворих. Через 6 місяців лікування встановлено достовірне зниження індексу маси міокарда ЛШ з 137 (104–163) г/м² до 123 (105–149) г/м² ($p < 0,01$). У режимі тканинної доплерографії визначали збільшення швидкості руху септальної та латеральної частини фіброзного кільця мітрального клапана в ранню діастолу ($p < 0,01$). Достовірних змін середнього E/e' в стані спокою не було – 6,8 (5,8–8,1) на початку спостереження та 6,6 (5,9–8) через 6 місяців ($p > 0,05$). Також не встановлено змін постанавантажувального середнього $E/e' - 7,3$ (6–8,7) та 7,2 (6,3–8,5) ($p > 0,05$). Проте кількість хворих із патологічною елевацією E/e' після навантаження зменшилася з 11 (10,8%) до 4 (3,9%) осіб ($p < 0,001$).

Висновки. Комбінована антигіпертензивна терапія периндоприлом з амлодипіном за даними діастолічного стрес-тесту може потенційно зменшувати ризик серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду ЛШ. Отримані результати потребують підтвердження у багатоцентрових дослідженнях.

Особливості нейропсихологічного стану у хворих на АГ залежно від сімейного анамнезу серцево-судинних захворювань

М.Я. Доценко, С.С. Боєв, В.О. Дедова, І.О. Шехунова, О.Я. Малиновська, Л.В. Герасименко
ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

Мета – оцінити особливості нейропсихологічного стану в осіб, хворих на артеріальну гіпертензію, залежно від сімейного анамнезу серцево-судинних захворювань.

Матеріал і методи. Обстежено 102 хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію II стадії (72 чоловіка, 30 жінок) у віці 24–68 років, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у кардіологічному відділенні КУ «Запорізька міська багатопрофільна клінічна лікарня № 9» в період з грудня 2014 по грудень 2015 року. Гіпертонічну хворобу діагностовано за класифікацією ВООЗ та Міжнародного товариства гіпертензії (1999), рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (2013), рекомендаціями Українського товариства кардіологів (2012). Сімейний анамнез серцево-судинних захворювань вважався позитивним, коли пацієнт вказував на наявність гіпертонічної хвороби, інфаркту міокарда або інсульту в одного з батьків. Нейропсихологічний стан оцінювався за наступними шкалами: МОСА – Montreal Cognitive Assessment, депресії Бека, ситуативної та особистісної тривожності Спілбергера та самооцінки пам'яті Мак-Нейра.

Результати. Поширеність спадкової обтяженості з серцево-судинних захворювань серед обстежуваних пацієнтів складала 95%. Артеріальна гіпертензія хоча б у одного з батьків зустрічалася у 94,1% випадків (49,0% у одного з батьків, 45,1% у обох), інфаркт міокарда – у 18,6%, інсульт – у 26,5%.

Для аналізу впливу сімейного аналізу артеріальної гіпертензії хворі були розподілені на дві групи: I група – 50 осіб, у котрих і батько, і мати мали підвищений артеріальний тиск, II група – 46 осіб, у яких тільки один з батьків страждав на гіпертонічну хворобу. При подальшому дослідженні не виявлено відмінностей між групами за віком, статтю, індексом маси тіла, віком початку артеріальної гіпертензії, а також нейропсихічни-

ми показниками, але у I групі були вірогідно вищими показники систолічного ((142,5±14,4) мм рт. ст. та (135,2±14,4) мм рт. ст.) та діастолічного ((84,1±9,6) мм рт. ст. та (88,2±11,1) мм рт. ст.), а також середньорічна кількість гіпертонічних кризів.

Також проводився аналіз наявності обтяженого сімейного анамнезу серцево-судинних захворювань, окремо по материнській і по батьківській лініям. Не виявлено вірогідної різниці між групами залежно від гіпертонічної хвороби у батька пацієнта, але після дослідження різниці між групами згідно з наявністю артеріальної гіпертензії у матері виявлені вірогідно вищі показники систолічного артеріального тиску ((144,2±14,2) мм рт. ст. та (137,1±14,4) мм рт. ст.) та гірші мнестичні показники за самоопитувальником пам'яті Мак-Нейра ((27,3±11,5) та (21,9±11,6)) у пацієнтів з позитивним сімейним анамнезом.

При дослідженні позитивного сімейного анамнезу інфаркту міокарда не виявлено різниць між групами залежно від наявності перенесеного інфаркту міокарда у матері. У пацієнтів, батько котрих страждав на інфаркт міокарда виявлені вірогідно вищі показники за шкалою Бека ((12,9±6,2) та (9,6±5,2)), що свідчить про більшу вираженість у цих осіб депресивних розладів.

Не виявлено відмінностей у групах сформованих залежно від наявності в анамнезі у батька церебрального інсульту, але у осіб з обтяженим анамнезом за цим захворюванням по материнській лінії, була виявлена вірогідно більша кількість гіпертонічних кризів на рік ((2,3±1,0) та (1,4±1,8)).

Висновки. Обтяжена спадковість з боку серцево-судинних захворювань впливає на перебіг артеріальної гіпертензії, а також асоціюється з вірогідно гіршими показниками шкал, що характеризують нейропсихологічний стан пацієнтів ($p < 0,05$).

Вивчення порушень когнітивних функцій у хворих на гіпертонічну хворобу залежно від тривалості захворювання

М.Я. Доценко, Л.В. Герасименко, С.С. Боєв, І.О. Шехунова, О.В. Молодан, О.Я. Малиновська

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

Мета – визначити роль тривалості гіпертонічної хвороби (ГХ) в розвитку когнітивних порушень у хворих на ГХ II стадії.

Матеріал і методи. Обстежено 102 хворих на ГХ II стадії з підвищенням артеріального тиску (АТ) 2–3-го ступенів (30 жінок, 72 чоловіка), середній вік і тривалість ГХ яких склали (49,84±0,83) року і (8,78±0,60) року відповідно. Всі пацієнти антигіпертензивну терапію приймали нерегулярно і не досягали цільових рівнів АТ.

Стан когнітивних функцій (КФ) оцінювався за допомогою опитувальника самооцінки пам'яті McNair і Монреальської шкали оцінки КФ (MoCA тест). Результати за опитувальником самооцінки пам'яті McNair виражалися в балах, де при сумі, що дорівнює або більше 43 балів, передбачалася наявність когнітивних порушень. Результат MoCA тесту визначали шляхом підсумовування балів по кожному з пунктів. Максимальна кількість балів – 30, наявність когнітивних порушень визначали при показниках менше 26 балів.

Для вивчення ролі тривалості захворювання ГХ у хворих на ГХ II стадії в розвитку додементних когнітивних порушень

обстежувані нами пацієнти були поділені на 3 групи. Перша група до 5 років захворювання складала 32 пацієнта (31,4%), друга група від 5 до 10 років захворювання складала 40 пацієнтів (39,2%); третя група включала 30 пацієнтів (29,4%) з тривалістю ГХ більше 10 років.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою комп'ютерної програми IBM SPSS Statistics 22.

Результати. Індекс маси тіла, тривалість освіти і показники АТ у хворих на ГХ II стадії були зіставними у хворих з різною тривалістю ГХ. Закономірно достовірно більший вік пацієнтів спостерігався в групі з тривалістю захворювання більше 10 років порівняно з першою групою на 9,9%.

Нами відзначено достовірне зниження КФ у обстежуваних пацієнтів зі збільшенням тривалості захворювання. Так, МоСА тест в групі хворих з тривалістю ГХ більше 10 років становить (24,23±0,26) бала і достовірно менше порівняно з групою до 5 років тривалості захворювання ((26,88±0,30) бала) і з групою від 5 до 10 років ((25,50±0,35) бала) на 9,9% і 4,9% відповідно. Показники МоСА тесту в групі хворих з тривалістю ГХ від 5 до 10 років достовірно менше, ніж у групі до 5 років, на 5,1%. Частка пацієнтів, які показали наявність когнітивних порушень в групах з тривалістю ГХ до 5 років, від 5 до 10 років і більше 10 років становила 18,8, 52,5 і 83,3% відповідно. Аналізуючи показники опитувальника самооцінки пам'яті McNair у хворих ГХ II стадії, достовірно гірший результат відзначається у пацієнтів другої та третьої груп порівняно з першою групою на 37,6% і 51% відповідно. Частка пацієнтів, які набрали 43 і більше балів за опитувальником самооцінки пам'яті McNair в другій, третій групах складала 5% і 30% відповідно. У першій групі згідно з опитувальником самооцінки пам'яті McNair таких хворих не було.

Висновки. Наявність артеріальної гіпертензії тривалістю більше 5 років сприяло розвитку когнітивних порушень у обстежених пацієнтів. Більше зниження КФ спостерігалось у хворих з більшою тривалістю захворювання. Невід'ємною частиною комплексного обстеження хворих ГХ має бути виявлення когнітивних порушень, рання діагностика яких є заходом профілактики деменції в майбутньому.

Вплив показників АТ на пам'ять хворих з АГ після перенесеного інсульту

**І.В. Дроздова, С.Я. Яновська, М.М. Ємець,
М.А. Полницька**

ДУ «Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», Дніпро

Мета – встановити особливості впливу показників артеріального тиску (АТ) на пам'ять хворих на артеріальну гіпертензію після перенесеного інсульту.

Матеріал і методи. В клініці ДУ «УкрДержНДІМСПІ МОЗ України» обстежено 39 осіб з артеріальною гіпертензією (АГ) III стадії після перенесеного інсульту. Тривалість АГ сягала (4,8±1,6) року, після перенесеного інсульту минуло (3,3±1,8) року, у 10,9% осіб був повторний інсульт. Усім хворі проводили моніторинг АТ (ДМАТ) та дослідження пам'яті за тестами «Образна пам'ять», «Зорова пам'ять», «Змістовна пам'ять», «Обсяг короткотривалої пам'яті», «Запам'ятовування 10 слів». Проводилось усім пацієнтам доbove моніторування артеріального тиску (ДМАТ) на апараті АВМР50 «НЕАКО».

Результати. Аналіз отриманих результатів показав зниження безпосереднього (на 13,4%), короткотривалого (на 8,0%) й довготривалого (на 3,8%) запам'ятовування, погіршення образної (на 3,7%), зорової (на 27,6%) та змістовної (на 55,5%) пам'яті та обсягу короткотривалої пам'яті (на 5,8%) у всіх хворих після перенесеного інсульту. Легкі порушення короткотривалої та довготривалої пам'яті спостерігались у всіх обстежених, зниження образної пам'яті – у 44,0%, короткотривалого запам'ятовування – у 69,5%, що асоційовано як з зоною ураження мозку, так і з неадекватним лікуванням АГ. Встановлено, що денні систолічний (САТ) та діастолічний (ДАТ) артеріальний тиск поєднані з безпосереднім запам'ятовуванням ($r=-0,322$ і $r=-0,284$), індекси часу САТ і ДАТ вдень – з безпосереднім запам'ятовуванням ($r=-0,313$ і $r=-0,372$), змістовною пам'яттю ($r=0,354$ і $r=0,285$), обсягом короткотривалої пам'яті ($r=-0,324$ і $r=-0,312$). Варіабельність САТ і ДАТ вдень сполучені з безпосереднім ($r=-0,331$ і $r=-0,304$) та короткотривалим ($r=-0,27$ і $r=-0,278$) запам'ятовуванням, обсягом короткотривалої пам'яті ($r=-0,277$ і $r=-0,368$). Нічні САТ і ДАТ асоційовані з безпосереднім запам'ятовуванням ($r=-0,354$ і $-0,398$), індекс часу САТ вночі – із зоровою ($r=-0,305$) й змістовною ($r=0,367$) пам'яттю, індекс часу ДАТ вночі – з безпосереднім ($r=-0,299$) запам'ятовуванням і змістовною ($r=0,406$) пам'яттю; варіабельності САТ вночі – зі змістовною пам'яттю ($r=0,326$) та ДАТ вночі – з безпосереднім ($r=-0,368$) і короткотривалим ($r=-0,329$) запам'ятовуванням. Максимальні САТ, ДАТ і СрАТ за добу вірогідно корелювали з безпосереднім ($r=-0,296$, $r=-0,29$, $r=-0,364$) і короткотривалим ($r=-0,311$, $r=-0,29$, $r=-0,379$) запам'ятовуванням та обсягом короткотривалої пам'яті ($r=-0,396$, $r=-0,367$, $r=-0,413$).

Висновки. У відновний період після перенесеного інсульту порушення пам'яті мають 44,0–69,5% хворих на АГ; у них суттєво знижуються безпосереднє, короткотривале й довготривале запам'ятовування, образна, зорова й змістовна пам'ять. Значне підвищення АТ, як вдень, так і вночі, варіабельність САТ, ДАТ і ПАТ, недостатнє зниження АТ вночі, поряд із локалізацією та обсягом ураження мозку, суттєво впливають на показники пам'яті. Адекватне лікування АГ у осіб після перенесеного інсульту, поряд з психофізичною реабілітацією в рамках індивідуальних програм реабілітації інвалідів, сприятиме поліпшенню відновлення пам'яті у таких хворих.

Гендерні особливості успадкування поліморфних генотипів гена піроксисом проліфератор-активуючих рецепторів-γ у хворих на ГХ, що мешкають Вінницькій області

**В.М. Жебель, С.О. Степанець,
О.О. Сакович, В.В. Багрій**

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Етіопатогенетичну основу гіпертонічної хвороби (ГХ) складають функціонально ослаблені варіанти певних генів (так звані «гени схильності»), ефект яких реалізується на фоні впливу несприятливих соціальних факторів та умов зовнішнього середовища. Важливе значення надається вивченню однонуклеотидного поліморфізму (SNPs) різних генів, які можуть брати участь в регуляції артеріального тиску. Зокрема в цьому відношенні розглядається пероксисом проліфератор-активуючі рецептори-γ (ППАР-γ).

Мета – удосконалити діагностику схильності жінок та чоловіків мешканців Вінницької області до розвитку та прогресування ГХ шляхом визначення носійства окремих генотипів гена ППАР- γ .

Матеріал і методи. Визначення алелей поліморфної ділянки (Pro12Ala) гена ППАР- γ проводилось методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) шляхом виділення геномної ДНК з лейкоцитів венозної крові. Відповідність розподілу частот генотипів закону Харді – Вайнберга перевіряли за допомогою програмного калькулятора «випадок-контроль».

Обстежено 181 хворих на ГХ осіб: 101 жінку постменопаузального віку (середній вік $(56,90 \pm 0,36)$ року) та 80 чоловіків віком 40–60 років (середній вік $(48,09 \pm 0,54)$ року), мешканців Вінницької області. В групі жінок у 51 пацієнтки діагностували ГХ I стадії (I група), у 50 – ГХ II стадії (II група). У групі чоловіків 40 осіб страждали на ГХ I стадії (I група), 40 – на ГХ II стадії (II група). До контрольних груп дослідження для осіб жіночої та чоловічої статі увійшло 80 жінок постменопаузального віку та 79 чоловіків віком 40–60 років відповідно без будь-яких серцево-судинних захворювань в анамнезі на момент дослідження. Дані, отримані при дослідженні частот генотипів ППАР- γ , в контрольній групі та групах хворих на ГХ жінок і чоловіків були зіставні з теоретично розрахованим популяційним розподілом генотипів відповідно до закону Харді – Вайнберга.

Результати. При аналізі розподілу частот генотипів та алелей гена ППАР- γ у групі жінок та чоловіків у цілому (як хворих на ГХ, так і практично здорових) встановлено, що у групах контролю найвищу частоту має генотип Pro/Pro (85,00% серед жінок та 87,34% серед чоловіків) та алель Pro (91,00% серед жінок та 91,77% серед чоловіків) ($p \leq 0,05$). Частка носіїв алеля Ala була вірогідно меншою в осіб обох статей (9,00% у жінок та 7,23% у чоловіків) ($p \leq 0,05$). Разом з цим не виявлено достовірних відмінностей у частоті реєстрації генотипів та алелей гена ППАР- γ у практично здорових жінок та чоловіків.

Серед хворих на ГХ I та II стадій обох статей також переважає успадкування генотипу Pro/Pro. Серед жінок із ГХ I стадії його частота становить 67,00% ($n=34$), із ГХ II стадії – 70,00% ($n=35$), відповідно, частота носійства алелі Ala є нижчою та становить 33,00% та 30,00% відповідно. Серед чоловіків з ГХ також переважно виявляється генотип Pro/Pro: у пацієнтів із ГХ I стадії – у 66,67% ($n=27$), ГХ II стадії – 60,98% ($n=24$). Алель Ala зареєстровано лише у 33,33% чоловіків з ГХ I стадії та 39,02% – із ГХ II стадії ($p \leq 0,05$). Не було виявлено гендерних відмінностей і при порівнянні частот генотипів у групах хворих на ГХ I та II стадій.

За допомогою калькулятора «випадок-контроль» були розраховані шанси захворіти на ГХ для практично здорових жінок постменопаузального віку та чоловіків віком 40–60 років, мешканців Вінниччини, носіїв різних алелей гену ППАР- γ . Встановлено, що з вірогідністю 95% у практично здорових чоловіків, носіїв алеля Ala, ризик виникнення ГХ I стадії в 2,79 разу вищий, ніж у носіїв генотипу Pro/Pro. Можливість розвитку ГХ II стадії у чоловіків, хворих на ГХ I стадії, носіїв алеля Ala, в 1,8 разу вища, ніж у носіїв генотипу Pro/Pro (вірогідність 95%). Серед жінок, носіїв алеля Ala, цей ризик був нижчим: у носіїв алеля Ala ризик виникнення ГХ I стадії в 1,76 разу вищий, ніж у носіїв генотипу Pro/Pro (вірогідність 95%). Можливість розвитку ГХ II стадії у жінок, із ГХ I стадії в разі успадкування алелі Ala в 1,33 разу вищий, ніж у носіїв генотипу Pro/Pro (вірогідність 95%).

Висновки. 1. Успадкування алелі Ala гена ППАР- γ асоціюється із розвитком ГХ I та II стадій серед чоловіків віком 40–60 років та жінок постменопаузального віку, мешканців Вінницької області. 2. Не виявлено гендерних відмінностей у частотах розподілу генотипів та алелей гена ППАР- γ як серед практично здорових осіб, так і серед хворих на гіпертонічну хворобу жінок постменопаузального віку та чоловіків віком 40–60 років, мешканців Вінницької області. 3. Вивчення поліморфізму гена ППАР- γ є перспективним, адже може сприяти розвитку предиктивної персоналізованої медицини, яка є одним з пріоритетних напрямків сучасної медичної науки.

Поліморфізм I/D гена АПФ та A1166C гена рецептора 1-го типу до ангіотензиногену II у хворих на АГ із супутніми метаболічними розладами

Л.В. Журавльова, М.В. Кулікова

Харківський національний медичний університет

Останнім часом артеріальна гіпертензія (АГ) все частіше реєструється в поєднанні з ожирінням, предіабетом, цукровим діабетом 2-го типу (ЦД 2-го типу). Відомо, що активація ренін-ангіотензинової системи (РАС), наявність надлишкової маси тіла є загальними ланками розвитку як АГ, так і супутніх метаболічних розладів. Проте, роль спадкових факторів у розвитку цих патологій досить неоднозначна. Тому цікавим напрямком є вивчення поліморфізмів генів основних компонентів РАС у хворих на АГ з супутніми метаболічними розладами.

Мета – вивчити поліморфізм I/D гена ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) та A1166C гена рецептора 1-го типу до ангіотензину II (AGTR1) у хворих на АГ із супутніми метаболічними розладами.

Матеріал і методи. Обстежено 63 хворих на АГ, які були розділені залежно від значення індексу маси тіла (ІМТ) на дві групи: першу становили 30 пацієнтів з нормальною масою тіла ($ІМТ < 25 \text{ кг/м}^2$), другу – 33 пацієнта з підвищеною масою тіла ($ІМТ > 25 \text{ кг/м}^2$). Контрольну групу становили 10 практично здорових осіб. Всім хворим було проведено комплексне загальне клінічне та лабораторно-інструментальне дослідження. Глікемічний профіль оцінювали за допомогою визначення рівня глюкози в плазмі крові натщесерце, інсуліну імуноферментним методом з використанням набору DRG Instruments GmbH (Німеччина) та HbA_{1c}. Поліморфізм I/D гена АПФ та A1166C гена AGTR1 визначали методом полімеразної ланцюгової реакції з подальшим електрофорезом за допомогою набору ACE+AGTR1 OOO «Центр Молекулярної Генетики» (Росія).

Результати. В першій групі спостерігалось 9 (30%) пацієнтів з предіабетом. В другій групі у 8 (22,2%) хворих було діагностовано ЦД 2-го типу, предіабет – у 10 (30,3%) хворих. У ході вивчення поліморфізму I/D гена АПФ у хворих 1-ї групи виявлено 3 генотипи: ID – 10 (33,4%) пацієнтів, DD – 17 (56,6%) пацієнтів та II – 3 (10%) пацієнта. У хворих другої групи отримано такий розподіл за генотипами: ID – 16 (47,5%) пацієнтів, DD – 12 (35,4%) пацієнтів та II – 5 (17,1%) пацієнтів. Тобто, в обох групах хворих на АГ достовірно більш значна кількість осіб є носіями D-алеля з проявами несприятливих генотипів ID та DD ($p=0,03821$), що збігається з результатами багатьох досліджень. Під час проведення аналізу полі-

морфізму A1166C гена AGTR1 в 2-й групі з'ясована достовірно вища частота гетерозиготного варіанту (генотип AC) – у 24 (71,7%) хворих ($p=0,00748$). Під час проведення аналізу показників периферичної гемодинаміки з'ясовано, що середні значення САТ та ДАТ у пацієнтів 2-ї групи достовірно перевищують аналогічні у хворих 1-ї групи (162,50 (148,00–174,00) мм рт. ст.; 98,00 (96,00–108,00) мм рт. ст. та 142,00 (140,00–144,00) мм рт. ст.; 90,00 (90,00–94,00) мм рт. ст. відповідно; $p<0,05$). В ході аналізу глікемічного профілю встановлено достовірні розбіжності між рівнями глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}). Медіана цього показника становила 6,97% та 6,87% в першій та другій групах відповідно.

Висновки. Отримані дані дозволяють припустити, що поліморфізм A1166C гена AGTR1 має зв'язок з розвитком та поширеністю АГ, ступенем підвищення артеріального тиску, ІМТ та погіршенням вуглеводного обміну. Окрім цього, більшість пацієнтів другої групи, які мають AC генотип поліморфізму A1166C гена AGTR1, також є носіями несприятливого D-алеля поліморфізму гена АПФ.

Динаміка показників неспецифічного системного запалення у хворих на АГ високого ризику при комплексному лікуванні

Є.Х. Заремба, М.М. Вірна

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

Мета – вивчити ефективність застосування равісолу в поєднанні зі статинотерапією, оцінити їх вплив на ліпідограму, рівень С-реактивного протеїну (СРП) та загального фібриногену в хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) високого ризику.

Матеріал і методи. Обстежено 66 хворих (22 чоловіки та 44 жінки) на АГ II стадії 1–3-го ступенів, середній вік яких становив $(54,6 \pm 8,1)$ року. Хворим призначали комплексне лікування, яке включало оптимізацію способу життя, дієтичне харчування та медикаментозну терапію – гіпотензивні препарати (бета-адреноблокатори – бісопролол, антагоніст кальцієвих каналів – амлодипін або інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту – лізиноприл), дезагреганти (ацетилсаліцилову кислоту), седативні засоби. З урахуванням гіполіпідемічної терапії хворих розподілено на 2 групи: I групу склали 34 хворих, які отримували розувастатин у дозі 10 мг, II група – 32 хворих отримувала розувастатин 10 мг і фітопрепарат равісол. Равісол – настій із суміші трав (омела біла 1,5 г, хвощ польовий 1 г, софора японська 1,5 г, гіркий каштан 1,5 г, глід 2 г, конюшина 1 г, барвінок малий 1,5 г), рекомендований до застосування як гіполіпідемічний середник. Призначали його по 1 ч. л. 3 рази на день за 20 хв перед їдою. Проводили загальноклінічне обстеження; монітування АТ, дослідження ліпідного спектра крові, визначення рівня СРП та загального фібриногену в плазмі крові. Обстеження пацієнтів проводили при надходженні в стаціонар і через 10–14-денний курс лікування. Отримані результати піддавали математично-статистичному аналізу, вірогідність результатів визначали за допомогою t-критерію Стьюдента.

Результати. Отримані результати свідчать про тенденцію до більш вираженого зниження вмісту загального холестерину (ЗХ), ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), тригліце-

ридів (ТГ) у сироватці крові при додаванні препарату равісол у комплексну гіполіпідемічну терапію. Після проведеного лікування рівень ЗХ у I групі хворих зменшився на 29,2% ($p<0,01$), у II – на 36,5% ($p<0,01$). Рівень ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) в обох групах незначно збільшився порівняно з даними до лікування на 4–6%. Показник ХС ЛПНЩ знизився в I групі на 40,2% ($p<0,01$), в II – на 42,8% ($p<0,01$). Рівень ТГ зменшився на 28,8% ($p<0,05$) – у I групі, на 36,8% ($p<0,05$) – у II групі, яка отримувала равісол. Коефіцієнт атерогенності (КА) знизився в I групі на 31,8% ($p<0,01$), в II – на 41,1% ($p<0,01$). У хворих обох груп спостерігали достовірне ($p<0,05$) підвищення рівня загального фібриногену, що вказує на збільшення активності коагуляційного гемостазу у хворих на АГ. Проте підвищення показника загального фібриногену, поряд з достовірним підвищенням СРП, слід розцінювати як чинники запалення, що, в свою чергу, є додатковим предиктором розвитку серцево-судинних ускладнень і вимагає підвищеної уваги та терапевтичної корекції. Таким чином, проведене лікування свідчить про достовірну нормалізацію показників в обох групах хворих. Однак у пацієнтів II групи, яким в комплексному лікуванні використано равісол, покращання показників було більш вираженим. Рівень СРП знизився на 19,41% у I групі порівняно з 28,3% у II групі ($p<0,01$). Загальний фібриноген знизився на 17,69% у I групі і з 20,5% – у II ($p<0,05$).

Застосування равісолу добре переноситься пацієнтами, не відзначено побічної дії та алергічних реакцій, що дозволяє рекомендувати хворим з АГ, в яких наявні як протипоказання до застосування статинів, так і для підсилення гіполіпідемічної дії.

Висновки. В обстежених хворих після проведеного лікування виявлено позитивну динаміку показників ліпідограми, особливо у II групі хворих, яким, крім загальноприйнятого лікування, призначали розувастатин та равісол. Підвищення рівня прозапальних маркерів СРП і загального фібриногену свідчить про наявність додаткових предикторів розвитку серцево-судинних ускладнень у хворих на АГ. Достовірне зниження рівня показників під впливом комплексного лікування підтверджує доцільність застосування цих засобів у цієї категорії хворих. Фітопрепарат равісол є дієвим додатковим компонентом комплексної гіполіпідемічної терапії.

Показники ліпідного спектра крові, С-реактивного протеїну та сечової кислоти у хворих на артеріальну гіпертензію із симптомами дисплазії сполучної тканини

Є.Х. Заремба, Н.О. Рак, О.В. Заремба

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

Системна дисплазія сполучної тканини є генетично детермінованим захворюванням, яке характеризується порушенням розвитку сполучної тканини в ембріональному та постнатальному періодах внаслідок зміненого фібриногенезу позаклітинного матриксу, супроводжується порушенням гомеостазу на тканинному, органному й організменному рівнях у вигляді різноманітних морфофункціональних порушень вісцеральних і локомоторних органів з прогресивним перебігом. Дисбаланс синтезу компонентів міжклітинної речовини або полімеризації гіалуронової кислоти може викликати порушення гістогематологічних бар'єрів, провокувати запалення.

Мета – підвищити ефективність профілактики та діагностики недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ) та розробити прогностичні критерії тяжкості захворювання на основі вивчення її впливу та клінічний перебіг артеріальної гіпертензії (АГ).

Матеріал і методи. Обстежено 72 хворих на АГ II–III стадії 1–3-го ступенів, середній вік яких становив $(58,6 \pm 8,1)$ року, які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні КМКЛШМД м. Львова. Дослідження НДСТ проводили за методикою Т.М. Кадуріної (2010).

Проведено об'єктивні, клініко-морфологічні, лабораторні обстеження (ліпідний спектр крові, С-реактивний протеїн, сечова кислота), інструментальні дослідження (ЕКГ дані, ехоКГ, ЕФГДС, УЗД внутрішніх органів та судин нижніх кінцівок, УЗ дуплексне обстеження сонних та хребтових артерій, рентгенологічне дослідження хребта), консультації спеціалістів (офтальмолог, невропатолог, травматолог, стоматолог).

Результати. Зовнішні фенотипові ознаки НДСТ у хворих на АГ астенічну будову тіла виявлено у 20,9% осіб. Доліхоморфію у вигляді доліхостеномелії – у 12,9%. Змін шкіри: білі стрії на грудях, на стегнах, сідницях найчастіше спостерігали у 35,4% пацієнтів, гіпереластоз – у 20,9%, шкірні прояви – у 9,7%. Грижі діагностовано у 8,1% хворих, сколіоз хребта – у 12,9%, остеохондроз – у 24,2%. У 25,8% пацієнтів з АГ виявлено гіпермобільність суглобів різного ступеня. Про неповноцінність сполучної тканини у хворих на гіпертензію свідчили стигми дизембріогенезу (малі аномалії розвитку), серед яких зустрічали аномалії вушних раковин (великі та малі вуха, відкоплені, деформовані вушні раковини) – у 22,6%, макродактилія великого пальця стопи – у 48,4%.

З боку внутрішніх фенотипових ознак ДСТ виявлено зміни органів зору, серед яких найчастіше зустрічали ангіопатію сітківки – у 96,77%, обмеження периферичного поля зору – у 32,26%, пресбіопію – у 32,26%, гіперметропію – у 25,80%, міопії легкого ступеня – у 16,13%, середнього – у 12,90%, катаракту – у 12,90%, глаукому – у 9,68% хворих, астигматизм – у 6,45%, атрофію дисків зорових нервів – у 6,45%, псевдофакию – у 4,84%, плоску рогівку – у 3,22%, підвивих кришталика – у 1,61%, деструкцію скловидного тіла – у 1,61% пацієнтів. Із серцево-судинної системи аномальні хорди шлуночків серця (АХШС) – виявлено у 16,1% осіб. Деформація порожнини шлуночків серця, турбулентний потік крові при АХШС викликають діастолічну дисфункцію, створюють особливі умови функціонування серця, при наявності провокуючих тригерних факторів призводять до розвитку аритмій. У хворих на АГ часто зустрічаються різновидні порушення ритму та провідності: блокади ніжок пучка Гіса – у 4,8% осіб, надшлуночкова тахікардія – у 1,6%. Серед порушень ритму поширені фібриляція передсердь – у 25,8% хворих, шлуночкова екстрасистоля – у 19,3%. Вроджені вади серця, зокрема коарктація аорти виявлені – у 1,6% осіб. Зміни судин, зокрема аневризма аорти – у 1,6%, стеноз гирла аорти – у 4,8%, пролапс мітральної стулки – у 1,6%. Розщеплення задньої мітральної стулки між сегментами спостерігається у 1,6% хворих. Синдром дисплазії сполучної тканини серця (пролапс мітрального клапану, аневризми внутрішньосерцевих перегородок, додаткові аномально розташовані хорди в шлуночках серця) є діагностичними критеріями групи ризику при формуванні вади серця в хворих на АГ. Атрофічний гастрит і гастродуоденит виявлено у 3,2% хворих, грижі стравохідного отвору діафрагми – у 1,89%. Аномалії жовчного міхура (дискінезія жовчовивід-

них шляхів, перегини, перетинки) діагностовано – у 22,7% хворих. Серед внутрішніх ознак ДСТ у 8,1% пацієнтів виявлено кісти нирок, полікістоз – у 4,8%, неповне подвоєння нирки – у 12,9%, нефроптоз – у 1,2%. Сечокислий діатез спостерігається у 28,4% хворих, у 15,2% варикозне розширення вен нижніх кінцівок, гіпоплазія хребтової артерії – у 1,2% пацієнтів. Остеохондроз хребта виявлено – у 12,6%. Зміни ротової порожнини (парадонтит, карієс зубів) спостерігали – у 3,2%. Наявність плоскостопості відзначено у 12,6% пацієнтів.

При лабораторному обстеженні ліпідного спектра крові виявлені зміни, характерні для активації атерогенезу: підвищення в крові рівня загального холестерину у 53,2% випадків, холестерину ліпопротеїдів низької щільності – у 62,9%, зниження вмісту холестерину ліпопротеїдів високої щільності – у 19,3%, достовірне підвищення коефіцієнту атерогенності – у 64,5%, підвищення показників тригліцеридів – у 20,9% випадків, С-реактивного протеїну – у 24,2%, сечової кислоти – у 16,1%.

Висновки. 1. У хворих на артеріальну гіпертензію, поєднану з дисплазією сполучної тканини, поширені зміни з боку серцево-судинної системи, органів зору, внутрішніх органів та кістково-суглобової системи. Чим більш виражена дисплазія сполучної тканини в поєднанні з показниками активності запального процесу (С-реактивного протеїну, сечової кислоти) і ліпідного спектру крові тим важчий клінічний перебіг захворювання, вищий ризик розвитку ускладнень. 2. Своєчасне виявлення НДСТ, систематичний диспансерний нагляд з проведенням комплексу заходів, спрямованих на покращення структури та функції сполучної тканини, корекція імунодефіциту дозволяє покращити результати первинної профілактики розвитку АГ.

Влияние комбинированной антигипертензивной терапии с добавлением моксонидина на ремоделирование стенки сонных артерий у женщин с АГ

И.Н. Зубко, Е.А. Коваль, В.В. Марочкина, А.С. Макаров

ГУ «Украинский государственный научно-исследовательский институт медико-социальных проблем инвалидности МЗО Украины», Днепро

Цель – изучить влияние комбинированной антигипертензивной терапии с добавлением моксонидина на ремоделирование стенки общих сонных артерий (ОСА) у женщин с артериальной гипертензией (АГ) I и II стадий.

Материал и методы. Обследована 31 женщина с АГ I и II стадий, 1-й и 2-й степени, от 35 до 60 лет (средний возраст $(48,6 \pm 7,4)$ года), длительностью заболевания в среднем $(6,0 \pm 3,2)$ года. Исследовали стенку ОСА (комплекс интима-медиа (КИМ), толщину интимы и толщину медики), а также диаметр на аппарате GE Logiq P5 Pro (США) в В-режиме с линейным датчиком в диапазоне 10 МГц. Всем пациенткам была назначена антигипертензивная терапия препаратами первой линии – ИАПФ или комбинацией ИАПФ + диуретик. При неэффективности терапии через 1 месяц добавлялся моксонидин в дозе 0,2 и 0,4 мг в зависимости от степени артериального давления (АД). 18 женщин принимали

моксонидин в дозі 0,2 мг (підгрупа Ia), 13 жінок – в дозі 0,4 мг (підгрупа Ib). Результати оцінювались через 6 і 12 місяців. Достовірні відмінності між вихідними показателями структури судинної стінки у пацієнток в досліджуємих групах відсутствовали ($p > 0,05$).

Результати. Ефективність включення в склад комплексної терапії АГ моксонидина в дозі 0,2 мг (підгрупа Ia) і в дозі 0,4 мг (підгрупа Ib) по критерію досягнення нормалізації АД була сопоставимою. Через 6 місяців лікування в Ib підгрупі достовірно зменшився діаметр, в порівнянні з початковими даними (на 2,9%; $p < 0,05$), а через 12 місяців на 3,6% – порівнянню з Ia підгрупою ($p < 0,05$). Достовірних відмінностей в показателях структури судинної стінки через 6 місяців ще не спостерігалося, але виявлена тенденція до зменшення КИМ і товщини шару медіи в Ib підгрупі ($p < 0,05$). Однак через 12 місяців в обох підгрупах середні значення КИМ і окремо шару медіи були достовірно менше порівнянню з початковими даними і сопоставими між собою ($p < 0,05$).

Висновки. Включення в стандартну терапію АГ препарату другої лінії моксонидина дозволяє впливати на ремоделювання КИМ загальних сонних артерій. Ефективність моксонидина в дозі 0,2 мг і 0,4 мг по впливу на процеси ремоделювання судинної стінки у жінок при наявності АГ сопоставима.

Сироваткові рівні хемерину і несфатину-1 та особливості параметрів добового моніторингу артеріального тиску у хворих на гіпертонічну хворобу

С.В. Іванченко

Харківський національний медичний університет

Мета – вивчити взаємозв'язок між рівнями хемерину і несфатину-1 сироватки крові та особливостями параметрів добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) залежно від індексу маси тіла (ІМТ).

Матеріал і методи. 82 хворим на ГХ у віці 60 (55; 66) років (у тому числі 26 пацієнтів з надмірною масою та 39 пацієнтів з ожирінням), виконано ДМАТ. Сироваткові рівні хемерину та несфатину-1 визначалися імуноферментним методом з використанням набору реактивів Human Chemerin та Human Nesfatin-1 ELISA Kit (Коно Biotech Co., Ltd., КНР). Статистична обробка проводилась з використанням критеріїв Манна-Уїтні, Пірсона, кластерного аналізу. Кількісні ознаки описувались медіаною (Me), значеннями верхнього (UQ) і нижнього (LQ) квартилей вибірки.

Результати. Сироваткові рівні хемерину та несфатину-1 були достовірно вищі у хворих на ГХ ($p = 0,001$) порівнянню зі здоровими особами, незалежно від ІМТ. Для виявлення спільного впливу концентрації обох цитокінів на особливості параметрів ДМАТ проведено кластерний аналіз методом К-середніх, отримано чотири кластери, що не перетинаються, з похибкою $p = 0,138$. Міжкластерний аналіз виявив статистично достовірні відмінності між кластерами в параметрах ДМАТ, що характеризують динаміку зміни АТ в ранковій годині, таких як швидкість (ШРПАТСАТ і ШРПАТДАТ) та величина ранкового підйому АТ (ВРПАТСАТ і ВРПАТДАТ), ден-

ної систолічної та діастолічної варіабельності АТ (ВарСАТ(Д) і ВарДАТ(Д)) і циркадного ритму АТ. При цьому найбільш прогностично несприятливим за типом розподілу циркадних ритмів АТ, ВарСАТ і ВарДАТ виявився 1-й кластер, де високий рівень сироваткового хемерину 11,12 (8,2; 14,02) нг/мл асоціювався з великими значеннями ІМТ 33,31 (30,47; 36,15) кг/м². На відміну від цього, хворі 3-го кластеру з високими рівнями обох цитокінів в сироватці крові: хемерин 7,7 (6,52; 8,44) нг/мл, несфатин-1 8,96 (8,55; 9,37) нг/мл і низьким ІМТ 25,2 (23,1; 26,8) кг/м², мали переважно розподіл циркадних ритмів АТ за типом *dirreg*, але високу ШРПАТСАТ і ШРПАТДАТ. Найбільш сприятливим у співвідношенні з параметрами ДМАТ виявився 2-й кластер з помірно низьким вмістом хемерину: 4,91 (4,42; 5,26) нг/мл і високим рівнем несфатину-1: 8,02 (7,67; 8,43) нг/мл сироватки крові. Проведення кореляційного аналізу виявило наявність помірного прямого кореляційного зв'язку між змістом хемерину у сироватці крові і наступними параметрами ДМАТ: ШРПАТСАТ та ШРПАТДАТ: $r = 0,35$, $p < 0,05$; ВРПАТСАТ і ВРПАТДАТ: $r = 0,3$, $p < 0,05$; ВарСАТ і ВарДАТ: $r = 0,34$, $p < 0,05$. Кореляцій між параметрами ДМАТ і несфатинином-1 сироватки крові виявлено не було.

Висновки. Рівні хемерину та несфатину-1 сироватки крові у хворих на гіпертонічну хворобу були достовірно підвищені незалежно від наявності і ступеня ожиріння. В ході дослідження виявлений зв'язок між сироватковим рівнем хемерину крові та циркадним ритмом, денною варіабельністю артеріального тиску і параметрами ДМАТ, що характеризують динаміку зміни артеріального тиску в ранковій годині. Переконливих даних про вплив змісту несфатину-1 сироватки крові на показники ДМАТ отримано не було.

Антигіпертензивна терапія вітчизняними інгібіторами ангіотензинперетворюючого ферменту: ефективність та безпечність

М.Г. Ілляш, О.Є. Базика, О.С. Старшова, О.А. Яринкіна, Н.В. Довганич, Т.Л. Шевченко

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

За останні 25 років інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ) стали незамінними в антигіпертензивному лікуванні. Враховуючи затвердження настанови та стандартів надання допомоги хворим з гіпертонічною хворобою (ГХ), програми реімбурсації медичних препаратів, зростає інтерес до вітчизняних лікарських засобів.

Мета – вивчити ефективність терапії вітчизняними та імпортованими іАПФ у хворих на ГХ II ст. та порівняти їх фармако-економічні показники.

Матеріал і методи. Бібліографічний, семантичний, системного підходу, статистичний.

Проведено аналіз 7100 медичних карт амбулаторних хворих, серед яких було 2965 пацієнтів з підвищеним АТ. З них відібрано 948 хворих з неускладненою ГХ II ст. Лікарські засоби вітчизняних виробників, а саме іАПФ (каптоприл, еналаприл, лізиноприл) або їх комбінацію з гідрохлоротіазидом (ГХТ), застосовувалися в 235 пацієнтів. Антигіпертензивна терапія проводилась відповідно до існуючих рекомендацій і включала β -блокатори, антагоністи кальцію, сечогінні.

В дослідження включали пацієнтів з ГХ II ст. (середній вік $(61,6 \pm 2,5)$ року) та помірним рівнем підвищення артеріального тиску (АТ), (середній рівень САТоф. $(160,2 \pm 1,0)$ та ДАТоф. $-(92,4 \pm 1,1)$ мм рт. ст.). Тривалість ГХ становила в середньому $(8,2 \pm 1,2)$ року. На поліклінічному етапі хворим призначались переважно вітчизняні іАПФ – найчастіше комбінація лізиноприлу з ГХТ (28,1%) та еналаприлу з ГХТ (26,8%). Монотерапія еналаприлом застосовувалась в 17,8%, лізиноприлом – в 10,7% випадків. Каптоприл з ГХТ використовувався 11,5%, а каптоприл – лише в 5,1% хворих. Аналіз ефективності показав, що цільовий рівень АТ при застосуванні лізиноприлу становив 68,0%, еналаприлу – 40,4%. Комбінація препаратів з ГХТ збільшувала ефективність до 89,3 та 82,5% відповідно. Ефективність комбінованого лікування ГХ II ст. із застосуванням лізиноприлу з ГХТ та еналаприлу з ГХТ вітчизняних виробників щодо зниження АТ була зіставна з аналогічними препаратами іноземного виробництва.

Результати. Частота розвитку побічних реакцій (ПР) в нашому дослідженні (переважно кашлю) серед вітчизняних іАПФ була досить низькою і становила 1,8%. Крім того, аналіз показав, що всі несприятливі ПР при лікуванні іАПФ у хворих на ГХ II ст. відносились до несерйозних передбачуваних ПР. Ці результати суттєво не відрізняються від даних реєстрів та результатів моніторингу ПР.

Висновки. З точки зору фармакоекономічної ефективності в амбулаторних умовах оптимальною виявилась комбінована терапія лізиноприлом з ГХТ та еналаприлом з ГХТ вітчизняного виробництва. Застосування вітчизняних іАПФ при лікуванні хворих на ГХ II ст. є ефективним і безпечним.

Оцінка ефективності фіксованої комбінації ірбесартану та гідрохлоротіазиду у хворих на артеріальну гіпертензію із супутнім цукровим діабетом 2-го типу

Л.А. Ільницька

Рівненський обласний клінічний лікувально-діагностичний центр імені Віктора Поліщука
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Поєднання артеріальної гіпертензії (АГ) та цукрового діабету (ЦД) суттєво підвищує кардіоваскулярний ризик, призводить до розвитку серцево-судинних ускладнень та зростання рівня смертності серед цієї категорії пацієнтів. Наявність супутнього ЦД вимагає стратифікації хворого з АГ до групи дуже високого серцево-судинного ризику та, відповідно, досягнення більш низького цільового рівня артеріального тиску (АТ), застосування комбінованої антигіпертензивної терапії.

Мета – оцінити вплив фіксованої комбінації ірбесартану та гідрохлоротіазиду на рівень артеріального тиску, показники вуглеводного обміну та функцію нирок у хворих на АГ із супутнім ЦД.

Матеріал і методи. У дослідження було включено 62 пацієнти на АГ II стадії, серед яких 36 мали супутній ЦД (I група), 26 – без ЦД (II група). Серед обстежених було 28 чоловіків та 34 жінки, середній вік хворих становив $(57 \pm 2,4)$ року. Усі пацієнти отримували фіксовану комбінацію ірбесартану та гідрохлоротіазиду у дозі 150/12,5 мг на добу

(ірбетан Н, «Київський вітамінний завод», Україна). Ефективність оцінювалась при досягненні цільового рівня АТ (систолического АТ (САТ) < 140 мм рт. ст., діастолічного АТ (ДАТ) < 85 мм рт. ст. – у I групі; < 90 мм рт. ст. – у II групі); динаміці показників добового моніторингування АТ (ДМАТ), яке проводили перед початком лікування та через 8 тижнів терапії апаратом ВАТ-41-2 (IMESC, Україна). Визначались рівень глюкози та глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}), креатиніну, проводився розрахунок швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою СКД-EPI.

Результати. За період терапії фіксованою комбінацією ірбесартан/гідрохлоротіазид у дозі 150/12,5 мг/добу було досягнуто суттєве зниження середньодобових значень САТ, ДАТ; а також індексу часу, варіабельності і величини ранішнього підйому САТ і ДАТ в обох групах.

Досягнення цільового рівня АТ не супроводжувалось підвищенням рівня креатиніну та зниженням ШКФ як у пацієнтів I, так і II групи. Не було відзначено негативної динаміки показників вуглеводного обміну як у пацієнтів з супутнім ЦД, так і без нього. Відзначалась хороша і задовільна переносимість препарату, в окремих випадках спостерігались незначні побічні явища без його відміни.

Висновки. Фіксована комбінація ірбесартану з гідрохлоротіазидом у добовій дозі 150/12,5 мг ефективно знижує АТ, покращує його добовий профіль, забезпечує захист організму від негативних метаболічних впливів та характеризується хорошою переносимістю.

Ефективність поєднаного застосування мельдонію дигідрату та гамма-бутиробетаїну дигідрату у покращенні метаболізму міокарда й корекції ендотеліальної дисфункції в пацієнтів з ІХС, поєднаною з АГ

І.П. Катеренчук

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

Незважаючи на значні успіхи, досягнуті в лікуванні ішемічної хвороби серця та артеріальної гіпертензії, проблема ефективної терапії їх поєднаного перебігу залишається актуальною. Встановлено, що поєднання ішемічної хвороби серця з артеріальною гіпертензією є несприятливою прогностичною ознакою. Провідними патогенетичними механізмами поєднаного перебігу ішемічної хвороби серця та артеріальної гіпертензії є порушення метаболізму міокарда й ендотеліальна дисфункція. Усунення коронарогенних і некоронарогенних причин порушень метаболізму міокарда з одночасним відновленням функцій ендотелію сприяє позитивній клінічній динаміці перебігу коморбідного стану, зменшує імовірність розвитку фатальних кардіоваскулярних подій.

Матеріал і методи. Обстежено 60 хворих на ІХС: стабільну стенокардію II–III функціонального класу, поєднану з артеріальною гіпертензією (гіпертонічною хворобою II стадії, II–III ступеня), які залежно від застосовуваної терапії були розподілені на 2 групи. Контрольна група (30 осіб) отримувала традиційну терапію згідно зі стандартами (нітрати, бета-блокатори, інгібітори АПФ, статини). Дослідна група (30 осіб) на фоні базової терапії додатково отримувала комбінацію мельдонію ди-

гідрату 180 мг та гамма-бутиробетаїну дигідрату 60 мг (капікор, «Олайнфарм», Латвія) по 2 капсули 2 рази на добу протягом 4 тижнів. Хворі контрольної та дослідної груп були зіставні за віком, статтю, вираженістю клінічних проявів захворювання.

Результати. При включенні до складу комплексної терапії хворих на ІХС у поєднанні з АГ комбінації мельдонію дигідрату та гамма-бутиробетаїну дигідрату по 2 капсули 2 рази на добу протягом 4 тижнів статистично достовірно зменшується частота та тривалість епізодів ішемії міокарда, покращується клінічний перебіг стенокардії, знижується кількість ангінозних нападів (до лікування середня кількість нападів становила $8,1 \pm 0,78$, після 4 тижнів – $2,0 \pm 0,37$ нападів), зменшується кількість використаних таблеток нітроглицерину за тиждень на 33% порівняно з початком лікування, підвищується толерантність до фізичного навантаження.

Прийом комбінації мельдонію дигідрату та гамма-бутиробетаїну дигідрату у складі комплексної терапії у хворих на стенокардію напруження ІІ–ІІІ функціонального класу в поєднанні з АГ достовірно відновлює ендотеліальну функцію (зростання ендотеліальної вазодилатації на 18,49%, зниження вихідної швидкості кровотоку у плечовій артерії, перш за все, за рахунок її релаксації, з $(59,7 \pm 1,8)$ до $(52,3 \pm 2,2)$ см/с, при цьому об'ємна швидкість кровотоку збільшувалась, зменшує кардіоваскулярний ризик.

Включення комбінації мельдонію дигідрату та гамма-бутиробетаїну дигідрату у стандартні схеми антигіпертензивної терапії сприяє більш ефективному зниженню артеріального тиску та збільшенню кількості пацієнтів, у яких досягнуто цільовий рівень артеріального тиску через місяць від початку лікування.

Висновки. Включення комбінації мельдонію дигідрату та гамма-бутиробетаїну дигідрату в комплексну терапію покращує якість життя хворих стенокардією напруження ІІ–ІІІ функціонального класу, поєднаною з артеріальною гіпертензією, а також зменшує в пацієнтів прояви тривожності та депресії.

Коррекція вегетативної функції у молодих мужчин с АГ

И.И. Князькова¹, Н.В. Кузьмина¹, Н.Ю. Осовская²

¹Харьковский национальный медицинский университет

²Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова

Цель – изучение влияния антигипертензивной терапии с добавлением γ -амино- β -фенилмасляной кислоты гидрохлорида на вегетативную регуляцию сердечно-сосудистой системы и психоэмоциональный статус у мужчин молодого возраста с АГ.

Материал и методы. В исследование вошло 58 больных АГ мужского пола (средний возраст $(39,7 \pm 2,3)$ года), из которых 28 пациентам (1-я группа) назначался β -адреноблокатор. Пациентам 2-й группы (30 человек) дополнительно назначался γ -амино- β -фенилмасляной кислоты гидрохлорид «Ноофен» («Олайнфарм», Латвия) по 250 мг 3 раза в сутки на протяжении 4 нед. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц (средний возраст $(39,5 \pm 2,5)$ года). Проводили стандартные клинические, биохимические и инструментальные исследования. Проводились измерение клинического АД, суточное мониторирование АД (СМАД), эходоплерокардиография с оценкой диастолической функции левого желудочка, кардиоин-

тервалография с оценкой показателей вариабельности ритма сердца. Для выявления вегетативной дисфункции применялся «Вопросник для выявления признаков вегетативных изменений» (Вейн А.М., 2003). Для оценки ситуационной и личной тревожности использовался опросник тревожности Спилберга–Ханина. Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием пакета программ Statistica 6,0 for Windows.

Результаты. Исходно у больных АГ с вегетативной дисфункцией амплитуда моды превышала результаты здоровых лиц в 1,9 раза, индекс напряжения в 3,6 раза, вариационный размах был снижен в 1,4 раза. По сравнению с контрольной группой у больных АГ с вегетативной дисфункцией отмечено достоверное снижение общей вариабельности ритма сердца (SDNN) в 1,3 раза и снижение парасимпатического компонента регуляции сердечного ритма (RMSSD) в 1,3 раза. При корреляционном анализе уровня АД и показателей вегетативной регуляции у всех пациентов с АГ выявлены сильные отрицательные связи уровня САД с показателями SDNN ($r = -0,70$; $p < 0,01$) и RMSSD ($r = -0,73$; $p < 0,01$), связи этих показателей ВСР с уровнем ДАД оказались слабее с показателями SDNN ($r = -0,43$; $p < 0,05$) и RMSSD ($r = -0,41$; $p < 0,05$). После курса лечения коррекция АД до целевых значений достигнута у 78,6% больных 1-й группы и 86,7% во 2-й. Отмечено снижение индекса напряжения в 1-й группе на 49,6% ($p < 0,001$) и во 2-й группе на 68,1% ($p < 0,001$); показатель амплитуды моды – на 15% ($p < 0,01$) и 32,3% ($p < 0,001$); увеличение вариационного размаха на 28,6% ($p < 0,01$) и 71,4% ($p < 0,001$) соответственно. Одновременно повышались показатель SDNN в 1-й группе на 8,9% ($p > 0,05$) и во 2-й – на 25,5% ($p < 0,01$); показатель RMSSD – на 8,84% ($p > 0,05$) и 26,7% ($p < 0,01$) pNN 50 на 11,6% ($p > 0,05$) и 21,6% ($p < 0,01$) соответственно. В исходных условиях степень реактивной и личной тревоги составила соответственно $(48,3 \pm 1,9)$ и $(47,0 \pm 1,5)$ в 1-й и $(49,1 \pm 1,4)$ и $(48,9 \pm 1,6)$ балла во 2-й группе. У пациентов 1-й группы с низким, умеренным и высоким уровнем реактивной и личной тревоги в исходных условиях после лечения существенных изменений не отмечено, тогда как во 2-й группе наблюдалось уменьшение уровня реактивной тревоги на 41% ($p < 0,001$) и личной тревожности на 37,8% ($p < 0,001$).

Выводы. Комплексное обследование молодых мужчин с АГ и вегетативной дисфункцией показало снижение уровня психологического здоровья и необходимость подбора эффективной реабилитационной программы. Комплексная антигипертензивная терапия с добавлением γ -амино- β -фенилмасляной кислоты гидрохлорида способствует восстановлению вегетативного баланса и коррекции психоэмоционального состояния.

Роль спекл-трекінг ехокардіографії у діагностиці серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду ЛШ у хворих з гіпертонічною хворобою

В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, Є.Ю. Тітов, Н.С. Поленова, О.О. Даниленко

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

Мета – дослідити показники деформації та швидкості деформації лівого шлуночка (ЛШ) та лівого передсердя (ЛП) у

спокої та при фізичному навантаженні, а також встановити ранні маркери серцевої недостатності (СН) зі збереженою фракцією викиду (ФВ) ЛШ у хворих з гіпертонічною хворобою (ГХ).

Матеріал і методи. Обстежено 30 пацієнтів з ГХ (чоловіки – 60%) у віці в середньому (55,5±2,8) року. 1-шу групу склали 15 хворих з ГХ та СН зі збереженою ФВ ЛШ. До 2-ї групи увійшли 15 хворих з ГХ та без СН. Дослідженням хворим була виконана трансторакальна ехокардіографія (ЕхоКГ), стрес-ЕхоКГ та спекл-трекінг ЕхоКГ та визначали рівень NT-proBNP.

Результати. У пацієнтів 1-ї групи були виявлені достовірні більш і індекс маси міокарду ЛШ (на 22,5%), індекс об'єму ЛП (на 29,2%), вміст NT-proBNP (в 2,3 рази) та тиск наповнення ЛШ порівняно з такими у хворих 2-ї групи. У пацієнтів 1-ї групи було відзначено достовірне зменшення середньої величини поздовжньої та циркулярної систолічної деформації ЛШ (на 22,7% та 26,9% відповідно), показників діастолічної деформації ЛШ та ЛП, а також кондуїтної, резервуарної і скоротливої функції ЛП порівняно з такими у хворих 2-ї групи. Встановлені фактори, що асоціюються з СН зі збереженою ФВ ЛШ: величина систолічної деформації ЛП < 27,5%, поздовжньої глобальної систолічної деформації ЛШ < 10% та ранньої швидкості діастолічної деформації ЛШ < 0,47 с⁻¹. У хворих 1-ї групи при фізичному навантаженні був відсутній приріст поздовжньої систолічної та діастолічної деформації ЛШ, не було виявлено покращення резервуарної та кондуїтної функції ЛП, що супроводжувалось підвищенням тиску наповнення ЛШ та появою задишки у порівнянні з такими у хворих 2-ї групи.

Висновки. Встановлено, що у хворих з ГБ та СН зі збереженою ФВ ЛШ були виявлені більш виражені порушення деформації ЛШ та ЛП порівняно з хворими з ГХ без СН. Виявлені ехокардіографічні показники, що асоціюються з СН зі збереженою ФВ ЛШ у хворих з ГХ. Доведено наявність зв'язку між зниженою толерантністю до фізичного навантаження та порушенням деформації ЛШ і ЛП у хворих з ГХ та СН зі збереженою ФВ ЛШ.

Оксид азоту у хворих на артеріальну гіпертензію з підвищеною масою тіла у віковому аспекті

Ю.О. Ковальова, О.М. Шелест, М.І. Кожин,
Б.О. Шелест

Харківський національний медичний університет

Відомо, що оксид азоту є локальним тканинним гормоном, підтримує активну вазодилатацію і одним з основних факторів ризику у виникненні артеріальної гіпертензії (АГ). Однак вплив цього показника у хворих з підвищеною масою тіла (ПМТ) на вазодилатацію недостатньо вивчений.

Мета – вивчення метаболітів оксиду азоту (МОА) S-нітрозотіолів у хворих на артеріальну гіпертензію з підвищеною масою тіла.

Матеріал і методи. Були обстежені хворі на АГ II стадії з нормальною масою тіла (НМТ) – 16 осіб і 46 АГ з ПМТ. Середні значення систолічного артеріального тиску (САТ) у обстежених хворих становила ((166,2±5,6) мм рт. ст.), а середній діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) – (97,3±2,6) мм рт. ст. Частота серцевих скорочень (ЧСС) становила (86,7±2,4) за

1 хв. Антропометричний показник – індекс маси тіла рівнявся (28,5±1,4) кг/м². Середній вік обстежених – (62,7±6,4) року (від 45 до 79 років). Контрольну групу склали 20 осіб аналогічного віку і без супутньої патології (середній вік їх – (52,4±4,7) року, від 40 до 59 років). Серцева недостатність не перевищувала ІІА ст. Дослідження проводилося на базі Харківської міської клінічної лікарні № 27. Визначення метаболітів оксиду азоту (МОА) S-нітрозотіолів проводилося спектрофотометричним методом за методикою Marzinzin M. і співавт. (1997) в модифікації Ковальової О.М. і співавт. Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми Microsoft Excel, 2010 і Windows STATISTIKA 6.0.

Результати. У хворих на АГ з НМТ рівень МОА S-нітрозотіолів становив (0,144±0,051) ммоль/л порівняно з контрольною групою (0,22±0,01) ммоль/л (p<0,05). Рівень цього показника у хворих на АГ з ПМТ становив (0,136±0,044) ммоль/л, що значно був знижений порівняно з контрольною групою і з хворими на АГ з НМТ (p<0,05). Також в групі хворих 55–59 років рівень МОА S-нітрозотіолів був нижче на 1,77% порівняно з віковою категорією до 54 років (p>0,1). У хворих АГ також спостерігали недостовірне зниження рівня МОА S-нітрозотіолів з віком: з підвищеною масою тіла в середньому на 4,09% (p>0,1) і на 3,93% (p>0,1) без такої. У осіб різних груп у віці 60–74 роки на АГ з НМТ рівень МОА S-нітрозотіолів був менше контрольною групою в середньому на 34,11% (p<0,05) і перевищував значення цього показника з підвищеною масою тіла на 5,6% (p>0,1). У віковій категорії старше 75 років рівень S-нітрозотіолів був нижче, ніж у контрольній групі, в середньому на 34,75% (p<0,05), у хворих АГ з НМТ і в той же час переважав в групі з ПМТ в середньому на 10,08% (p>0,1).

Висновки. В крові хворих на артеріальну гіпертензію з нормальною масою тіла відзначено зниження рівня метаболітів оксиду азоту S-нітрозотіолів у крові. Приєднання підвищеної маси тіла сприяло подальшому зниженню їх концентрації. Відзначено, що зниження рівня метаболітів оксиду азоту S-нітрозотіолів корелює зі зниженням у віковій категорії хворих.

Предиктори патологічного зниження глобального поздовжнього стрейну у чоловіків з гіпертонічною хворобою

М.Ю. Колесник

Запорізький державний медичний університет
ННМЦ «Університетська клініка», Запоріжжя

Спекл-трекінг ехокардіографія є новітнім методом діагностики патологічного ураження міокарда, що має інформативність вже на ранніх стадіях гіпертонічної хвороби (ГХ). Зниження поздовжнього компонента деформації відбувається ще до розвитку гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) та діастолічної дисфункції. Проте вказані зміни не є специфічними виключно для гіпертензивного ремоделювання міокарда. Патологічна редукція поздовжньої деформації характерна для ішемічної хвороби серця, гіпертрофічної кардіоміопатії, цукрового діабету 2-го типу та інших захворювань. Механізми зниження глобального поздовжнього стрейну ЛШ при вказаних патологічних станах відрізняються. Пошук факторів, що обумовлюють порушення

деформації міокарда при ГХ, дозволить більш чітко пред- ставляти патогенез ремоделювання міокарда та знайти оптимальні підходи до корекції структурно-функціональ- них змін ЛШ.

Мета – встановити предиктори порушення поздовжньо- го компоненту деформації міокарда ЛШ у чоловіків із ГХ.

Матеріал і методи. У дослідження було залучено 280 чоловіків з ГХ. Середній вік пацієнтів склав (51±8) років. Проводили офісне вимірювання та добове моніторування артеріального тиску (АТ) на діагностичній системі АВРМ-04 (Meditech, Угорщина). Всім учасникам виконували транс- сторакальну ехокардіоскопію на ультразвуковому приладі MyLab 50 (Esaote, Італія). Дослідження показників глобальної поздовжньої деформації лівого шлуночка проводили у ре- жимі off-line за допомогою пакету програм X-Strain (Esaote, Італія). Патологічним вважали значення глобального поздо- внього стрейну $\geq -13,5\%$. Концентрацію маркера міокарді- ального фіброзу С-термінального фрагменту проколагену I типу (P1CP) визначали у плазмі імуноферментним методом. Статистичну обробку даних проводили параметричними та непараметричними методами із використанням пакету про- грам STATISTICA 6.0 (Statsoft, США). Статистично значущими вважали відмінності за $p \leq 0,05$.

Результати. Аналіз деформації міокарда проведено у 177 (63,2%) хворих, враховуючи високі вимоги до якості зо- браження. Встановлено наступні предиктори патологічно- го зниження глобального поздовжнього стрейну ЛШ. Серед ехокардіографічних показників такими визначені наявність гіпертрофії ЛШ (ВШ=2,08; 95% ДІ=1,02–4,27; $p < 0,05$) та діас- толічної дисфункції (ВШ=2,54; 95% ДІ=1,32–4,88; $p < 0,01$). Серед параметрів добового моніторингу АТ достовірними чинниками виявилися цілодобова гіпертензія (ВШ=2,95; 95% ДІ=1,42–6,12; $p < 0,01$) та наявність третього ступеня підвищення АТ (ВШ=2,62; 95% ДІ=1,16–5,89; $p < 0,05$). Серед маркерів вуглеводного обміну несприятливий вплив мав рі- вень глікованого гемоглобіну більше 5,64% (ВШ=2,43; 95% ДІ=1,27–4,65; $p < 0,01$). Встановлено інформативність P1CP як предиктора зниження глобального поздовжнього стрей- ну (ВШ=3,69; 95% ДІ=1,88–7,24; $p < 0,001$). Критичним зна- ченням цього маркера за даними ROC-аналізу стала кон- центрація, що перевищує 106,4 нг/мл. Свій несприятли- вий вплив також підтвердив ЦД 2-го типу (ВШ=3,33; 95% ДІ=1,28–8,7; $p < 0,05$). У багатофакторній моделі незалеж- ними предикторами редукції глобального поздовжньо- го стрейну ЛШ $\geq -13,5\%$ визначено наявність цілодобової гіпертензії (ВШ=2,51; 95% ДІ=1,003–6,31; $p < 0,05$) та рі- вень P1CP більше 106,4 нг/мл (ВШ=4,11; 95% ДІ=1,86–9,1; $p < 0,001$).

Висновки. Незалежними предикторами патологічного зниження глобального поздовжнього стрейну при ГХ є ная- вність цілодобової гіпертензії та вираженість міокардіально- го фіброзу (за рівнем маркера карбокситермінального фраг- менту проколагену I типу).

Інтегральна функція міокарда, визначена за модифікованими індексами Te_i , за різних патернів ремоделювання ЛШ у пацієнтів з АГ та ІХС: взаємозв'язок з функціональним станом нирок

М.Ю. Коломоєць¹, А.М. Кравченко¹,
К.О. Міхалев¹, Т.Я. Чурсіна²

¹ ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ

² Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Мета – вивчити взаємозв'язок інтегральної функції мі- окарда, визначеної за модифікованими індексами Te_i , та функціонального стану нирок у пацієнтів з артеріальною гі- пертензією (АГ) та ішемічною хворобою серця (ІХС) за різних патернів ремоделювання (Р) лівого шлуночка (ЛШ).

Матеріал і методи. Обстежили 116 чоловіків (у 110 па- цієнтів була АГ, у т.ч. її констеляція з ІХС; у 6 пацієнтів була ізольована ІХС); середній вік (медіана (Me) [верхній і нижній квартилі (Q_1 - Q_3)]) 60 (53–67) років). Клінічні ознаки серце- вої недостатності (СН) спостерігались у 29 пацієнтів (25,0%). Ехокардіографія з визначенням типу Р, систолічної та діас- толічної дисфункції ЛШ, а також параметрів кінетики фіброз- ного кільця мітрального клапана (тканинна доплерогра- фія), виконана у 102 пацієнтів (у 98 (96,1%) випадках була гіпертрофія ЛШ). Когорта цих пацієнтів була стратифікова- на на 4 патерни Р ЛШ: патерн 1 (P_1) (Р ЛШ без дисфункції, $n=27$ (26,5%) – контрольна); патерн 2 (P_2) (Р ЛШ з його дис- функцією без клінічних ознак СН, $n=50$ (49,0%)); патерн 3 (P_3) (Р ЛШ з СН I–II А ст., ФК II–III, $n=8$ (7,8%)) та патерн 4 (P_4) (Р ЛШ з СН ІІБ ст., ФК III, $n=17$ (16,7%)). Для визначення ін- тегральної функції міокарда розраховували модифікова- ні індекси Te_i (за параметрами кінетики септального [$Te_{i_{sept}}$] і латерального [$Te_{i_{lat}}$] відділів фіброзного кільця мітрально- го клапана). Функціональний стан нирок оцінювали за роз- рахунковою швидкістю клубочкової фільтрації (рШКФ) (фор- мула СКД-ЕРІ). Середні величини представлені у вигляді Me (Q_1 - Q_3). Дані аналізувались за допомогою непараметрич- них методів (дисперсійний, кореляційний аналіз). Рівень ста- тистичної значущості був $p < 0,05$ (з урахуванням поправки Бонферроні для множинних порівнянь).

Результати. P_4 , порівняно з P_1 , характеризувався більш вираженим порушенням інтегральної функції міокарда ЛШ: $Te_{i_{sept}} = 0,79$ (0,65–0,88) проти 0,47 (0,41–0,54) у.о., відпо- відно; $p < 0,001$; $Te_{i_{lat}} = 0,79$ (0,67–1,00) проти 0,45 (0,40–0,49) у.о., відповідно; $p < 0,001$. Крім того, рШКФ при P_4 була менша за таку у пацієнтів з P_1 : 69,4 (60,2–84,5) мл/хв/1,73 м² про- ти 87,1 (83,5–95,2) мл/хв/1,73 м², відповідно; $p = 0,006$. Були виявлені статистично значущі кореляційні зв'язки (r) рШКФ з параметрами інтегральної функції міокарда ЛШ: $Te_{i_{sept}}$ ($r = -0,47$; $p = 0,002$) та $Te_{i_{lat}}$ ($r = -0,44$; $p = 0,005$).

Висновки. При прогресуванні СН на тлі Р ЛШ у пацієнтів з АГ, а також за її поєданого перебігу з ІХС, спостерігається погіршення інтегральної функції міокарда, визначеної за до- помогою модифікованих індексів Te_i , що корелює зі знижен- ням рСКФ.

Особливості клінічного перебігу артеріальної гіпертензії у хворих на подагру

В.Є. Кондратюк, О.А. Бичков, Ю.П. Синиця

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

Гіперурикемія є незалежним фактором ризику серцево-судинних захворювань. Крім безпосереднього та опосередкованого впливу підвищеного рівня сечової кислоти на стінку судин, важливе значення для прогнозу у хворих на подагру має стан центральної гемодинаміки, а саме вплив підвищеного артеріального тиску (АТ), який надзвичайно часто виявляють у цієї категорії пацієнтів.

Мета – встановити основні особливості перебігу артеріальної гіпертензії (АГ) у хворих на подагру.

Матеріал і методи. Обстежено 46 хворих на первинну подагру, середній вік ($52,8 \pm 2,1$) року. Діагноз подагри був визначений на підставі класифікаційних критеріїв ACR/EULAR Collaborative Initiative (2015). Всі обстежені пацієнти страждали на АГ, ризик був розцінений як високий і дуже високий. Групу порівняння склали 30 пацієнтів з АГ без ознак подагри та гіперурикемії, до контрольної групи було включено 30 клінічно здорових осіб, зіставних за віком та статтю. Хворі на подагру отримували алопуринол у дозі 100–200 мг/добу.

Результати. В результаті проведених досліджень було встановлено, що АГ у пацієнтів основної групи клінічно відрізнялася малосимптомністю, у зв'язку з чим більшість пацієнтів не контролювали АТ, що було пов'язано з нерегулярним прийомом антигіпертензивних препаратів. На амбулаторному етапі на тлі терапії цільовий рівень АТ був досягнутий лише у 16% хворих. При надходженні в стаціонар усім обстеженим особам проводилося добуве моніторування АТ з частотою 15 хв в денні години і 30 хв в нічні години. У хворих на подагру, що поєднана з АГ, відзначалися підвищення величин показників середнього систолічного, діастолічного, пульсового АТ, максимального і мінімального АТ, індексу часу гіпертензії, варіабельності АТ, проте дані відмінності порівняно з аналогічними параметрами у осіб групи порівняння не досягали статистично значущих ($p > 0,1$). Однак розбіжності виявлені при аналізі параметрів ступеня зниження АТ в нічний час, що детермінує прогноз пацієнтів. У переважній більшості хворих на подагру (75%) зафіксований добовий профіль з недостатнім ступенем зниження АТ (Non-dipper), у 22% пацієнтів реєструвалося стійке підвищення АТ в нічні години (Night-reaker), нормальну ступінь зниження АТ мали лише 3% хворих (Dipper). Тоді як у хворих АГ без подагри продемонстрований більш сприятливий добовий профіль: переважали хворі – Dipper (63%), у 24% випадків – Non-dipper і у 13% пацієнтів – Night-reaker, що може свідчити про наявність меншого ризику розвитку кардіоваскулярних подій.

Аналіз ефективності терапії АГ у хворих на подагру показав, що у 46% хворих цільовий рівень АТ був досягнутий протягом 4–6 днів на тлі монотерапії амлодипіном – прийому 5 мг препарату на добу. У 54% хворих через 4–6 днів від початку прийому амлодипіну не був досягнутий цільовий рівень АТ, що вимагало збільшення дози до 10 мг/добу. Через 3–4 дні від моменту збільшення дози препарату при контролі ефективності проведеної терапії нормалізація АТ була відзначена 48% пацієнтів, тобто АТ стабілізувався через 7–10 днів від початку прийому препарату. У 7% пацієнтів не вдалося досягти цільових значень АТ протягом 7–10 днів, у зв'язку

з чим була рекомендована комбінована терапія (амлодипін – 10 мг і блокатор рецепторів ангіотензину II – лозартан – 50 мг/добу). Через 6 місяців терапії за результатами проведеного добового моніторування АТ достовірно знизилася показники середнього САД і ДАД, пульсового АТ, зменшився індекс часу гіпертензії, що було асоційовано з досягненням цільового рівня урикемії у 50% пацієнтів.

Висновки. Для хворих на АГ у поєднанні з подагрою характерні: малосимптомність, низький комплаєнс і ефективність терапії, що асоціюється з порушенням циркадного ритму АТ – недостатнім ступенем нічного зниження. У пацієнтів з АГ і подагрою терапія амлодипіном і лозартаном продемонструвала безпечність, добру переносність і ефективність.

Особливості діастолічної функції лівого шлуночка у хворих з артеріальною гіпертензією в поєднанні з подагрою

В.Є. Кондратюк, Ю.П. Синиця, О.М. Тарасенко

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

Тривале підвищення рівня сечової кислоти (СК) у крові пацієнта не тільки є однією зі складових метаболічного синдрому, а й тим чинником, що детермінує розвиток гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) і діастолічної дисфункції (ДД) у осіб як без серцево-судинних захворювань (ССЗ), так і з такими. Гіперурикемія (ГУ) сприяє прискоренню розвитку ССЗ та погіршує перебіг і прогноз через численні механізми, одним із яких – ремоделювання ЛШ. Сьогодні так і залишається остаточно не вирішеним питання як саме ГУ сприяє розвитку ремоделювання ЛШ та в подальшому ДД ЛШ.

Мета – дослідити особливості порушень діастолічної функції (ДФ) ЛШ у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) залежно від наявності супутньої подагри.

Матеріал і методи. Обстежено 75 хворих (45 чоловіків та 30 жінок) із АГ (середній вік – $59,1 \pm 2,2$) року, тривалість АГ – $11,3 \pm 1,4$ року). Пацієнти були розділені на дві групи: I – 32 (42,7%) пацієнтів з АГ і з нормальними показниками пуринового обміну (рівень СК в крові ($280,6 \pm 14,4$) мкмоль/л); II – 43 (57,3%) пацієнтів з АГ у поєднанні з подагрою (СК крові ($500,2 \pm 17,1$) мкмоль/л), тривалість подагри ($8,0 \pm 0,9$) року; серед останніх 22 (51,2%) хворих мали безтофусну форму подагри (СК крові ($469,6 \pm 24,0$) мкмоль/л), тривалістю – $5,5 \pm 0,8$ року, 21 (48,8%) пацієнтів мали тофусну форму (СК крові ($525,2 \pm 22,9$) мкмоль/л) тривалістю – $11,2 \pm 1,5$ року. Усім хворим проводили доплерокардіографічне дослідження на апараті iE 33 Philips (США) за стандартною методикою. Для оцінки ДФ ЛШ вивчали показники трансмітрального потоку: максимальну швидкість швидкого раннього діастолічного наповнення (Е) і максимальну швидкість (А) наповнення ЛШ у систолу лівого передсердя (см/с), їх співвідношення (Е/А), час ізволюметричного розслаблення (IVRT), час сповільненого кровотоку (DT); співвідношення максимальної швидкості раннього діастолічного наповнення до максимальної швидкості ранньої діастолічної хвилі руху фіброзного кільця мітрального клапана (Е/Е_{max}) за даними тканинної доплерокардіографії.

Результати. Артеріальний тиск у хворих обох груп був підвищений, проте достовірних розбіжностей між ними виявлено не було. Усі хворі мали систоло-діастолічний варіант

АГ. Аналіз ехокардіографічних параметрів дозволив встановити, що частота виявлення ДД ЛШ у хворих II групи була вищою порівняно з I групою (відповідно 65,1% проти 43,8%, $p < 0,05$). В структурі ДД ЛШ також встановлені розбіжності між групами: якщо всі хворі I групи мали I тип ДД ЛШ (початковий), то пацієнти II групи більш виражені порушення функції розслаблення ЛШ – I тип – 16 (37,2%), II тип (псевдонормальний) – 9 (20,9%); III тип (рестриктивний) – 3 (7,0%). Частота виявлення ДД ЛШ у хворих з тофусною формою подагри була вищою порівняно з групою безтофусної подагри (відповідно 76,2% проти 54,5%, $p < 0,05$), що супроводжувалось відмінностями у структурі ДД ЛШ, де I, II і III типи виявлялися (відповідно у 33,3%, 28,6% і 14,3% проти 40,9%, 13,6% і 0%). Аналіз окремих показників діастолічної функції ЛШ (E, A, E/A, E/Ea_{np}, IVRT та DT) показав відсутність вірогідних розбіжностей їх значень між групами, за виключенням значення IVRT, який у хворих з АГ у поєднанні з тофусною формою подагрю був більшим, ніж у хворих на АГ з її безтофусною формою ((100,1±2,9) мс проти (89,1±4,1) мс, $p < 0,05$). У хворих на АГ і тофусну форму подагри (відсутній у разі наявності безтофусної форми) кореляційний аналіз показав наявність зв'язків між рівнем урикемії, тривалістю подагри, з одного боку, та параметром, що відображає діастолічну функцію ЛШ – IVRT, з іншого боку ($r=0,34$ і $r=0,42$, обидва $p < 0,05$).

Висновки. Для хворих на АГ притаманне порушення діастолічної функції ЛШ, частота і вираженість якої збільшується у разі поєднання з тривалим порушенням пуринового обміну та особливо при формуванні системних проявів – тофусів. Тривалість подагри та наявність тофусів є важливими детермінантами діастолічної дисфункції ЛШ у пацієнтів з АГ і подагрю.

Ремоделювання магістральних артерій, лівих відділів серця та стан системної гемодинаміки у хворих на подагрю в поєднанні з артеріальною гіпертензією

В.Є. Кондратюк, А.М. Фролова, С.С. Кисіль

*Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ
Міська клінічна лікарня № 3, Київ*

Сьогодні неухильно зростає захворюваність на подагрю, що становить 0,1–1,7% загальної захворюваності. Подагра характеризується хронічним системним запаленням, що впливає на стан судинної стінки і лівих відділів серця. Особливістю подагри є часте поєднання її з артеріальною гіпертензією (АГ), цукровим діабетом (ЦД), метаболічним синдромом, для яких характерний високий ризик кардіоваскулярних подій. Згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC, 2014), жорсткість магістральних артерій є незалежним предиктором загальної і серцево-судинної смертності.

Мета – дослідити особливості ремоделювання магістральних артерій та лівих відділів серця та стан системної гемодинаміки у хворих на подагрю залежно від тривалості захворювання, рівня урикемії та наявності супутньої АГ.

Матеріал і методи. Обстежено 70 хворих на подагрю (середній вік (51,1±8,9) року), серед яких у 40 пацієнтів була діагностована АГ (тривалість (9,1±4,9) року – вони склали основну групу, 30 пацієнтів мали нормальний рівень ар-

теріального тиску (АТ) – вони склали групу порівняння. Контрольна група – 40 практично здорових чоловіків (середній вік (41,1±7,3) року). Хворі були розділені на групи за давністю хвороби та рівнем урикемії. В загальній групі хворих – середня тривалість подагри (10,3±5,9) року, середній рівень сечової кислоти (450,9±27,5) мкмоль/л. Усім проводилася оцінка параметрів жорсткості артерій за допомогою метода аплаційної тонометрії з визначенням центрального аортального тиску (ЦАТ), швидкість пульсової хвилі (ШПХ) та індекс аугментації (Aix) та ступеня гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) за допомогою ехокардіографії (ЕхоКГ). Оцінювали зв'язок ЦАТ, ШПХ і Aix з тривалістю подагри та ступенем ГЛШ.

Результати. За даними ЕхоКГ частота ГЛШ у хворих на подагрю вірогідно вища порівняно з контрольною групою та групою порівняння (78% проти 33% і 50%). У хворих на подагрю з АГ відзначається достовірне збільшення індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) порівняно з контролем і з групою порівняння (відповідно (140,1±9,6) проти (98,9±6,3) і проти (117,7±7,2) г/м², $p < 0,05$). У хворих на подагрю у поєднанні з АГ порівняно з хворими на подагрю без АГ систолічний (САТ) і пульсовий АТ (ПАТ) на брахіальній артерії були зіставні та перевищували референтні норми. Разом з цим центральний САТ у хворих на подагрю з АГ перевищував показники контрольної групи при зіставності з аналогічним показником у пацієнтів з подагрюю без АГ (відповідно (129,0±9,6) проти (105,8±8,2) і (123,8±6,7) мм рт. ст.; $p < 0,05$). ШПХ у хворих на подагрю як з АГ, так і без неї була вища порівняно з групою практично здорових осіб (відповідно (7,7±1,2) і (7,2±1,2) проти (3,4±1,10) м/с, $p < 0,05$), що відображає порушення в них пружно-еластичних властивостей артеріальної стінки. Схожі розбіжності продемонстровані при аналізі величини Aix, який був достовірно більшим у хворих з подагрюю з АГ і без неї порівняно з контролем (відповідно (34,3±11,9) і (32,9±10,2) проти (24,6±6,9) ум. од.). У хворих на подагрю та АГ кореляційний аналіз показав наявність прямої залежності між ступенем урикемії, центральним пульсовим АТ та ступенем ГЛШ (відповідно $r=0,38$ і $r=0,43$, обидва $p < 0,05$). Встановлено прямий зв'язок між ШПХ та тривалістю подагри ($r=0,40$, $p < 0,05$), що відображає погіршення еластичних властивостей артерій у разі порушення пуринового обміну у пацієнтів з АГ.

Висновки. Для хворих на подагрю незалежно від наявності АГ притаманне ремоделювання лівих відділів серця та порушення пружно-еластичних властивостей артерій, що проявляється збільшенням частоти виявлення ГЛШ, підвищеною жорсткістю артерій, ступінь яких збільшується при зростанні рівня урикемії та тривалості подагри, що може погіршувати серцево-судинний прогноз.

Кальцій-регулюючі гормони і кальціє-магнієвий обмін при артеріальній гіпертензії з інсулінорезистентністю

В.С. Корчинський

Клінічний санаторій «Хмільник», Хмільник

Мета – визначення можливого взаємозв'язку між кальцій-регулюючими гормонами, кальціє-магнієвим обміном та інсулінорезистентністю (ІР) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ).

Матеріал і методи. Обстежено 40 хворих на АГ II стадії без цукрового діабету і порушеної толерантності до глюкози з індексом маси тіла до 30 кг/м². До контрольної групи було включено 30 здорових осіб. Групи були зіставні за віком і статтю хворих. Рівні інсуліну (ІПІ), кальцитоніну (КТ), паратгормону (ПТГ) в крові визначали за радіоімунним методом, іонізованого (Ca²⁺) і магнію (Mg²⁺) в крові – методом прямої потенціометрії. Показники вегетативного тону: варіаційний розмах (Δx), індекс вегетативної рівноваги (ІВР), амплітуду моди (АМо), індекс напруги (ІН) визначали методом варіаційної пульсометрії. Інсулінорезистентність верифікували за величиною індексу Саго, що не перевищувала 0,33.

Результати. Величина індексу ІР у хворих на АГ становила 0,25±0,03, в контрольній групі – 0,38±0,02 ($p<0,01$). Виявлене вірогідне підвищення базального рівня ІПІ ($p<0,01$) та глюкози ($p<0,05$), проте показник глікемії не перевищував нормальної величини. Концентрація Ca²⁺ у групах суттєво не відрізнялася, а вміст Mg²⁺ був вірогідно нижчим у хворих на АГ (1,14±0,09) і (1,86±0,12) ммоль/л ($p<0,01$). Одночасно спостерігали вірогідне підвищення рівня ПТГ ($p<0,05$), в той час як вміст КТ мав тенденцію до зростання. Патогенетична суть зазначених гормональних змін, очевидно, полягає у тому, що при гіперінсулінемії зростає концентрація внутрішньоклітинного Ca²⁺ внаслідок порушення кальцій-АТФазного насосу. Підвищений рівень ПТГ забезпечує гомеостаз Ca²⁺ шляхом зменшення його ескреції і через порушення регуляторного зв'язку на фоні збільшеного вмісту КТ зменшувалася канальцева реабсорбція Mg²⁺.

У вегетативному тонусі спостерігався дисбаланс: зменшення парасимпатичної активності (Δx – $p<0,01$) зі значною активізацією автономного і центрального рівнів симпатичного відділу (ІН – $p<0,05$; ІВР – $p<0,01$). Визначався широкий спектр кореляційних зв'язків між зазначеними показниками. Встановлений прямий кореляційний зв'язок КТ та рівня глікемії ($r=0,48$; $p<0,05$), у контрольній групі ПТГ і індексу маси тіла. Характер цих кореляцій свідчить про взаємозв'язок кальцій-регулюючих гормонів і інсуліну в регуляції обміну кальцію, магнію і глюкози, посередником якого є система аденілатциклази. Крім цього, підвищена активність медіаторної ланки САС через активацію α -адренергічних рецепторів активізує гуанілатциклазу і синтез цГМФ, а дефіцит магнію в першу чергу впливає на активність магній-залежної аденілатциклази. Виявлений зворотній кореляційний зв'язок між рівнем Mg²⁺ та показником ІР ($r=-0,56$; $p<0,01$), АМо і рівнем Mg ($r=-0,47$; $p<0,05$), прямий кореляційний зв'язок між АМо і показником ІР ($r=0,43$; $p<0,05$).

Одним із факторів, що сприяють розвитку ІР, є порушення швидкості переміщення глюкозного трансмітера (ГЛЮТ-4) із мікросом до плазматичних мембран глюкозозалежних клітин, що регулюється активністю окислювального фосфорильовання, яка перебуває під контролем Mg²⁺-залежної АТФази. Гіперінсулінемія через посилення виведення Mg²⁺ із клітин гальмує фосфорильовання ГЛЮТ-4, що знижує захват глюкози клітинами. Понижений рівень Mg²⁺ може спричинити ІР, а послаблена відповідь на інсулін зменшує транспорт Mg²⁺ в клітини. Також гіперактивність САС супроводжується зниженням внутрішньоклітинного Mg²⁺.

Висновки. Результати проведеного дослідження свідчать, що у хворих на АГ з інсулінорезистентністю існує тісний взаємозв'язок кальцій-регулюючих гормонів, інсуліну

в регуляції обміну глюкози, посередниками якого є система аденілатциклази і вміст внутрішньоклітинного кальцію і магнію.

α_2 -макроглобулін у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень у поєднанні з артеріальною гіпертензією

П.Г. Кравчун, В.Ю. Делевська, Джина Джастін

Харківський національний медичний університет

Мета – вивчити рівень α_2 -макроглобуліну сироватки крові у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ).

Матеріал і методи. Обстежено 80 хворих з поєднанням АГ II ст. та ХОЗЛ II–III ступенів бронхообструкції (1-ша група) (54 чоловіка та 26 жінок, середній вік (64,02±1,54) року), 2-га група – 25 осіб (16 чоловіків і 9 жінок, середній вік (61,38±2,21) року) з АГ II ст. без ХОЗЛ. Діагностика ХОЗЛ (групи В і С) та ступеня бронхообструкції проводилась на підставі типових симптомів, модифікованої шкали задишки (mMRC), шкали САТ і даних спірометрії відповідно до керівництва GOLD (2014) і наказу МОЗ України № 128 від 19.03.2007 року. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Всім хворим проводились загальні клініко-біохімічні дослідження, спірометрія та дослідження сироваткового вмісту α_2 -макроглобуліну імунотурбодиметричним методом з використанням набору реактивів фірми DIALAB (Австрія).

Результати. У хворих на АГ і ХОЗЛ при порівнянні з групою контролю рівень α_2 -макроглобуліну показав тенденцію до збільшення на 11,3% ($p>0,05$). При порівнянні з ізольованою АГ хворі на АГ і ХОЗЛ також показали тенденцію до збільшення α_2 -макроглобуліну на 7,1% ($p>0,05$). Лише при прогресуванні бронхообструкції рівень α_2 -макроглобуліну набув достовірних змін: у хворих на АГ і ХОЗЛ III ст. він був збільшений на 13% відносно хворих на АГ і ХОЗЛ II ст. ($p<0,05$). Напруженість антипротеазних механізмів у міру прогресування деструкції легеневого матриксу підтвердилася наявністю зворотних кореляційних зв'язків між α_2 -макроглобуліном і ОФВ1 ($r=-0,31$; $p<0,05$), МОШ 50 ($r=-0,30$; $p<0,05$) і МОШ 75 ($r=-0,30$; $p<0,05$). α_2 -макроглобулін, якому присвячено ряд досліджень при легеневих захворюваннях, в останні роки здобув інтерес і при кардіальній патології. Так, R. Subbiah та співавт. запропонували використовувати кардіальну ізоформу α_2 -макроглобуліну як надійний ранній діагностичний маркер клінічних проявів патології серця. На сьогоднішній день функція α_2 -макроглобуліну чітко не визначена: іноді його відносять до білків гострої фази запалення білків теплового шоку, а іноді – до антиапоптотичних факторів, позаклітинних шаперонів та радіопротекторів. При ХОЗЛ D.C. Grootendorst та співавт. вважають α_2 -макроглобулін маркером запалення, а зниження його активності – стратегічною метою при лікуванні ХОЗЛ.

Висновки. Підвищення вмісту α_2 -макроглобуліну через прогресування бронхообструкції є захисним механізмом проти підвищення активності протеазних систем, що беруть участь у процесах ремоделювання легеневої тканини у хворих на АГ і ХОЗЛ.

Можливості СРАР-терапії в корекції порушень пружно-еластичних властивостей артерій у хворих з АГ та синдромом обструктивного апное сну

Н.А. Крушинська

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

Синдром обструктивного апное сну (СОАС) та артеріальну гіпертензію (АГ) визнано незалежними факторами серцево-судинного ризику. Їх поєднання є дуже частим та особливо несприятливим: більше ніж 50 % хворих на СОАС мають АГ, і принаймні 30 % хворих на АГ мають СОАС, часто не діагностованих.

Мета – оцінити динаміку показників пружно-еластичних властивостей артерій у хворих з АГ та СОАС при лікуванні методом СРАР впродовж у середньому 9 місяців на тлі прийому стандартної антигіпертензивної терапії.

Матеріал і методи. Обстеження проводилось хворим на АГ, у яких мала місце підозра на наявність СОАС, а саме: ожиріння, скарги на хропіння, денну сонливість, вказівки родичів на епізоди зупинок дихання уві сні. У дослідження було включено 95 пацієнтів середнім віком (52,00±2,63) року: жінки – 17 (17,9%), чоловіки – 78 (82,1%), яких було поділено на 2 групи: 1-ша – група контролю – хворі на АГ без СОАС (АнІ < 5/год) – 24 пацієнти; 2-га – хворі на АГ та СОАС – 71 пацієнт. Для подальшого аналізу хворих із АГ та СОАС було розподілено на 2 підгрупи: хворі з АГ та СОАС, яким не проводилась СРАР-терапія – 55 пацієнтів; хворі із АГ та СОАС, яким проводилась СРАР-терапія (середній терапевтичний тиск (7,75±0,32) ГПа) – 16 пацієнтів. Усі пацієнти отримували стандартну антигіпертензивну терапію.

Хворим проводилось: фізикальне обстеження; антропометрія; сомнологічне дослідження за допомогою приладу Somnocheck micro (Weinmann, Німеччина) з визначенням індексу апное/гіпноное (АнІ) або індексу респіраторних розладів (RDI); дослідження пружно-еластичних властивостей артерій за допомогою приладу SphygmoCor (AtCor, Medical Pty Ltd., Австралія) з визначенням швидкості поширення пульсової хвилі (ШППХ) по артеріях еластичного і м'язового типу, індексу аугментації (Аіх) та центрального артеріального тиску (ЦАТ); ехокардіографічне дослідження за допомогою апарату Imagic Agile (Kontron Medical, Франція) з розрахунком індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ); оцінка денної сонливості методом опитування за шкалою Epworth Sleepiness Scale; добове моніторування АТ за допомогою апарату АВРМ-04 (Meditech, Угорщина). Обробка даних проводилась на персональному комп'ютері в системі Windows Office та SPSS. Дані представлені у вигляді $M \pm m$.

Результати. В результаті дослідження у хворих із АГ та СОАС було виявлено достовірно вищу швидкість поширення пульсової хвилі по артеріях еластичного типу (ШППХел) ((11,91±0,57) м/с при СОАС проти (10,17±0,45) м/с без СОАС, $p < 0,02$) порівняно з хворими без порушень дихання під час сну. У підгрупі хворих із СОАС, які впродовж у середньому 9 міс отримували лікування методом СРАР ($n=16$), виявлено достовірне зниження ШППХел на 2,36 м/с (з (12,71±0,63) м/с до (10,35±0,53) м/с, $p < 0,02$). У підгрупі хворих із СОАС, які не отримували лікування методом СРАР ($n=55$), виявлено тен-

денцію до зростання ШППХел на 0,75 м/с (з (11,69±0,55) м/с до (12,44±0,60) м/с, $p > 0,2$). При цьому різниця ШППХел була достовірною як між підгрупами без СРАР та СРАР-терапії ((12,44±0,60) м/с проти (10,35±0,53) м/с, $p < 0,02$), так і між групою контролю та підгрупою хворих без СРАР ((9,68±0,51) м/с проти (12,44±0,60) м/с, $p < 0,005$). При повторному обстеженні також було виявлено достовірну різницю ЦАТ між підгрупами без СРАР та СРАР-терапії ((134,45±2,99) мм рт. ст. проти (124,56±3,12) мм рт. ст., $p < 0,02$, відповідно).

Висновки. Відзначено негативний вплив СОАС на показники еластичності артерій. Встановлено, що у хворих із АГ та СОАС лише поєднання СРАР-терапії та медикаментозного лікування сприяє покращенню показників еластичності артерій, зниженню ЦАТ та досягненню цільових значень офісного АТ.

Зміни обміну макро- та мікроелементів у хворих на артеріальну гіпертензію

І.Г. Купновицька, М.М. Ванчуляк

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Артеріальна гіпертензія (АГ) на сьогоднішній день посідає одне з перших місць за поширеністю серед хронічних неінфекційних захворювань у більшості країн світу (ESH/ESC, 2013; Сіренко Ю.М., 2014). Вивчення механізмів патогенезу АГ, особливо на ранніх стадіях, є надзвичайно важливим для розробки патогенетично обґрунтованих підходів до лікування і профілактики захворювання. Одним із факторів патогенезу АГ є патологія клітинних мембран і відповідні розлади електроролітного обміну, зокрема, кальцію та магнію (Кушаковський М.С.). Нестача магнію в організмі призводить до підвищення нервово-м'язової збудливості, затримки росту, кальцифікації судин і тканин навіть при нормальному вмісті кальцію в крові. Багато біохімічних процесів в організмі відбувається за участю іонів цинку та міді. Цинк є найважливішим есенціальним елементом, який потрібний для нормального функціонування клітини (Кудрин А.В., Жаворонков А.А., Скальний А.В.). Дефіцит або надлишок міді в організмі веде до значних порушень в обміні речовин. Значна частина міді плазми крові міститься в церулоплазміні – найважливішому білку, що містить мідь. Порушення функціональної діяльності органів і систем веде до зміни вмісту міді в організмі (Авцын А.П., Жаворонков А.А.).

Мета – встановити зміни рівнів магнію, кальцію, міді, цинку у хворих на есенціальну АГ II стадії.

Матеріал і методи. Обстежено 30 хворих на АГ II стадії і 10 практично здорових осіб контрольної групи, які знаходились на лікуванні у відділенні артеріальних гіпертензій обласного клінічного кардіологічного диспансеру. У сироватці крові визначали рівні магнію, кальцію, міді, цинку атомно-абсорбційним методом на спектрофотометрі «Спекорд-М-40».

Результати. Концентрація магнію у сироватці крові хворих на АГ була підвищеною від показника у здорових на 4,5 % ($p < 0,01$), натомість рівень кальцію – нижчим на 3,1 % ($p < 0,05$), ніж у осіб контрольної групи. Концентрація цинку у сироватці крові хворих на АГ є достовірною ($p < 0,01$) нижчою від показника у здорових на 4,2 %. Натомість рівень міді був достовірно вищим на 3,2 % ($p < 0,05$), ніж у осіб контрольної групи. Збільшення вмісту магнію в сироватці кро-

ві можна вважати захисною реакцією направленою на попередження вазоспастичних реакцій. Дія іонів магнію на тканини нагадує дію іонів кальцію: у малих концентраціях магній підсилює, у великих – пригнічує передачу нервового збудження. Можливо, саме у зв'язку з цим і спостерігається певний антагонізм між кальцієм і магнієм при здійсненні реакцій організму. Магній зменшує запаси кальцію в організмі, пригнічує його пасивний транспорт, дефіцит магнію в організмі викликає кальцинози, гіперкальціємію. Зниження вмісту цинку можна пояснити виснаженням запасів біометалів в крові і перерозподілом цинку в міокарді і може бути патогенетичним учасником прогресування АГ. При дослідженні міді спостерігається тенденція до підвищення цього біометалу, відзначається надлишкове накопичення в міокарді, так як іони міді приймають участь в активації синтезу оксиду азоту – одного з основних регуляторів судинного тону.

Висновки. У хворих на есенціальну АГ II стадії збільшення вмісту магнію та міді в сироватці крові супроводжується зменшенням кількості кальцію та цинку. Таким чином, зміни макро- та мікроелементів при АГ розвиваються як захисно-приспосувальна реакція, направлена на попередження вазоспастичних реакцій.

Основні, додаткові фактори кардіоваскулярного ризику та стан магістральних артерій при поєднаному перебігу артеріальної гіпертензії та ревматоїдного артрити

О.В. Курята, О.Ю. Сіренко,

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпро

В останні роки відбувається формування концепції кардіоревматологічного синдрому. Відтак, особливу увагу привертає поєднання артеріальної гіпертензії (АГ) з ревматоїдним артритом (РА). Наявність протиріччя в існуючих рекомендаціях обумовлюють актуальність дослідження проблеми стратифікації серцево-судинного ризику в умовах їх поєднання.

Мета – визначити основні та додаткові фактори кардіоваскулярного ризику та субклінічні прояви атеросклерозу у хворих з АГ в поєднанні з РА.

Матеріал і методи. Обстежено 42 хворих (38 жінок, 4 чоловіків) віком 45–65 років (медіана віку – 54 [51; 60] років) з АГ в поєднанні з РА (основна група). Медіана тривалості захворювання АГ становила 8 [5; 10] років, тривалості захворювання РА – 10 [5; 13] років. Групу порівняння А склали 20 хворих з РА, групу порівняння Б – 20 хворих з ізольованою АГ. Всім пацієнтам проводили загально клінічне обстеження, визначали рівень кардіоваскулярного ризику за шкалою mSCORE (EULAR 2010), проводили ультразвукове дослідження каротидних судин, визначення ендотеліальної дисфункції, ліпідного спектру крові, рівня інсуліну, адипонектину, розрахунок індексів інсулінорезистентності (ІР), добове моніторування артеріального тиску.

Результати. Медіана показника кардіоваскулярного ризику за шкалою mSCORE у хворих на АГ в поєднанні з РА складала 2,38 [1,0; 5,5]%, що достовірно вище порівняно з групами А, Б. Серед основних факторів кардіовас-

кулярного ризику у хворих основної групи, окрім АГ, найбільш розповсюдженими були ожиріння, збільшена маса тіла – у 17 (40,5%) і 17 (40,5%) відповідно та дисліпідемія – у 27 (64,3%) пацієнтів. У більшості хворих основної групи відзначалась ендотеліальна дисфункція – 31 (73,8%), ІР за індексами НОМА1-ІР та НОМА2-ІР – 21 (50%) та 36 (85,7%) відповідно та порушення добового профілю АТ з переважанням типу «нон-діппер» – у 21 (50%), що достовірно частіше, ніж в групах порівняння ($p < 0,05$). Показники добового профілю артеріального тиску у хворих на АГ в поєднанні з РА характеризувались підвищеною добовою варіабельністю ДАТ, середньонічним ДАТ та більш низьким ступенем нічного зниження САТ, ДАТ відносно контрольної групи ($p < 0,05$). Встановлено, що рівень адипонектину та ІР серед пацієнтів основної групи був достовірно вище порівняно з контрольними групами ($p < 0,05$). Визначені атеросклеротичні зміни каротидних артерій у 33 (78,6%) пацієнтів із АГ в поєднанні з РА, що достовірно частіше, ніж у групі ізольованого РА ($p = 0,024$). Більшість хворих на АГ в поєднанні з РА мали атеросклеротичні зміни саме за рахунок наявності атеросклеротичних бляшок, в тому числі нестабільних за структурою – 23 (69,7%) та 3 (13,0%) відповідно. За результатами логістичного регресійного аналізу встановлено, що наявність атеросклеротичних бляшок у хворих на АГ в поєднанні з РА асоціювалась із ендотеліальною дисфункцією, віком, гіперінсулінемією, гіперадипонектинемією, тривалістю застосування ГКС. Для адипонектину та індексу НОМА2 AUROC відносно ризику наявності атеросклеротичних бляшок становила 0,787 (95% СІ 0,642–0,932; $p < 0,05$) та 0,700 (95% СІ 0,536–0,864; $p < 0,05$) відповідно.

Висновки. У хворих з поєднанням АГ та РА достовірно частіше зустрічаються як основні, так і додаткові фактори ризику серцево-судинних ускладнень та ознаки субклінічного атеросклерозу. Водночас рівень кардіоваскулярного ризику за модифікованою шкалою SCORE більшість цих хворих відповідав категорії помірного, що підкреслює необхідність скринінгового проведення УЗД каротидних артерій у цієї категорії хворих. Визначення рівня адипонектину та інсулінорезистентності може бути використаним в якості додаткових маркерів ризику атеросклеротичного ураження при стратифікації серцево-судинного ризику в умовах поєданого перебігу АГ та РА.

Якісна характеристика ліпопротеїнів крові у пацієнтів з гіпертонічною хворобою

О.Б. Кучменко, М.П. Мостов'як, І.Н. Євстратова, Н.М. Василичук, О.О. Матова

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

Мета – дослідження якісної характеристики ліпопротеїнів крові у пацієнтів з гіпертонічною хворобою.

Матеріал і методи. В дослідження було включено 30 пацієнтів з гіпертонічною хворобою 2-го ступеня в рамках спільної науково-дослідної роботи з відділом гіпертонічної хвороби. Групу контролю слугували 20 практично здорових осіб. Біохімічне дослідження крові проводили з використанням сучасних методів спектрофотометрії та спектрофлюориметрії.

Визначали вміст карбонільних продуктів вільнорадикального окиснення білків в сироватці крові, сумарній фракції ЛПНГ та ЛПДНГ, фракції ЛПВГ, індекс переокисної модифікації атерогенних ліпопротеїнових часток, активність мієлопероксидази в плазмі крові, арилестеразну активність параоксонази-1 в сироватці крові.

Результати. В результаті проведеної роботи показано, що в сироватці крові пацієнтів з гіпертонічною хворобою відбувається накопичення продуктів вільнорадикального окиснення білків. Разом з цим відбувається зростання вмісту цих продуктів у фракції ЛПНГ+ЛПДНГ, а також зростання ступеня окисної модифікації ЛПНГ+ЛПДНГ, яке оцінюється за вмістом продуктів окиснення ліпідів. Цікаво, що при цьому вміст загального холестеролу, а також холестеролу ЛПНГ і ЛПДНГ знаходиться в межах нормальних величин. Коефіцієнт атерогенності у цих пацієнтів також не виходить за межі нормальних величин. Отримані дані вказують на окисну модифікацію ЛПНГ, що має місце на фоні нормальних величин показників ліпідного обміну.

Подібна ситуація спостерігається і з ЛПВГ, які є антиатерогенними. У пацієнтів з гіпертонічною хворобою спостерігається накопичення продуктів вільнорадикального окиснення білків в ЛПВГ, що не може не відбиватися на їх функціональних властивостях. Разом з цим було показано зниження на 80 % активності ферменту параоксонази-1, яка асоційована з ЛПВГ та визначає їх антиатерогенні властивості. При цьому спостерігається зростання активності ферменту мієлопероксидази на 41 %. Цей фермент вивільнюється в циркуляцію внаслідок активації лейкоцитів та асоціюється з ЛПВГ, формуючи потрійний комплекс з апобілком А і параоксоназою-1. При цьому співвідношення мієлопероксидаза/параоксонази-1 зростає в 6,8 рази. Показник вмісту холестеролу ЛПВГ у пацієнтів з гіпертонічною хворобою перебуває в межах нормальних величин та не відображає всієї глибини зрушень, що відбуваються в ЛПВГ.

Висновки. У пацієнтів з гіпертонічною хворобою, які не мають значних змін кількісних показників ліпідного обміну, спостерігається накопичення продуктів вільнорадикального окиснення білків у сироватці крові, ЛПНГ і ЛПВГ, зменшення активності ферменту параоксонази-1 та зростання активності ферменту мієлопероксидази. Зміна активності мієлопероксидази і параоксонази-1 може бути маркером якісного стану ЛПВГ. Для оцінки якісного стану ліпопротеїнових часток (ЛПНГ, ЛПВГ) найбільш інформативними показниками слід вважати активності асоційованих з ними білків-ферментів та ступінь їх окисної модифікації, а не рівні холестеролу в них.

Повышение эффективности лечения пациентов с артериальной гипертензией в амбулаторной практике путем ежедневного мониторинга приверженности к терапии

Т.И. Магдалиц¹, А.В. Бильченко¹, А.А. Бильченко²

¹ Харьковская медицинская академия последипломного образования

² Харьковский национальный медицинский университет

Лечение пациентов с артериальной гипертензией (АГ) в подавляющем большинстве является пожизненным. В повседневной практике достаточно часто возникают проблемы с достижением целевых цифр артериального давления (АД)

и эффективностью лечения. Во многих случаях данная ситуация объясняется недостаточной приверженностью пациентов к проводимой терапии. Одним из путей решения данной проблемы является дополнительные контакты лечащего врача с пациентами.

Цель – изучить влияние на эффективность амбулаторного лечения АГ мониторинга приверженности пациентов к терапии путем ежедневного телефонного контакта.

Материал и методы. Исследовано 43 пациента с АГ. В течение 1 месяца в амбулаторных условиях была подобрана эффективная терапия и достигнуты целевые уровни АД. Всем даны рекомендации по здоровому образу жизни, диете, физической активности и предложено прийти через месяц с данными собственного ежедневного измерения АД в домашних условиях. В дальнейшем они были разделены на 2 подобные группы и наблюдение продолжено еще на 1 месяц. Пациентам из первой группы ежедневно по телефону задавались вопросы по поводу текущего пищевого рациона, дистанции дозированной ходьбы и принятых лекарств. Пациенты из второй группы не контактировали с врачом в течение этого месяца.

Результаты. Через месяц в обеих группах анализировались уровни АД, измеренного в офисе, и данные самостоятельных ежедневных измерений в домашних условиях. У пациентов из первой группы наблюдалось существенное улучшение контроля АД по сравнению с пациентами из второй группы.

Показатели	1-я группа	2-я группа
Количество пациентов	21	22
Продолжают лечение	21	16
Комплаенс	98 %	73 %
Систолическое АД офисное, мм рт. ст.	132±1,4	154±2,3
Диастолическое АД офисное, мм рт. ст.	82±1,5	88±1,6
Систолическое АД, измеренное самостоятельно в домашних условиях, мм рт. ст.	131±2,2	146±2,4
Диастолическое АД, измеренное самостоятельно в домашних условиях, мм рт. ст.	80±1,7	90±1,3

Выводы. 1. На эффективность терапии АГ и достижение целевых цифр АД в амбулаторной практике влияет приверженность пациентов к лечению. 2. При дополнительных телефонных контактах с лечащим врачом можно повысить комплаенс пациентов к назначенной терапии. 3. Данный метод можно использовать в практической медицине для лечения пациентов с плохо контролируемой АГ и у части пациентов со снижением когнитивной функции.

Нові підходи до антигіпертензивної терапії дітей з первинною артеріальною гіпертензією з урахуванням стану адаптаційних систем

Ю.В. Марушко, Т.В. Гищак

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

Проблема розробки оптимальних схем терапії первинної артеріальної гіпертензії (ПАГ) у дітей є актуальною на сьогоднішній день, оскільки ефективність лікування дітей з ПАГ

недостатня і часто гіпертензія у підлітків переходить в гіпертонічну хворобу дорослих. Одним із основних патогенетичних факторів розвитку ПАГ у дітей є дисбаланс між стрес-реалізуючими і стрес-лімітуючими системами, тому стан систем адаптації необхідно враховувати при призначенні патогенетичної терапії ПАГ.

Мета – удосконалити лікування дітей з ПАГ шляхом розробки схем антигіпертензивної терапії з урахування стану адаптаційних систем організму.

Матеріал і методи. Антигіпертензивна терапія в комплексі з немедикаментозним лікуванням проводилась 55 дітям 12–17 років із стабільною ПАГ. Дітей було розподілено на дві групи: першу групу склали 38 дітей у фазі компенсації адаптації, другу – 17 дітей у фазі вторинної дезадаптації.

Фазу адаптації встановлювали згідно з результатами ієрархічного агломеративного кластерного аналізу за 21 показником у дітей з ПАГ, серед яких показники ДМАТ, результати тесту самооцінки функціонального стану і суб'єктивної оцінки якості нічного сну, ІМТ, рівень денної, нічної і добової ниркової екскреції метаболіту мелатоніну (6-COMT) і «вільного» кортизолу, вміст магнію в сироватці крові, показники ЕХО-КГ, рівень в сироватці крові мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP), тромбоксану (TXB₂) і простагліцину (6-ПГФ1α).

Всі діти отримували еналаприл протягом не менше ніж 3 місяців. Через 3 міс від початку лікування проводили контроль добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ). У випадку переходу стабільної ПАГ (індекс часу гіпертензії (ІЧГ) САТ більше 50%) в категорію лабільної (ІЧГ САТ менше 50%) еналаприл поступово відміняли. Якщо зберігалася стабільна ПАГ прийом препарату продовжували до 6 міс.

Результати. Застосування еналаприлу в середній дозі (15,6±1,1) мг на добу протягом 3 місяців у дітей з ПАГ у фазі компенсації адаптації покращило результати лікування і дало можливість відмінити еналаприл через 3–6 місяців. Протягом перших 3 міс лікування зменшилися скарги, середньодобовий САТ з (139,05±1,59) мм рт. ст. до (124,90±1,28) мм рт. ст. (p<0,001); індекс часу гіпертензії САТ з (74,85±1,62) % до (50,91±1,83) % (p<0,001). Протягом першого місяця лікування зменшився рівень TXB₂, і співвідношення TXB₂/6-ПГФ1α, що вказує на покращення ендотеліальної функції.

У дітей з ПАГ, що мали фазу вторинної дезадаптації, протягом перших 3 місяців лікування еналаприлом у дозі (17,4±2,4) мг за добу середньодобові значення САТ зменшилися з (146,79±1,6) мм рт. ст. до (126,12±1,35) мм рт. ст. і ІЧГ САТ з (83,9±2,69) до (51,91±2,13) %. Статистично достовірного зниження рівня TXB₂ і нормалізації відношення TXB₂/6-ПГФ1α протягом першого місяця лікування у них не спостерігалось. Контроль ДМАТ через 6–12 місяців від початку терапії дітей другої групи показав збільшення середньодобових значень САТ до (141,12±2,04) мм рт. ст. і ІЧГ САТ до (54,12±2,28) % при позитивній динаміці ДАТ і ІЧГДАТ, що потребувало відновлення антигіпертензивної терапії. Продовження лікування протягом 1–2 років в другій групі призвело до достовірного зменшення середньодобових значень САТ і ДАТ, ІГ САТ і ДАТ, проте зберігався недостатній ступінь нічного зниження САТ.

Висновки. Встановлення фази адаптації дозволяє прогнозувати перебіг ПАГ у дітей на тлі антигіпертензив-

ної терапії та дає можливість досягати кращих результатів лікування. Діти у стадії компенсації адаптації потребують тривалості антигіпертензивної терапії до 6 міс. Дітям у фазі вторинної дезадаптації слід застосовувати антигіпертензивні препарати на більш тривалий термін.

Влияние фенофибрата на показатели липидного, углеводного пуринового обменов у больных гипертонической болезнью с ожирением

В.И. Молодан, Д.В. Молодан

Харьковский национальный медицинский университет

Цель – изучение влияния фенофибрата на показатели липидного, углеводного и пуринового обменов у больных гипертонической болезнью с ожирением.

Материал и методы. Обследовано 127 пациентов, из них 104 с гипертонической болезнью I–II стадии, 1–2-й степени в сочетании с ожирением. Средний возраст больных составил (53,0±6,5) года. Группу контроля составили 23 испытуемых без патологии сердечно-сосудистой системы, сопоставимых по полу и возрасту с основной группой. В процессе выполнения работы определялся уровень общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов высокой и низкой плотности, уровень глюкозы и инсулина. Лечение больных проводилось с использованием гипотензивных препаратов (ингибиторов АПФ, сартанов, антагонистов кальция и диуретиков) и фенофибрата, который назначался в дозе 200 мг/сут. Оценка эффективности терапии проводилась через 6 месяцев от начала наблюдения. Статистическую обработку полученных результатов осуществляли с помощью пакета прикладных программ SPSS 16.0 for Windows. Значения считали достоверными, если уровень значимости (P) не превышал 0,05.

Результаты. Применение фенофибрата у больных гипертонической болезнью в сочетании с ожирением привело к снижению уровня общего холестерина на 19,4%, липопротеидов низкой плотности на 18,9%. Наиболее выраженным было снижение триглицеридов, оно составило 24,5% (P<0,01). В процессе лечения так же изменялся уровень липопротеидов высокой плотности, происходило их повышение на 15,0% (P<0,001). В ходе выполнения работы было установлено, что фенофибрат приводит к коррекции не только липидного метаболизма, но и снижает инсулинорезистентность, уменьшает нарушения обмена пуринов. Так через 6 мес. лечения у обследованных больных инсулинемия снизилась на 29,1%, а уровень мочевой кислоты на 26,3% (P<0,05).

Выводы. Полученные в исследовании результаты свидетельствуют о том, что лечение с использованием фенофибрата сопровождается улучшением показателей липидного обмена и сопровождается снижением атерогенных фракций липидов, уровня триглицеридов и повышением липопротеидов высокой плотности. По итогам работы можно также говорить о том, что фенофибрат является лекарственным препаратом, применение которого является эффективным у пациентов с метаболическим синдромом, так как уменьшает инсулинорезистентность и уровень мочевой кислоты.

Оцінка геометрії скорочення лівого шлуночка у хворих на гіпертонічну хворобу за допомогою спекл-трекінг ехокардіографії

О.Г. Несукай, Й.Й. Гіresh

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

Мета – дослідити особливості структурно-функціонального стану лівого шлуночка (ЛШ) у пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) з різним ступенем гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) за допомогою зміни поздовжньої, циркулярної та радіальної деформації та швидкості деформації міокарда ЛШ.

Матеріал і методи. Обстежено 56 хворих (24 чоловіків, 32 жінок) з ГХ віком у середньому (58,7±1,15) року. Всім хворим проводили ехокардіографічне обстеження в В-режимі. Масу міокарда (ММ) ЛШ визначали за допомогою лінійних розмірів з використанням формули Американського товариства з ехокардіографії з подальшим розрахунком індексу ММ ЛШ (ІММ ЛШ). За наявності ГЛШ хворі були розподілені на 4 групи: 1-шу склали 15 хворих (60% жінок) з ГХ без ГЛШ (ІММ ЛШ < 95 г/м² у жінок та < 115 г/м² у чоловіків), 2-гу – 17 хворих (58% жінок) з легкою ГЛШ (ІММ ЛШ 96–108 г/м² у жінок та 116–131 г/м² у чоловіків, 3-тю – 17 хворих (70% жінок) з помірною ГЛШ (ІММЛШ 109–121 г/м² у жінок та 132–148 г/м² у чоловіків), 4-ту – 7 хворих (70% чоловіки) з вираженою ГЛШ (ІММЛШ ≥ 122 г/м² та ≥ 149 г/м² відповідно в жінок і чоловіків). За даними спекл-трекінг ехокардіографії для аналізу показників деформації та швидкості деформації використовували пакет програмного забезпечення Wall Motion Tracking. Визначали поздовжню глобальну систолічну деформацію (ПГСД) і швидкість ПГСД (ШПГСД), циркулярну глобальну систолічну деформацію (ЦГСД) та швидкість ЦГСД (ШЦГСД), а також радіальну глобальну систолічну деформацію (РГСД) і швидкість РГСД (ШРГСД).

Результати. Порівняльний аналіз показників структурно-функціонального стану ЛШ показав, що обстежені групи достовірно не відрізнялися за величиною ФВ ЛШ та ІКДО. Аналіз деформаційних процесів міокарда ЛШ засвідчив зміни поздовжньої та циркулярної складових деформації у хворих з різним ступенем ГЛШ попри відсутність достовірних змін радіальної складової деформації ЛШ. У хворих з різним ступенем ГЛШ відбувалися суттєві зміни геометрії скорочення ЛШ, перш за все в поздовжньому і циркулярному напрямках. Так, середня величина ПГСД у 2-й групі була достовірно (на 8,5%) меншою, ніж у 1-й, а у 4-й групі виявилася достовірно (на 15%) меншою порівняно з відповідним показником 2-ї. Напрямок змін показника ШПГСД був схожим з таким для ПГСД. Так 2-а та 3-я групи достовірно відрізнялися на 10% (P<0,05), а найбільш виражене зниження ШПГСД реєстрували в 4-й групі, середня ШПГСД у ній була меншою, ніж в інших групах відповідно на 20, 20 та 10% (P<0,05), однак між 1-ю та 2-ю групами достовірної різниці не виявлено. Поряд з пригніченням поздовжньої складової деформації міокарда відзначалось зменшення середніх величин показників ЦГСД та ШЦГСД у 4-й групі в середньому на 12,5 та 10,6% відповідно (P<0,05) порівняно з такими в 2-й групі.

Висновки. У хворих з гіпертонічною хворобою при збереженій фракції викиду ЛШ виявлялось порушення скоротли-

вості функції у поздовжньому напрямку навіть у хворих без ГЛШ, яке достовірно знижувалось з появою та збільшенням ступеня ГЛШ. Найбільш значуще порушення геометрії скорочення відзначалось в групі з вираженою ГЛШ, яке на 15% було меншим порівняно з помірною ГЛШ. При аналізі циркулярної та радіальної складових деформації виявлено достовірне зменшення величин показників глобальної циркулярної деформації та швидкості деформації в групі з вираженою ГЛШ на 12,5 та 10,6% відповідно (P<0,05) порівняно з помірною ГЛШ.

Поліморфізм гена ET-1 як фактор, що визначає його концентрацію в крові чоловіків, хворих на есенціальну гіпертензію

Г.О. Палагнюк

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Ендотелін-1 (ET-1) розглядається як важливий маркер вазоконстрикції у хворих з серцево-судинною патологією. У той же час, дослідниками різних країн світу встановлені залежності між успадкуванням поліморфних генотипів, які контролюють експресію ET-1 в крові. У мешканців України подібних досліджень не проводилось.

Мета – поліпшити застосування плазмової концентрації ET-1 як маркера вазоконстрикції у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ), які є носіями різних варіантів гена ET-1.

Матеріал і методи. Обстежено 62 чоловіка з ГХ II стадії ((49,19±0,66) року) та 79 чоловіків з групи контролю ((49,01±0,73) року), мешканців Подільського регіону України, які були репрезентативними за віком (p>0,05). Генотипування гена ET-1 проведено із застосуванням полімеразної ланцюгової реакції. Концентрація ET-1 у плазмі крові визначалась за допомогою імуноферментного аналізу.

Результати. Розподіл частот генотипів гена ET-1 серед чоловіків групи контролю та хворих на ГХ II ст., відповідав рівновазі Харді – Вайнберга. Визначено, що у чоловіків з групи контролю генотип Lys198Lys гена ET-1 зустрічається у 65,82% (n=52), генотип Lys198Asn – 27,85% (n=22), а генотип Asn198Asn – 6,33% (n=5) (p_{Lys/Asn-Lys/Lys}<0,00001; p_{Asn/Asn-Lys/Lys}<0,00001; p_{Asn/Asn-Lys/Asn}<0,001). У осіб з ГХ II ст. генотип Lys198Lys гена ET-1 визначається у 56,45% (n=35), генотип Lys198Asn у 33,87% (n=21), генотип Asn198Asn у 9,68% (n=6) (p_{Lys/Asn-Lys/Lys}<0,01; p_{Asn/Asn-Lys/Lys}<0,00001; p_{Asn/Asn-Lys/Asn}<0,001). Через низьку частоту носіїв генотипу Asn198Asn, чоловіки з генотипами Lys198Asn і Asn198Asn були об'єднані як носії алеля Asn. У хворих з ГХ II ст. концентрація ET-1 в плазмі крові становить (12,59±0,22) фмоль/мл і є значно вищою, ніж у контрольній групі ((1,79±0,08) фмоль/мл) (p<0,001). Концентрація ET-1 у носіїв алеля Asn як у групи контролю ((2,53±0,12) фмоль/мл), так і в пацієнтів з ГХ II ст. ((13,90±0,22) фмоль/мл) виявилась вищою, ніж у носіїв генотипу Lys198Lys гена ET-1 ((1,41±0,05) фмоль/мл та (11,58±0,23) фмоль/мл відповідно) (p<0,001).

Висновки. У чоловіків без серцево-судинної патології, як і у пацієнтів з ГХ II ст., мешканців Подільського регіону України 40–60 років, домінує генотип Lys198Lys гена ET-1. У осіб з ГХ II ст. рівень ET-1 в плазмі крові достовірно вище, ніж у групі контролю. Носійство алеля Asn гена ET-1 асоціюється з віро-

гідно вищою плазмовою концентрацією пептиду порівняно з гомозиготами Lys198Lys. Це потрібно враховувати при проведенні досліджень з визначенням рівня ET-1 в плазмі крові. Приведені дані також свідчать про необхідність уточнення частот носійства алеля Asp1 і відповідних плазмових концентрацій ET-1 у чоловіків, що мешкають у інших регіонах країни.

Вплив умовного внутрішнього гальмування в корі головного мозку на функціональний стан системи регуляції АТ і генеалогічні дані як фактори ризику артеріальної гіпертензії

О.І. Паламарчук

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України

Мета – виявлення схильності до артеріальної гіпертензії при одночасному використанні даних про стан функціональної системи регуляції артеріального тиску і аналізу генеалогічних даних.

Матеріал і методи. Обстежено 120 практично здорових осіб (волонтерів) юнацького віку. З них 60 чоловіків (середній вік становив $(19 \pm 0,93)$ року) і 60 жінок (середній вік становив $(19 \pm 0,84)$ року). З'ясування сімейного анамнезу з гіпертонічної хвороби (ГХ) проводили шляхом опитування досліджуваних і/або аналізу амбулаторних карт їх родичів. Як фактор, що тестує систему регуляції артеріального тиску (АТ) використовували коректурну пробу Анфімова (КПА), проведення якої дозволяє вивчити вплив умовного внутрішнього гальмування в корі головного мозку (ГМ) – диференціювального гальмування, яке домінує при оперативній діяльності людини. Визначення показників АТ (систолического АТ (САТ) і діастолічного АТ (ДАТ) і ЧСС проводили перед КПА, безпосередньо після закінчення проби і через 3 хв після проби. За загальноприйнятими формулами розраховували пульсовий (ПАТ) і середній динамічний (САТ) артеріальний тиск. Дані вимірювання показників гемодинаміки заносилися до протоколу і після закінчення всіх запланованих досліджень виконувалася статистична обробка даних.

Результати. При проведенні КПА виявлено три групи розумової працездатності: групу з низькою продуктивністю праці (29 осіб, 24,2%, 139–171 правильно викреслених букв за 5 хвилин), групу із середньою продуктивністю праці (70 випробовуваних, 58,3%, 172–206 правильно викреслених букв за 5 хвилин) і групу з порівняно високою продуктивністю праці (21 випробовуваний, 17,5%, 207–241 правильно викреслених букв за 5 хвилин). Дослідження показників АТ і ЧСС дозволило виділити 3 типи змін цих показників при проведенні КПА. Перший тип – нормотонічний – був виявлений у 40,8% ($n=49$) обстежених і характеризувався відсутністю суттєвих (більше 6 мм рт. ст.) змін показників АТ. В обстежених з іншим, гіпертонічним, типом реагування виявлено достовірне підвищення САТ відразу після КПА – в середньому на 13 мм рт. ст. ДАТ також достовірно збільшувалася, в середньому, на 10 мм рт. ст. ($P<0,05$). Такий тип реагування було виявлено у 45% обстежених. Гіпотонічний тип реагування було виявлено у 14,2% ($n=17$) обстежуваних і характеризувався достовірним зниженням САТ, ПАТ, СДТ і ЧСС. САТ знижу-

валося, в середньому, на 13,5 мм рт. ст. При кореляційному аналізі встановлено достовірну ($P<0,05$) виражену зворотну кореляційну залежність ($r=-0,99$) між нормотонічним або гіпотонічним типом реагування системи регуляції АТ і обтяженим сімейним анамнезом з гіпертонічної хвороби. При гіпертонічному типі реагування виявляли достовірний ($P<0,05$) виражений прямий кореляційний зв'язок ($r=0,99$) з обтяженим анамнезом з ГХ.

Висновки. Реакція за гіпертонічним типом може вважатися незадовільною, оскільки компенсаторні механізми системи виявляються розбалансованими в бік реакції за гіпертонічним типом в умовах впливу умовного внутрішнього гальмування в корі головного мозку. Це проявляється в дисбалансі, напруженості і перенапруженості механізмів регуляції артеріального тиску. Надалі такий дисбаланс може призвести до патологічної перебудови механізмів підтримують артеріальний тиск на нормальному рівні (рефлекси з барорецепторів дуги аорти і каротидного синуса та ін.) і, в кінцевому рахунку, до розвитку і закріпленню артеріальної гіпертензії. Особливо великий ризик розвитку АГ може бути при поєднанні гіпертонічного типу реагування і обтяженого сімейного анамнезу. Підтвердженням цього є виявлена нами достовірною ($P<0,05$) виражена пряма кореляційна залежність ($r=0,99$) між гіпертонічним типом реагування системи регуляції артеріального тиску і обтяженим сімейним анамнезом з ГХ.

Ефективність и безпека внутривенного введения урапидила и нитроглицерина в лечении пациентов с гипертензивными кризами

А.Н. Пархоменко, О.И. Иркин, А.А. Степура, С.П. Кушнир

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

Ведение пациентов с гипертензивными кризами требует особого внимания состоянию кровотока в жизненно важных органах. Однако только единичные исследования посвящены изучению почечного кровотока у этой категории больных.

Цель – сравнение антигипертензивной эффективности и влияния на показатели почечного кровотока внутривенного введения нитроглицерина и урапидила у больных с гипертензивными кризами.

Материал и методы. В исследование включено 20 пациентов с гипертензивным кризом и начальным уровнем систолического артериального давления (АД) свыше 200 мм рт.ст. и/или диастолического АД свыше 110 мм рт. ст. Пациенты случайным образом распределялись для внутривенного введения нитроглицерина или урапидила в соотношении 1:1. Инфузия нитроглицерина начиналась со скорости 20 мкг/мин с возможным повышением дозы до 200 мкг/мин. Урапидил вводился в начальной дозе 1 мг/мин с возможностью удвоения дозы каждые 5 мин под контролем уровня АД. Основной целью терапии было снижение среднего АД на 20–25% в течение 2 часов. Ультразвуковое доплеровское исследование скорости кровотока в брюшной аорте, проксимальных (аортальный уровень) и дистальных (уровень почки) отделах почечных артерий проводилось до начала терапии и после стабилизации уровня АД у всех пациентов.

Результати. Целевой показателю артеріального тиску досягнуто у всіх пацієнтів. В середньому рівень середнього АД знизився на 24% в групі урапидила ($p < 0,01$) і на 22% в групі нітроглицерину ($p < 0,01$). Не було виявлено суттєвих різниць між групами в зміні швидкості кровотоку в абдомінальній аорті та проксимальних відділах ниркових артерій. В той же час терапія нітроглицерином призвела до значущого зменшення дистального кровотоку в нирковій артерії (*рисунки*).



Висновки. Нітроглицерин і урапидил в однаковій мірі знижували АД і дозволяли досягти цільових рівнів АД у всіх пацієнтів з гіпертензивним кризом. Зниження тиску на фоні застосування урапидила не супроводжувалося порушенням показувачів ниркової функції, що відзначалося на фоні інфузії нітроглицерину. Безпечність нітроглицерину в лікуванні пацієнтів з гіпертензивними кризами потребує подальшого дослідження.

Особливості змін активності різних ланок гемостазу у хворих на гіпертонічну хворобу та її поєднання з ІХС

А.І. Пастушина, О.М. Пленова

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

Ішемічна хвороба серця (ІХС) та артеріальна гіпертензія (АГ) є найбільш поширеними хронічними неінфекційними захворюваннями. За даними ВОЗ, Україна займає одне з перших місць серед країн Європи за рівнем загальної смертності, смертності від захворювань системи кровообігу і мозкових інсультів та одне з останніх місць за тривалістю життя. У пацієнтів з ускладненим перебігом ГХ в поєднанні з ІХС відбувається активація системи гемостазу і тромбозу, зміни в коагуляційній ланці гемостазу, які проявляються гіперкоагуляційним станом, гіперфібриногенемією, активацією внутрішньосудинного згортання з послідовним фібринолізом. Не зважаючи на досить багаточисельні дослідження, в яких були включені пацієнти з АГ та ІХС, комплексне виявлення характерних змін системи гемостазу, а саме – прокоагулянтної, коагулянтної та фібринолітичної ланки в літературних джерелах практично немає. Отже, вивчення плазматичного гемостазу у хворих на АГ та ІХС дозво-

ло б оцінювати тромбогенний стан у цієї категорії пацієнтів.

Мета – оцінити зміни прокоагулянтної, антикоагулянтної та фібринолітичної ланок системи гемостазу у хворих на артеріальну гіпертензію та у пацієнтів з поєднаним перебігом гіпертонічної хвороби та стабільних форм ішемічної хвороби серця.

Матеріал і методи. Були обстежені 113 пацієнтів, з яких 38 хворих із діагнозом гіпертонічна хвороба II стадії (2-га група) та 61 хворий на гіпертонічну хворобу II стадії в поєднанні з ішемічною хворобою серця (3-тя група). Групу контролю склали 14 пацієнтів без гіпертонічної та ішемічної хвороби серця, зіставних за віком та статтю з групою 2 та 3. Пацієнтам оцінювали показники системи гемостазу: тромбіновий час, активовані частковий тромбoplastиновий час, протромбіновий індекс, розчинні фібрин-мономерні комплекси, фібриноген, протеїн С, антитромбін III, час XIIa залежного фібринолізу.

Результати. У хворих обох досліджуваних груп вміст РФМК достовірно вищий за групу контролю. Вміст РФМК у групі хворих на ГХ перевищував нормативні значення в 2,4 рази, а в групі хворих з супутньою ІХС в 3,01 рази. Вміст фібриногену у 3-й групі був на 11% вище. Спостерігалось зниження ПТІ у хворих 2-ї групи на 4,8% порівняно з групою контролю, у хворих 3-ї групи на 6,5% без достовірної різниці між групами. Відбувалось зменшення активності АТ III в 1,25 рази та в 1,19 рази в групах відповідно. Час XIIa залежного фібринолізу у хворих на ГХ був в 2,13 рази довшим за нормативні значення, а при поєднанні ГХ та ІХС в 3,54 рази довшим за норму.

Висновки. 1. Для пацієнтів з гіпертонічною хворобою та її поєднанням з ішемічною хворобою серця характерно підвищення згортуючої активності крові на фоні пригнічення антикоагулянтної та фібринолітичної ланок гемостазу. 2. Активація згортуючого потенціалу крові, як у хворих на гіпертонічну хворобу, так і її поєднання з ішемічною хворобою серця відбувається за рахунок останньої фази згортання крові – фібриноутворення. 3. Найбільша роль у формуванні тромбофілічних змін у хворих обох досліджуваних груп належить пригніченню фібринолізу, яке більш виражено при поєднанні гіпертонічної хвороби з ішемічною хворобою серця.

Вплив подвійної антитромбоцитарної терапії на функцію тромбоцитів у хворих на ішемічну хворобу серця з ГХ

В.С. Пасько, А.М. Кравченко, Л.К. Беньковська, О.М. Костюкевич

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

Однією з актуальних проблем практичної кардіології залишається проблема профілактики тромбозу стентів і шунтів у хворих, яким проведено стентування або аортокоронарне шунтування вінцевих артерій. Вибір препарату чи їх комбінації, контроль ефективності антитромбоцитарної терапії, терміни її проведення, профілактика можливих геморагічних ускладнень потребують пошуку об'єктивних критеріїв оцінки дії антитромбоцитарного лікування.

Мета – оцінити вплив подвійної антитромбоцитарної терапії (ацетилсаліцилова кислота (АСК) і клопідогрель) на стан тромбоцитарного гемостазу у пацієнтів з ішемічною хворо-

бою серця (ІХС) впродовж першого року лікування після проведення ревазуляризації (стентування або аортокоронарне шунтування вінцевих артерій).

Група обстеження була сформована з 19 хворих ІХС із супутньою гіпертонічною хворобою (ГХ), яким проведена ревазуляризація і призначена подвійна антитромбоцитарна терапія (АСК і клопидогрель) у рекомендованих протоколом дозах. Групу контролю склали 15 здорових осіб, без ІХС та ГХ, яким не призначались антитромбоцитарні препарати.

Матеріал і методи. Агрегація тромбоцитів на комбінованому люмі-агрегометрі CHRONO-LOG 700 (CHRONO-LOG, США). Агрегаційну активність тромбоцитів визначали імпедансним методом. Як індуктори агрегації були застосовані аденозиндифосфат (АДФ) у кінцевій концентрації 20 мкмоль/л, арахідонова кислота (АК) у кінцевій концентрації 0,5 ммоль, ристоцетин – 1 мг/мл та колаген – 2 мкг/мл відповідно. Обчислювали такі параметри агрегатограм: ступінь агрегації (СА, Ом); швидкість агрегації (ША, Ом/хв) та площу агрегаційної кривої (ПАК) (Ом/хв²).

Результати. Встановлено відмінності між показниками тромбоцитарного гемостазу у хворих на ІХС з ГХ, що приймали антитромбоцитарну терапію та показниками групи здорових. При порівнянні агрегаційної активності тромбоцитів звертало на себе увагу те, що показник СА з АДФ і АК у пацієнтів з ІХС був достовірно меншим порівняно з групою контролю у 2 ($p < 0,01$) і 3,67 ($p < 0,05$) рази, відповідно. Встановлено уповільнення ША при індукції АК та колагеном у хворих у 2,48 ($p < 0,05$) та 1,53 рази ($p < 0,05$) порівняно з контрольною групою.

ПАК при використанні АДФ, АК та колагену, відповідно, була нижчою в 2,26, 3,6 ($p < 0,05$) та 1,83 рази ($p < 0,001$).

Із 19 пацієнтів у 12, що становить 63,16%, відзначено зниження АДФ-індукованої агрегації порівняно з групою контролю, а у 7 (36,84%) хворих його не відзначається.

Результати використання імпедансного методу оцінки функції тромбоцитів вказують на відмінності між групою, яка приймала аспірин з клопидогрелем, і групою контролю. Застосування подвійної антитромбоцитарної терапії у хворих на ІХС з ГХ, упродовж першого року після проведення ревазуляризації супроводжувалося достовірним пригніченням агрегації тромбоцитів. Ступінь пригнічення агрегації у пацієнтів, що приймали антитромбоцитарні препарати, відрізнявся. У частини хворих (36,84%) вплив лікування на показники агрегації тромбоцитів був незначний, що може свідчити про низьку чутливість цих пацієнтів до антитромбоцитарної терапії. Попередні дані вказують на необхідність проведення подальших досліджень, що дозволить встановити можливості контролю за ефективністю дії антитромбоцитарних препаратів та обґрунтувати їх вибір з подальшим застосуванням у клінічній практиці.

Лікування артеріальної гіпертензії у жінок репродуктивного віку на первинному рівні в реальній практиці

В.А. Потабашній, О.В. Шапкарина

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,
Кривий Ріг

Поширеність артеріальної гіпертензії (АГ) серед хвороб системи кровообігу у дорослих становить 46,8%, тобто, майже половина пацієнтів має підвищений артеріальний тиск (АТ).

Серед жінок АГ реєструється у 25,3% у містах і в 35,1% у селах. АГ є найбільш частою причиною кардіоваскулярної смерті серед жіночого населення (М. Thoenes et al., 2010). Дослідження MONICA довело, що в європейських країнах частота АГ у жінок віком від 35 до 64 років зростає з 13,1 до 36,2%. (Вихляева Е.М., 1997; Панчишин Ю.М. і співавт., 2011; Pines A., 2002).

Відповідно до чинних рекомендацій лікування АГ у жінок повинно ґрунтуватися на загальноновизначених принципах з використанням таких самих стандартів терапії і цільових рівнів АТ, що й у чоловіків (Настанова з АГ, 2012). Але при виборі антигіпертензивних препаратів (АГП) у жінок репродуктивного віку слід враховувати потенційні тератогенні ефекти інгібіторів АПФ (ІАПФ), сартанів та аліскірену (Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration, 2008, ESH/ESC, 2013). Тому у жінок з АГ, які планують вагітність, слід відмінити ІАПФ і сартани та визначитись з іншими безпечними АГП. У випадку вагітності ІАПФ і БАРА бажано відмінити протягом 2 діб після встановлення вагітності (NICE, 2010). Слушною є порада щодо відносного протипоказання ІАПФ і БАРА у жінок дитячого віку, які не дотримуються контрацепції (ESH/ESC, 2013).

Мета – аналіз призначеної антигіпертензивної терапії у жінок репродуктивного віку лікарями загальної практики амбулаторії центру первинної медичної допомоги м. Кривого Рогу.

Матеріал і методи. У дослідження увійшло 46 жінок репродуктивного віку з АГ без порушень оваріально-менструального циклу, які не дотримувалися контрацепції. АГ І стадії встановлена у 32 пацієток (1-й і 2-й ступінь у 24 і 8 жінок відповідно), II стадії – у 14 випадках (1-й і 2-й ступінь у 8 і 6 відповідно). Серцево-судинний ризик у 24 пацієток відповідав низькому, а у решти – помірному рівню. 28 (60,9%) жінок планували вагітність. Діагноз АГ, стадію, ступінь та рівень ризику визначали згідно з Наказом МОЗ України № 384 від 24.05.2012 р.

Результати. Найчастіше призначались ІАПФ (37,0%) (еналаприл, лізиноприл, раміприл, периндоприл), друге місце посіли антагоністи кальцію (30,4%) (амлодіпін, ніфедипін тривалої дії), третє – тiazидні діуретики (19,6%), четверте – сартани (лосартан, кандесартан) (13,0%). Монотерапію отримували 24 пацієтки (52,2%), а 22 жінки (47,8%) – фіксовані комбінації (переважно ІАПФ або сартани з діуретиком). Рекомендацій щодо раціонального харчування з обмеженням кухонної солі дотримувалися лише 18 жінок (39,1%).

Висновки. 1. У цілому профіль призначеної антигіпертензивної терапії відповідав сучасним рекомендаціям з лікування АГ. 2. Серед жінок репродуктивного віку, які планували вагітність або недотримувалися контрацепції, зберігається висока частота (50%) призначень ІАПФ або сартанів, що потенційно може впливати на тератогенні наслідки. 3. У цієї категорії пацієнтів слід більше уваги приділяти формуванню комплайенсу і раціональному вибору антигіпертензивної терапії та застосуванню нефармакологічних методів.

Стан функціональної активності тромбоцитів у хворих на ХОЗЛ і ГХ та його медикаментозна корекція

В.В. Родіонова, О.М. Коваленко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпро

Хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ) діагностується щонайменше у кожного 7 з 100 пацієнтів у

віці старше 40 років. У кожного 10 хворого на ХОЗЛ у віці 40 років діагностується гіпертонічна хвороба (ГХ), з віком ця коморбідність зростає до 60 %. Летальність від серцево-судинних ускладнень у хворих на ХОЗЛ перевищує 50 %. Наявність обох цих захворювань негативно впливає на стан судинного ендотелію та судинно-клітиної ланки гемостазу, підвищуючи ризик гострих серцево-судинних ускладнень, в розвитку яких провідне значення має активація тромбогенезу.

Мета – дослідити стан функціональної активності тромбоцитів (tr) та вплив на нього препарату L-аргініну у хворих з поєднаною патологією ХОЗЛ та ГХ.

Матеріал і методи. Гемостазіометрія з визначенням кількості тромбоцитів (tr), ступеня адгезії, стимульованої колагеном (2,0 мкМ) та тромбіном (2,0 мкМ) агрегації tr (аналізатор агрегації 2110 «Солар»), визначення артеріального тиску, ЧСС, спірометрія, статистична обробка даних з визначенням середніх показників, медіани, критеріїв Манна – Уїтні та Краскела – Уолліса при достовірності на рівні $p < 0,05$ (Statistika 6.1).

Обстежено 37 пацієнтів, з яких 27 – хворі на ХОЗЛ II–III ст. у поєднанні з ГХ I–II стадії, артеріальною гіпертензією 1–2-го ступеня – основна група (О гр.) та 10 практично здорових осіб, що склали групу контролю (К гр.). Середній вік в О гр. становив (56,6±5,64) року, в К гр. – (55,4±6,92) року. Дослідження проводилося на тлі застосування пацієнтами основної групи стандартної базисної терапії ХОЗЛ та ГХ. Будь-які антитромботичні препарати не використовувалися щонайменше 2 тижня до початку та на протязі дослідження. Пацієнти О гр. додатково протягом 30 днів отримували препарат L-аргініну (100 мл 4,2% (4,2 г) розчину L-аргініну гідрохлориду внутрішньовенно крапельно 1 р. на добу 10 днів з подальшим пероральним застосуванням розчину L-аргініну аспартату по 5 мл x 3 р. на добу (3 г на добу) протягом 20 днів).

Результати

Показники функціональної активності тромбоцитів у хворих на ХОЗЛ та ГХ

Групи	Адгезія tr, %	Агрегація tr, стимульована колагеном, %	Агрегація tr, стимульована тромбіном, %
Основна група (до початку терапії L-аргініном)	137,52 [31,5–58,0]	59,32 [43,5–67,9]	66,92 [49,6–87,5]
Основна група (на тлі застосування L-аргініну)	28,03 [22,0–43,0]	49,63 [40,1–54,4]	54,43 [43,2–71,7]
Контрольна група	27,00 [23,0–34,0]	49,3 [45,6–55,3]	56,2 [53,6–58,4]

¹ Медіана [нижній квартиль–верхній квартиль]; ² $p < 0,05$ (критерій Манна–Уїтні відносно групи контролю); ³ $p < 0,05$ (критерій Краскела–Уолліса).

Висновки. Показники функціональної активності тромбоцитарної ланки гемостазу, а саме ступінь адгезії tr, індукована колагеном та тромбіном агрегація tr, у коморбідних хворих з ХОЗЛ та ГХ достовірно вищі, ніж у практично здорових осіб, що є фактором ризику тромботичних серцево-судинних ускладнень. Застосування препарату L-аргініну протягом 30 днів на тлі базової терапії у цієї категорії хворих має позитивний терапевтичний вплив, зменшуючи функціональну активність тромбоцитів.

Фібронектин як маркер ремоделювання міокарда у хворих на артеріальну гіпертензію з Q-інфарктом міокарда

Руманех Ваєл

ВДНЗУ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Мета – вивчення вмісту фібронектину в плазмі крові хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з Q-інфарктом міокарда (Q-ІМ) та його зв'язок із показниками центральної гемодинаміки та запалення.

Матеріал і методи. Обстежено 49 хворих на есенціальну АГ 2–3-го ступеня із супутнім Q-ІМ. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб. Вміст фібронектину (Фн) у плазмі крові визначали методом імуноферментного аналізу. Проводили ЕхоКГ. Величину ендогенної інтоксикації визначали за тестом сорбційної здатності еритроцитів (СЗЕ) (А. Тогайбаєв, 1988). Статистичну обробку проводили з використанням пакету програми Statistika 12.0.

Результати. Середній вік ($M \pm \sigma$) обстежених пацієнтів становив (58,7±10,7) року. Серед когорти хворих переважали особи чоловічої статі – 300 (77,1%) обстежених. Середня тривалість АГ в обстежених осіб становила (10,0 [5,0; 15,0]) років.

Середнє значення концентрації Фн у плазмі крові обстежених пацієнтів в 2,94 разу перевищувало подібний показник у контрольній групі ($p < 0,05$).

Підвищення рівнів Фн розглядається як один із чинників прогресування атеросклерозу. Причому цей факт не є однозначним і метафорично порівнюється з двостороннім мечем: з одного боку, Фн стимулює утворення фіброзної капсули в атеромі, таким чином стабілізуючи бляшку, з другого – обумовлює поширення позаклітинного матриксу, призводячи до накопичення там ліпідів (Moore K.J. et al., 2012).

З метою встановлення найвагоміших взаємозв'язків із рівнями Фн у плазмі крові хворих на АГ застосовано методику множинного кореляційно-регресійного аналізу. Шляхом покрокового вилучення несуттєвих взаємозв'язків отримали математичну модель: $Y_1 = -540,57 + 0,790 \cdot X_1 + 0,404 \cdot X_2 + 0,306 \cdot X_3$, де Y_1 – рівень Фн у плазмі крові; X_1 – величина СЗЕ; X_2 – КСО лівого шлуночка; X_3 – розміри лівого передсердя. При цьому, коефіцієнт множинної кореляції був $R = 0,863$, коефіцієнт множинної детермінації – $R^2 = 0,768$, коефіцієнт поєднаної детермінації – $\text{adj } R^2 = 0,676$ ($p < 0,01$). Тож найбільш вагомий вплив на рівні плазмового Фн має ступінь ендогенної інтоксикації (за тестом СЗЕ), показники ремоделювання лівого шлуночка (КСО) та лівого передсердя (розмір лівого передсердя). Усі три чинники впливають на результуючу ознаку на 76,8%, а поєднаний їхній вплив становить 67,6%.

Висновки. Вміст у плазмі крові фібронектину у хворих на артеріальну гіпертензію із супутнім Q-інфарктом міокарда є маркером процесів ремоделювання міокарда та залежить від інтенсивності хронічного асептичного запалення низьких градацій.

Гіпертрофія ЛШ (електро- та ехокардіографічні прояви) у хворих на стабільну стенокардію та артеріальну гіпертензію

І.Т. Руснак, О.М. Гінгуляк, Т.М. Амеліна, Н.І. Стецик

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Регрес гіпертрофії лівого шлуночка серця пов'язується зі зменшенням серцево-судинної смертності (зокрема від іше-

мічної хвороби серця (ІХС) та артеріальної гіпертензії (АГ), яка є проблемою сучасної медицини. ІХС є головною причиною смерті населення в індустріально розвинених країнах і в Україні, спричиняє значні економічні втрати внаслідок того, що зумовлює третину причин інвалідності. Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) є одним із основних проявів ураження серця при АГ, яка, в свою чергу, суттєво погіршує прогноз захворювання та збільшує смертність.

Мета – визначення особливостей електро(ЕКГ)- та ехокардіографічних (ЕхоКГ) критеріїв ГЛШ у хворих на стабільну стенокардію та АГ.

Матеріал і методи. Обстежено 202 хворих на стабільну стенокардію (СС) І–ІІ ФК, що спостерігалась у 164 (81,19%) пацієнтів, та АГ, яка виявлена в 156 (77,23%) випадках у вигляді есенціальної гіпертензії (ЕГ) та ще в 46 (22,77%) – симптоматичної гіпертензії.

Проаналізовані ЕКГ критерії діагностики ГЛШ – індекс Соколова–Лайона і Корнельський критерій ГЛШ, індекс Левіса, Фремінгемські критерії, Ромхілт–Естеса, Скотта, Мінесотського коду, а також інші. Всім хворим виконано оцінку диференційованої ЕКГ з кількісною оцінкою першої похідної ЕКГ та визначенням змін диференційованого зубця Т при комп'ютерному аналізі ЕКГ, проведено ЕхоКГ.

Результати. Визначено суттєвий вплив ЕГ ІІ ст. в молодому віці, що активно впливає на процеси ремоделювання ЛШ, а віковий фактор є преформуючим чинником змін ЕхоКГ-показників, що найбільш щільно корелює зі змінами скоротливості, як і показниками статі та індексу маси тіла (ІМТ). Підтверджені статеві особливості розподілу гемодинамічних показників, які пов'язуються з гендерним розподілом ймовірності ГЛШ, у той час, як зв'язок між ІМТ та ЕхоКГ показниками існував для розміру лівого передсердя, кінцеводіастолічного розміру, товщини задньої стінки ЛШ. Зв'язок між системою споріднених відведень для першої похідної ЕКГ, що відображають передню/задню/перетинкову/бокову стінки ЛШ, і віковим та гендерним аспектами не доведений. Серед ЕКГ-критеріїв ГЛШ найбільш високу інформативність мають критерії Скотта (20,79% випадків), критерії Естеса (16,83% випадків) і так звані інші критерії ГЛШ, на долю яких припадає більший відсоток (до 78,71% випадків), ніж таких загальноприйнятих критеріїв, як Соколова–Лайона, Корнельський, Фремінгемські критерії тощо.

Висновки. Перспективним у дослідженні вікових, гендерних та конституційних особливостей при скринінговому дослідженні хворих на СС та АГ є розширення діагностичних можливостей ЕКГ та ЕхоКГ критеріїв ГЛШ з використанням першої похідної диференційованої ЕКГ.

Особливості функціонального стану РААС у хворих на артеріальну гіпертензію та первинний гіперальдостеронізм

С.Ю. Савицький, В.М. Славнов

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

Мета – вивчити функціональний стан ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) залежно від похідних рівнів активності реніну,

добовий ритм і реакцію системи на навантаження фуросемідом у хворих на ГХ та первинний гіперальдостеронізм (ГА).

Матеріал і методи. Обстежено 145 хворих на ГХ ІІ стадії і 15 хворих первинним та ідіопатичним ГА у віці від 17 до 60 років. Для характеристики функціонального стану РААС визначали активність реніну плазми крові (АРП), концентрацію альдостерону (КАП) в периферичній крові і крові, взятої при селективній венографії з ниркових і надниркових вен, добовий ритм АРП і КАП, а також вплив гострого навантаження фуросемідом на РААС. АРП і КАП визначали радіоімунним методом за допомогою стандартних наборів. Групу порівняння склали 16 здорових людей за віком зіставних з групою дослідження.

Результати. Встановлено, що у хворих з «низькореніною» ГХ зниження АРП в крові з ниркових вен поєднується з нормальною КАП в крові з надниркових вен, порушений добовий ритм АРП і була відсутня реакція КАП на навантаження фуросемідом. У хворих з «високореніною» ГХ в усі строки обстеження спостерігалась надвисока АРП, найбільш висока КАП була знайдена в ранковий час. Реакція на навантаження фуросемідом відсутня. При первинному ГА (синдром Кона) добовий ритм АРП і КАП був порушений (висока КАП протягом всієї доби), а реакція на навантаження фуросемідом не проявлялася. У хворих з ідіопатичним гіперальдостеронізмом (двобічна гіперплазія клубочкової зони кори наднирників) спостерігалась надвисока КАП, а навантаження фуросемідом призводило до парадоксальної реакції: КАП знижувалась через 30 і 60 хв після введення препарату.

Висновки. Дослідження добових ритмів РААС та її реакції на навантаження фуросемідом є передумовою для призначення патогенетичної терапії ГХ.

Зміни показників тромбоцитарного гемостазу у хворих з поєднаним перебігом гіпертонічної хвороби та ХОЗЛ в динаміці лікування

С.О. Самойлова, О.М. Пленова

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

У пацієнтів як з гіпертонічною хворобою (ГХ), так і з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ), відзначається підвищення агрегаційної здатності тромбоцитів за рахунок ендотеліальної дисфункції та порушення функції легень у регуляції процесів згортання крові. Оскільки ні в алгоритми лікування неускладненої АГ, ні в лікування ХОЗЛ не входить застосування антитромбоцитарних препаратів, бажано, щоб лікарські засоби, які призначаються цій категорії хворих мали додатковий позитивний вплив на гемостаз. Подібні плейотропні ефекти були описані для інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ) та дигідропіридинних блокувальних кальцієвих каналів (БКК).

Мета – визначити стан функціональної активності тромбоцитів у хворих на ГХ в поєднанні з ХОЗЛ після госпітального етапу комплексного лікування із застосуванням іАПФ та БКК.

Матеріал і методи. Нами було обстежено 114 осіб: 15 практично здорових (контроль), 69 хворих на ГХ з супутнім ХОЗЛ (І група) та 30 пацієнтів з ГХ ІІ стадії (ІІ група). Серед обстежених хворих чоловіків було 74, жінок – 40. Середній вік становив $(57,64 \pm 11,54)$ року.

Оцінку тромбоцитарного гемостазу здійснювали шляхом вивчення спонтанної та індукованої агрегації тромбоцитів. Як індуктори агрегації використовували АДФ, арахідонову кислоту (АК), колаген та адреналін. Первинне обстеження проводили у першу добу після госпіталізації, результати лікування оцінювали після двотижневого курсу терапії. Для цього пацієнти з ГХ та з поєднаною патологією були додатково розділені на 2 групи, залежно від призначеного антигіпертензивного лікування. У групах ІА та ІІА був призначений лізиноприл у дозі 10 мг 1 раз на добу, у групах ІБ та ІІБ – амлодипін у дозі 10 мг 1 раз на добу. Лікування ХОЗЛ проводили згідно з протоколом ведення хворих (2014). У дослідженні залучались лише особи, які на момент включення упродовж щонайменше 6 місяців не отримували специфічного антитромбоцитарного лікування.

Результати. При первинному обстеженні хворих було показано, що в обох групах спостерігається підвищення спонтанної агрегації тромбоцитів, АДФ- та АК-індукованої агрегації, а у групі ГХ – ще активація адреналін-індукованої агрегації тромбоцитів. Після 2 тижнів лікування в групі пацієнтів із поєднаною патологією спостерігалось достовірне зниження ступеня спонтанної агрегації тромбоцитів, при чому як у пацієнтів, що лікувались іАПФ, так і серед тих, що отримували БКК – на 25% ($p < 0,05$) та 28% ($p < 0,01$), відповідно. Застосування БКК призводило до додаткового зниження на 20% ступеня АДФ-індукованої агрегації тромбоцитів ($p < 0,05$), призначення іАПФ – до пригнічення АК-індукованої агрегації: ступеня на 15% ($p < 0,01$), швидкості на 14,5% ($p < 0,05$).

У хворих на ГХ спостерігалось подібне зниження спонтанної агрегації тромбоцитів в обох пролікованих підгрупах ($p < 0,05$). У підгрупі БКК відзначалось додаткове зниження адреналін-індукованої агрегації в 2,97 разу ($p < 0,05$). Проте, на відміну від пацієнтів із поєднаною патологією, з боку АДФ- та АК-індукованої агрегації було виявлено лише стійку тенденцію до зниження, яка не набувала статистичної значущості.

Висновки. Призначення іАПФ лізиноприлу та БКК амлодипіну хворим на ГХ та її поєднання з ХОЗЛ, окрім антигіпертензивного ефекту, призводить до зниження функціональної активності тромбоцитів, що проявляється у стійкому пригніченні спонтанної та вибіркового зменшенні індукованої (при лікуванні іАПФ – переважно АК-індукованої, при застосуванні БКК – переважно АДФ-індукованої агрегації). Наявність вказаних плейотропних ефектів має позитивний вплив на тромбофілічну спрямованість змін гемостазу у цієї категорії хворих.

До проблеми лікування легеневої артеріальної гіпертензії в Україні

Х.О. Семен¹, **І.М. Любичький**², **Г.Я. Максим**²,
Н.Д. Орищенко¹, **О.П. Єлісєєва**¹, **Л.Я. Соловей**³,
Т.О. Тарасова², **С.С. Павлик**², **О.Г. Яворський**¹

¹ Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

² Львівський обласний державний клінічний лікувально-діагностичний кардіологічний центр

³ Львівська обласна клінічна лікарня

Легенева артеріальна гіпертензія (ЛАГ) характеризується ураженням прекапілярного сегменту легеневої циркуляції, що супроводжується зростанням легеневого судинного опору та виникненням правшлуночкової серцевої недостат-

ності. На сьогоднішній день підвищений інтерес до проблеми цього відносно рідкісного захворювання в Україні обумовлений певними труднощами у діагностиці, а також можливістю суттєво покращити прогноз за умови своєчасного призначення специфічного лікування.

Мета – проаналізувати результати роботи обласної програми «Про надання медичної допомоги хворим з легеневою артеріальною гіпертензією у Львівській області» за три місяці впродовж 2015–2016 років.

Матеріал і методи. В регіональну програму залучались хворі із встановленим діагнозом легеневої гіпертензії (ЛГ), що проживають у місті Львові та Львівській області і потребують призначення специфічного лікування, загалом 18 осіб, з них 6 із ідіопатичною ЛАГ, 1 з сімейною формою ЛАГ, 9 із синдромом Ейзенменгера, 2 із ЛАГ асоційованою із системними захворюваннями сполучної тканини. Терапевтичні схеми були індивідуалізовані згідно рекомендацій щодо лікування ЛГ із залученням оригінального перорального силденафілу та інгалаційного ілопросту. Середня тривалість з моменту визначення потреби в ЛАГ-специфічному лікуванні до включення в обласну програму становила (44,4±28,8) міс, впродовж яких хворі часто отримували ці препарати періодично, або в неповних дозах. Ефективність лікування оцінювали за клінічними ознаками, результатами тесту 6-хвилинної ходи (6-ХХ) та показниками ехокардіографічного дослідження.

Результати. Легеневу артеріальну гіпертензію середнього та високого ступенів було діагностовано в переважній більшості обстежуваних за результатами катетеризації правих відділів серця: середній тиск у легеневій артерії (РАРm) (61,7±14,9) мм рт. ст., тиск заклинення у легеневій артерії (РАWP) (12,9±4,7) мм рт. ст., сатурація змішаної венозної крові (SvO₂) (70,0±5,2)%, резистентність судин легень (PVR) (1090±435) дин·с/см⁵). На момент звернення ознаки функціонального класу (ФК) III були в 11 пацієнтів, ФК II в 7 осіб, середня дистанція у тесті 6-ХХ становила (368,0±72,2) м, оцінка за Боргом (3,6±2,2), SpO₂ (89,8±9,3)%. Лікування оригінальним силденафілом отримали 18 осіб, додатково інгалаційний ілопрост призначали 5 пацієнтам, а лікуванням антагоністами кальцію – 5 хворим. Впродовж періоду спостереження більшість хворих відзначали суб'єктивне покращення стану, що супроводжувалось зростанням толерантності до фізичного навантаження (середня дистанція у тесті 6-ХХ зросла до (388,1±74,8) м, оцінка за Боргом становила (4,5±2,7), SpO₂ (93,8±4,5)%). В той же час, за результатами ехокардіографії достовірних змін показників, що характеризують легеневу гемодинаміку не відзначалось: градієнт тиску на тристулковому клапані не змінився ((66,7±14,9) мм рт. ст. та (66,7±7,8) мм рт. ст. до та після лікування відповідно), систолічна екскурсія кільця тристулкового клапана (TAPSE) (17,3±4,9) мм та (16,7±10,4) мм до та після лікування відповідно.

Висновки. Застосування оригінальних препаратів силденафілу та інгалаційного ілопросту впродовж трьох місяців у пацієнтів із тривалим анамнезом ЛАГ та недостатнім попереднім специфічними лікуванням цього стану сприяло деякому підвищенню толерантності до фізичного навантаження, однак не забезпечило покращення показників легеневої гемодинаміки. Налагодження функціонування державних програм із забезпечення специфічними дороговартісними препаратами хворих із цією орфанною патологією сприятиме ранньому початку лікування, що дозволить підвищити його ефективність.

Вплив терапії інгібіторами АПФ та БРА-II на структурно-функціональний стан лівих відділів серця і кардіогемодинаміку у хворих на декомпенсоване хронічне легеневе серце в поєднанні з АГ

В.Н. Середюк, І.П. Вакалюк, Н.М. Середюк

ДВНЗУ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Мета – дослідити вплив інгібітора ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) еналаприлу, блокатора рецепторів ангіотензину-II (БРА-II) кандесартану та їхнього поєданого застосування на структурно-функціональний стан лівих відділів серця й кардіогемодинаміку у хворих на декомпенсоване ХЛС при поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ).

Матеріал і методи. Обстежено 295 хворих (212 чоловіків, 83 жінок) на декомпенсоване ХЛС із АГ II стадії, 1–3-го ступеня та хронічною серцевою недостатністю (ХСН) I–IIБ стадій. Основну групу склали 153 хворих. Вони були рандомізовані в такі підгрупи: 1-шу – 47 хворих із декомпенсованим ХЛС і АГ та ХСН I стадії, які, крім базової терапії, отримували кандесартан (БТ+К); 2-гу – 54 хворих із декомпенсованим ХЛС і АГ та ХСН IIА стадії, яким на фоні базової терапії призначали еналаприл та кандесартан (БТ+Е+К); 3-тю – 52 хворих із декомпенсованим ХЛС і АГ та ХСН IIБ стадії, що отримували базову терапію та еналаприл з кандесартаном (БТ+Е+К). Отримані результати порівнювали з такими у контрольній групі із 142 пацієнтів, які були рандомізовані в підгрупи: 1-шу – 42 хворих із декомпенсованим ХЛС і АГ та ХСН I стадії, лікованих базовою терапією разом з еналаприлом (БТ+Е); 2-гу – 51 хворий із декомпенсованим ХЛС і АГ та ХСН IIА стадії, що на фоні базової терапії отримували еналаприл (БТ+Е); 3-тю – 49 пацієнтів із декомпенсованим ХЛС і АГ та ХСН IIБ стадії, яким призначалася базова терапія та еналаприл (БТ+Е). Проводили оцінку структурно-функціонального стану лівих відділів серця з використанням двомірної ехокардіографії та імпульсної доплерокардіографії (Logiq-500, Німеччина; Logiq E, Китай) на початку дослідження і через 6 місяців лікування.

Результати. Під впливом лікування відбувалася регресія гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) і, відповідно, оптимізація структури та гемодинамічних параметрів ЛШ, які призвели до зменшення проявів діастолічної та систолічної його дисфункції. Так, показник індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) через 6 місяців лікування в 1-й основній підгрупі зменшився на 16,7% ($p < 0,05$), у 1-й контрольній підгрупі – на 15,2% ($p < 0,05$), у 2-й основній підгрупі – на 18,9% ($p < 0,05$), у 2-й контрольній підгрупі – на 13,7% ($p < 0,05$), у 3-й основній підгрупі – на 15,8% ($p < 0,05$), а у 3-й контрольній підгрупі – на 10,6% ($p < 0,05$). Встановлено, що при декомпенсованому ХЛС із АГ та ХСН I стадії ефективність інгібіторів АПФ та БРА-II на тлі БТ за динамікою метричних і об'ємних показників та гемодинамічних параметрів ЛШ була цілком зіставною. У хворих на декомпенсоване ХЛС із АГ та ХСН IIА–IIБ стадії поєдане застосування еналаприлу з кандесартаном на тлі БТ призвело до більш вираженого регресу remodelювання та покращення функціонального стану лівих відділів серця за динамікою метричних

і об'ємних показників та гемодинамічних параметрів, ніж у разі застосування лише еналаприлу з БТ.

Висновки. З метою лікування декомпенсованого ХЛС за наявності АГ та ХСН I стадії доцільно призначати додатково до базової терапії інгібітор АПФ еналаприл або БРА-II кандесартан, які мають зіставний кардіопротекторний ефект. При важкій декомпенсації ХЛС із АГ та ХСН IIА–IIБ стадії для покращення структурно-функціонального стану лівих відділів серця і кардіогемодинаміки доцільним є поєдане застосування інгібітора АПФ еналаприлу з БРА-II кандесартаном на тлі базової терапії, причому таке лікування найбільш ефективне за умов ХСН IIА стадії.

Залежність амбулаторного індексу жорсткості судинної стінки від критеріїв артеріальної гіпертензії Європейського товариства кардіологів та Американської асоціації кардіологів за даними добового моніторингу артеріального тиску

В.В. Сиволап, Л.В. Лукашенко, С.П. Жеманюк

Запорізький державний медичний університет

Пружно-еластичні властивості судин артеріального русла сьогодні визнані високоінформативними прогностичними маркерами несприятливих серцево-судинних подій. Підвищення жорсткості судинної стінки асоціюється із збільшенням ризику інфаркту міокарду та інсульту. Широке розповсюдження добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ) дозволяє не тільки точно визначити наявність артеріальної гіпертензії (АГ) у пацієнтів, а й проводити неінвазивну оцінку жорсткості судинної стінки за показником амбулаторного індексу жорсткості судинної стінки (ambulatory arterial stiffness index, AASI). Проте не всі пацієнти з АГ в анамнезі, внаслідок різних причин, відповідають критеріям гіпертензії за даними ДМАТ. Більш того, критерії АГ за даними ДМАТ Європейського товариства кардіологів дещо відрізняються від критеріїв АГ за даними ДМАТ Американської асоціації кардіологів.

Мета – дослідити залежність показника жорсткості судинної стінки, розрахованого за даними ДМАТ, від критеріїв оцінювання АГ за протоколами Європейського товариства кардіологів (2013) та Американської асоціації кардіологів (2008).

Матеріал і методи. Проаналізовано протоколи ДМАТ 148 хворих на АГ. Відповідно до європейських критеріїв АГ за даними ДМАТ до групи з встановленою АГ увійшли пацієнти з рівнем АТ на рівні чи понад 130/85 мм рт. ст., за американськими критеріями – на рівні чи понад 125/80 мм рт. ст. Розрахунок індексу жорсткості судинної стінки за даними ДМАТ проведено за формулою: $AASI = 1 - (\text{нахил діастолічного на систолічний АТ})$ тільки для тих хворих, які відповідали критеріям АГ за даними ДМАТ. Показник AASI представлено у вигляді $M \pm SD$. Різницю між показниками вважали вірогідною за умов $p < 0,05$.

Результати. За даними ДМАТ європейським критеріям АГ відповідало 63,5% хворих, в той час коли американським критеріям відповідало 78,6% пацієнтів, а різниця досягла межі статистичної вірогідності ($p = 0,0052$). При аналізі показ-

ника жорсткості судинної стінки в групі, що сформована на основі європейських критеріїв АГ за даними ДМАТ, отримано величину AASI на рівні 0,4658±0,15. В групі, яка була створена на базі критеріїв ДМАТ американської асоціації кардіологів цей показник дорівнював 0,4564±0,16. Хоча достовірних відмінностей показника AASI між групами не знайдено ($p=0,665$), проте при використанні європейських критеріїв АГ ДМАТ, одні й ті самі пацієнти мали вищі значення індексу жорсткості судинної стінки.

Висновки. Європейські критерії артеріальної гіпертензії добового моніторування артеріального тиску виявляють АГ у меншого відсотка хворих, ніж критерії AAC (63,5% vs 78,6%, $p=0,0052$), проте це суттєво не впливає на оцінку індексу жорсткості судинної стінки за даними ДМАТ.

Фактори кардіоваскулярного ризику та субклінічні прояви атеросклерозу при поєднаному перебігу артеріальної гіпертензії та ревматоїдного артриту

О.Ю. Сіренко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпро

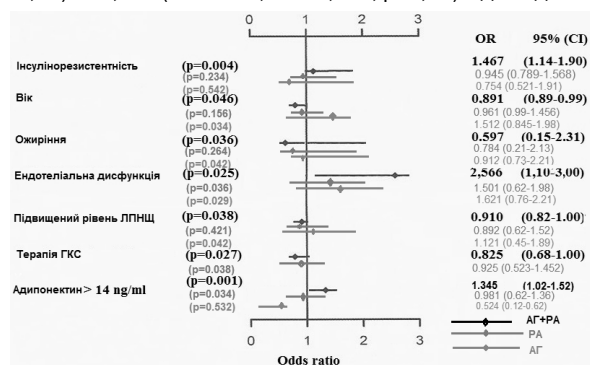
В останні роки відбувається формування концепції кардіоревматологічного синдрому. Відтак, особливу увагу привертає поєднання артеріальної гіпертензії (АГ) з ревматоїдним артритом (РА). Суперечності в існуючих рекомендаціях обумовлюють актуальність дослідження проблеми стратифікації серцево-судинного ризику в умовах їх поєднання.

Мета – визначити основні та додаткові фактори кардіоваскулярного ризику та субклінічні прояви атеросклерозу у хворих з АГ в поєднанні з РА.

Матеріал і методи. Обстежено 42 хворих (38 жінок, 4 чоловіків) віком 45–65 років (медіана віку – 54 [51; 60] років) з АГ в поєднанні з РА (основна група). Медіана тривалості захворювання АГ становила 8 [5; 10] років, тривалості захворювання РА – 10 [5; 13] років. Групу порівняння А склали 20 хворих з РА, групу порівняння Б – 20 хворих з ізолюваною АГ. Всім пацієнтам проводили загально клінічне обстеження, визначали рівень кардіоваскулярного ризику за шкалою mSCORE (EULAR 2010), проводили ультразвукове дослідження каротидних судин, визначення ендотеліальної дисфункції, ліпідного спектру крові, рівня інсуліну, адипонектину, розрахунок індексів інсулінорезистентності (IP), добове моніторування артеріального тиску.

Результати. Медіана показника кардіоваскулярного ризику за шкалою mSCORE у хворих на АГ в поєднанні з РА становила 2,38 [1,0; 5,5] %, що достовірно вище порівняно з групами А, Б. Серед основних факторів кардіоваскулярного ризику у хворих основної групи, окрім АГ, найбільш розповсюдженими були ожиріння, збільшена маса тіла – у 17 (40,5%) і 17 (40,5%) відповідно та дисліпідемія – у 27 (64,3%) пацієнтів. У більшості хворих основної групи відзначалась ендотеліальна дисфункція – 31 (73,8%), IP за індексами НОМА1-IR та НОМА2-IR – 21 (50%) та 36 (85,7%) відповідно та порушення добового профілю АТ з переважанням типу «нон-диппер» – у 21 (50%), що достовірно частіше, ніж в групах порівняння ($p<0,05$). Показники добового профілю артеріального тиску у хворих на АГ в поєднанні з РА характеризувались підвищеною добовою варіабельністю ДАТ, середньонічним ДАТ та

більш низьким ступенем нічного зниження САТ, ДАТ відносно контрольної групи ($p<0,05$). Встановлено, що рівень адипонектину та IP серед пацієнтів основної групи був достовірно вище порівняно з контрольними групами ($p<0,05$). Визначені атеросклеротичні зміни каротидних артерій у 33 (78,6%) пацієнтів із АГ в поєднанні з РА, що достовірно частіше, ніж у групі ізолюваного РА ($p=0,024$). Більшість хворих на АГ в поєднанні з РА мали атеросклеротичні зміни саме за рахунок наявності атеросклеротичних бляшок, в тому числі нестабільних за структурою – 23 (69,7%) та 3 (13,0%) відповідно. За результатами логістичного регресійного аналізу встановлено, що наявність атеросклеротичних бляшок у хворих на АГ в поєднанні з РА асоціювалась із ендотеліальною дисфункцією, віком, гіперінсулінемією, гіперадипонектинемією, тривалістю застосування ГКС (рисунк). Для адипонектину та індексу НОМА2 AUROC відносно ризику наявності атеросклеротичних бляшок становила 0,787 (95% CI 0,642–0,932; $p<0,05$) та 0,700 (95% CI 0,536–0,864; $p<0,05$) відповідно.



Висновки. У хворих з поєднанням АГ та РА достовірно частіше зустрічаються як основні, так і додаткові фактори ризику серцево-судинних ускладнень та ознаки субклінічного атеросклерозу. Водночас рівень кардіоваскулярного ризику за модифікованою шкалою SCORE більшість цих хворих відповідав категорії помірного, що підкреслює необхідність скринінгового проведення УЗД каротидних артерій у цієї категорії хворих. Рівні адипонектину та інсулінорезистентності можуть бути використаними як додаткові маркери ризику атеросклеротичного ураження при стратифікації серцево-судинного ризику в умовах поєданого перебігу АГ та РА. Взаємозв'язок між факторами кардіоваскулярного ризику та наявністю атеросклеротичних бляшок у хворих з АГ в поєднанні з РА та груп порівняння (за результатами логістичної регресії).

Стратифікація коронарного ризику за шкалою INTERHEART у пацієнтів жіночої статі віком 60–74 років з резистентною гіпертензією та контрольованою гіпертензією

В.А. Скибчик, С.Д. Бабляк

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
Львівська обласна клінічна лікарня*

Мета – оцінка ступеня коронарного ризику у пацієнтів жіночої статі віком 60–74 років з резистентною артеріальною

гіпертензією (РАГ) та порівняння з аналогічним показником у пацієнтів цієї вікової групи з контрольованою артеріальною гіпертензією (КАГ) з урахуванням даних, отриманих у дослідженні INTERHEART.

Матеріал і методи. На базі Львівської обласної клінічної лікарні обстежили 32 жінки з РАГ (1-ша група) та 195 з КАГ (2-га група). Проводилася комплексна оцінка коронарного ризику з урахуванням наступних показників: 1) дисліпідемія; 2) паління в теперішній час; 3) паління в минулому; 4) артеріальна гіпертензія (АГ) (всі); 5) цукровий діабет (ЦД); 6) ожиріння ($IMT \geq 30 \text{ кг/м}^2$); 7) психосоціальні фактори ризику; 8) фізична активність; 9) дієта з високим ризиком виникнення ішемічної хвороби серця (ІХС); 10) помірне споживання алкоголю. Після розрахунку сумарного балу ризику по таблицям, створеним на основі дослідження INTERHEART, визначався середній ризик виникнення гострих коронарних подій впродовж наступних 10 років. Наявність ФР розраховувалася згідно з коефіцієнтом для жінок старших за 60 років. Наприклад, якщо жінка віком понад 60 років палить, то її коефіцієнт становив 2,29. Оскільки усі пацієнти обох груп мали АГ, коефіцієнт для усіх жінок становив 3,84. При відсутності ФР ми обирали стандартний коефіцієнт – 1,0. Наприклад, жінці віком 72 роки без ЦД виставляли коефіцієнт відносного ризику 1,0. Замість абдомінального ожиріння ми використовували оцінку ІМТ. При його величині, що дорівнювала або перевищувала 30 кг/м^2 , ми виставляли коефіцієнт 2,03. Два представлені фактори не підвищували, а знижували коронарний ризик, а саме – помірне споживання алкоголю та помірна або відносно інтенсивна фізична активність. Їх коефіцієнти становили відповідно 0,47 та 0,54. Отримані результати визначалися окремо для жінок з РАГ та КАГ, а подальший аналіз встановлював відмінності ступеня коронарного ризику для обох груп.

Результати. При порівнянні поширеності основних факторів ризику в жінок відповідної вікової групи (60–74 роки) з РАГ та КАГ були отримані дещо відмінні результати. Серед пацієток з групи РАГ достовірно частіше спостерігалися дисліпідемія (71,9% проти 54,9% з групи пацієток з КАГ; $p=0,015$). ЦД (18,8% проти 9,7%, відповідно; $p=0,023$). Також у групі пацієток з РАГ була вища поширеність психосоціальних факторів ризику (ФР), ніж у групі пацієток з КАГ (50,0% проти 26,7%; $p=0,002$), осіб, які мали схильність до атерогенної дієти (21,9% проти 19,0%; $p=0,032$) та помірного споживання алкоголю (63% проти 2,1%; $p=0,003$). У групі жінок з КАГ порівняно з групою жінок з РАГ, була вища частка осіб, які палять (5,1% проти 3,1%; $p=0,039$) та осіб, які мали додаткову фізичну активність щонайменше 3 рази на тиждень (39,5% проти 31,3%; $p=0,006$). Отримані дані свідчать, що жінки з КАГ більш схильні до кращої переносимості фізичних навантажень, і у той же час паління серед жінок похилого віку, по-перше, спостерігається рідко, а, по-друге, незначною мірою впливає на ефективність контролю АТ. Стосовно поширеності таких факторів ризику, як паління в минулому та АГ, достовірної різниці між пацієнтками обох груп (РАГ і КАГ) виявлено не було.

Висновки. Розрахований середній сумарний коефіцієнт коронарного ризику для жінок з РАГ віком 60–74 роки становив 15,08 бала, а для пацієток з аналогічної вікової групи з КАГ – 13,40 бала ($p=0,007$). Таким чином, ризик виникнення ІМ у групі пацієток з РАГ на 12,5% перевищував аналогічний показник у групі пацієток з КАГ.

Кардіогемодинамічні зміни міокарда та рівня апеліну-12 залежно від тривалості ЦД 2-го типу у хворих на АГ

О.С. Табаченко

Харківський національний медичний університет

Серед хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) поширеність цукрового діабету (ЦД) 2-го типу у 2,5 рази вище, ніж серед осіб, що не мають АГ. Вірогідність розвитку АГ на фоні ЦД 2-го типу має тенденцію до збільшення залежно від віку, гендерних особливостей, наявності ожиріння та інших складових метаболічного синдрому. Наявність АГ та ЦД 2-го типу характеризуються формуванням гіпертрофії міокарда лівого шлуночка зі збільшенням розміру й маси кардіоміоцитів та міжклітинного матриксу.

Мета – оцінити параметри кардіогемодинаміки з урахуванням рівня апеліну-12 у хворих на АГ у поєднанні з ЦД 2-го типу.

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

Результати. Рівень апеліну-12 вище 75 процентиля (більше $1,725 \text{ нг/мл}$) володіє антагоністичними ефектами щодо гіпертрофії лівого шлуночка у хворих з АГ та ЦД 2-го типу. Тривалість цукрового діабету 2-го типу більше 5 років при наявності концентрації апеліну-12 в діапазоні від 25 до 75 процентиля і менше 25 процентиля асоціюється з розвитком концентричної та ексцентричної гіпертрофії лівого шлуночка у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, що надало можливість проаналізувати предикторну інформативність апеліну-12, щодо розвитку певного типу ремоделювання лівого шлуночка.

Висновки. Виразність гіпертрофії міокарда лівого шлуночка та процеси дилатації лівих порожнин серця зростають за наявності супутнього ЦД 2-го типу у хворих з АГ. Розвиток ексцентричного типу гіпертрофії виявляється при пролонгації ЦД 2-го типу більше 10 років у хворих з АГ. Концентрація апеліну-12 вище 75 процентиля виявила антагоністичні ефекти щодо гіпертрофії лівого шлуночка у хворих з коморбідністю АГ та ЦД 2-го типу.

Добовий профіль артеріального тиску та когнітивна функція у хворих на гіпертонічну хворобу

В.В. Таранчук

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

Гіпертонічна хвороба (ГХ) є однією із розповсюджених причин когнітивної дисфункції, яка спостерігається в більш

ніж 35 % хворих. Незважаючи на багаточисленні дослідження, існують обмежені дані щодо взаємозв'язку добового профілю артеріального тиску (АТ) та когнітивної дисфункції на початкових її проявах.

Мета – проаналізувати вплив добових профілів АТ на когнітивну функцію пацієнтів із ГХ та встановити оптимальний діапазон середньодобових значень АТ для збереження когнітивної функції.

Матеріал і методи. Загальноклінічні, інструментальні: добове вимірювання артеріального тиску, лабораторні, для оцінки когнітивної функції були використані загальноживані для клінічних досліджень та валідовані тести та шкали, а саме: Коротка шкала оцінки психічного стану (Mini-Mental State Examination – MMSE), Батарея лобної дисфункції (Frontal Assessment Battery – FAB), тест малювання годинника, тест на літеральні та категоріальні асоціації, таблиці Шульце, шкала глобального погіршення (Global Deterioration Scale – GDS) і клінічна рейтингова шкала деменції (Clinical Dementia Rating – CDR), шкала депресії Бека.

Відповідно до задач дослідження, нами було обстежено 215 пацієнтів. Середній вік пацієнтів становив $(50,4 \pm 11,7)$ року. Із загальної вибірки 177 пацієнтів мали ГХ II стадії, контрольну групу склали 38 пацієнтів відповідного віку без ГХ. Всі групи є репрезентативними та однорідними за своєю віковою структурою, що доведено статистично. Для встановлення діагнозу синдрому помірних когнітивних порушень користувалися діагностичними критеріями J. Touchon, R. Petersen, 2004 року. Пацієнти з депресією та тяжкими соматичними захворюваннями не включалися в дослідження.

Результати. Недостатнє зниження АТ в нічний час призводить до зниження когнітивних функцій по основним тестам та шкалам: показники когнітивних функцій пацієнтів з добовим профілем за типом night picker значно гірші, ніж у пацієнтів з профілем dipper та non-dipper.

При проведенні кореляційного аналізу за допомогою кореляції за Спірменом між показниками скринінгових тестів та шкал та даними добового моніторування АТ виявлено статистично значущу зворотну кореляцію між середньодобовим ДАТ, середнім АТ ($r = -0,41$, $p < 0,05$) та субтестом повторення шкали MMSE ($r = -0,38$, $p < 0,05$), у загальній когорті пацієнтів з ГХ. Також статистично значуща зворотна кореляція була виявлена між середнім АТ ($r = -0,39$, $p < 0,05$) та субтестом «ускладнена реакція вибору» шкали FAB.

У групі non-dipper виявлена значуща зворотна кореляція між середньодобовим ДАТ та субтестом повторення шкали MMSE ($r = -0,50$, $p < 0,05$), також значуща зворотна кореляція у цій групі була виявлена між середньодобовим САТ ($r = -0,58$, $p < 0,05$), добовим індексом ($r = -0,52$, $p < 0,05$), середньодобовим пульсовим АТ ($r = -0,62$, $p < 0,05$) та субтестом концептуалізація шкали FAB. Добовий індекс САТ значущо корелює з субтестом хапальний рефлекс шкали FAB ($r = -0,52$, $p < 0,05$).

Взаємозв'язок когнітивної функції та показників добового моніторування АТ найчастіше має U-подібну залежність, де максимальні показники когнітивної функції знаходяться на рівні оптимальних рекомендованих цифр артеріального тиску, що становить 130–139 мм рт. ст. для САТ, та 75–85 мм рт. ст. для ДАТ та добовий індекс у межах 10 %.

Висновки. У пацієнтів із ГХ зі спотвореним добовим профілем АТ в першу чергу вражається нейродинамічна складова когнітивної функції – концептуалізація, повторення, реакція вибору. Максимальні показники когнітивної функції зна-

ходяться на рівні оптимальних рекомендованих цифр артеріального тиску, що становить 130–139 мм рт. ст. для САТ та 75–85 мм рт. ст. для ДАТ та добовий індекс в межах 10 %.

Коррекция тревожных расстройств у больных гипертонической болезнью в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа

О. В. Ткаченко

ГЗ «ЗМАПО МЗ України», Запорожье

Аффективные нарушения являются важной составной частью клинической картины, как гипертонической болезни (ГБ), так и сахарного диабета (СД). Они приводят к несоблюдению режима диетотерапии, дозированных физических нагрузок и снижению приверженности к лечению, что повышает риск развития декомпенсации углеводного обмена, прогрессирования артериальной гипертензии (АГ), развитию осложнений.

Цель – изучить влияние психофармакотерапии тревожных расстройств на клинические показатели и качество жизни больных ГБ в сочетании с СД 2-го типа.

Материал и методы. Обследовано 104 больных ГБ I–II стадии, АГ 1–2-й степени в сочетании с СД 2-го типа в стадии субкомпенсации, в возрасте от 38 до 65 лет (средний возраст $(51,5 \pm 4,3)$ года). Тревожные расстройства были выявлены у 81 пациента (77,8%), которых разделили на 2 группы. Пациентам первой группы ($n=41$) на фоне стандартной терапии ГБ и СД 2-го типа назначали пароксетин в дозе 10–20 мг утром во время еды в течение 4 недель. Дозу препарата подбирали индивидуально, в соответствии с клиническим состоянием больного и изменяли в зависимости от переносимости, общего и психического состояния, выраженности психопатологических синдромов. Пациенты второй группы ($n=40$) получали стандартную антигипертензивную и сахароснижающую терапию. Больные обеих групп были сопоставимы по полу, возрасту, длительности заболевания, степени АГ и компенсации СД, длительности и выраженности тревоги и депрессии. Кроме общеклинических методов обследования, использовали клинико-психопатологический метод (короткая шкала оценки психического статуса (MMSE); шкала оценки позитивных симптомов (SAPS); шкала медикаментозного комплаенса), психодиагностический (методика исследования ригидности мышления; шкала астенического состояния), клинико-психосоциологический (психокоррекционная карта пациента и карта психотерапевтической диагностики). Исследования проводились исходно, через 2 недели и через 1 месяц после начала терапии.

Результаты. Тревожные расстройства были выявлены у 77,8 % обследованных больных ГБ в сочетании с СД 2-го типа, с преобладанием тяжелых вариантов тревожных состояний. Факторы, влияющие на формирование тревожных расстройств: длительность ГБ и СД 2-го типа, степень АГ, степень компенсации углеводного обмена, наличие хронических осложнений СД 2-го типа, доминирование в рамках акцентуации астенических, психастенических и истерических черт личности, низкий уровень образования. Астенотревожный и тревожно-субдепрессивный варианты наиболее характерны для больных с 1-й степенью АГ, меньшей

длительностью СД 2-го типа, с легким течением СД 2-го типа, с доминированием в характере эпиплептоидных черт. Тревожный вариант наиболее характерен для больных со 2-й степенью АГ, большей длительностью СД 2-го типа, средней степенью тяжести СД 2-го типа, с доминированием в характере психастенических черт. Тревожно-меланхолический вариант характерен для больных, страдающих ГБ в сочетании с СД 2-го типа более 10 лет. Качество жизни обследованных больных с тревожными расстройствами было значительно ниже по сравнению с пациентами, не имеющими тревожных расстройств. Выделение психопатологических вариантов тревожных расстройств даёт возможность определить дифференцированные подходы к фармакотерапии этих состояний, что позволяет адекватно купировать психопатологическую симптоматику, улучшить клиническое течение ГБ и СД 2-го типа и качество жизни этих больных.

Выводы. Проведенный курс психофармакотерапии тревожных расстройств оказал выраженный достоверный анксиолитический эффект, что позволило редуцировать психические и соматические проявления тревоги, стабилизировать вегетативные проявления. Редукция депрессивной симптоматики началась уже через 2 недели терапии. Полученные результаты доказывают высокую эффективность психофармакотерапии в лечении тревожных расстройств у больных ГБ в сочетании с СД 2-го типа.

Коррекция углеводного обмена у больных с гипертонической болезнью в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа на фоне ожирения

О.В. Ткаченко, О.А. Савченко, Е.С. Чабанная, Ю.В. Кацюба

ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»

Артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД) 2-го типа и ожирение – три взаимосвязанные патологии, которые обладают мощным взаимоусиливающим повреждающим действием, направленным на органы-мишени. Создание новых сахароснижающих препаратов, обладающих выраженным гипогликемическим эффектом, низким риском гипогликемий в сочетании с отсутствием отрицательного влияния на сердечно-сосудистую систему является перспективным направлением современной медицины. Одним из них является пероральный ингибитор натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа – дапаглифлозин.

Цель – определение влияния 6-месячной терапии дапаглифлозином на гликемический контроль, массу тела, артериальное давление (АД) у больных СД 2-го типа в сочетании с гипертонической болезнью (ГБ) и ожирением.

Материал и методы. Обследовано 36 больных с ГБ II стадии, АГ 2-3-й степени в сочетании с СД 2-го типа в состоянии суб- и декомпенсации. В возрасте от 41 до 65 лет ((53,9±3,4) года), из них 19 женщин и 17 мужчин. Все пациенты страдали ожирением (10 пациентов – I степени, 18 – II степени, 8 – III степени). Антигипертензивная терапия включала ингибиторы АПФ или АРА-2, блокаторы кальциевых каналов. Дапаглифлозин в дозе 10 мг в сутки добавляли к пероральным сахароснижающим препара-

там, применяемым больными – метформину и производным сульфонилмочевины (глимепирид или гликлазид).

Всем пациентам проводили офисное измерение АД, оценку гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}), тощаковой и постпрандиальной гликемии, глюкозурии, ацетонурии, индекса массы тела (ИМТ), а также оценка функционального состояния печени и почек. У всех пациентов скорость клубочковой фильтрации (СКФ) была более 60 мл/мин/1,73 м² ((89,4±3,7) мл/мин/1,73 м²). Эффективность лечения оценивали через 6 месяцев.

Результаты. Исходный уровень систолического АД у обследованных больных составил в среднем (146,3±5,8) мм рт. ст., диастолического АД – (92,4±3,4) мм рт. ст. Уровень HbA_{1c} – (8,96±1,42)%, тощаковой гликемии – (8,95±2,1) ммоль/л, постпрандиальной – (12,5±1,8) ммоль/л; глюкозурия обнаруживалась у 14 лиц; ацетонурии не было. Показатели мочевины, креатинина, общего билирубина АЛТ и АСТ – в пределах референтных значений. Средний уровень ИМТ составил (34,89±2,8) кг/м². Все больные отмечали хорошую переносимость препарата. Побочных эффектов, потребовавших отмены препарата, не наблюдалось. У 4 женщин (11,1%) наблюдались побочные реакции в виде зуда в промежности, дизурии, которые через 2–3 недели прошли самостоятельно.

В результате лечения отмечена тенденция к снижению систолического АД на 5,4% ((138,1±4,3) мм рт. ст.), ДАД – на 8,7% ((84,7±2,5) мм рт. ст.). У больных с исходно нормальными цифрами АД, существенных изменений не было. Гипотонии не отмечалось. Использование дапаглифлозина сопровождалось диуретическим действием, что способствовало положительному влиянию на параметры АД. Показатель HbA_{1c} достоверно снизился на 1,3%, уровни тощаковой и постпрандиальной гликемии на 32,4% и 29,8% соответственно (p<0,01). У всех больных присутствовала глюкозурия, ацетонурии не было. Гипогликемических состояний не было. Отрицательного влияния дапаглифлозина на функциональное состояние печени и почек выявлено не было. У 98,3% пациентов отмечено достоверное снижение массы тела, в среднем на 10,4% (конечный средний ИМТ составил (30,5±2,16) кг/м²), (p<0,01).

Выводы. Дапаглифлозин можно считать препаратом выбора в комплексной сахароснижающей терапии у пациентов ГБ в сочетании с СД 2-го типа на фоне ожирения, так как, наряду с достаточным сахароснижающим действием, препарат приводит к снижению уровня АД и массы тела, что подтверждает целесообразность его использования у данной категории больных.

Особливості добових ритмів артеріального тиску у хворих на синдром обструктивного апное сну тяжкого ступеня

О.І. Токаренко, Я.О. Андреева

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

На сьогодні існують переконливі докази взаємозв'язку синдрому обструктивного апное сну (СОАС) та підвищенням серцево-судинного ризику та серцево-судинної смертності, впливу епізодів апное-гіпноное на добові коливання артеріального тиску (АТ), перебіг артеріальної гіпертензії (АГ) та ризик розвитку ураження органів-мішеней при АГ.

Особливості змін ДМАТ у хворих на СОАС без АГ досить залишаються дослідженими недостатньо. Але при цьому, доведено що у хворих с СОАС тяжкого ступеня спостерігаються зміни з боку центральної та периферійної гемодинаміки, що імітують ураження органів-мішеней при СОАС.

Мета – дослідити особливості змін добових ритмів артеріального тиску у хворих на СОАС без АГ.

Матеріал і методи. Обстежено 46 осіб, що мають нормальні рівні АТ за даними офісного вимірювання АТ. З них 32 чоловіків та 14 жінок. Середній вік – (54,8±3,2) року, ІМТ – (20,2±4,9) кг/м², середній рівень систолічного артеріального тиску (за даними офісного вимірювання) – (116,2±6,5) мм рт. ст., діастолічного – (74,7±4,3) мм рт. ст. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб (подібна за віковим та половим складом). Клінічне дослідження включало збір скарг, анамнезу та об'єктивне обстеження. Усім учасникам дослідження для оцінки обструктивних порушень під час сну проводився кардіореспіраторний моніторинг за допомогою системи SomnoCheck 2 (Weinmann, Німеччина) за стандартною методикою. За результатами моніторингу визначався індекс апное-гіпноное (ІАГ) (кількість епізодів в 1 годину), залежно від якого, відповідно до класифікації Американської академії медицини сну (2005), виділяли пацієнтів з тяжким ступенем дихальних розладів. Добове моніторування АТ проводилось на апараті АВРМ-04 (Meditech, Угорщина) за стандартною методикою.

Результати. За результатами ДМАТ середній денний рівень АТ склав для систолічного – (153,5±2,2) мм рт. ст. і для діастолічного – (92,5±1,6) мм рт. ст. Середній нічний рівень АТ для систолічного тиску – (148,3±1,3) мм рт. ст., діастолічного – (89,2±3,3) мм рт. ст. (P<0,05). Добовий профіль АТ dipper мали – 10%. Профіль non-dipper зафіксовано у 53%, night-reaker – у 26% пацієнтів. Профіль over-dipper зустрічався лише у 11% випадків. Індекс часу перевищував допустимі значення для систолічний АТ у 21% хворих, для діастолічний АТ – 37%, індекс площі для систолічний АТ– у 28%, для діастолічний АТ – у 26%. Варіабельність АТ протягом доби перевищувала допустимі значення у 68% хворих. Середнє значення ІАГ склало (41,3±2,2). При оцінці рівня денної сонливості за шкалою Erworth середній рівень показника становив (14,8±1,1). При проведенні кореляційного аналізу встановлено зв'язок середньої сили для наступних показників: систолічний АТ вдень та ІАГ (0,22, P≤0,05), індекс часу та ІАГ (0,31, P≤0,05), середньо нічний діастолічний тиск (0,35, P≤0,05).

Висновки. За даними добового моніторування хворих з СОАС тяжкого ступеня було встановлено недостатнє зниження АТ в нічний час або навіть підвищення АТ, підвищена варіабельність АТ протягом доби, збільшення показників навантаження тиском. У 32% хворих зареєстровано підвищення АТ в денний час, що не фіксувалось результатами офісного вимірювання.

Прогностичний потенціал показників ДМАТ у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії щодо наявності ураження нирок

О.О. Токаренко

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

Мета – дати оцінку предикторним властивостям, що несуть у собі показники добового моніторування артеріального

тиску, щодо наявності у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії ураження нирок.

Матеріал і методи. Було обстежено 124 хворих на ГХ II стадії, з другим та третім ступенем підвищення артеріального тиску, серед них 62 хворих з ураженням нирок та 62 хворих без ознак порушення функції нирок. Маркером ураження нирок виступала величина відношення вмісту альбуміну/креатиніну у сечі ≥ 30 мг/г, що визначалась імунотурбидиметричним методом. Добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ) здійснювали застосовуючи осцилометричний монітор Meditech АВРМ-04. Для визначення показника або групи показників, що мають найвищу прогностичну потужність стосовно наявності ураження нирок у хворих на ГХ застосовували логістичну регресію з використанням покрокового алгоритму (Stepwise) та в подальшому долучались до ROC-аналізу. Було припущено, що в логістичну модель можуть увійти наступні показники ДМАТ: систолічний (САТ24), діастолічний (ДАТ24) та середній артеріальний тиску за добу (Сер. АТ24), варіабельність Сер.АТ24, індекс часу гіпертензії Сер. АТ24 та індекс площі гіпертензії Сер.АТ24.

Результати. Під час застосування покрокового алгоритму логістичної регресії було виявлено, що найбільшим прогностичним потенціалом серед показників ДМАТ, щодо наявності ураження нирок у хворих на ГХ II стадії володіє індекс площі гіпертензії Сер.АТ24. В ході подальшого проведення ROC-аналізу було з'ясовано, що індекс площі гіпертензії Сер.АТ24 у хворих на ГХ може виступати як предиктор (AUC=0,770; 95% ДІ 0,686–0,841; p<0,001) наявності гіпертензивного ураження нирок при оптимальній точці розподілу > 488 мм рт. ст. з чутливістю 66,13% (95% ДІ 53,0–77,7) та специфічністю 79,03% (95% ДІ 66,8–88,3) при величинах відношення правдоподібності позитивного та негативного результатів рівних 3,15 (95% ДІ 2,5–3,9) та 0,43 (95% ДІ 0,2–0,8) відповідно.

Використовуючи ROC-аналіз також була проведена оцінка площ під ROC-кривими показників ДМАТ, що в процесі аналізу із застосуванням логістичної регресії продемонстрували меншу предикторну потужність ніж індекс площі гіпертензії Сер.АТ24, а саме САТ24 (AUC=0,720; 95% ДІ 0,633–0,797; p<0,001), ДАТ24 (AUC=0,686; 95% ДІ 0,596–0,766; p<0,001), Сер.АТ24 (AUC=0,705; 95% ДІ 0,616–0,783; p<0,001), варіабельність Сер.АТ24 (AUC=0,695; 95% ДІ 0,606–0,775; p<0,001) та індекс часу гіпертензії Сер.АТ24 (AUC=0,677; 95% ДІ 0,587–0,758; p<0,001).

Висновки. За допомогою логістичної регресії виявлено, що серед проаналізованих показників найбільш якісним предиктором наявності гіпертензивного ураження нирок у хворих на ГХ є індекс площі гіпертензії Сер.АТ24 та є можливим його застосування в клінічній практиці для прогнозування наявності ураження нирок у хворих на ГХ II стадії.

Рівень маркерів ендотеліальної дисфункції у пацієнтів з різним кардіоваскулярним ризиком на тлі АГ

Т.С. Турлюн

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпро

Мета – провести порівняльну характеристику двох груп пацієнтів з АГ (артеріальною гіпертензією) та помірним і ви-

соким ризиком кардіоваскулярних подій і визначити ступінь ендотеліальної дисфункції у цих групах.

Матеріал і методи. Обстежені 102 пацієнта з АГ II стадії, віком від 42 до 73 років, розподілені на дві групи за ризиками розвитку серцево-судинних подій: 1-ша група – 48 пацієнтів з АГ і помірним ризиком, 2-га група – 54 хворих з АГ та високим кардіоваскулярним ризиком (ЦД 2-го типу). Серед обстежених було 34 (33,3%) чоловіків і 68 (66,7%) жінок. Середня тривалість АГ становила $(10,09 \pm 0,59)$ року, ЦД 2-го типу – $(4,89 \pm 0,40)$ року. Обидві групи пацієнтів були порівнянними за статтю, віком та тривалістю АГ – при всіх порівняннях $p > 0,05$. Групу контролю склали 15 порівнянних за віком (середній вік $(58,0 \pm 1,2)$ року; $p > 0,05$) і статтю (6 чоловіків і 9 жінок; $p > 0,05$) клінічно здорових за основним захворюванням осіб. Функція ендотелію оцінювалась шляхом визначення рівня ендотеліна-1 (ЕТ-1) та фактора Віллебранда (ФВ) методом імуноферментного аналізу плазми венозної крові. Рівень ЕТ-1 в крові практично здорових людей склав $(0,37 \pm 0,06)$ фмоль/мл, ФВ $(0,7 \pm 0,2)$ Ед/мл, що розцінюється як норма для цього регіону.

Результати. Рівень САТ (систоличного артеріального тиску) в першій групі становив $(166,9 \pm 0,6)$ мм рт. ст., в другій – $(167,7 \pm 0,8)$ мм рт. ст., без достовірних відмінностей між ними ($p > 0,05$). Водночас, показники ДАТ (діастолічний артеріальний тиск) у хворих з АГ і високим кардіоваскулярним ризиком на $6,0$ мм рт. ст. або на $7,5\%$ були вищими за аналогічні показники у пацієнтів першої групи ($p < 0,001$). ІМТ (індекс маси тіла) в середньому становив $(27,8 \pm 0,23)$ кг/м², що свідчить про надлишкову вагу у всіх груп обстежених. При цьому в групі з АГ та ЦД 2-го типу ІМТ на $4,8\%$ вище за показники першої групи ($p < 0,01$), що вказує на додатковий фактор ризику розвитку серцево-судинних подій. Співвідношення ОТ/зріст перевищувало норму у $55,9\%$ чоловіків (у 19 з 34) і у $97,1\%$ жінок (у 66 з 68), без достовірних відмінностей між групами дослідження ($p > 0,05$). ЕТ-1 в першій групі становив $(0,87 \pm 0,048)$ фмоль/мл, в другій $(1,66 \pm 0,198)$ фмоль/мл, середній показник по групах становив $(1,29 \pm 0,11)$ фмоль/мл. Групи достовірно відрізнялись за рівнем ЕТ-1 ($p < 0,001$ по критерію Стьюдента), що вказує на потужну вазоконстрикцію судин в групі з високим кардіоваскулярним ризиком вже на початку дослідження. Фактор Віллебранда першій групі становив $(0,95 \pm 0,04)$ Ед/мл, в другій групі $(1,17 \pm 0,03)$ Ед/мл ($p < 0,001$ по критерію Стьюдента). Достовірне перевищення цього фактора обґрунтовує виражений вплив АГ з високим ризиком кардіоваскулярних подій на тромбоутворення у судинній стінці.

Висновки. ДАТ в групі з високим кардіоваскулярним ризиком на початку дослідження достовірно вищий за показники групи помірного ризику ($p < 0,001$), що вказує на судинні зміни в другій групі.

ІМТ підвищений як у першій, так і в другій групі, однак він більш виражений у групі АГ з високим ризиком кардіоваскулярних подій ($p < 0,01$ порівняно з першою групою). ОТ/зріст перевищує рекомендовані показники, що більш чітко підтверджує наявність зайвої ваги у основної частини досліджуваних хворих у цілому. В процесі спостереження за хворими виникає доцільність рекомендувати їм здійснювати контроль ваги.

У групі високого ризику було відзначено достовірне перевищення ЕТ-1 та ФВ порівняно з показниками групи з помірним ризиком ($p < 0,001$), що свідчить про більш виражену вазоконстрикцію та прогресуюче тромбоутворення в судинах.

Особливості перебігу артеріальної гіпертензії у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень

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

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

Сучасні питання діагностики та лікування артеріальної гіпертензії (АГ) не можуть розглядатись без урахування коморбідності. З цієї точки зору перебіг АГ у хворих із хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) є недостатньо вивченим.

Мета – визначити особливості перебігу АГ при супутньому ХОЗЛ шляхом вивчення структурно-функціонального стану міокарда лівого шлуночка (ЛШ) і нирок.

Матеріал і методи. У дослідженні брали участь 202 пацієнти (175 чоловіків і 27 жінок) із АГ, середній вік яких становив $(64,2 \pm 5,7)$ року, з яких у 107 осіб встановлено АГ у поєднанні із ХОЗЛ (1-ша група), а у 95 осіб – АГ без супутньої патології (2-га група). Контрольну групу склали 30 здорових осіб, зіставних за віком і статтю. Окрім комплексу загальноклінічних методів дослідження, пацієнтам проведено добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАТ) з визначенням варіабельності та типу добового ритму артеріального тиску (АТ). Оцінка стану структурно-функціонального стану міокарда проводилась за результатами ехокардіографії, яку проводили за стандартною методикою. Аналізували кінцевосистоличний та кінцеводіастолічний (КДР) розміри, кінцевосистоличний та кінцеводіастолічний (КДО) об'єми, товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП) і товщину задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ) в діастолу, фракцію викиду (ФВ) лівого шлуночка, розмір лівого передсердя (ЛП). Функцію нирок оцінювали за швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ), яку розраховували за формулою MDRD.

Результати. Встановлено, що величини КДР, КДО, ФВ у пацієнтів із АГ та ХОЗЛ були вірогідно меншими порівняно з відповідними показниками 2-ї групи ($p < 0,001$), проте розміри ЛП вірогідно в групах не відрізнялись ($p > 0,05$). В той же час у пацієнтів із АГ у поєднанні із ХОЗЛ спостерігалися вищі показники ТМШП на $12,3\%$ ($p < 0,001$), ТЗСЛШ – на $15,1\%$ ($p < 0,001$). В цій групі пацієнтів встановлено такі порушення геометричної структури ЛШ: у 69 (64,5%) осіб визначена концентрична гіпертрофія ЛШ, у 27 (25,2%) – концентричне ремоделювання ЛШ, у 11 (10,3%) – ексцентрична гіпертрофія ЛШ. У пацієнтів 2-ї групи концентрична гіпертрофія ЛШ виявлена у 40% (38 осіб), концентричне ремоделювання ЛШ – у 47,4% (45 осіб), ексцентрична гіпертрофія ЛШ – у 8,4% (8 осіб), не виявлено порушень геометрії ЛШ – у 4 (4,2%) осіб. В групі обстежених із АГ та супутнім ХОЗЛ у більшості випадків спостерігались патологічні типи добового ритму АТ: у 72,9% осіб – «нон-діпери»; у 25,2% осіб – «найтпикери». Нормальний тип добового ритму АТ «діпери» визначався тільки у 1,9% пацієнтів цієї групи. У пацієнтів 2-ї групи спостерігалось протилежне: більшість пацієнтів (68,4%) мали нормальний тип добового ритму АТ «діпери», а патологічні типи «нон-діпери» і «овер-діпери» спостерігались, відповідно, у 26,3% і у 5,3% пацієнтів. Висока варіабельність АТ визначена у 90 (90,2%) пацієнтів 1-ї групи і тільки у 49 (51,6%)

пацієнтів 2-ї групи. Порушення функціонального стану нирок було виразнішим у пацієнтів із коморбідною патологією. Зазначені зміни проявились нижчим рівнем ШКФ: (56,4±5,8) мл/хв/1,73 м² проти (68,5±3,8) мл/хв/1,73 м² в групі пацієнтів з АГ без супутньої патології.

Висновки. Особливостями перебігу АГ у поєднанні з ХОЗЛ є наявність концентричної гіпертрофії ЛШ, вірогідно нижчих показників скоротливої здатності міокарда ЛШ та ШКФ, а також прогностично несприятливих показників ДМАТ: високої варіабельності АТ і патологічних типів добового ритму АТ «нон-діпери» і «найт-пікери».

Взаємозв'язок безбольової ішемії міокарда і добового профілю артеріального тиску у гірників з артеріальною гіпертензією у поєднанні з ішемічною хворобою серця та ХОЗЛ

В.І. Фесенко

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,
Кривий Ріг*

Мета – вивчити взаємозв'язок між безбольовою ішемією міокарда (БІМ) і особливостями добового профілю артеріального тиску (ДПАТ) у працівників гірничорудної промисловості хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) та її поєднанні з ішемічною хворобою серця (ІХС) та хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ).

Матеріал і методи. Обстежено 108 гірників, чоловічої статі, віком від 26 до 54 років (середній вік (42,6±1,8) року). У всіх обстежених мала місце артеріальна гіпертензія І–ІІ стадії, у 34 – АГ поєднувалася з ІХС, стенокардією напруження І–ІІ функціонального класу, у 31 – АГ поєднувалася з ІХС та ХОЗЛ. Усі обстежені залежно від рівня фізичного навантаження і впливу шкідливих факторів були розподілені на три групи: 1-ша – основна (36 хворих) – робітники комплексних бригад, які постійно під час роботи зазнають впливу вібрації, пилу, значних статичних фізичних навантажень, вибухових газів, підвищеної вологості,

2-га група (34 хворих) – робітники допоміжних спеціальностей, які зазнають впливу шкідливих факторів меншою мірою (сигналісти, електрослюсарі та ін.), 3-тя група (38 хворих) – інженерно-технічні працівники (майстри, начальники дільниць, маркшейдери), які працюють в умовах гірничорудного виробництва з частим психоемоційним перенапруженням.

Добове моніторування артеріального тиску і електрокардіограми проводили за допомогою портативного монітора «Кардіотехніка-4000АД» («Інкарт», РФ). Обстеження проводилося без відміни планової гіпотензивної і антиангінальної терапії та при умові відсутності стенокардії напруження. Всі хворі надали інформовану згоду на включення в дослідження. Статистичну обробку проводили за допомогою пакету статистичних програм Statistica 6.0.

Результати. Епізоди БІМ зареєстровано у 48 хворих гірників, що склало 44,4% всіх обстежених. У 11 з них БІМ виявлялася вдень, у 14 – в нічний час та у 19 як вдень так і вночі. При цьому у хворих 1-ї та 3-ї групи достовірно ($p < 0,001$) частіше, порівняно з хворими 2-ї групи, епізоди БІМ спостерігали як у денний, так і в нічний час. Достовірно частіше ($p < 0,001$) епізоди БІМ виявлялися у обстежених при поєднанні ГХ ІІ ст. з ІХС та ХОЗЛ. Добовий профіль артеріального тиску (ДПАТ) типу *dipper* виявили у 28 (25,8%) хворих, *non dipper* – у 36 (33,3%) хворих, *night picker* – у 44 (40,9%) хворих. При цьому у хворих 1-ї і 3-ї групи достовірно частіше ($P < 0,05$) виявляли *non dipper* та *night picker* типи ДПАТ. У хворих всіх груп при поєднанні ГХ ІІ стадії з ІХС та ХОЗЛ достовірно ($p < 0,001$) частіше, порівняно з хворими на ізольовану ГХ, зустрічалися *non dipper* та *night picker* типи ДПАТ.

Висновки. БІМ частіше виникає у нічний час у гірників, хворих на ГХ ІІ ст. та її поєднання з ІХС та ХОЗЛ, асоціюється з більш високим рівнем фізичного навантаження, психоемоційним перенапруженням, впливом несприятливих факторів виробництва і супроводжується менш вираженим нічним зниженням АТ, що потребує корекції лікувальних заходів з метою упередження коронарних ускладнень.

Вплив тривалої терапії небівололом на добовий профіль артеріального тиску, порушення серцевого ритму та масу міокарда лівого шлуночка у гірників, хворих на ІХС в поєднанні з ГХ

В.І. Фесенко, В.А. Потабашній

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,
Кривий Ріг*

Мета – вивчити вплив тривалої терапії бета-адреноблокатором небівололом на добовий профіль артеріального тиску, порушення серцевого ритму та масу міокарда лівого шлуночка у працівників гірничорудної промисловості, хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) в поєднанні з гіпертонічною хворобою (ГХ).

Матеріал і методи. Обстежені 56 гірників хворих на ІХС в констеляції з ГХ ІІ стадії віком від 30 до 55 років (середній вік (46,8±1,5) року). Всі хворі розподілені на 2 групи. В 1-шу групу включили 34 гірників з ГХ ІІ ст. в поєднанні з ІХС: дифузним кардіосклерозом, у 2-гу групу увійшли 22 гірники з ГХ ІІ ст. в поєднанні з ІХС стенокардією напруження І–ІІ функціонального класу (ФК). Як контрольну групу обстежено 30 здорових гірників такого ж віку. Всі хворі отримували базисну терапію: ацетилсаліцилова кислота (100 мг/добу), раміприл (5–10 мг/добу) залежно від рівня артеріального тиску (АТ), аторвастатин (20 мг/добу). Крім цього, хворим 2-ї групи на фоні базисної терапії в лікувальний комплекс включали небіволол (5–10 мг/добу). Всім хворим проводили загальноклінічне обстеження, добове моніторування АТ і електрокардіограми за допомогою портативного монітора «Кардіотехніка-4000АД» («Інкарт», РФ). Масу міокарда лівого шлуночка визначали на апараті HDI-1500 за стандартною методикою. За критерій гіпертрофії міокарда лівого шлуночка (ГЛШ) приймали індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММ ЛШ), що становив 125 г/м² і більше. Аналізували динаміку цих показників до та через 6 міс від початку лікування. Всі хворі надали інформовану згоду на включення в дослідження. Статистичну обробку проводили за допомогою пакету статистичних програм Statistica 6.0.

Результати. У хворих обох груп під впливом терапії спостерігалася позитивна динаміка рівня АТ. У хворих 1-ї гру-

пі після лікування рівень САТ і ДАТ становив в середньому (137,26±5,42) та (88,64±4,56) мм рт. ст. відповідно. У хворих 2-ї групи спостерігали зниження рівнів САТ і ДАТ в середньому до (132,64±7,28) та (85,16±3,42) мм рт. ст. відповідно. У пацієнтів обох груп відзначалося достовірне ($P<0,05$), порівняно з вихідними показниками, зменшення кількості порушень серцевого ритму і провідності. При цьому кількість шлуночкових екстрасистолій зменшилась в обох групах хворих у середньому у 2,3 разу порівняно з вихідними показниками, кількість надшлуночкових порушень серцевого ритму зменшилась у 3,5 разу у хворих 1-ї групи та в 2,9 разу у хворих 2-ї групи.

Вихідний показник ІММЛШ був вищими у гірників, хворих на ІХС та ГХ, порівняно з контрольною групою ($p<0,05$) і свідчив про наявність вираженої ГЛШ. В кінці періоду спостереження ІММЛШ зменшився у хворих як першої, так і другої групи на 8,4% ($p<0,001$) та 6,7% ($p<0,001$) відповідно.

Висновки. Включення небівололу в лікувальний комплекс у гірників, хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою, призводить до більш вираженого зниження рівня АТ, зменшення кількості порушень серцевого ритму, позитивно впливає на процес регресії гіпертрофії лівого шлуночка.

Особливості внутрішньосерцевої гемодинаміки та кардіоремоделювання у хворих на ГХ з метаболічним синдромом та інсуліннезалежним ЦД

І.М. Фуштей, Д.П. Мирний

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

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

Мета – вивчити особливості змін внутрішньосерцевої гемодинаміки та ремоделювання серця у пацієнтів з есенціальною артеріальною гіпертензією на фоні порушень вуглеводного обміну.

Матеріал і методи. Для досягнення поставленої мети було обстежено 208 пацієнтів у віці 35–75 років (середній вік – (62,4±3,9) року). Розподіл обстежених: 1-ша група – 30 відносно здорових осіб. Групи зіставлення: 2-га – 30 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії 1–2-го ступеня без МС і ЦД 2-го типу, 3-я група – 30 хворих з ЦД 2-го типу без ожиріння і ГХ. Основні групи: 4-та – ГХ з МС – 68 хворих і 5-та – 50 хворих з ГХ і ЦД 2-го типу. В кожній з основних груп виділені підгрупи по 20 осіб з наявністю мікроальбумінурії (МАУ). Ехокардіографія проводилася усім обстеженим особам на апараті ULTIMA PRO-30 в М-, В- та доплер-режимі за стандартною методикою.

Результати. В основних групах досліджуваних визначалося достовірне підвищення об'ємно-морфометричних показників на тлі зниження показників, що характеризують систолічну функцію лівого шлуночка (ЛШ): фракція викиду (ФВ)

та час ізovolюмічного розслаблення міокарда лівого шлуночка (V_{ct}). В основній групі 4 (ГХ + МС) порівняно з 2 групою (ГХ) достовірно підвищувалися об'ємно-лінійні показники ($P<0,05$), хоча показники, що характеризують систолічну функцію ЛШ лише мали тенденцію до підвищення ($P>0,05$).

В основній групі 5 (ГХ + ЦД 2-го типу) всі показники, що характеризують об'ємно-морфометричну і скоротливу функцію лівого шлуночка були достовірно ($P<0,05$) змінені порівняно з групами контролю і основною 4-ю групою: об'ємно-морфологічні – в бік підвищення, а ФВ і V_{ct} – в бік зниження на 5,3% ($P<0,05$) і на 4,3% ($P<0,05$) відповідно. Не було також достовірних відмінностей між показниками основної групи порівняно з підгрупами з мікроальбумінурією.

Оцінюючи діастолічну функцію лівого шлуночка, встановлені достовірно більш значущі зміни показників в основних групах 4 і 5 порівняно з групами порівняння, в тому числі з 2 групою (ГХ). З урахуванням більш вираженої гіпертрофії ЛШ у зазначених основних групах мало місце більш виражене порушення трансмітрального кровотоку з достовірно ($P<0,05$) більш значущими змінами в 5-й групі (ГХ + ЦД 2-го типу).

У підгрупах з МАУ показники, що характеризують діастолічну функцію ЛШ були максимально значущими, але достовірно не відрізнялися ($P>0,05$) від показників основних груп.

Вивчаючи особливості ремоделювання ЛШ у хворих ГХ з МС визначалося підвищення частоти прогностично несприятливих форм гіпертрофії ЛШ: концентричної (72,1% проти 28,0% – $P<0,001$), ексцентричної – (17,7% проти 12,5%).

Висновки. При коморбідній кардіометаболічній патології кардіоремоделювання стає більш несприятливим пропорційно глибині відповідних патологічних складових. В групі хворих на ГХ і ЦД 2-го типу кардіогемодинамічні зміни достовірно переважали такі у хворих на ГХ і МС.

Изменение функционального состояния почек у больных с гипертензивной нефропатией на фоне длительного лечения лозартаном

И.М. Фуштей, С.Л. Подсевакина, А.И. Паламарчук, О.А. Савченко

ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»

Цель – оценить функциональное состояние почек у больных с гипертонической болезнью (ГБ) и влияние лозартана на функцию почек при длительном использовании.

Материал и методы. В исследование включили 52 пациента (21 женщина и 31 мужчина) с ГБ II–III стадии, повышением артериального давления (АД) 2–3-й степени и дисфункцией почек (скорость клубочковой фильтрации (СКФ) в среднем составила (65,8±1,2) мл/мин), в возрасте 48–73 года (в среднем (65,8±1,2) года). Длительность заболевания ГБ – в среднем составила (13,7±6,3) года. Пациенты обследовались исходно, через 3 и 12 месяцев лечения, а также через 12 месяцев после самостоятельного и амбулаторного этапа лечения. Весь период наблюдения составил 24 месяца. Всем пациентам проводили общеклиническое обследование, офисное измерение АД, определяли микро- (МАУ) и макроальбуминурии (МАУ в среднем составила (91,28±4,71) мг/сут), уровень креатинина (содержание креатинина в среднем соста-

вило ($108,3 \pm 7,5$) мкмоль/л). СКФ определяли прямым методом клиренс эндогенного креатинина и расчетным методом по формуле Кокрофта–Голта. В качестве гипотензивной терапии, использовали лозартан (лориста, KRKA) в дозе 100 мг в сутки. Для достижения целевого уровня АД – менее 140/90 мм рт. ст. – при необходимости к лозартану добавляли индапамид в дозе 2,5 мг/сут. На амбулаторном этапе больные переходили под наблюдение участкового врача или лечились самостоятельно. В этот период большинство пациентов по различным причинам прекращали лечение лозартаном и переходили на терапию другими антигипертензивными средствами (ингибиторы АПФ, антагонисты кальция и/или β -адреноблокаторы). Через 24 месяца было проведено заключительное обследование пациентов.

Результаты. Через 3 мес лечения лозартаном показатели АД достоверно снизились: систолическое АД – на 17,1%, диастолическое АД – на 14,9%, через 12 мес антигипертензивный эффект несколько усилился. На фоне лечения лозартаном имела место положительная динамика показателей функционального состояния почек. Через 3 мес наблюдалась тенденция к уменьшению креатинина и МАУ, через год эти показатели достоверно отличались от исходных. СКФ в течение периода лечения лозартаном оставалась практически неизменной. Через 12 мес амбулаторного лечения было отмечено, что уровень АД у больных практически вернулся к исходным значениям, хотя все пациенты принимали антигипертензивные препараты достаточно регулярно, но лечились неэффективно т.к. терапию считали эффективной при АД 140/90 мм рт. ст. Дестабилизация АД у пациентов сопровождалась значимым ухудшением функции почек: содержание креатинина в крови и МАУ увеличилось. Повышение уровня креатинина и МАУ ассоциировались с достоверным снижением СКФ ($p < 0,001$ по сравнению с показателем за 1 год лечения лозартаном). Таким образом, терапия лозартаном на фоне адекватного контроля АД привела к стабилизации показателей функционального состояния почек. СКФ за первые 12 мес снизилась на 1,3 мл/мин в год, что несколько превышает физиологические темпы снижения почечной функции, которые составляют в среднем 1 мл/мин на год. Период неконтролируемого и неэффективного лечения в течение последующих 12 мес характеризовался дестабилизацией АД и значительным ускорением прогрессирования почечной дисфункции: уменьшение СКФ составило 1,9 мл/мин в год.

Выводы. Применение антагониста рецепторов ангиотензина II лозартана способствует достоверному снижению артериального давления и замедлению прогрессирования гипертензивной нефропатии, в то время как неэффективная антигипертензивная терапия приводит к потере достигнутого ренопротекторного эффекта у больных гипертензивной болезнью с гипертензивной нефропатией.

Функция эндотелия у больных с АГ в сочетании с ревматоидным артритом

И.М. Фуштей, С.Л. Подсевахина, Е.С. Чабанная

ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»

Цель – оценить состояние функции эндотелия сосудов у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) в сочетании с ревматоидным артритом (РА).

Материал и методы. Для оценки состояния функции эндотелия сосудов (эндотелийзависимой вазодилатации – ЭЗВД) были сформированы следующие группы. Первую группу составили 45 пациентов с АГ и РА. Во вторую группу вошли 23 пациента с РА и без АГ. Третью группу составили 20 больных эссенциальной АГ. Средний возраст пациентов составил ($56,6 \pm 7,1$) года из них мужчин 22 (20%) и женщин 61 (80%), средняя продолжительность АГ – ($6,05 \pm 2,7$) года, средняя продолжительность РА – ($9,6 \pm 2,4$) года. Преобладали пациенты, серопозитивные по клинико-иммунологической характеристике РА (74,4% больных), с системными проявлениями (71,8%), 2-й степенью активности по критериям EULAR DAS28 $\leq 3,2$ (53,8%), II–III рентгенологическими стадиями (79,5%), I–II степенью функциональной недостаточности суставов (71,8%). В группу контроля вошли 30 практически здоровых волонтеров. Функциональное состояние эндотелия оценивали с помощью ультразвуковой методики определения эндотелий зависимой вазодилатации (ЭЗВД) плечевой артерии (ПА) при пробе с механической стимуляцией кровотоком, согласно рекомендациям, изложенным в Guidelines for the ultra-sound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilatation of the brachial artery (2002). Нормой считался прирост диаметра артерии на $\geq 10\%$.

Результаты. У большинства пациентов (88,46%) АГ развивалась на фоне РА. В первые два года от момента диагностированного РА АГ установлена у 21,79%. Средняя длительность АГ, которая сформировалась на фоне РА, составила ($5,83 \pm 2,35$) года. У 19 (48%) пациентов выявлялась I степень АГ, у 21 (52%) – II степень. Наличие АГ было достоверно сопряжено с наличием внесуставных проявлений, в частности синдромом Рейно ($r=0,61$, $p < 0,05$), а также с ревматоидным фактором ($r=0,37$, $p < 0,05$) и активностью по шкале DAS ($r=0,23$, $p < 0,05$). В группах больных с РА отмечено достоверное увеличение диаметра плечевой артерии в покое и уменьшение показателей ЭЗВД и эндотелийнезависимой вазодилатации (ЭНВД) по сравнению с группой контроля. Показатели ЭЗВД и ЭНВД в группе больных с АГ без РА были также достоверно ($p > 0,05$) ниже по сравнению с показателями здоровых людей. При сравнении изучаемых параметров больных с АГ без РА с больными с РА выявлено, что пациенты с РА в сочетании с АГ имели достоверно более низкие показатели при проведении проб как с реактивной гиперемией (РГ), так и с нитроглицерином (НГ), в то время как у больных с РА без АГ достоверно ниже был только показатель в пробе с НГ. Таким образом, группы обследованных больных можно разделить по нарастанию степени выраженности нарушений вазорегулирующей функции эндотелия: АГ, РА без АГ, РА в сочетании с АГ. У больных с РА в сочетании с АГ выявлена обратная зависимость показателя ЭЗВД от уровня СОЭ ($r=-0,26$, $p=0,03$). У больных с РА без АГ получена обратная корреляционная связь между ЭЗВД и формой РА ($r=-0,33$, $p=0,04$), уровнем СОЭ ($r=-0,26$, $p=0,03$). ЭНВД также зависела от параметра СОЭ ($r=0,11$, $p=0,04$). Согласно литературным данным к числу важнейших механизмов развития кардиоваскулярной патологии при РА и ее основных прогностических признаков относится нарушение функции эндотелия, которое возникает как результат системного воспаления даже в отсутствие традиционных факторов атерогенеза и существенно влияет на риск развития и прогрессирования атеросклероза.

Висновки. У больних с РА в сочетании с АГ имеет место более значимое нарушение функции эндотелия по сравнению с больными с РА без АГ и АГ без РА. Дисфункция эндотелия выявляется уже на ранних этапах становления ревматоидного воспаления и ассоциируется с внесуставными проявлениями, наличием ревматоидного фактора и активностью патологического процесса.

Зміни агрегації тромбоцитів, індукованої колагеном, у хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з остеоартрозом при лікуванні амлодипіном

О.С. Хмель

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпро

Мета – дослідити агрегацію тромбоцитів, індуковану колагеном, у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) в поєднанні з остеоартрозом (ОА) та її зміни при лікуванні амлодипіном.

Матеріал і методи. Обстежено 36 осіб: до основної групи увійшов 21 чоловік, хворий на АГ II стадії, 2-го ступеня, в поєднанні з ОА колінних суглобів II ст. за Kellgren-Lawrence, з порушенням функції суглобів (ФНС) 1–2 ст., віком 40–65 років (середній вік – 53 [43–60] років). Тривалість захворювання АГ становила (11±1,52) року, тривалість ОА – (8,11±0,89) року. Як терапію АГ хворі отримували амлодипін 10 мг та лізиноприл 10 мг 1 раз на добу в пероральній формі. Групу порівняння склали 15 пацієнтів, хворих на АГ II стадії, 1–2-го ступеню, зіставних за віком та статтю з досліджуваною групою, що отримували терапію 10 мг лізиноприлу перорально. З метою корекції больового синдрому у суглобах хворі отримували внутрішньо 15 мг мелоксикаму. Лікування проводилося протягом 10 днів.

Для оцінки агрегаційних властивостей тромбоцитів проводили оптичну агрегатометрію та визначали ступінь, час та швидкість агрегації тромбоцитів. У якості індуктора агрегації був використаний колаген (2 мкМ).

Результати. На початку лікування в хворих на АГ в поєднанні з ОА не було виявлено достовірної різниці за досліджуваними показниками порівняно з групою хворих на АГ: ступінь агрегації з колагеном склала (64,5 [54,7–77,45] % та 68,15 [31,2–77,5] %; $p=0,84$), час агрегації (408,91 [339–445] с та 405 [331–474] с; $p=0,44$), швидкість за 30 с (45,87 [33,4–50,2] %/хв та 49,9 [36,4–76,0] %/хв; $p=0,38$).

Після лікування в основній групі спостерігалось достовірне зниження агрегації з колагеном: ступінь агрегації (до лікування: 64,5 [54,7–77,45] %, після лікування: 43,95 [28,75–50,4] %; $p=0,0008$); час агрегації (408,91 [339–445] с та 324 [267–351] с; $p=0,008$); та швидкість за 30 с (45,87 [33,4–50,2] %/хв та 23,75 [16,6–32,8] %/хв; $p=0,0006$).

Також була отримана достовірна різниця між результатами в основній групі та групі порівняння після лікування (основна група після лікування: 43,95 [28,75–50,4] % група порівняння: 68,15 [31,2–77,5] %; $p=0,033$); час агрегації (324 [267–351] с та 405 [331–474] с; $p=0,008$); швидкість за 30 с (23,75 [16,6–32,8] %/хв та 49,9 [36,4–76,0] %; $p=0,028$).

Після 10 днів лікування в групі порівняння достовірної різниці порівняно з даними до лікування виявлено не було.

Висновки. 1. Наявність у хворих коморбідної патології АГ та остеоартрозу сприяє ризику тромбоутворення, особли-

во при тривалому прийомі мелоксикаму через підвищення агрегації тромбоцитів. 2. При включенні амлодипіну до антигіпертензивної терапії виявлене достовірне зниження ступеню, часу та швидкості агрегації тромбоцитів, індукованої колагеном. 3. Зниження активації тромбоцитів при контакті з колагеном та подальшої ініціації тромбоутворення при застошуванні амлодипіну може бути прийнято до уваги при лікуванні хворих на АГ в поєднанні з ОА.

Гіпертрофія лівого шлуночка у хворих з хронічною нирковою недостатністю термінальної стадії: електро- та ехокардіографічні кореляції

В.А. Хомазюк, А.В. Мазіхін

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

Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) спостерігається у переважної більшості хворих з термінальною стадією хронічної ниркової недостатності (ХНН) і є несприятливим прогностичним фактором щодо серцево-судинної захворюваності і летальності хворих, які лікуються гемодіалізом. Ехокардіографічні критерії вважають стандартом діагностики ГЛШ у зв'язку з більшою чутливістю, однак у популяційних дослідженнях продемонстровано актуальність використання ЕКГ ознак ГЛШ для оцінки прогнозу і ефективності лікування у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ).

Мета – оцінити ЕКГ ознаки ГЛШ та їх взаємозв'язок з ехокардіографічними змінами структури ЛШ у хворих з термінальною ХНН, які лікуються гемодіалізом.

Матеріал і методи. Обстежено 42 хворих з термінальною ХНН, які лікуються програмним гемодіалізом, у віці від 40 до 65 років. До групи порівняння увійшли 33 хворих відповідного віку з есенціальною АГ та без ознак ХНН. У всіх обстежених була АГ II–III ступеня і ГЛШ за даними ехокардіографії, індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) > 116 г/м². Ехокардіографію в М-, В-режимах та ЕКГ у 12 відведень проводили за стандартними протоколами, у діалітичних хворих – впродовж 24 годин після останнього сеансу гемодіалізу.

Результати. Групи обстежених суттєво не відрізнялись за давністю АГ і показниками офісного артеріального тиску, однак ГЛШ у хворих з термінальною ХНН була достовірно більш вираженою, ніж у групі порівняння. Індекс ММЛШ становив відповідно (183,8±10,5) проти (157,8±8,0) г/м² ($p<0,05$). Серед типів геометрії ЛШ в обох групах переважала концентрична ГЛШ, відносна товщина стінок ЛШ перевищувала 0,45 у 81 % і 79 % хворих. Відзначено досить низьку чутливість вольтажних ЕКГ критеріїв ГЛШ у діалітичних хворих. Індекс Соколова–Лайона > 35 мм, $RV_{5(6)} > 26$ мм спостерігались у 19 % і 7 % випадків. Частота позитивних критеріїв $RaV_L > 11$ мм, $R_1+S_3 > 25$ мм, $RaV_F > 20$ мм становила 21 %, 14 % і 2 % відповідно. Вольтажний індекс Корнелла ($RaV_L+SV_3 > 28$ мм у чоловіків і > 20 мм у жінок) свідчив про ГЛШ тільки у 26 % хворих. Більшість ЕКГ показників були дещо вищими у хворих з термінальною ХНН порівняно з хворими на есенціальну АГ, але ці тенденції не досягли статистичної достовірності. У обох групах не виявлено достовірної кореляції між вольтажними критеріями ГЛШ і ІММЛШ, товщиною стінок ЛШ. Тривалість комплексу QRS $\geq 0,10$ с зареєстрували у 79 % хворих з термінальною ХНН, на 37 % ($p<0,01$) частіше, ніж у гру-

пі порівняння. Добуток вольтажного індексу Корнелла і тривалості комплексу QRS був також в середньому достовірно вищим у хворих основної групи, встановлено прямий кореляційний зв'язок між добутком Корнелла та ІММЛШ ($r=0,33$; $p<0,05$). У 57% діалізних хворих визначили якісний критерій $TV_1 > TV_6$, його діагностичне значення зростало за наявності характерних змін сегмента ST і зубця T у лівих грудних відведеннях. Аналіз результатів у кожній групі окремо і сумарний аналіз двох груп не виявив певної залежності між типом геометрії ЛШ і наявністю ЕКГ ознак ГЛШ.

Висновки. У хворих з термінальною ХНН, які лікуються програмним гемодіалізом, визначено відносно низьку чутливість традиційних вольтажних ЕКГ критеріїв ГЛШ. Більш інформативними для діагностики ГЛШ були тривалість комплексу QRS $\geq 0,10$ с, добуток Корнелла і якісний показник $TV_1 > TV_6$ у поєднанні з ознаками перевантаження ЛШ. Розбіжності між ехокардіографічними та ЕКГ ознаками ГЛШ свідчать про необхідність урахування змінених електричних властивостей міокарда, уповільнення міокардіальної провідності. Комбіноване застосування ехокардіографічних і ЕКГ критеріїв дозволить оптимізувати оцінку ГЛШ, її динаміки і наслідків.

Рання діагностика та корекція когнітивних порушень при артеріальній гіпертензії у пацієнтів працездатного віку

Т.А. Хозязюк, В.Ю. Кротова

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпро

На теперішній час доведено вплив артеріальної гіпертензії (АГ) на розвиток когнітивних порушень (КП), які призводять до зниження якості життя, професійної та соціальної дезадаптації. Невирішеним є питання своєчасної діагностики та корекції КП у пацієнтів з АГ працездатного віку.

Мета – вивчити розповсюдження та структуру КП у пацієнтів з АГ працездатного віку, визначити ефективність та безпечність застосування ноотропного засобу фенібуту (ноофен, «Олайнфарм», Латвія) та антихолінергетичного препарату іпідакрину (нейромідин, «Олайнфарм», Латвія) в комплексному лікуванні захворювання при поєднанні з КП.

Матеріал і методи. Обстежили 274 пацієнти з АГ 1–2-ї стадії при зверненнях до лікарської амбулаторії сімейного типу по медичну допомогу із причин, не пов'язаних із загостренням перебігу хвороби. Всім дослідженим провели комплексне обстеження за протоколом для кардіологічних хворих (наказ МОЗУ № 384 від 24.05.2012 р.) з урахуванням рекомендацій ESC (2013), JNC (2014), а також додаткові діагностичні процедури, добове моніторування артеріального тиску, нейропсихологічне обстеження: комплексну оцінку когнітивних функцій (КФ) за шкалою MMSE, вивчили пам'ять за методикою «Запам'ятовування 10 слів» Лурія, увагу та швидкість сенсомоторних реакцій аналізували за Шульце та за методикою Рибаківа. У дослідження включено 93 пацієнта з виявленими КП (33,9% обстежених – 52 жінки та 41 чоловік). Середній вік становив (54,2 \pm 6,7) року. Середня тривалість АГ була (10,7 \pm 5,8) року. Всі пацієнти отримували персоніфіковану моно- або комбіновану антигіпертензивну терапію. Методом простої рандомізації сформували 3 групи спостереження. До антигіпертензивного лікування 30 пацієнтам додавали ноотропний засіб фенібут (ноофен) по 250 мг \times 4

рази на добу (1-ша група), інші 30 пацієнтів додатково отримували ноотропний засіб фенібут (ноофен) по 250 мг \times 3 рази на добу та антихолінергетичний препарат іпідакрин (нейромідин) у дозі 10 мг \times 2 рази на добу (2-га група), 33 особи увійшли у групу порівняння (3-тя група). Строки лікування та спостереження – 45 днів.

Результати. При скринінгу хворих з АГ 1–2-го ступенів виявили КП різного ступеня важкості: легкі КП – 37,6%, помірні КП – 55,5% та 6,9% – деменція легкого ступеня. Всі пацієнти 1-ї та 2-ї груп лікування демонстрували позитивну динаміку в сфері уваги, 18% пацієнтів 1-ї групи та 24% – 2-ї групи підвищили рівень концентрації та швидкості реакції, з боку вербальної пам'яті приріст в обох групах становив 2–5 слів на відміну від групи порівняння. У 1-й групі дослідження КФ 5 пацієнтів (16,6%) не мали приросту результатів в балах після курсового лікування за даними MMSE, 19 (63,5%) – мали підвищення на один бал, 5 (16,6%) – на 2 бали, на 3 бали підвищилися показники у одного пацієнта (3,33%). У 2-й групі пацієнтів, яким додатково призначали ноофен та нейромідин за результатами лікування реєстрували достовірно вищі інтегральні показники інтелекту за шкалою MMSE, рівень приросту: на 1 бал – 11 пацієнтів (36,66%), на 2 бали – 10 (33,33%), на 3 бали – 7 (23,33%) та на 4 бали – у двох пацієнтів (6,66%).

Висновки. У кожного третього пацієнта з АГ 1–2-го ступеня працездатного віку спостерігають легкі та помірні КП. При довгостроковому нагляді за пацієнтами з артеріальною гіпертензією необхідно проводити аналіз когнітивних функцій за шкалою MMSE. Ефективну корекцію КП забезпечує курсове призначення комбінації ноотропного (ноофен) і антихолінергетичного препаратів (нейромідин) на тлі персоніфікованої антигіпертензивної терапії.

Інтервенційні технології у лікуванні вазоренальної гіпертензії: чи питання на сьогодні відкрите?

А.В. Хохлов

ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ

Артеріальна гіпертензія – одне з найпоширеніших хронічних захворювань людини. За офіційною статистикою, в Україні у 2007 р. зареєстровано понад 11 мільйонів людей з артеріальною гіпертензією, що становить 29,9% дорослого населення. Але за результатами різних епідеміологічних досліджень підвищений артеріальний тиск мають майже 36% дорослого населення, така ж кількість гіпертензивних хворих реєструється у європейських країнах та США.

Серед хворих з важкою або швидко прогресуючою артеріальною гіпертензією, вазоренальна гіпертензія реєструється приблизно у 15% випадків. При злоскісному перебігу артеріальної гіпертензії вірогідність вазоренальної зростає до 30%. У пацієнтів з хронічною хворобою нирок та при наявності супутнього стенозуючого ураження коронарних та периферичних артерій атеросклерозом вірогідність стенозу ниркової артерії може перевищувати 50%. Етіологія вазоренальної гіпертензії у 90% випадків пов'язана з атеросклеротичним ураженням артерій. Як правило це рефрактерна до терапевтичного лікування артеріальна гіпертензія та прогресує до хронічної ниркової недостатності.

Протягом багатьох років проводять рандомізовані дослідження для оптимізації діагностично-лікувальної тактики та вироблення оптимальної тактики лікування при стенозах ниркових артерій.

З рандомізованих контрольованих досліджень, що стосуються порівняння малоінвазивних втручань на ниркових артеріях та консервативної терапії при атеросклеротичному ураженні ниркових артерій. Усі ці доказові дані поки надають суперечливі відповіді на питання про переваги ангіопластики (стентування) ниркових судин у порівнянні з медикаментозною терапією. У більшості досліджень не було виявлено достовірної різниці по змінам ниркової функції у пацієнтів, яким проводилася ревазуляризація, порівняно з консервативною терапією, так і по виживаності хворих.

Балонна транслюмінальна ангіопластика та стентування ниркових артерій на сучасному етапі проводиться при значному стенозі ($\geq 80\%$ діаметра просвіту) зі злоякісною, прогресуючою, резистентною до консервативної терапії артеріальною гіпертензією або у випадку непереносимості базисних антигіпертензивних препаратів.

Оптимальною тактикою при наявності ішемічної хвороби серця, при якій показано проведення стентування коронарних артерій, також є одномоментне стентування коронарних та ниркових стенозів.

У випадках важкого ураження коронарних артерій та виявлення показань до прямої ревазуляризації міокарда (у вигляді аортокоронарного та мамарокоронарного шунтування) втручання на стенозованих ниркових артеріях проводилися до операції ревазуляризації міокарда в терміни від 1 до 12 діб.

Оптимально є саме така тактика у веденні пацієнта, це пов'язано насамперед з тим, що під час проведення операції на відкритому серці застосовується штучний кровообіг та проводиться значна керована гіпотензія та гіпотермія, а це в свою чергу впливає на зменшення перфузії ниркової паренхіми і так вже спровокованою хронічною ішемією нирки, що може ще більше погіршити стан життєздатності нефронів.

Важливою проблемою є рестеноз після імплантації стента, гемодинамічний рестеноз більше 30%.

Вазоренальна гіпертензія залишається важливою проблемою ендovasкулярної хірургії та на сучасному етапі незважаючи на значну розповсюдженість ендovasкулярних методів лікування вазоренальної гіпертензії, немає остаточної думки з приводу подальшої тактики з цими пацієнтами, на що вказують як проміжні, так і кінцеві результати доказових досліджень у світі.

Прогностичні предиктори ефективної комбінованої антигіпертензивної та гіполіпідемічної терапії у чоловіків з гіпертонічною хворобою

Г.І. Хребтій, О.Ю. Поліщук, С.І. Гречко,
О.М. Гінгуляк

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет»,
Чернівці

Мета – визначення інформативних клініко-інструментальних маркерів, які б дозволяли виділяти групи хворих з високою прогностичною ефективністю до того чи іншого варіанту комбінованої антигіпертензивної терапії.

Матеріал і методи. Для проведення багатофакторного аналізу була задіяна статистична матриця, яка складалася з 84 різних клініко-інструментальних показників, отриманих при обстеженні 97 чоловіків, хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії з різною масою тіла. Всі пацієнти отримували комбіновану антигіпертензивну (лізиноприл 10 мг 1 раз/добу, амлодипін, 5 мг 1 раз/добу) та гіполіпідемічну (аторвастатин 10 мг 1 раз/добу) терапію. Обстеження пацієнтів ми проводили до, а також через 6 міс після початку лікування. Як вихідний параметр аналізу був застосований сумарний показник, який у балах характеризував прогностичну ефективність проведеної комбінованої терапії протягом 6 міс лікування. Методика розрахунку показника розроблена власне нами. Величини динаміки показників протягом 6 міс лікування, які взяті для розрахунку сумарного показника оцінки прогностичної ефективності, обчислювались як 25 процентиль у разі негативної і як 75 процентиль – у разі позитивної динаміки показника. Величина сумарного показника оцінки прогностичної ефективності складалася із суми балів, які визначались при повторному обстеженні через 6 міс. лікування. Теоретично мінімальна сума балів склала 0 і максимальна – 14 балів, середній сумарний бал прогностичної ефективності проведеної терапії для обстеженої когорти – $6,77 \pm 0,23$. Як незалежні предиктори розглядали клініко-інструментальні показники, які були отримані при вихідному обстеженні пацієнтів і які виявляли значущий зв'язок із вихідним параметром аналізу (сумарним показником) ($p < 0,05$). Інформативність аналізу оцінювалась за допомогою розрахунку коефіцієнта множинної регресії (коефіцієнту детермінації – RI), адекватність – за допомогою аналізу залишків (Residual Analysis) із розрахунком рівня значущості (p). Для статистичної характеристики окремих незалежних предикторів використовували β -коефіцієнт, який показував силу впливу чинника на вихідний параметр та характер цього впливу (позитивний β -коефіцієнт свідчив за прямий і негативний – за зворотний зв'язок).

Надалі за допомогою рівнянь лінійної регресії нами були розраховані критичні величини для кожного окремого незалежного предиктора. Для цього для вихідного параметра було взяте значення 9, що дорівнювало 75 процентилу сумарного показника, який відображав прогностичну ефективність лікування. Значення критичної величини округлялось до цілої величини. При проведенні розрахунків, встановлено, що для холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) критична величина склала ≤ 1 ммоль/л, індексу маси тіла (ІМТ) ≥ 30 кг/м², тригліцеридів (ТГ) ≥ 3 ммоль/л, індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ)^{2,7} ≥ 73 г/м^{2,7} і ендотеліязалежної вазодилатації $\leq 8\%$. Безперечно більший інтерес для нас представив аналіз інформативності прогнозування комбінацій різних предикторів, що дозволяло, насамперед, суттєво підвищити апріорний прогноз ефективності комбінованого лікування у чоловіків із ГХ II стадії. Максимальна інформативність прогнозування спостерігалася при комбінації чотирьох незалежних предикторів – $\text{ІММЛШ}^{2,7} \geq 73 + \text{ТГ} \geq 3 + \text{ІМТ} \geq 30 + \text{ХС ЛПВЩ} \leq 1$ ($\text{RI} = 0,71$).

Висновки. При поєднанні таких вихідних параметрів, як індекс маси міокарда лівого шлуночка^{2,7} ≥ 73 г/м^{2,7}, тригліцериди ≥ 3 ммоль/л, індекс маси тіла ≥ 30 кг/м², холестерин ліпопротеїдів високої щільності ≤ 1 ммоль/л можна передбачати високій прогностичний ефект лікування (лізиноприл, амлодипін, аторвастатин) у чоловіків, хворих на гіпертонічну хворобу II стадії.

Зв'язок порушень вуглеводного обміну з рівнем артеріального тиску у хворих на резистентну артеріальну гіпертензію із супутнім цукровим діабетом 2-го типу в практиці сімейного лікаря

А.О. Чайка, О.Б. Волошина, І.С. Лисий, О.Р. Дукова, В.В. Бугерук, Т.В. Богатирьова, В.О. Збітнева, Т.О. Дичко

Університетська клініка Одеського національного медичного університету

Захворюваність цукровим діабетом 2-го типу (ЦД) є одним із вагомих факторів формування резистентної артеріальної гіпертензії (АГ), що може суттєво підвищувати кардіо-оскардіальний ризик та потребує особливої уваги сімейного лікаря.

Мета – оцінити зв'язок рівня артеріального тиску (АТ) з тривалістю захворювання, порушенням вуглеводного обміну та недостатньою прихильністю до лікування у хворих на резистентну АГ та ЦД 2-го типу.

Матеріал і методи. У групу спостереження увійшли 38 пацієнти віком від 45 до 77 років (середній вік $(66,57 \pm 3,5)$ року), серед них 10 (26,31%) чоловік та 28 (73,68%) жінок зі встановленим діагнозом резистентної АГ (рівень АТ вище за 140/90 мм рт. ст. на фоні прийому трьох антигіпертензивних препаратів) та ЦД 2-го типу. Обов'язкові дослідження відповідали рекомендаціям клінічної настанови «Артеріальна гіпертензія» (затверджена наказом МОЗ від 24 травня 2012 року № 384). Прихильність пацієнтів до лікування оцінювали за допомогою опитувальника Моріскі-Гріна (1986), який оцінювали так: 0–2 бали – неприхильні до лікування, 3 бали – недостатньо прихильні до лікування, 4 бали – прихильні до лікування. Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням пакета статистичного аналізу Microsoft Excel 2010.

Результати. Тривалість ЦД в середньому становила $(11,1 \pm 4,24)$ року, середня тривалість АГ становила $(17,2 \pm 5,9)$ року. Середній рівень систолічного АТ становив $(166,4 \pm 8,5)$ мм рт. ст., діастолічного АТ – $(92,47 \pm 11)$ мм рт. ст. У обстежених пацієнтів виявлено мультифокальне ураження органів-мішеней: гіпертрофія лівого шлуночка – у всіх 38 обстежених хворих (100%), підвищення концентрації рівня креатиніну у 12 хворих (31,57%), знижений гомілково-плечовий індекс менше за 0,9 у 18 пацієнтів (47,4%). Аналіз прихильності пацієнтів до лікування антигіпертензивними препаратами виявив, що неприхильними до лікування було 12 пацієнтів (31,58%), у 18 (47,37%) пацієнтів виявлено недостатню прихильність до лікування і тільки 8 пацієнтів (21,05%) були прихильними до лікування. Встановлено, що прихильними до цукрознижуючої терапії були 35 пацієнтів (92,1%) і лише 3 (7,9%, $P < 0,001$) пацієнти належали до групи з недостатньою прихильністю до лікування.

Встановлено, що у хворих на резистентну АГ та ЦД 2-го типу рівень глікованого гемоглобіну (HbA1c) становив у середньому – $(8,3 \pm 1,5)$ %. Кореляційний аналіз виявив прямий кореляційний зв'язок між рівнем АТ та рівнем глюкози натще ($r = 0,62$, $P < 0,05$) і HbA1c та тривалістю ЦД 2-го типу ($r = 0,67$, $P < 0,05$). Тобто, порушення вуглеводного обміну роблять вагомий внесок у патогенез і формування резистентної АГ за

рахунок значного впливу на рівень АТ. Проте між тривалістю резистентної АГ і ЦД 2-го типу та рівнем АТ кореляційних зв'язків виявлено не було.

Висновки. 1. Серед хворих з коморбідною патологією (резистентна АГ та ЦД 2-го типу) відзначається недостатня прихильність до антигіпертензивної терапії та висока прихильність до цукрознижуючої терапії. 2. У хворих на резистентну АГ у поєднанні з ЦД 2-го типу виявлено достовірний прямий кореляційний зв'язок між рівнем артеріального тиску і глюкози натще та тривалістю ЦД і рівнем глікованого гемоглобіну.

Роль поліморфізму генетичних маркерів артеріальної гіпертензії та цукрового діабету 2-го типу у формуванні коморбідної патології

А.С. Шалімова

Харківська медична академія післядипломної освіти

На думку багатьох дослідників, найбільш значущими серед предикторів гіпертонічної хвороби (ГХ) і цукрового діабету 2-го типу (ЦД 2т) є саме спадкові фактори ризику. Проте, незважаючи на істотні успіхи науковців, існують досить суперечливі погляди на роль експресії генів та генетичного поліморфізму в розвитку і перебігу захворювань у різних популяціях хворих.

Мета – встановити генетичні поліморфізми, які асоціюються з розвитком коморбідності ГХ і ЦД 2т в українській популяції.

Матеріал і методи. Обстежено 320 пацієнтів у віці 45–60 років з ГХ II стадії, 2-го ступеня і супутнім ЦД 2т, середньої важкості, субкомпенсованим (основна група); 90 пацієнтів з ГХ II стадії, 2-го ступеня без ЦД 2т (група порівняння) і 31 практично здоровий пацієнт (контрольна група). Оцінювалися такі генетичні поліморфізми: Pro12Ala пероксисомальних проліфератор-активуючих рецепторів- γ_2 (PPAR γ_2), A1166C гена рецепторів ангіотензину II типу 1 (AGTR1), rs1801278 гена субстрату інсулінового рецептора типу 1 (IRS-1), rs7903146 гена транскрипційного фактору-7 (TCF7L2).

Результати. Встановлено, що для генотипів A/C і C/C гена AGTR1 характерні достовірно вищі рівні артеріального тиску (АТ), більш виражені порушення структурно-функціональних показників серця і судин, рівнів адипокінів, ніж при A/A генотипі. При ГХ без ЦД 2т поліморфізм AGTR1 асоціювався з різницею рівнів АТ ($p < 0,001$), вираженістю ремоделювання серця ($p < 0,001$) і меншою мірою судин (достовірна різниця ($p < 0,01$) лише за товщиною інтими медії (TIM)), рівнями показників вуглеводного ($p < 0,01$) і ліпідного ($p < 0,001$) профілів, проте не впливав на рівні адипокінів.

Pro/Pro генотип PPAR γ_2 при ГХ і супутньому ЦД 2т асоціювався з більш вираженими гемодинамічними і метаболічними порушеннями, ніж Pro12Ala/Ala12Ala генотип, що проявлялося достовірно вищими рівнями холестерину, значеннями TIM і швидкістю пульсової хвилі у сонній артерії, HOMA-IR при достовірно нижчих ендотелій-залежній вазодилатації і ліпопротеїдах високої щільності. При ГХ без ЦД 2т зазначений поліморфізм меншою мірою асоціювався з вираженістю ремоделювання судин, атеросклеротичних процесів та інсулінорезистентністю (IP), ніж при коморбідності.

Генотипи Arg/Arg і Gly/Arg гена IRS-1, як при наявності, так і відсутності ЦД 2т були пов'язані з вищими рівнями атерогенних ліпопротеїдів і більш вираженою ІР.

Пацієнти з генотипом Т/Т і С/Т гена TCF7L2 мали більш виражені порушення вуглеводного і ліпідного спектрів, ніж пацієнти з генотипом С/С. На відміну від пацієнтів з коморбідністю, пацієнти з ГХ без ЦД 2т не мали достовірних різниць рівнів показників ліпідного спектру крові залежно від поліморфізму TCF7L2.

Висновки. Враховуючи асоціації А/С і С/С генотипів AGTR1, Pro/Pro генотипу PPAR γ 2 Arg/Arg і Gly/Arg генотипів IRS-1, Т/Т і С/Т генотипів TCF7L2 з більшою вираженістю гемодинамічних і метаболічних порушень, серцево-судинного ремоделювання у пацієнтів з ГХ і ЦД 2т, зазначені варіанти генотипів можна розцінювати як поліморфізми, що асоціюються з розвитком коморбідності.

sCD40L – універсальна ланка патогенезу у розвитку ожиріння у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2-го типу

О.В. Шапаренко

Харківський національний медичний університет

Провідне місце серед серцево-судинних захворювань у загальній популяції займає артеріальна гіпертензія (АГ). Наявність супутньої патології істотним чином впливає на перебіг АГ. Найчастіше АГ ускладнюється цукровим діабетом (ЦД). В останні два десятиріччя активно обговорюється роль хронічного імунного запалення в розвитку ЦД та його ускладнень у хворих на АГ.

Порівняно нещодавно увагу дослідників привернула система сигнальних молекул «Рецептор CD40-ліганд CD40» (CD40-CD40L). Ця система бере участь у формуванні імунізапальних реакцій у серцево-судинній системі, у тромбоутворенні, розвитку аутоімунних хвороб, реакціях відторгнення трансплантатів. Досить часто АГ та ЦД 2-го типу пов'язані з надмірною масою тіла, що визначає необхідність досліджень у цьому напрямку.

Мета – оцінити роль sCD40L у розвитку ожиріння у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2-го типу.

Матеріал і методи. У дослідження було залучено 60 хворих на АГ, що перебували на лікуванні в кардіологічному відділенні КЗОЗ «Харківська міська клінічна лікарня № 27». Усі пацієнти з АГ були розподілені на 2 групи: першу склали хворі на АГ з ЦД 2-го (n=40), другу – хворі на АГ без ЦД 2-го типу (n=20). До контрольної групи увійшло 20 практично здорових осіб. У дослідженні визначали індекс маси тіла (ІМТ) (індекс Кетле) – маса × кг/зріст в м² для діагностики ожиріння.

Визначення рівня sCD40L проводили імуноферментним методом з використанням комерційної тест-системи виробництва фірми eBioscience (Австрія). Отримані результати подано у вигляді середнього значення ± стандартне відхилення від середнього значення (M±m). Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою пакета Statistica, версія 6,0. Оцінку відмінностей між групами при розподілі, близькому до нормального, проводили за допомогою критерію Пірсона. Статистично достовірними вважали відмінності при p<0,05.

Результати. Установлено, що рівень sCD40L був достовірно значно вищий у хворих на АГ з супутнім ЦД 2-го типу, ніж без нього, та порівняно з контрольною групою і становив (4,21±0,12) мг/мл (p<0,001), що говорить про активацію імунізапальної ланки патогенезу в цієї когорти хворих.

У хворих визначалося достовірне підвищення рівнів глюкози, HbA_{1c}, інсуліну, КА та зниження рівня ХС ЛПВЩ у хворих на АГ із супутнім ЦД 2-го типу на тлі наростання ІР (p<0,05) свідчать про збільшення кардіоваскулярного ризику. В обстежених хворих відзначалося достовірне підвищення рівнів САТ та ДАТ від I до III тертилів, що свідчить про зв'язок вираженості ІР зі ступенем АГ. У хворих на АГ та ЦД 2-го типу відбувалося наростання рівня CD40L.

sCD40L був нижчий на 36,46% у хворих з ІМТ < 24,6 кг/м², ніж у хворих з ІМТ = 24,6 – 29,9 кг/м² та на 57,22%, ніж у хворих з ІМТ > 30 кг/м² (p<0,05). Отримані дані свідчать про наростання значення sCD40L у відповідь на збільшення маси тіла.

Висновки. Отже, імовірно, що sCD40L бере активну участь у розвитку ожиріння і може займати патогенетично обумовлене положення між запаленням, атеросклерозом і збільшенням маси тіла.

Стан систем згортання та фібринолізу у хворих на артеріальну гіпертензію із супутнім цукровим діабетом 2-го типу залежно від носійства поліморфних генотипів MTHFR C677T

Є.І. Шоріков, Д.В. Шорікова

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

На сьогодні, беззаперечно, визнано факт полігенного характеру успадкування артеріальної гіпертонії та цукрового діабету 2-го типу (ЦД 2), розвиток яких асоційовано із певними типами алельних поліморфізмів, які є маркерами для кожної із наведених хвороб. Такі хромосоми людини, як 1-ша, 2-га, 3-тя, 17-та та 18-та містять у собі множинні локуси, що пов'язані із АГ-асоційованими фенотипами (часто містять інтервали, що перекриваються достовірно між собою), вказуючи на те, що не існує окремої зони геному, від якої існує специфічна залежність до схильності до розвитку АГ. З іншого боку, важливим видається питання про успадкування схильності до тромбоутворення, що за поєданого перебігу АГ та ЦД 2-го може бути одним із чинників розвитку атеротромботичних ускладнень у цієї категорії хворих. Одним із встановлених генетичних чинників ризику підвищеного тромбоутворення є існування поліморфізму *MTHFR* (C677T, Ala222Val). Носійство генотипу 677TT при певних умовах може стати причиною збільшення ризику артеріального тромбозу.

Мета – дослідити фенотип згортання та фібринолізу у хворих на АГ із супутнім ЦД 2-го з встановленими змінами судин змішаного типу залежно від поліморфізму *MTHFR* C677T.

Матеріал і методи. В обстеженні всього включено 100 хворих на АГ із супутнім ЦД 2 із встановленими ураженнями артерій змішаного типу, яким проведено визначення носійства алелів та генотипів поліморфного локусу *MTHFR* C677T

(С, Т, СС, СТ, ТТ). Також встановлювались зміни систем згортання та фібринолізу, а саме – активність фактору фон Віллебранда (фФВ), рівень фібриногену (Ф) та XIII фактору, активність протеїну С(прС) та антитромбіну III (АТ III), потенційна активність плазміногену (ПАП) та ферментативну фібринолітичну активність (ФФА) залежно від носійства «ризикового» (ТТ та СТ) та «протективного» (СС) генотипів поліморфізму *MTHFR C677T*.

Результати. За аналізу систем стану систем проти згортання (активність АТ III та ПрС) від поліморфізму *C677T* гену *MTHFR*, виявлено залежність змін рівня АТ III від даного поліморфізму, при відсутності змін активності ПрС ($p > 0,05$). Основним проявом цієї залежності було те, що носійство протективного алелю С спостерігалось у хворих, у яких активність АТ III була істотно вищою ($(98,30 \pm 11,13) \%$ (СС) та $(101,24 \pm 12,29) \%$ (СТ) проти $(90,50 \pm 12,12) \%$ (ТТ)) порівняно із носіями гомозиготного ТТ-генотипу ($p < 0,05$). Вміст фібриногену від існування певного типу поліморфізму не залежав, хоча спостерігалась непевна тенденція до підвищення його рівня у хворих із ТТ-генотипом ($(3,62 \pm 0,56)$ проти $(3,38 \pm 0,51)$ г/л) ($p > 0,05$). Особливою була асоціація між даним типом поліморфізму та XIII фактором: рівень фактору вірогідно підвищувався лише за умов носійства двох «ризикових» алелей – тобто лише у пацієнтів із генотипом ТТ ($(88,8 \pm 12,2) \%$) ($p < 0,05$). За оцінки асоціації між станом фібринолізу та альельним поліморфізмом *C677T* гену *MTHFR* визначено участь «протективного» алелю С у змінах ФФА: у його носіїв (генотипи СС та СТ) фібринолітична активність була більшою ($0,78 \pm 0,08$ (СС) та $0,79 \pm 0,09$ (СТ) проти $0,71 \pm 0,08$ (ТТ)) ніж у хворих із гомозиготністю за Т-алелем ($p < 0,05$). Змін ПАП залежно від носійства різних алелів поліморфного локусу гену *MTHFR* у нашому дослідженні встановлено не було ($p > 0,05$). Міжгруповий *post-hoc* аналіз вказав на відсутність залежності у активності фФВ залежно від генотипів поліморфного локусу *C677T* гену *MTHFR* ($(117,3 \pm 15,5) \%$ (СС), $(118,2 \pm 11,0) \%$ (СТ) та $(120,6 \pm 14,2) \%$ (ТТ)) ($p < 0,05$).

Висновки. Отримані результати свідчать про те, що за умов носійства генотипів «ризик» при поліморфізмі *MTHFR C677T* у хворих на артеріальну гіпертонію та цукровий діабет 2-го типу, існують передумови для більш частого виникнення атеротромбозу у змінених артеріях змішаного типу, враховуючи наявний дисбаланс у системах антитромбіну III, рівня XIII фактора та ферментативного фібринолізу.

Функціональний стан тромбоцитів, фібринолізу та активність деяких факторів згортання у хворих на АГ у поєднанні з ЦД 2-го типу залежно від носійства поліморфних генотипів *T-744C (H1/H2)* гену *P2RY12*

Є.І. Шоріков, Д.В. Шорікова

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет»,
Чернівці

Провідну роль у розповсюдженні атеросклеротичного ураження судин, патофізіології артеріального тромбозу, зв'язаних з ним перфузійних порушень органів та перифе-

ричних тканин відіграють тромбоцити. Тромбоцити, як відомо, є не лише активними учасниками тромбоутворення, але і джерелом великої кількості біологічно активних речовин: чинників росту, адгезивних білків, факторів згортання та протизгортання, компонентів фібринолізу, основних білків, а також біологічно активних молекул, які містяться в щільних гранулах (серотоніну, гістаміну, АДФ, АТФ, Ca^{2+} , катехоламінів). Подібна багатофункціональність робить ці клітини ключовими фігурами, як в системі гемостазу, так і в регуляції репаративних процесів. Враховуючи полігенний характер успадкування артеріальної гіпертонії (АГ) та цукрового діабету 2-го типу (ЦД 2), актуальним є питання визначення асоціації між активацією гемостазу та фібринолізу та деякими типами генетичного поліморфізму, безпосередньо пов'язаними із активацією рецепторного апарату тромбоцитів у хворих із ураженнями судин змішаного типу для визначення можливого характеру виникнення тромботичних ускладнень у хворих із даною коморбідністю.

Мета – дослідити фенотип тромбоцитарної агрегації, вміст деяких факторів згортання та фібринолізу у хворих на АГ із супутнім ЦД 2 з встановленими змінами судин змішаного типу залежно від поліморфізму *T-744C (H1/H2)* гену *P2RY12* рецепторного апарату тромбоцитів.

Матеріал і методи. Всього в обстеження було включено 100 хворих на АГ із супутнім ЦД 2 із встановленими ураженнями артерій змішаного типу, яким проведено визначення носійства алелів та генотипів поліморфних локусів *T-744C (H1/H2)* гену *P2RY12*. Всім хворим визначались зміни систем тромбоцитарної агрегації (ступінь та швидкість АДФ- та адреналін-залежної агрегації), стан факторів згортання – рівень фібриногену (Ф) та XIII фактору, а також ферментативного та неферментативного фібринолізу (ФФА та НФА) залежно від носійства «ризикового» (*H2/H2*) та «протективного» (*H1/H1* та *H1/H2*) генотипів поліморфізму *T-744C (H1/H2)* гену *P2RY12*.

Результати. Специфічним фенотипічним проявом поліморфізму *T-744C (H1/H2)* гену *P2RY12* є гіперактивація рецепторного апарату тромбоцитів, що сприяє підвищенню їх агрегаційних спроможностей. Основні параметри АДФ-агрегації тромбоцитів, такі як ступінь агрегації та швидкість агрегації, були вірогідно збільшені у носіїв генотипу *H2/H2* ($p < 0,05$) ($69,49 \pm 20,05$ проти $55,46 \pm 18,29$ та $48,30 \pm 15,11$ за ступенем та $43,53 \pm 12,18$ проти $33,35 \pm 10,42$ та $34,66 \pm 10,71$ за швидкістю), порівняно із носіями гетерозиготного генотипу *H1/H2* та гомозиготного генотипу *H1/H1*. Про універсальність підвищення функції тромбоцитів свідчать також результати змін агрегаційних параметрів тромбоцитів (швидкості та ступеня), залежних від адреналіну ($p < 0,05$). За аналізу асоціацій із системами згортання не виявлено змін вмісту Ф залежно від наявності різних генотипів, також не виявлено істотної різниці у інтенсивності НФА та ФФА ($p > 0,05$) залежно від носійства 3 наведених генотипів. Натомість, виявлялась різниця для вмісту XIII фактору – вірогідне зниження його рівня спостерігалось за умов присутності у поліморфному локусі алелю *H1* – тобто у гомозигот за протективним алелем спостерігається менша інтенсивність ретракції тромбу ($p < 0,05$).

Висновки. Отримані результати свідчать, що за умов носійства генотипів «ризик» поліморфізму *T-744C (H1/H2)* гену *P2RY12* у хворих на артеріальну гіпертонію та цукровий діабет 2-го типу, існують передумови для більш частого виникнення атеротромбозу в артеріях змішаного типу, які пов'язані

безпосередньо із функціональним станом тромбоцитів, а також із підвищенням активності XIII фактора за умов наявності генотипу *H2/H2*.

Прогнозування і профілактика артеріальної гіпертензії у працівників гірничорудної промисловості хворих на ХОЗЛ

М.О. Шохова

Український науково-дослідний інститут промислової медицини, Кривий Ріг

Мета – розробити систему прогнозування ризику виникнення АГ (артеріальної гіпертензії) та подальших профілактичних заходів у працівників гірничорудної промисловості хворих на ХОЗЛ (хронічне обструктивне захворювання легень) професійного генезу.

Матеріал і методи. Гігієнічними, санітарно-статистичними та методами ризикометрії на першому етапі дослідження визначили абсолютний (AR) та відносний ризик (RR) розвитку АГ у працівників з ХОЗЛ, на підставі аналізу заключних актів періодичних медичних оглядів працівників, що зайняти підземним видобутком залізної руди (2932 чол. основної групи і 836 чол. контрольної групи) за п'ять років. На другому етапі ретельно обстежили 125 працівників основних професій та 29 контрольної групи шляхом вимірювання фізіологічних показників, клініко-інструментальних та лабораторних показників. Отримані результати оброблені медико-статистичними методами.

Результати. Ризик АГ з'являється при стажі 16–20 років, причому ризик есенціальної АГ у відсутності ХОЗЛ становить $RR=4,7$, ризик трансформації есенціальної у виробничо-обумовлену при ХОЗЛ I стадії становить $RR=3,6$. Ризик трансформації есенціальної та виробничо-обумовленої в пульмогенну форму при ХОЗЛ II стадії становить $RR=4,1$, що в ризикометрії характеризується як високий.

При дослідженні біологічного віку працівників виявлено, що при наявності ХОЗЛ та відсутності АГ різниця календарний-біологічний вік складає 12,8 ум. років, а при АГ у відсутності ХОЗЛ різниця календарний-біологічний вік дорівнює 16,7 ум. рокам. Тобто прогресування АГ прискорює старіння на 3,3 умовних роки (достовірно $p=95\%$), в той час коли прогресування ХОЗЛ зменшує цю різницю на 3,7 ум. роки, що показує, на наш погляд, деяке відновлення системного гомеостазу за рахунок суттєвих морфологічних змін і втрат регуляторних можливостей. Це дає нам підставу використовувати біологічний вік як дуже чутливий донозологічний маркер АГ у складі ХОЗЛ для діагностики і прогнозування АГ при ХОЗЛ. Для цього пропонуються критеріальні межі різниці між календарним та біологічним віком, яка призводить до розвитку АГ: у 30–40 річних працівників вона складає 15 умовних років, у віці від 41 до 50 років – більше 8,9 умовних років, і від 51–60 більше 2,9 ум. років.

Профілактичні заходи ефективні тоді, коли артеріальний тиск знаходиться в перехідному стані, при якому спостерігається розбалансування основних показників артеріального тиску, яке в подальшому приводить до структурних, незворотних змін. Після того як пройде патологічна перебудова баланс між показниками артеріального тиску

відновиться. Для кількісного відтворення міри розбалансування нами запропоновано спосіб визначати осіб чутливих до профілактики і тих, яким необхідна медикаментозна терапія за діагностичним коефіцієнтом «*k*», що характеризує структурну симетрію між основними показниками артеріального тиску: систолічним, діастолічним та пульсовим АТ. При значенні *k* меншому за 1,287 (перехідний стан) працівнику показана гігієнічна профілактика. При значенні від 1,287 до 1,368 – показана вторинна профілактика. При значенні більшому за 1,348 – показана медикаментозна терапія тяжких форм гіпертензії. Серед досліджених майже 29% були в нестійкому стані і могли б отримати зиск від профілактики, більшість же (68,8%) потребувала терапевтичного втручання.

Висновки. Ризик виникнення АГ у хворого з ХОЗЛ залежить від віку та стажу працівників, корелює зі значенням $ОФВ_1$, різницею між календарним та біологічним віком працівника, що дає підставу для використання їх в якості маркерів для подальшої розробки профілактичних заходів.

На основі проведених досліджень пропонується алгоритм прогнозу АГ з ймовірністю 80%, основними показниками якого є різниця між календарним та біологічним віком, значення $ОФВ_1$ та коефіцієнту *k*. Ретроспективний прогноз на дослідній групі показав 85% позитивних результатів.

Застосування методів первинної профілактики АГ у хворих на ХОЗЛ, які перебувають в стані адаптації, дозволить запобігти збільшенню систолічного АТ на 10–23 мм рт. ст.; та діастолічного на 5–10 мм рт. ст. відповідно.

Безпечність комбінованої фармакотерапії у літніх пацієнтів з коморбідною кардіальною патологією

В.А. Штанько, Н.В. Тофан

Одеський національний медичний університет

Мета – визначити ефективність та безпечність трьох лікувальних режимів (ЛР) у літніх пацієнтів з первинною артеріальною гіпертензією (ПАГ) III стадії у поєднанні з ішемічною хворобою серця (ІХС) шляхом вивчення їх впливу на гемодинаміку, метаболічні показники та субфракційний склад сироватки крові.

Матеріал і методи. 90 пацієнтів були обстежені згідно з протоколами надання медичної допомоги МОЗ України № 384 та № 816 на кафедрі внутрішньої медицини № 2, розташованої на базі Центру реконструктивної та відновної медицини (Університетська клініка) ОНМедУ. Середній вік пацієнтів – $(72,3 \pm 4,5)$ року. Залежно від отриманої фармакотерапії (ФТ) усі пацієнти були розподілені на 3 групи. В першій групі було призначено ЛР 1: лізіноприл, бісопролол, кардіомагніл. Комбінація ЛР 2 – лізіноприл, бісопролол, індапамід, кардіомагніл – була застосована у другій групі. Третя група отримувала ЛР 3: лізіноприл, бісопролол, індапамід, кардикет ретард, кардіомагніл. Кількість пацієнтів у кожній групі складала 30 чоловік. Лазерна кореляційна спектроскопія (ЛКС) була спеціальним методом обстеження пацієнтів. Забір крові здійснювався до початку призначення фармакотерапії (ФТ) та на 7-й день її проведення за методикою, розробленою Ю.І. Бажорою та Л.О. Носкіним. У кожного хворо-

го розраховувались такі показники: індекс маси тіла (ІМТ, кг/м²); вегетативний індекс Кердо (ВІК) та швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою MDRD. Отримані дані оброблялись за допомогою методів медичної статистики (Statistica 10.0).

Результати. Усі три ЛР викликали досягнення цільового рівня АТ у пацієнтів трьох груп. У пацієнтів 1-ї та 3-ї групи на тлі лікування спостерігалось зростання рівня креатиніну крові на 22,5 та 31 мкмоль/л ((104,5±13,2) vs (82,0±9,6) мкмоль/л та (110,0±11,9) vs (79,0±8,8) мкмоль/л) та зниження ШКФ на 25,4 та 18,5 мл/хв/1,73 м² ((63,2±6,7) vs (88,6±9,5) мл/хв/1,73 м² та (54,1±7,1) vs (72,6±9,6) мл/хв/1,73 м²). Згідно з даними ЛКС, ЛР 1 вплинув на підвищення часток ІV дискретно-динамічної зони (ДДЗ) на 26,5% (38,5 vs 12,0%). Частки ІV ДДЗ визначаються при превалюванні алергоподібних зміщень. Дане підвищення асоціювалось з підвищенням рівня креатиніну (r=0,78) та зниженням показника ШКФ (r=0,66). ЛР 2 викликав зростання часток ІV ДДЗ на 20% (32 vs 12%) та зниження часток ІІ ДДЗ на 17% (14,5 vs 31,5%). Таким чином, зростання анаболічних реакцій (аледро-спрямованих зсувів) супроводжувалось одночасним зниженням катаболічних зміщень. Під впливом ЛР 3 відзначалося підвищення часток ІІІ ДДЗ на 14% (27 vs 14%). Частки ІІІ ДДЗ визначаються при наявності інтоксикаційно-подібних реакцій. Даний результат також асоціювався з підвищенням рівня креатиніну (r=0,81) та зниженням показника ШКФ (r=0,69).

Висновки. Таким чином, ЛР 2 є найбільш безпечним та ефективним згідно клінічним, лабораторним показникам та даним субфракційного розподілу сироватки крові. Це єдиний режим, котрий не викликав зростання рівня креатиніну та зниження ШКФ. Два інші ЛР – 1 та 3, викликають виникнення функціональної ниркової недостатності. Параметри ЛКС-метрії мають високу чутливість у відображенні гомеостатичних зсувів, асоційованих з впливом ФТ, дозволяють визначати побічні ефекти лікування та асоціюються з даними стандартних лабораторних досліджень. Отже, метод може бути корисним при моніторингу безпеки застосованої фармако-терапії.

Взаємозв'язок ураження сонних артерій і показників ДМАТ у хворих на гіпертонічну хворобу та при поєднанні гіпертонічної хвороби з цукровим діабетом 2-го типу

О.А. Яринкіна, М.Г. Ілляш, О.Є. Базика, Н.В. Довганич, О.С. Старшова, Н.В. Тхор, С.І. Деяк

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

Мета – вивчити зв'язок ураження сонних артерій з показниками добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) ІІ стадії та на ГХ і цукровий діабет 2-го типу (ЦД).

Матеріал і методи. Дуплексне сканування загальних та внутрішніх сонних артерій (ЗСА та ВСА), ДМАТ.

Результати. Обстежено 88 хворих. 1 групу склали 26 хворих з ГХ, 2 групу – 62 хворих з ГХ та ЦД. Потовщення комп-

лексу інтима-медіа (КІМ) ($\geq 0,9$ мм) виявлено у 84,6% хворих 1 групи, стенозуюче ураження судин (стеноз $> 20\%$) – у 34,6% хворих, гемодинамічно значиму звуженість судин – у 73,1%. У хворих 2 групи 79,0% мали потовщення КІМ; 45,2% стенозуюче ураження судин (P<0,01 порівняно з 1-ю групою) і 75,8% гемодинамічно значущу звуженість судин. Хворі 2-ї групи мали достовірно більший діаметр (Д) сонних артерій та не відрізнялися за товщиною КІМ, порівняно з хворими 1 групи. Так, ДЗСА в 2 групі становив (8,0±0,6) мм, у 1-ї групі (7,57±0,5) мм (P<0,02), ДВСА становив відповідно (5,8±0,9) та (5,35±0,9) мм (P<0,01). При порівнянні показників ДМАТ виявилось, що систолічний і пульсовий АТ (САТ і ПАТ) суттєво не відрізнялися між групами, не залежно від наявності ЦД. Лише рівень добового та нічного діастолічного АТ (ДАТ) був достовірно вище в 1-й групі хворих ((83,1±5,23) та (76,7±0,6) мм рт. ст., P<0,01; (84,8±0,9) та (77,9±0,6) мм рт. ст.; P<0,04 відповідно). З іншого боку, хворі 2-ї групи характеризувались більш низьким рівнем добового індексу (ДІ) порівняно з хворими 1-ї групи, як САТ (P<0,001), так і ДАТ (P<0,007). Серед пацієнтів 2-ї групи тільки 28,2% були dipper, 71,8% – non-dipper і 25,6% – night-peaker. Серед пацієнтів 1-ї групи 43,3% були dipper, 46,4% – non-dipper (P<0,01) порівняно з 2 групою, і 10,1% night-peaker (P<0,01). В 2-й групі були встановлені кореляційні зв'язки між товщиною КІМ та ДІ САТ (0,52, P<0,01), ДІ ДАТ (0,45, P<0,005), варіабельністю добового САТ (0,36, P<0,05). В 1-й групі ДВСА корелював з середньо добовим ПАТ (0,55, P<0,001), денним ПАТ (0,84, P<0,01), та нічним ПАТ (0,61, P<0,02).

Висновки. Як у хворих на ГХ, так і у хворих на ГХ в поєднанні з ЦД спостерігають ремоделювання брахіоцефальних артерій, яке полягає у збільшенні ДЗСА, ДВСА та потовщенні КІМ. Наявність ЦД приводить до достовірно більшого розширення брахіоцефальних артерій (P<0,01) та сприяє достовірно частішому розвитку стенозуючого атеросклеротичного ураження (P<0,01). Хворі з ЦД характеризуються достовірно більшим порушенням циркадних ритмів АТ: серед них частіше зустрічається профіль non-dipper (P<0,01) та night-peaker (P<0,01). У хворих з ЦД спостерігається прямою достовірний кореляційний зв'язок товщини КІМ зі ступенем зниження АТ в нічні години та з варіабельністю добового САТ. На противагу у хворих без ЦД достовірний прямий кореляційний зв'язок спостерігається між діаметром ВСА та ПАТ. Такі кореляційні зв'язки ймовірно відображають більш виражену жорсткість судин на фоні їх структурних змін, особливо у хворих при поєднанні ГХ з ЦД.

Level of TNF- α , sTNF-RI and 8-isoprostane in the combined therapy of fosinopril and hydrochlorothiazide at overweight hypertensive patients

T.V. Ashcheulova, O.N. Kovalyova, N.N. Gerasimchuk
Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

One of the manifestations of the pathogenesis of such combined pathology as hypertension (AH) and obesity is the development of endothelial dysfunction (ED). Recent studies suggest a possible role of immune-inflammation activation mediated by pro-inflammatory cytokines, and oxidative stress (OS) in the development of ED.

The aim – assessment of the level of TNF- α , sTNF-RI and 8-isoprostane, as the main marker of OS, at overweight patients with arterial hypertension in combined fosinopril 20 mg and hydrochlorothiazide 12.5 mg (fozid-20).

Material and methods. The content of serum 8-iso-PGF $_{2\alpha}$ (8-isoprostane), TNF- α and its soluble receptor type I (sTNF-RI) determined by ELISA. The obtained data were expressed in pg/mL, ug/ml and ng/ml respectively. 54 overweight hypertensive patients, (2 – stage, 2–3 degree of AH, age – 54.7 \pm 0.58 years), without preliminarily antihypertensive therapy were examined.

The TNF- α level was decreased to 48.11 (40.60 \pm 5.8 compared with base line before treatment 78.24 \pm 13.67, $p=0.001$) which is 51,89%. Middle level sTNF-RI noted a reverse trend, ie increase its average 0,53 ng/ml (25,24%) after the treatment (2.63 \pm 0.53 compared with before treatment 2.10 \pm 0.16). The decrease in TNF- α /sTNF-RI 72.9% (17.11 VS 63.16) indicates a change of ligand / receptor ratio on, ie the reduction of TNF- α on the background of sTNF-RI shows a significant decrease in the level of immuno activation after 10 weeks of treatment by i APF (fosinopril) + D (hydrochlorothiazide).

With regard sTNF-RI noted the opposite trend, ie increase its average level of 0.13 ng /ml (5,77%) following treatment (2.38 \pm 0.19 as compared to the level before treatment 2.25 \pm 0.21, $p=0.556$ paired t-test according Student). The decrease TNF- α /sTNF-RI at 50.94% (17.06 against 34.77) indicates a change in the ratio of ligand/receptor, ie the reduction of TNF-alpha in the background rFNO- α RI growth reflects a significant decline in the level of activation of autoimmune under the influence of the 10-week treatment iAPF + D.

Decreased content of serum 8-isoprostane on 44.75% (10.16 \pm 7.61 compared to baseline 20.20 \pm 11.97) and respectively 1.99 times becomes lower.

Conclusions. Fosinopril treatment in combination with hydrochlorothiazide is accompanied by a decrease in intensity of oxidative stress, which manifests a decrease in the level of 8-isoprostane and evidence of antiimmuno-inflammatory and antiapoptotic effects during therapy.

How important is time from first diagnosis of AF for outcome after PVI with cryo-balloon second generation in regard to type of AF

Berkowitsch, E. Akkaya, H. Greiss, S. Zaltsberg, N. Deubner, A. Hain, C.W. Hamm, H.F. Pitschner, T. Neumann, M. Kuniss

Kerckhoff Heart and Thorax Center, Bad Nauheim, Germany

Purpose – the time from first diagnosis of AF (HistoryAF) was described to be predictive for outcome after catheter ablation; however there is no detailed information on impact of AF history on outcome for different types of AF in patients ablated with cryo-balloon 2nd generation (CBA). Aim of this study was to evaluate impact in of AF history on outcome after PVI with CBA in regard to type of AF at admission.

Material and methods. A total of 295 pts with paroxysmal AF (PAF) (male = 174, age (median (IQR) 60 (53–68) y, HistoryAF 4.3 (1.3–7.3) y, CHA $_2$ DS $_2$ -VASc-Score > 1 – 118, LA area 18.8 (16.7–22.2) cm 2) and 169 pts with persistent AF (persAF) (male 107, age (62 (54–68) y, HistoryAF (3.1 (0.5–6.0) y, CHA $_2$ DS $_2$ -VASc-Score

> 1 – 91, LA area 21.6 (18.7–24.8) cm 2) undergone the PVI with CBA in our Institution were enrolled. The AF was considered as persistent according to HRS/AHA/ESC guidelines. In all patients independently of AF type CBA ablation was performed after a single trans-septal access and PV angiography. Mapping of PV signals before, during and after each cryo application was performed with Achieve catheter (Medtronic Inc.). PVI with CB was defined as complete elimination of all fragmented signals at PV antrum with verification of entrance- and exit-block in each vein.

Results. Within follow up of 15 (6–24) month for both groups recurrences were observed in 37/295 (12.5%) patients with PAF and in 39/169 (23%) patients with PersAF ($p=0.003$). The left atrial area was revealed to be predictive for outcome in patients with PAF (AUC=.623; 95% CI (.522–.723); $p=0.03$) and in PersAF (AUC=.637 (.547–.727); $p=0.01$). However the HistoryAF did not show any impact on outcome (AUC .476 (.362–.590); $p=0.634$) in patients with PAF but was very strong associated with outcome in PersAF (AUC=.716 (.624–.808); $p=0.0001$). Optimal cut-off point was defined at 3 years (sensitivity=specificity=70%), the success rate was 90/103 (87%) in pts with history of AF \leq 3 y vs. 26/66 (60.6%) in pts with HistoryAF > 3 y ($p=0.0001$).

Conclusion. Cryo-ablation with CBA showed high efficacy in patients with persistent AF if performed within 3 years after first diagnosis. In patients with PAF history AF did not show any impact in our cohort.

Influence of azilsartan medoxomil on central aortic blood pressure and ambulatory blood pressure in patients with mild to moderate essential hypertension

A.S. Dobrokhod

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

This study was planned to assess influence of azilsartan medoxomil (AZL) on central aortic blood pressure (CAP) and 24-hours blood pressure (BP) in patients with mild to moderate hypertension.

Material and methods. Twenty-nine patients (75% men, all white, mean age – 43 years) with mild to moderate essential hypertension, never treated before, were enrolled. Dose of AZL was gradually increased until maximum 80 mg once-daily. Follow-up of the study amounted to 6 months. CAP measurement (SphygmoCor CVMS, Atcor, Australia) and 24-hours blood pressure monitoring (ABPM, Meditech, Hungary) were measured before treatment and on the last visit.

Results. Mean value (mean \pm SEM) of baseline 24-hours systolic BP (SBP) was 144 \pm 1.8 mm Hg and 24-hours diastolic BP (DBP) – 85 \pm 1.6 mm Hg, while mean value of CAP was 139 \pm 2.9 mm Hg. At the end of the study mean value of 24-hours SBP was 128 \pm 1.9 mm Hg, 24-hours DBP – 77 \pm 2.1 mm Hg and CAP was 121 \pm 3.0 mm Hg. So decrease from baseline to final CAP, 24-hours SBP and 24-hours DBP were -18, -16 and -8 mm Hg respectively. An outcome of the study shows a significant reduction in both 24-hours SBP and DBP ($p<0.0001$) and CAP changes ($p<0.005$).

Conclusion. Once-daily AZL effectively lowers CAP in adults with mild to moderate essential hypertension and has shown good antihypertensive efficacy according to 24-hours blood pressure monitoring as well.

Changes of endothelial function under the influence of antihypertensive therapy in patients with hypertension

V.A. Kapustnik, I.F. Kostyuk, B.A. Shelest,
N.P. Steblina

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Arterial hypertension (AH) is one of the leading risk factor that is responsible for more than 73% of all cardiovascular deaths. The risk factors determine its influence on structure and function damage of arterial blood vessels. Due to this reason, the value of assessment of vessels condition has increased in recent years in the study of hypertension. To be exact, endothelial dysfunction is investigated predominantly, and the main role in endothelial function is played by nitric oxide. It is known that antihypertensive agents can affect the level of nitric oxide (NO) metabolites.

The aim of our study is to compare the impact of antihypertensive drugs on humoral factors of endothelial function in patients with hypertension.

Materials and methods. The study included 46 patients with AH I–II stages at the age of 39–59 years without overt clinical signs of coronary heart disease. The levels of metabolites of NO (nitrosothiols), which are indirectly characteristics of endothelial function, were studied by ELISA before and 2 weeks after antihypertensive treatment

Results. Under the influence of lisinopril systolic blood pressure (SBP) decreased from 163.2 ± 15.8 to 138.7 ± 17.3 mm Hg by 15.1% and diastolic blood pressure (DBP) – from 96.5 ± 10.3 to 88.6 ± 9.7 mm Hg by 8.2%. The level of NO metabolites unreliable increased – from 0.122 ± 0.043 to 0.149 ± 0.067 pg/ml up by 18.2%. Metoprolol led to decreasing in SBP (from 152.7 ± 19.4 to 134.6 ± 15.8 mm Hg) by 11.9%, DBP – from 93.6 ± 6.3 to 84.2 ± 7.1 mm Hg, by 11.1%. The metabolites of NO increased unreliable from 0.142 ± 0.059 to 0.162 ± 0.061 pg/mL up by 12.4%. Use of irbesartan led to a reduction in SBP from 166.3 ± 16.1 to 144.2 ± 15.4 mm Hg by 13.3% and DBP – from 98.2 ± 6.1 to 88.3 ± 6.8 mm Hg by 11.1%. At the same time the level of nitric oxide metabolites unreliable increased by 11.8% from 0.173 ± 0.032 to 0.196 ± 0.055 pg/mL.

Endothelial function significantly disturbed in hypertension patients. It should be noted that the effect of angiotensin-converting enzyme (ACE) on endothelial function was studied (the levels of angiotensin II, bradykinin and nitrite/nitrate) in the EUROPA study, PERTINENT substudy. Indicators were analyzed before treatment by perindopril and one year after it. It was shown that perindopril significantly reduced not only angiotensin II level, but also significantly increased nitric oxide metabolites on 17%.

In our study, during short term treatment by lisinopril and irbesartan, and metoprolol, all led to decreasing in blood pressure and unreliable increasing of NO metabolites.

Conclusions. Short-term treatment by antihypertensive drugs results in the positive effects on blood pressure and improves the endothelial function (unreliable data of nitric oxide metabolites) in patients with hypertension I–II stages. And it was estimated, that results for all medicines were equitable.

Obesity – the main problem responsible for hypertension

O. Sarbu, S. Gavriluc, V. Istrati,
G. Calin, N. Onica

*State Medical and Pharmaceutical University
«Nicolae Testemitanu», Chisinau, Republic of Moldova*

Obesity it is a global epidemic problem, during the last years. The number patients, which suffer from it – has grown very fast, as well in our country. It is the most significant cause of damage to the health. It became a public health issue due to the prevalence, costs and its effects. All attention and efforts are geared to understand and correct environmental factors responsible for the increasing prevalence of obesity in the population.

Material and methods. 100 patients were enrolled. The patients was estimated by calculating the BMIs and were divided in 5 groups: I group – 20 patients with overweight, II group – 20 patients with I degree of obesity, III group – 20 patients with II degree of obesity, IV group – 20 patients with III degree of obesity, V – group 20 normal weight persons. Analysis of the lipid profile consisted of the determination of total cholesterol, HDL, triglycerides, LDL and VLDL. BP levels and glycemia were evaluated.

Results. The statistical analysis shows a high rise of glycemia ($p < 0.001$) along with the increasing degree of obesity and abdominal circumference values. The positive interrelationship of BMIs, circumference values with values of systolic blood pressure, diastolic blood pressure and glycemia, although low, but reliable, attests an existing risk for developing hypertension and diabetes in obese patients, which is dependent on the gravity and type of obesity. Comparative research of lipid metabolism parameters in obese individuals attest a considerable increase of TGI, VLDL and decrease of HDL in patients with II and III level of obesity ($p = 0.05$; $p = 0.002$) compared to overweight patients. The cholesterol and of LDL values show a statistically reliable increase in groups of obese patients compared to control group ($p < 0.0001$) but no indicative changes have been registered while performing a comparative research of both groups. It was discovered a highly significant correlation between circumference values and concentration of TGI, as well as a negative correlation with HDL concentration.

Conclusion. Obesity is the main trigger factor, which will lead to increase hypertension risk. The positive correlation of BMIs, abdominal circumference values with the values of systolic and diastolic blood pressure, glycemia, TGI and negative correlation with HDL, although low, but reliable, can cause development of hypertension, diabetes and dyslipidemia in obese patients.

Exposure of electromagnetic radiation at microwave frequencies of the mitochondria of cells and nitric oxide levels in men with hypertension

M.N. Seliuk¹, V.S. Potaskalova², A.P. Burlaka³,
N.V. Khaitovych², N.N. Kozachok¹, O.V. Seliuk¹

¹ Ukrainian military medical academy, Kyiv, Ukraine

² National O.O. Bohomolets Medical University, Kyiv, Ukraine

³ R.E. Kavetsky Institute of Experimental Pathology, Oncology and Radiobiology of NAS Ukraine, Kyiv, Ukraine

It is known that NO, produced by nitric oxide synthase platelets, inhibits platelet aggregation and exhibits antithrombotic effect in the vascular endothelium. Electromagnetic radiation at microwave frequencies (EMR UHF) increase the rate of generating of superoxide radicals. It is also known contingency effects of superoxide radical and NO in the implementation of oxidative stress. The aim of the study was to determine the level of NO production of platelets in patients with AH under the influence of EMR UHF.

Material and methods. The study included 106 men who were divided into 3 groups: Group 1 included 40 patients with hypertension at a mean age 32.5±6.1 years old, who worked under the influence of EMR UHF; Group 2 – 40 patients with AH without prolonged exposure EMR UHF; Group 3 – 26 apparently healthy men without the influence of EMR UHF (control group). EMR UHF as dose for test group 1 averaged to 17151.7±7102.4 kW.

The level of NO production was measured by platelet electron paramagnetic spectroscopy, the degree of oxidative damage to mitochondria was measured in terms of urinary excretion of 8-hydroxy-2-deoxyguanosine (8-OHdG).

Results. On the average in patients of Group 1 the level of NO in platelets was 2.22±1.79 cu whereas in patients of Group 2 – 0.54±0.02 cu (P<0.05), and men of the control group 0.95±0.16 cu. The level of urinary excretion of 8-OHdG in patients of the first group was also significantly higher than the average value of the group II patients and control group 3 (respectively 14.22±8.68 mmol/kg/day compared to 7.12±5.08 mmol/kg/day, P<0.05 and 0.63±0.15 mmol/kg/day, P<0.05).

In patients of the first group was found the highest direct correlation between the level of the daily urinary excretion of 8-OHdG and the level of nitric oxide in platelets (r=0.39; P<0.05).

Conclusions. In patients with hypertension under the effect of EMR UHF the level of nitric oxide in platelets dramatically increased and correlated with urinary markers of oxidative DNA damage, indicating that the contingency of oxidative and nitrosyl stress in the genesis of the disease.

The level of on NADPH-oxidase of neutrophils of the patients suffering AH in conditions of exposure to electromagnetic radiation of the microwave range

M.N. Seliuk¹, V.S. Potaskalova², A.P. Burlaka³,
N.V. Khaitovych², N.N. Kozachok¹, O.V. Seliuk¹

¹ Ukrainian military medical academy, Kyiv, Ukraine

² National O.O. Bohomolets Medical University, Kyiv, Ukraine

³ R.E. Kavetsky Institute of Experimental Pathology, Oncology and Radiobiology of NAS Ukraine, Kyiv, Ukraine

The main sources of Super Oxide Radicals (ROS) in living organism cells are electron-transporting mitochondria chains and Nox of neutrophils. ROS formed in the cells lead to the oxidative damage of the proteins, lipids and DNA. Oxidative damage of DNA plays an important part in pathogenesis of the majority of pathological processes. The influence of UHF EMR may increase formation of ROS and cause internal disorder, including cardiovascular system.

The aim of the investigation was to determine the influence of Electromagnetic Radiation Ultra High Frequency (UHF EMR) on neutrophils Nox of the patients suffering Arterial Hypertension (AH).

Material and methods. The study included 42 men (mean age 37.1±6.0 years) with AH, who worked from 4 to 22 years (mean age 14.6±6.8 years) under the influence of UHF EMR (group 1). 12 patients were diagnosed with moderate risk AH, 30 – moderately high risk AH. The dose of UHF EMR was within the range of 4320–31065 kW (16288.7±7844.9 kW average). The control group consisted of male patients of respective age with AH, who were not exposed to prolonged UHF TMR (group 2, n=35). Among the patients of the second group moderate risk AH was found in 23, moderately high risk AH in 12. Body mass index in patients of group 1 was 28.5±4.7 kg/m², patients of group 2 – 29.8±3.9 kg/m².

During 5 days after admission, all patients underwent daily blood pressure monitoring using the ABMP-04 «Meditech» (Hungary). The level of oxidative stress was determined from the rate of ROS generation by means of spin catcher of 1-Hydroxy-2,2,6,6-tetramethyl-4-oxipiperidine and by EPR method in special quartz cells at temperature 20 °C.

Among 40 patients (83%) of the 1st group stage 2 AH was revealed, whereas among the patients of the 2nd group – only 5 of surveyed (13%) have shown such result.

Daily average systolic blood pressure in the 1st group of patients was 144.3±12.8 mm Hg vs. 126.3±11.8 mm Hg among the patients of the control group (P<0.05), diastolic blood pressure 83.2±5.9 mm Hg vs. 79.4±10.5 mm Hg (P<0.05) respectively.

It was found that the 1st group patients has shown the rate of ROS generation by neutrophilic granulocytes higher than the 2nd group (1.92±0.55 nmol/103 cell×minute to 1.4±0.14 nmol/103 cell×minute; P<0.05). And control values of this index constituted 0.35±0.03 nmol/103 cell× minute.

We have found a direct correlation between the level of arterial pressure and speed of generation of the super-oxide radical ($r=0.52$; $P<0.05$).

The direct correlation between ROS formation rate and arterial pressure.

The influence of UHF EMR on the organism causes increase of generation of super-oxide radicals Nox of blood neutrophils what may serve as a marker for deterioration of the AH prognosis.

A comparative analysis of large arteries stiffness in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension, with arterial hypertension and healthy people

Yu. Sirenko, I. Zhyvylo

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Objective. We compared properties of elastic (PWVe) and muscular (PWWm) arteries in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension (IPAH) with patients with arterial hypertension (AH) and control group of healthy people estimated by different devices.

Materials and methods. We included 57 patients: I group – 23 patients with IPAH, II group – 16 patients with AH, III control group – 18 healthy people. Following measurements were performed: measurement of carotid-ankle vascular index (CAVI) (VaSera 1500N, Fukuda Denshi, Japan), noninvasive central SBP (cSBP) measurement of PWVe and PWWm (Sphygmocor, AtCor, Australia). We used T-test for independent samples.

Results. All groups were similar by age (40.7 ± 2.3 ; 41.4 ± 3.2 ; 39.1 ± 2.2 years respectively, NS). IPAH group differed significantly from AH group by lower level of SBP/DBP ($109.5\pm 2.4/74.1\pm 1.5$ mm Hg vs $144.1\pm 4.7/89\pm 2.8$ mm Hg, $p<0.0001$). Subsequently cSBP was also slightly lower in this group (95.9 ± 1.6 mm Hg vs 131.3 ± 5.1 mm Hg, $p<0.0001$). I and III groups were similar by levels of PWWm (7.8 ± 0.4 m/s vs 7.9 ± 0.3 m/s, respectively, NS), but I and II groups differed by levels of PWWm (7.8 ± 0.4 vs 9 ± 0.4 , respectively, $p<0.05$). CAVI was similar by I and II group (right 7.4 ± 0.2 m/s vs 7.5 ± 0.3 m/s and left 7.6 ± 0.3 m/s vs 7.5 ± 0.3 m/s, respectively, NS). CAVI was higher in IPAH group than in the control group (right 7.4 ± 0.2 m/s vs 6.0 ± 0.1 m/s, $p<0.0001$ and left 7.6 ± 0.3 m/s vs 6.1 ± 0.1 m/s, $p<0.0001$, respectively).

Conclusions. The evaluation of CAVI, which does not depend on the level of SBP, allows to identify the elastic properties impairment of arteries in systemic circulation in patients with IPAH, because use for these purposes applanation tonometry devices can not detect those artery properties abnormality. The stiffness of arteries in systemic circulation is similar in patients with IPAH and with AH.

Additional factors related to left ventricle diastolic function impairment in patients with mild to moderate arterial hypertension

O.O. Torbas

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Background. It was found that E/E' ratio is more sensitive than E/A in the diastolic function (DF) evaluation. At the same time it can be correlated with a number of other factors that may play a special role in the formation of diastolic dysfunction (DD). Our goal was to identify and evaluate such predictors.

Material and methods. We included 154 patients with moderate arterial hypertension (AH) (mean SBP 151.1 ± 2.03 ; mean DBP 93.12 ± 1.87), 52.5% women and 47.5% men. All patients underwent echocardiography with the definition of left (LAI) and right atrial (RAI) indexes, left ventricular myocardium mass index (LVMMI), mitral valve (MVG) and aortic valve (AVG) gradients, diastolic dysfunction with E/A and E/E', deceleration time (Dt) evaluation, the amplitude of the septal part of mitral annulus motion (Sm). Also we measured office SBP, DBP, height, weight, BMI, body surface area. According to the results of E/E' ratio patients were divided into two groups – more than 10 ($n=79$) and less than 10 ($n=75$).

Results. Groups did not differ significantly according to their height (167.1 ± 0.9 vs 169.6 ± 1.2 in $E/E' > 10$ vs $E/E' < 10$ respectively), BMI (30.8 ± 1.8 vs 29.6 ± 2.3 respectively), body surface area (2.03 ± 0.03 vs 2.02 ± 0.04 respectively) parameters and levels of office SBP (151.5 ± 3.8 vs 150.3 ± 1.9 respectively) and DBP (92.4 ± 1.9 vs 91.2 ± 2.2 respectively). In group of patients with $E/E' > 10$ LAI and RAI were significantly higher (30.2 ± 1.4 vs 26.4 ± 1.2 , $p=0.042$), LVMI in these patients was also significantly higher (111.8 ± 4.1 vs 97.9 ± 3.0 ; $p=0.07$). There was also found significantly higher MVG (6.7 ± 0.4 vs 4.7 ± 0.2 ; $p<0.001$) and AVG (16.2 ± 1.9 vs 11.5 ± 1.2 ; $p=0.03$). At the same time the amplitude of mitral annulus motion in these patients was significantly lower (8.9 ± 0.3 vs 10.7 ± 0.4 ; $p=0.001$). Dt was significantly higher in $E/E' > 10$ group (274.3 ± 11.2 vs 232.2 ± 11.5 ; $p=0.011$). No significant difference in E/A and EF was found. In the main group LAI and RAI correlated significantly with E/E' ($r=0.24$, $p=0.009$ and $r=0.193$, $p=0.041$), moreover, this correlation with LAI remained significant even after correction for LVMMI ($\beta=0.2$; $p=0.036$). A correlation was also observed for E/E' with MVG ($r=0.38$; $p=0.001$) and AVG ($r=0.30$; $p<0.001$), correlation with MVG was also significant even after amendment for LAI and EF ($\beta=0.35$; $p<0.001$).

Conclusions. Of course, left ventricular hypertrophy affects the DD formation. However, atrial remodelling has its own independent effect on the DD in patients with AH. Moreover, MVG and AVG were correlated significantly with DF indicators, regardless of EF or left atrium condition.