

# Український кардіологічний журнал

Ukrainian Journal of Cardiology

## Матеріали XII Національного конгресу кардіологів України

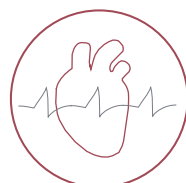
(Київ, 21–24 вересня 2021 р.)

- гострий інфаркт міокарда
- дисліпідемії
- атеросклероз та ішемічна хвороба серця
- артеріальна гіпертензія
- легенева гіпертензія
- інтервенційна кардіологія
- некоронарні захворювання міокарда
- аритмії та раптова серцева смерть
- гостра та хронічна серцева недостатність
- профілактична кардіологія та реабілітація
- фундаментальна кардіологія
- медико-соціальні аспекти кардіології

Том Додаток

28 1

2021



[www.ucardioj.com.ua](http://www.ucardioj.com.ua)

ISSN 1608-635X (Print)  
ISSN 2664-4479 (Online)



Національна академія медичних наук України

Всеукраїнська асоціація кардіологів України

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології  
імені академіка М.Д. Стражеска" НАМН України»

# Український кардіологічний журнал

## Ukrainian Journal of Cardiology

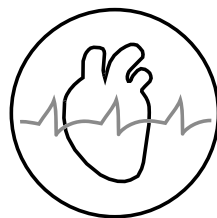
### Матеріали XXII Національного конгресу кардіологів України

(Київ, 21–24 вересня 2021 р.)

Головний редактор: О.М. Пархоменко

Наукова редакція випуску: Л.Г. Воронков, С.М. Кожухов, М.І. Лутай,  
О.І. Мітченко, Л.А. Міщенко, О.Г. Несукай, О.С. Сичов,  
Ю.М. Сіренко, М.Ю. Соколов, Т.В. Талаєва, В.О. Шумаков

Том 28    Додаток 1    2021



[www.ucardioj.com.ua](http://www.ucardioj.com.ua)

Київ • 2021

# Організаційний комітет XXII Національного конгресу кардіологів України

## Президія науково-організаційного комітету

В.М. Коваленко (співголова), В.І. Цимбалюк (співголова), К.М. Амосова, О.М. Біловол, Ю.В. Вороненко, В.В. Лазоришинець, М.І. Лутай, О.М. Пархоменко, Ю.М. Сіренко, О.С. Сичов, М.Ю. Соколов, О.Г. Несукай

## Члени науково-організаційного комітету

С.О. Андрієвська, Л.Л. Вавілова, Л.Г. Воронков, Т.І. Гавриленко, М.М. Долженко, І.М. Ємець, І.П. Катеренчук, О.А. Коваль, С.М. Коваль, С.М. Кожухов, В.М. Корнацький, О.І. Мітченко, Л.А. Міщенко, В.З. Нетяженко, В.А. Потабашній, Л.В. Распутіна, М.В. Рішко, А.В. Руденко, К.В. Руденко, Н.М. Середюк, Т.В. Талаєва, В.К. Тащук, Б.М. Тодуров, О.О. Ханюков, В.Й. Целуйко, В.О. Шумаков, А.В. Ягенський

## Програмний комітет

Л.Л. Вавілова (голова), Р.Г. Іванець, В.М. Корженко, В.Е. Пілецький, О.М. Романова, Т.В. Гетьман, О.В. Срібна, М.А. Гуляницька, Т.М. Мовчановська, М.П. Мостов'як, О.С. Соляян, О.І. Мельник

---

## Генеральні партнери

**BAYER**  
(Німеччина)

**SERVIER**  
(Франція)

**BOEHRINGER INGELHEIM**  
(Німеччина)

**AstraZeneca**  
(Велика Британія)

**КРКА, д. д., Ново место**  
(Словенія)

**ТОВ «Асіно Україна»**

**ДАРНИЦЯ**  
(Україна)

**ARTERIUM**  
(Україна)

**NOVARTIS**  
(Швейцарія)

**PFIZER**  
(США)

## Головні партнери

**КУСУМ ФАРМ**  
(Україна)

**КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ  
ЗАВОД** (Україна)

**ТОВ «САНОФІ-АВЕНТИС**  
**Україна»**

**Борщагівський ХФЗ**  
(Україна)

**ASPEN PHARMA**  
(Ірландія)

**САНДОЗ**  
(Німеччина/Швейцарія)

## Партнери

**MEDOCHEMIE LTD** (Кіпр), **ABBOTT** (США), **BERLIN-CHEMIE** (Німеччина), **Orion** (Фінляндія), **ROSTGROUP** (Україна), **WOERWAG PHARMA** (Німеччина), **EGIS Pharmaceuticals** (Угорщина), **СОНА-ФАРМЕКСІМ** (Україна), **ЗДРАВО** (Україна), **PRO.MED.CS Praha a.s.** (Чехія), **WORLD MEDICINE** (Туреччина), **ПРО-ФАРМА** (Україна), **ТОВ «Ново Нордіск Україна»**, **SCHILLER AG** (Україна), **OleinFarm** (Латвія)

## Зміст

### ТЕЗИ НАУКОВИХ ДОПОВІДЕЙ

Стабільна ішемічна хвороба серця .....	4
Інтервенційна кардіологія .....	21
Гострий коронарний синдром та невідкладні стани .....	26
Інфаркт міокарда та відновлювальне лікування .....	45
Аритмії серця .....	57
Артеріальна гіпертензія .....	75
Кардіометаболічний ризик .....	92
Серцева недостатність .....	105
Некоронарогенні захворювання серця .....	116
Фундаментальна кардіологія .....	119
Медико-соціальні питання кардіології .....	137
Алфавітний покажчик авторів тез .....	140

# Тези наукових доповідей

## Стабільна ішемічна хвороба серця

### Гіперурикемія – зв'язок біохімічних маркерів і функціональних порушень у хворих на стабільну стенокардію

Аль Салама Мухамед Васек Обейд,  
О.М. Гінгуляк

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

**Мета** – визначити механізми взаємодії з оцінкою кореляційних співвідношень змін сечової кислоти (СК-ти), кардіомаркерів (С-реактивного білка (СРБ) й аміно-термінального пропептиду натрійуретичного пептиду (NT-proBNP)), скоротливості міокарда і толерантності до навантаження у хворих на стабільну стенокардію (СтСт).

**Матеріали і методи.** Обстежено 120 пацієнтів з діагнозом СтСт залежно від розподілу рівнів СК-ти і проявів гіперурикемії (ГУ) без її ознак (34 пацієнти, 28,33 % випадків) та з підвищеним рівнем СК-ти (86 осіб, 71,67 % випадків). На початку стаціонарного лікування та через 6 місяців на амбулаторному етапі хворим досліджено рівні СК-ти, NT-proBNP і СРБ, з оцінкою результатів ехокардіографією (ЕхоКГ) в зіставленні змін інтегрального показника скоротливості – загальної фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) та досягнутого порогового навантаження (ПН) при велоергометрії (ВЕМ).

**Результати.** У групі ГУ частіше діагностована СтСт III функціонального класу (ФК) ((87,21±3,60) проти (41,18±8,44) % випадків СтСт III ФК,  $p<0,001$ ), а при перевищенні рівня СК-ти понад 467,9 мкмоль/л вірогідно знижувалась ФВ ЛШ ((51,17±1,37) проти (55,77±0,73) %,  $p<0,01$ ), що було реалізовано і за ВЕМ-проби з вірогідно нижчими показниками ПН ((53,65±2,89) Вт у групі ГУ проти (72,74±5,18) Вт у групі з нормальним рівнем СК-ти,  $p<0,01$ ) і супроводжувалось при перевищенні рівня СК-ти понад 467,9 мкмоль/л переважанням рівнів СРБ ((12,07±0,97) проти (5,37±0,60) мг/л,  $p<0,001$ ) і NT-proBNP ((413,44±63,14) проти (206,42±31,43) пг/мл,  $p<0,01$ ).

Надалі проаналізовано, як окремих випадок стохастичного зв'язку, дослідження кореляційного зв'язку, при якому зміна середнього значення результативної (змінюються під впливом факторних ознак) зумовлена зміною факторних (під їх впливом змінюються інші, залежні від них) ознак із побудовою моделі парної регресії у вигляді рівняння зв'язку двох показників  $Y$  (ознака) та  $X$  (фактор) з визначенням впливу змін одного показника на інший, коли рівняння моделі парної регресії представле-

не у вигляді  $Y=f(X)$ , де  $Y$  – залежний показник (результативна ознака),  $X$  – незалежний (пояснюючий) фактор. Оціночне рівняння регресії (побудоване за вибірковими даними обстеження при першому надходженні для зіставлення показників СК-ти ( $Y$ ) і NT-pro BNP ( $X$ )) буде мати вигляд  $Y=0.6501*X-38.0834$ , кореляційний зв'язок згідно зі шкалою R.E. Chaddock між ознакою  $Y$  фактором  $X$  помітний і прямий ( $r_{XY}=0,552$ ). Оскільки  $|t_{\text{спост}}|>t_{\text{крит}}$  – відхиляємо гіпотезу про рівність 0 коефіцієнта кореляції, а сам коефіцієнт кореляції статистично є значущим, дослідження F-критерію R.Fisher засвідчує, оскільки фактичне значення  $F>F_{\text{табл}}$ , то коефіцієнт детермінації також статистично значущий, а знайдена оцінка рівняння регресії статистично надійна. Кореляційний зв'язок між СК-тою ( $Y$ ) і рівнем СРП ( $X$ ) описується рівнянням  $Y=0.02142*X-0.26$ , є високим і прямим ( $r_{XY}=0,701$ ), згідно з F-критерієм статистично надійним. У рівнянні з оцінкою співвідношення СК-ти ( $Y$ ) і ФВ ЛШ ( $X$ ) за формулою  $Y=0.0134*X+45.0824$ , однак зв'язок є слабким ( $r_{XY}=0,224$ ) і за F-критерієм статистично ненадійним. Зв'язок між СК-тою ( $Y$ ) і ПН ( $X$ ) згідно з рівнянням  $Y=-0.03104*X+41.0479$  і також відповідно до F-критерію статистично ненадійний.

**Висновки.** 1. ГУ спричиняє обмеження коронарного резерву зі збільшенням ФК СтСт і редукцією показників ПН, зниження ФВ ЛШ, підвищення рівнів СРБ, NT-proBNP. 2. Оціночне рівняння регресії, за вибірковими даними обстеження, при першому надходженні для зіставлення показників СК-ти з NT-proBNP засвідчує про помітний і прямий зв'язок, СРБ – високий і прямий, згідно з F-критерієм є статистично надійним, на відміну від слабого і статистично ненадійного – для ФВ ЛШ згідно з ЕхоКГ і пороговим навантаженням при ВЕМ.

### Дисфункція ендотелію: патогенетичні зв'язки та терапевтичні наслідки при коморбідній патології

Т.М. Амеліна, О.С. Полянська

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Результати попередніх досліджень довели провідну роль дисфункції ендотелію (ДЕ) при ішемічній хворобі серця (ІХС) як фактора прогресування основних супутніх захворювань, що підвищують ризик розвитку важкого COVID-19, артеріальної гіпертензії, ожиріння, цукрового

діабету або серцевої недостатності. Встановлення основних патогенетичних ланок потенціювання ДЕ та інших складових судинного гомеостазу слугує потенційною мішенню для пошуку терапевтичних інструментів, спрямованих на мінімізацію прогресування патології серцево-судинної системи.

**Мета** – вивчення впливу карведилолу на ендотеліальну дисфункцію та стан протеїназо-інгібіторного гомеостазу в хворих на ІХС у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ).

**Матеріали і методи.** Дизайн дослідження включав 113 пацієнтів із стабільною стенокардією (СтСт) напруження II функціонального класу, що утворили чотири групи: 1-ша складалася з 30 пацієнтів на СтСт без супутньої патології, які отримували лікування відповідно до уніфікованих протоколів МОЗ України з включенням метопрололу сукцинат; 2-га – 33 хворих на СтСт, у комплексне лікування яких було включено карведилол замість метопрололу; 3-тя – 20 хворих на СтСт у поєднанні з ХОЗЛ, котрі отримували основну терапію та метопролол; 4-та група – 30 хворих на СтСт із супутнім ХОЗЛ з карведилолом. Середньодобова доза карведилолу була 12,5 мг. В обстежених пацієнтів діагностовано ХОЗЛ I–II стадії, яке на момент обстеження відповідало повній ремісії. Вміст ендотеліну-1 (ЕТ-1) у плазмі крові визначали за допомогою імуноферментного аналізу з використанням наборів реагентів «Biomedica» (Австрія). Протеолітичну активність плазми крові вивчали на підставі показників лізису азоальбуміну, азоказеїну та азоколу (колагенолітична активність плазми – КАП). Оцінювали сумарну фібринолітичну активність (СФА) плазми крові, її ферментативну (ФФА) та неферментативну (НФА) ланки.

**Результати.** В групах пацієнтів, які перебували на основній терапії з включенням метопрололу, рівень ЕТ-1 не зазнав вірогідних змін: у 1-й групі його рівень зменшився на 5,0 % ((0,38±0,02) фмоль/мл), у 3-й – на 11,6 % ((0,38±0,04) фмоль/мл). У групі пацієнтів на СтСт, що приймали карведилол, показник ЕТ-1 знизився на 22,7 % (p<0,002) ((0,33±0,01) фмоль/мл), у пацієнтів 4-ї групи його рівень зменшився на 13,2 % (p<0,002) ((0,33±0,03) фмоль/мл).

Результати попередніх досліджень довели пригнічення всіх ланок протеолізу у хворих на ІХС та при поєднанні з ХОЗЛ. В динаміці лікування лізис азоальбуміну у пацієнтів 1-ї групи збільшився на 32,2 % (p<0,02), лізис азоказеїну – на 33,5 % (p<0,02), лізис азоколу – на 74,1 % (p<0,02). СФА плазми крові покращилась на 42,5 % (p<0,02), НФА – на 41,1 % (p<0,02), ФФА – на 44 % (p<0,02). У пацієнтів 2-ї групи лізис азоальбуміну підвищився на 42,8 % (p<0,02), лізис азоказеїну – на 40,4 % (p<0,02), лізис азоколу – на 73,2 % (p<0,02). СФА зросла на 51,6 % (p<0,02), НФА на 50,6 % (p<0,02) та ФФА на 52,7 % (p<0,02). У пацієнтів 3-ї групи лізис азоальбуміну плазми крові побільшав на 37,4 % (p<0,02), лізис азоказеїну – на 37,2 % (p<0,02), КАП крові зросла на 82,1 % (p<0,02). СФА збільшилась на 45,9 % (p<0,02) за рахунок неферментативної (на 49,1 %, p<0,02) та ферментативної

(42,5 %, p<0,02) ланок. Включення до схеми лікування карведилолу у хворих 4-ї групи призвело до зростання лізису азоальбуміну на 40,2 % (p<0,02). Лізис азоказеїну у цих хворих збільшився на 40,7 % (p<0,02), лізис азоколу – на 87,2 % (p<0,02). СФА плазми крові покращилась на 47,8 % (p<0,02), НФА – на 52,7 % (p<0,02), ФФА – на 42,4 % (p<0,02).

**Висновки.** Застосування карведилолу знижує рівень ЕТ-1 та нормалізує протеїназо-інгібіторний гомеостаз, зменшуючи прояви ДЕ та попереджуючи дестабілізацію патогенетичних механізмів у хворих на ІХС та при поєднанні з ХОЗЛ.

## Використання мельдонію для покращення якості життя пацієнтів з ішемічною хворобою серця та супутньою артеріальною гіпертензією

Д.А. Волинський

Івано-Франківський національний медичний університет

Ішемічна хвороба серця (ІХС) залишається однією з найпоширеніших та дороговартісних у лікуванні патологій серед працездатного населення, особливо при поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ). Незважаючи на істотні зміни принципів лікування хворих з ІХС, які включають перкутанне коронарне втручання (ПКВ) в поєднанні з адекватною медикаментозною терапією, оцінка ефективності проведеного лікування потребує комплексного вивчення самопочуття пацієнта і не може обмежуватись лише даними інструментальних методів обстеження. Тягар захворювання на ІХС додатково оцінюється за допомогою вимірювань якості життя, пов'язаних зі здоров'ям (HRQoL).

**Мета** – оцінити якість життя пацієнтів з ІХС та супутньою АГ на фоні прийому мельдонію у відновному періоді після ПКВ.

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 66 пацієнта з ІХС, стабільною стенокардією напруження II–III функціонального класу ((53,3±7,5) року, чоловіків – 60, жінок – 6) і супутньою АГ II–III стадії. Хворі були розділені на 2 групи: ті, яким був призначений мельдоній у дозі 750 мг/д протягом 6 міс в доповнення до базової терапії основного захворювання (n=40) і пацієнти, котрі продовжували базову антиангінальну, дезагрегантну, гіполіпідемічну терапію (n=26). Оцінку якості життя пацієнтів проводили за допомогою українських версій опитувальників Seattle Angina Questionnaire (SAQ), SF-36 Health Status Survey (SF-36), MacNew Heart Disease HRQL (MacNew), які хворі заповнювали власноруч.

Опитувальник Seattle Angina Questionnaire (SAQ) включав 19 питань, які поділяються на 5 шкал: обмежень фізичних навантажень, стабільності, частоти нападів,

задоволеність лікуванням, ставлення до хвороби. Якість життя вимірюється у %, де 0 % найгірша якість, а 100 % – найкраща. Опитувальник SF-36 оцінює фізичний компонент здоров'я, який включав шкали загального стану здоров'я, фізичного функціонування, рольової діяльності, інтенсивності болю та психологічний компонент здоров'я, які містив шкали життєвої активності, соціального функціонування, емоційного стану та психічного здоров'я. Опитувальник MacNew складався з 27 питань щодо фізичного та психоемоційного стану пацієнта, об'єднаних у фізичну, емоційну та соціальну шкали. Хворий давав відповідь на запропоноване питання, кожне з яких оцінювалось від 1 до 7 балів.

**Результати.** При оцінці якості життя за SAQ через 6 міс ми встановили, що використання мельдонію покращує показники обмеження фізичної активності ( $\Delta 11,2\%$ ), стабільності ( $\Delta 18,7\%$ ) та частоти приступів стенокардії ( $\Delta 17,4\%$ ), задоволеності лікуванням ( $\Delta 30,5\%$ ) та відношення пацієнта до захворювання ( $\Delta 28,4\%$ ). При базовій терапії приріст цих показників був майже вдвічі меншим і склав  $\Delta 1,5\%$ ,  $\Delta 10,4\%$ ,  $\Delta 15,1\%$ ,  $\Delta 18\%$ ,  $\Delta 12,9\%$  відповідно. При аналізі даних з SF-36 ми встановили що середній показник фізичної шкали після 6-місячного прийому мельдонію покращився на  $\Delta 26,6\%$  проти  $\Delta 14,2\%$  при базовій терапії, а середній показник емоційної шкали на  $\Delta 27,2\%$  та  $\Delta 14,3\%$  відповідно. Незважаючи на відчутне покращення життя хворих на фоні прийому мельдонію при опитуванні за двома попередніми анкетами, результати дослідження з використанням опитувальника MacNew не показали такої явної його переваги. Показники фізичного та емоційного функціонування через 6 місяців залишились практично однаковими. Мельдоній дещо поліпшив соціальне функціонування пацієнтів ( $5,1 \pm 0,87$  проти  $4,51 \pm 0,84$ ).

**Висновки.** Використання мельдонію покращує якість життя пацієнтів з ІХС супутньої АГ у відновному періоді після ПКВ. Проте для оцінки цього показника слід застосовувати кілька опитувальників, оскільки результати можуть змінюватись залежно від особливостей поставлених запитань в анкетах.

## Вплив тривоги та депресії на прихильність до лікування пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень

О.В. Князева

Дніпровський державний медичний університет, Кривий Ріг

Хронічна ішемічна хвороба серця (ІХС) та хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) – поширені хвороби серед дорослого населення, які часто поєднують-

ся. Обидві хвороби потребують довготривалої фармако-терапії, тому актуальним є питання щодо прихильності пацієнтів до лікування.

**Мета** – оцінити зв'язок між рівнем тривоги та депресії і прихильністю до терапії пацієнтів з хронічною ІХС та коморбідним ХОЗЛ.

**Матеріали і методи.** В дослідження були включені 108 чоловіків з хронічною ІХС в поєднанні з ХОЗЛ, середній вік яких становив ( $61,4 \pm 8,04$ ) роки. Діагностику ІХС проводили згідно із наказом МОЗ України №152 від 02.03.2016 р. з урахуванням рекомендацій Європейського Кардіологічного Товариства 2019 року. В діагностиці ХОЗЛ керувались Адаптованою клінічною настановою, заснованою на доказах «Хронічне обструктивне захворювання легень» НАМН України 2020 року з урахуванням рекомендацій GOLD 2020. Для оцінки прихильності до лікування використовували валідовану шкалу Моріскі – Гріна (MMAS-8). Високий рівень прихильності визначали у пацієнтів, які набрали 8 балів, помірний рівень – 6–7 балів, низький – менше 6 балів. Наявність тривоги та депресії визначали шляхом використання госпітальної шкали тривоги і депресії (HADS). Статистичний аналіз результатів дослідження проведено за допомогою програмного продукту STATISTICA 6.1, серійний № AGAR909E415822FA.

**Результати.** У 45 пацієнтів (41,7 %) діагностовано стабільну стенокардію напруги на тлі дифузного кардіосклерозу без артеріальної гіпертензії (АГ) та інфаркту міокарда (ІМ) в анамнезі. У 36 пацієнтів (33,3 %) встановлено поєднання хронічної ІХС (стабільної стенокардії напруги) з АГ, а у 27 пацієнтів (25,0 %) – постінфарктний кардіосклероз. Хронічна серцева недостатність І стадії діагностована у 79 пацієнтів (73,1 %), ІІА стадії – у 29 пацієнтів (26,9 %).

Середня кількість призначених препаратів одному пацієнту була 6 (4; 9). Середній бал прихильності до лікування ІХС – 6 (5; 7) балів. Високий рівень прихильності виявлений у 12 пацієнтів (11,1 %), помірний рівень – у 47 пацієнтів (43,5 %), низький – у 49 пацієнтів (45,4 %). Виявлено зворотний кореляційний зв'язок між віком пацієнтів та прихильністю до лікування ІХС ( $r_s = -0,29$ ,  $p < 0,05$ ), кількістю призначених препаратів та прихильністю до лікування ( $r_s = -0,66$ ,  $p < 0,05$ ). Також виявлений зворотний кореляційний зв'язок між рівнем тривоги ( $r_s = -0,48$ ,  $p < 0,05$ ) та депресії ( $r_s = -0,72$ ,  $p < 0,05$ ) за шкалою HADS і прихильністю до лікування ІХС. При оцінці прихильності до лікування коморбідного ХОЗЛ високий рівень встановлено у 14 пацієнтів (12,9 %), помірний – у 51 пацієнта (47,2 %), низький – у 43 пацієнтів (39,9 %). Рівень прихильності до лікування ХОЗЛ мав прямий кореляційний зв'язок із кількістю загострень ХОЗЛ ( $r_s = 0,39$ ,  $p < 0,05$ ), вираженістю симптомів за ТОХ ( $r_s = 0,38$ ,  $p < 0,05$ ), зворотний кореляційний зв'язок – з віком пацієнта ( $r_s = -0,25$ ,  $p < 0,05$ ), показником ОФВ1 ( $r_s = -0,41$ ,  $p < 0,05$ ), рівнем тривоги ( $r_s = -0,42$ ,  $p < 0,05$ ) та депресії ( $r_s = -0,65$ ,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Встановлено достовірний зв'язок рівня депресії та тривоги з недостатньою прихильністю до лікування хронічної ІХС у поєднанні з ХОЗЛ, що необхідно враховувати для підвищення ефективності призначеної медикаментозної терапії з метою покращення якості життя пацієнтів.

### **Фенотипи ремоделювання лівих відділів серця у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень**

О.В. Князева

Дніпровський державний медичний університет, Кривий Ріг

Поширеність ішемічної хвороби серця (ІХС) в Україні становить 34,9 %. В клінічній практиці хронічна ІХС часто поєднується з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ). Однак патогенетичні механізми розвитку ІХС на тлі ХОЗЛ недостатньо вивчені.

**Мета** – визначити фенотипи ремоделювання лівих відділів серця у пацієнтів з поєднанням різних форм хронічної ІХС та ХОЗЛ.

**Матеріали і методи.** Обстежено 108 чоловіків з хронічною ІХС в поєднанні з ХОЗЛ. Середній вік пацієнтів становив  $(61,4 \pm 8,04)$  роки. Діагностику ІХС проводили згідно із наказом МОЗ України № 152 від 02.03.2016р. з урахуванням рекомендацій ЄКТ 2019 року. В діагностиці ХОЗЛ керувались Адаптованою клінічною настановою, заснованою на доказах «Хронічне обструктивне захворювання легень» НАМН України 2020 року з урахуванням рекомендацій GOLD 2020. Всім пацієнтам проводили клінічне обстеження, ЕКГ, ехокардіографію (ЕхоКГ) та доплер-ЕхоКГ, спірометрію, пульсоксиметрію. Статистичний аналіз результатів дослідження проведено за допомогою програмного продукту STATISTICA 6.1, серійний № AGAR909E415822FA. Кількісні ознаки представлені у вигляді медіани з міжквартильним діапазоном (Me (25; 75 %)). За достовірні відмінності брали величини  $p < 0,05$ .

**Результати.** Пацієнтів розподілено на 3 групи. До 1-ї групи увійшли 45 пацієнтів (41,7 %) зі стабільною стенокардією напруги (ССН) II–III ФК на тлі дифузного кардіосклерозу. Середній вік пацієнтів – 61 (58; 65) рік. До 2-ї – 36 пацієнтів (33,3 %) зі ССН II–III ФК в поєднанні з АГ, середній вік – 60 (55; 64,5) років. До 3-ї групи увійшли 27 пацієнтів (25,0 %) з постінфарктним кардіосклерозом (ПІК), середній вік – 66 (59; 69) років, що достовірно більше ніж у пацієнтів 1-ї та 2-ї груп ( $p_{1-3}=0,035$ ,  $p_{2-3}=0,002$ ). ХОЗЛ передував клінічній маніфестації ІХС. За тривалістю ІХС та ХОЗЛ були зіставні. У пацієнтів з ПІК достовірно більшими за пацієнтів груп 1 та 2 були лінійні та об'ємні показники ЛШ. КДР ЛШ становив 53

(50; 59) мм проти 49 (47,6; 50) мм в 1-й групі та 49 (47,5; 50) мм в 2-й ( $p_{1-3}=0,007$ ,  $p_{2-3}=0,014$ ); КСР ЛШ – 34 (33; 45) мм проти 32 (31; 34) мм та 31,5 (30,2; 33) мм відповідно ( $p_{1-3}=0,003$ ,  $p_{2-3}<0,001$ ); КСО ЛШ 53 (49; 115) мл проти 51 (46; 54) мл та 47 (43; 54) мл ( $p_{1-3}=0,019$ ,  $p_{2-3}=0,004$ ). Показник відносної товщини стінки лівого шлуночка (ВТСЛШ) був найвищим у пацієнтів із супутньою АГ – 0,49 (0,46; 0,52), в 1-й групі він був 0,42 (0,41; 0,44), а в 3-й – 0,42 (0,37; 0,48), ( $p_{1-2}<0,001$ ,  $p_{2-3}<0,001$ ). Серед пацієнтів 1-ї групи концентричне ремоделювання ЛШ виявлено в 20 випадках (44,4 %), ексцентрична ГЛШ – в 2 (4,4 %), нормальна геометрія ЛШ – в 23 випадках (51,1 %). У пацієнтів 2-ї групи в 25 випадках (69,4 %) виявлена концентрична ГЛШ ( $p_{1-2}=0,04$ ,  $p_{2-3}=0,051$ ), в 11 випадках (30,6 %) – концентричне ремоделювання ЛШ. У 16 (59,3 %) пацієнтів 3-ї групи виявлена ексцентрична ГЛШ, а у 11 (40,7 %) – концентрична ГЛШ. У пацієнтів з ПІК фракція викиду ЛШ (ФВ ЛШ) була нижче, ніж у пацієнтів груп 1 та 2 і становила 52 (43; 55) % ( $p_{1-3}<0,001$ ,  $p_{2-3}<0,001$ ). В цій же групі був вищий індекс об'єму лівого передсердя (ІОЛП) – 36 (35; 39) мл/м<sup>2</sup> ( $p_{1-3}=0,003$ ,  $p_{2-3}=0,002$ ).

**Висновки.** У пацієнтів зі стабільною стенокардією напруги у поєднанні з ХОЗЛ основним фенотипом ремоделювання лівих відділів серця були концентричне ремоделювання та нормальна геометрія ЛШ зі збереженою ФВ ЛШ. При поєднанні хронічної ІХС, АГ та ХОЗЛ достовірно переважала концентрична гіпертрофія ЛШ. У пацієнтів з поєднанням постінфарктного кардіосклерозу та ХОЗЛ частіше виявлялась ексцентрична гіпертрофія ЛШ, дилатація ЛП та зниження систолічної функції ЛШ.

### **Імунозапальна активність у хворих на стабільну стенокардію у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу**

Ю.О. Ковальова, Б.О. Шелест,  
Д.В. Мартовицький, О.М. Шелест

Харківський національний медичний університет

Незважаючи на значну кількість робіт по впливу цукрового діабету (ЦД) 2-го типу на розвиток атеросклеротичних змін судин, лишається ряд невирішених питань: взаємозв'язку і компенсації вуглеводного обміну, суттєвого впливу ускладнень ЦД на перебіг ішемічних станів та інше. Інтерлейкін (ІЛ) 33 – нещодавно ідентифікований член сімейства ІЛ-1, який експресується на епітеліальних клітинах, клітинах гладких м'язів, кератиноцитах, фібробластах, ендотеліальних клітинах, дендритних клітинах та активованих макрофагах. ІЛ-37 – новітній цитокін, який вважається протизапальним агентом. Сучасні дослідження показали, що він може послабити атеросклероз та зміни структури судин, і може бути пов'язаний з розвитком атеросклерозу та супутніх захворювань. ІЛ-37 має досить широкий спектр дії, включаючи кілька вну-



трішньоклітинних та позаклітинних шляхів, які впливають на різні аспекти запалення.

**Мета** – дослідити імунозапальну активність у хворих на стабільні форми ішемічної хвороби серця в залежності від наявності поєданого ЦД 2-го типу через оцінювання показників новітніх цитокінів ІЛ-33 та ІЛ-37.

**Матеріали і методи.** Обстежено 56 хворих на стабільну стенокардію (СС) II функціонального класу в поєданому перебігу з компенсованим ЦД 2-го типу у віці 46–74 років (серед них 27 чоловіків та 29 жінок). У групу порівняння ввійшли 37 хворих на стабільну ішемічну хворобу серця (ІХС) без ЦД 2-го типу. За допомогою ехокардіографічного дослідження структурні параметри серця вивчалися на апараті Philips HD11XE (USA). Визначення вуглеводного обміну проводилось гексокіназним, ліпідного спектра ферментативно-колориметричним, цитокінів (інтерлейкін – 33 і 37) імунферментним методами. Рівень інтерлейкінів представлений як середнє  $\pm$  стандартне відхилення.

**Результати.** Нами виявлений взаємозв'язок систолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) зі станом вуглеводного обміну у хворих на СС з ЦД 2-го типу. У цих хворих загальний холестерин, об'єм талії/стегон, систолічний і діастолічний артеріальний тиск, тригліцериди, глюкоза натще, індекс маси міокарда ЛШ, ІЛ-33 і ІЛ-37 виявилися статистично підвищеними порівняно з пацієнтами без ЦД 2-го типу. Активність прозапального цитокіну ІЛ-33 у хворих основної групи становила ( $151,4 \pm 21,3$ ) пг/мл, а в групі порівняння спостерігалось його значення ( $140,5 \pm 19,7$ ) пг/мл ( $p=0,0147$ ). Рівень ІЛ-37 у хворих основної групи дорівнював ( $131,6 \pm 18,9$ ) пг/мл, а в групі без ЦД 2-го типу – ( $124,8 \pm 15,7$ ) пг/мл,  $p=0,0731$ , що було статистично не достовірним. Примітно, при ІХС з ЦД 2-го типу ІЛ-37 прямо корелював з прозапальним цитокіном ІЛ-33 ( $r=0,35$ ,  $p<0,05$ ). Істотних відмінностей в групах пацієнтів щодо віку, статі чи наявності факторів ризику не спостерігалось. Було також показано, що у середньому рівні ІЛ-33 у сироватці крові хворих основної групи не показали суттєвої різниці між пацієнтами з певним фактором ризику (включаючи пацієнтів з гіпертонічною хворобою, пацієнтів з дисліпідемією, курців, пацієнтів з обмеженою фізичною активністю) та пацієнтів без певних традиційних факторів ризику (включаючи пацієнтів, які не страждають на гіпертонічну хворобу, пацієнтів без дисліпідемії, які не палять).

**Висновки.** У хворих на стабільну стенокардію з поєднаним цукровим діабетом 2-го типу значно підвищувалися маркери імунозапальної активності, зокрема ІЛ-33 та ІЛ-37. При цьому відзначається, що приєднання цукрового діабету 2-го типу призводить до значного порушення про- та антизапального балансу у хворих зі стабільною стенокардією.

## Морфологічна дестабілізація різних типів атеросклеротичного ураження коронарних судин

О.М. Ломаковський, Г.Ф. Лисенко, Н.Ю. Чубко

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

**Мета** – визначити можливість морфологічної дестабілізації різних типів (стадій) атеросклеротичного ураження коронарних судин (гіперплазії інтими, фіброзних, фіброзно-ліпідних, атероматозних бляшок) залежно від ступеня стенозу просвіту судини.

**Матеріали і методи.** Дослідження проведено на аутопсійному матеріалі 314 сегментів коронарних артерій 94 пацієнтів, померлих від різних форм ІХС. У 74 сегментах виявлено гіперпластичні зміни інтими, у 93 сегментах – фіброзні бляшки, у 26 сегментах – фіброзно-ліпідні, у 120 сегментах – атероматозні бляшки. Серійні зрізи забарвлювали гематоксином і еозином, толуїдиновим синім зі всіма контролями, суданом III–IV, за методами ван Гізона, Гейденгайна, Гоморі, Вейгерта, Мак-Мануса, Хейла. За допомогою окуляр-мікрометра МОВ-1-15X визначали належну величину діаметра просвіту судини (між протилежними внутрішніми еластичними мембранами), дійсну величину діаметра просвіту (між протилежними внутрішніми поверхнями інтим) з подальшим розрахунком ступеня звуження просвіту судини.

**Результати.** Морфологічними проявами нестабільності атеросклеротичних уражень були ерозія, надрив або розрив фіброзного покриву чи поверхневого шару інтими; розпушення, набряк сполучної тканини, фібриноїдні зміни колагенових волокон, плазматичне просочування, поверхневі і глибокі крововиливи у фіброзний покрив чи поверхневі відділи інтими; пристінковий чи облітеруючий просвіт судини тромб.

Показано, що стенозування просвіту судини та нестабільність стану має місце при всіх типах (стадіях) атеросклеротичного ураження коронарних артерій при ІХС. Так, нестабільність стану спостерігали при гіперплазії інтими II ступеня в 37 % випадків, при гіперплазії інтими III ступеня – в 41 %, при фіброзних бляшках – у 25 %, фіброзно-ліпідних – у 46 %, атероматозних бляшках – у 82 % випадків.

Морфологічна нестабільність різних типів атеросклеротичного ураження має місце при будь-якому ступені стенозу просвіту судини (менше 50, до 70 та більше 70 %). Навіть у ділянках розширення (ремоделювання) коронарних артерій з однаковою частотою спостерігаються як стабільні, так і нестабільні атеросклеротичні ураження. При стенозі просвіту судини більш 50 % морфологічна нестабільність порівняно зі стабільністю стану для атероматозних бляшок спостерігалася в 51 проти 45 % випадків ( $p=0,61$ ), фіброзно-ліпідних – в 58 проти 57 % ( $p=0,96$ ), фіброзних бляшок – в 56 проти 57 % ( $p=0,93$ ),

гіперплазії інтими III ступеня – в 69 проти 84 % випадків ( $p=0,32$ ).

**Висновки.** Морфологічна дестабілізація притаманна всім типам (стадіям) атеросклеротичного ураження коронарних судин (гіперплазії інтими, фіброзним, фіброзно-ліпідним, атероматозним бляшкам). Найбільшу схильність до дестабілізації мають великі атероматозні (87 %) та фіброзно-ліпідні (71 %) бляшки незалежно від ступеня стенозу просвіту судини.

### **Сумарний вплив запальних цитокінів, факторів клітинного та гуморального імунітету та системи фагоцитів на ранній розвиток клінічних проявів ішемічної хвороби серця**

О.М. Ломаковський, Т.І. Гавриленко,  
Н.О. Рижкова, Л.М. Ткаченко

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

**Мета** – виявити зв'язок раннього розвитку ІХС зі станом клітинних та гуморальних показників набутого і вродженого імунітету, імунним запаленням для уточнення впливу імунної системи на ранній розвиток атеросклерозу.

**Матеріали і методи.** Хворі на ІХС зі стабільною стенокардією були розподілені на дві групи: до першої групи ( $n=112$ ) увійшли пацієнти з розвитком клінічних проявів ІХС після 60 років ( $65,7\pm 4,3$ ), до другої групи ( $n=108$ ) – пацієнти з розвитком клінічних проявів ІХС до 45 років ( $43,7\pm 4,8$ ). Матеріалом імунологічного дослідження була периферична венозна кров. Для визначення показників клітинного та гуморального вродженого та адаптивного імунітету в сироватці крові і супернатантах мононуклеарних клітин використовували імуноферментний аналіз.

Для виявлення залежності між клітинними та гуморальними ланками імунної системи, пояснення структури зв'язку між кількісними показниками та скорочення числа показників імунної системи використовувався факторний аналіз з оцінкою кореляційної матриці показників за допомогою методу головних компонент. Витягувалися фактори із власним значенням більше одиниці. Факторна модель бралася до розгляду в разі пояснення нею більше 50 % сукупній дисперсії показників. Фактори піддавалися обертанню за методом варімакс. Фактори інтерпретувалися з урахуванням факторних навантажень показників. Для оцінки впливу найкращої комбінації декількох незалежних факторів і ступеня зв'язку кожної незалежної змінної використовували багатофакторний регресійний аналіз – логістичну регресію та множинну покрокову лінійну регресію (при слабкому відхиленні показників від нормального розподілу).

**Результати.** Для оцінки комплексного зв'язку запальних цитокінів та СРБ, факторів клітинного та гуморального імунітету, системи фагоцитів на ранній розвиток клінічних проявів ІХС з 30 показників згідно із результатами факторного аналізу виділені основні незалежні змінні: ІЛ-6 (фактор 1), НСТ мц (фактор 2), Ат до компонентів артерій (фактор 3) та СРБ (фактор 4). Аналіз багатофакторної лінійної регресії показав сумарний зв'язок досліджуваних факторів з раннім розвитком клінічних проявів ІХС ( $R=0,30$ ;  $F=2,5$ ;  $p=0,048$ ) з домінуючим впливом запального СРБ ( $B=0,19$ ;  $p=0,046$ ) і фактора фагоцитів НСТ мц ( $B=0,20$ ;  $p=0,045$ ). Покроковий аналіз лінійної регресії виявив сумарний зв'язок раннього розвитку ІХС ( $R=0,41$ ;  $F=3,7$ ;  $p=0,017$ ) з СРБ ( $B=0,21$ ;  $p=0,10$ ), фактором фагоцитозу – НСТ мц ( $B=0,22$ ;  $p=0,08$ ) та фактором гуморального імунітету – Ат до компонентів артерій ( $B=0,21$ ;  $p=0,11$ ).

**Висновки.** Одночасне підвищення рівнів СРБ, анти-тіл до пошкоджених атеросклерозом тканин артерій та функціонально-метаболічної активності моноцитів прямо пов'язано з раннім розвитком клінічних проявів ІХС.

### **Прогностичне значення гуморальної ланки набутого імунітету у розвитку серцево-судинних подій у хворих на стабільну ІХС**

О.М. Ломаковський, О.А. Підгайна,  
Н.О. Рижкова, О.І. Моїсеєнко

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

**Мета** – оцінити зв'язок розвитку серцево-судинних подій протягом 6,5 років спостереження з вихідним станом гуморальної ланки набутого імунітету.

**Матеріали і методи.** Для цього хворі на ІХС зі стабільною стенокардією були розподілені на дві групи: до першої групи ( $n=46$ ) увійшли пацієнти без перенесених серцево-судинних подій за час спостереження, до другої групи ( $n=36$ ) – пацієнти з виникненням таких подій за 6,5 років спостереження. До серцево-судинної події відносили перенесені за час спостереження серцево-судинну смерть, нефатальний інфаркт міокарда (ІМ) та ішемічний інсульт (ГПМК), прогресування стенокардії та перехід пацієнта у більш високий функціональний клас, поява клінічних проявів атеросклерозу судин нижніх кінцівок. Матеріалом імунологічного дослідження була периферична венозна кров. Для визначення показників гуморального набутого імунітету в сироватці крові використовували імуноферментний аналіз.

**Результати.** У пацієнтів з наявністю комбінованої кінцевої точки за період спостереження (ІМ та прогресу-

вання стенокардії) початковий рівень антитіл до тканин аорти в плазмі крові зіставив 20 (10–20) проти 0 (0–10) % у пацієнтів без таких подій ( $p=0,023$ ) ( $R=0,52$ ;  $p=0,010$ ). У пацієнтів з перенесеним ІМ за період спостереження початковий рівень ЦІК був 145 проти 82 од. опт. щільності у пацієнтів без таких подій ( $p=0,027$ ) ( $R=0,33$ ;  $p=0,024$ ). При наявності комбінованої кінцевої точки за період спостереження (ІМ, ГПМК, серцево-судинна смерть, клінічні прояви атеросклерозу нижніх кінцівок) початковий рівень CD40 в плазмі крові становив 8,7 проти 7,1 % у пацієнтів без таких подій ( $p=0,024$ ) ( $R=0,45$ ;  $p=0,017$ ). Початковий рівень антитіл до окиснених ЛПНЩ в плазмі крові у пацієнтів з наявністю комбінованої кінцевої точки за період спостереження (ІМ, ГПМК, прогресування стенокардії, клінічні прояви атеросклерозу нижніх кінцівок) був 243 проти 130 мU/мл у пацієнтів без таких подій ( $p=0,045$ ) ( $R=0,43$ ;  $p=0,042$ ). У пацієнтів з наявністю комбінованої кінцевої точки за період спостереження (ІМ, серцево-судинна смерть, прогресування стенокардії) початковий рівень В-лімфоцитів крові становив 0,13 проти 0,22 на 109/л у пацієнтів без таких подій ( $p=0,016$ ) ( $R=-0,50$ ;  $p=0,014$ ) при нормальному рівні 0,24 на 109/л.

**Висновки.** Активність гуморальної ланки набутого імунітету має прогностичне значення у розвитку серцево-судинних подій у хворих на стабільну ІХС. Високі початкові рівні показників гуморального імунітету – антитіл до окиснених ЛПНЩ або антитіл до тканин артерій, В-лімфоцитів або CD40 – асоціюються з розвитком впродовж 6,5 років таких серцево-судинних подій, як інфаркт міокарда, інсульт, прогресування стенокардії, серцево-судинна смерть та клінічні прояви атеросклерозу нижніх кінцівок.

### Вплив основних факторів ризику атеросклерозу на клітинні та гуморальні показники набутого та вродженого імунітету

О.М. Ломаковський, М.І. Лутай, Т.І. Гавриленко,  
О.А. Підгайна, І.П. Голікова

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

**Мета** – виявити зв'язок основних факторів ризику атеросклерозу зі станом клітинних та гуморальних показників набутого та вродженого імунітету для розуміння механізмів впливу факторів ризику на розвиток атеросклерозу.

**Матеріали і методи.** Обстежено 227 хворих на стабільну ІХС. Основними факторами ризику (ФР) були: гіпертонічна хвороба – 70 %, цукровий діабет (ЦД) – 11 %, зайва вага – 46 %, паління тютюну – 38 %, гіперхо-

лестеринемія – 53 %, гіпертригліцеридемія – 43 %, гіподинамія – 40 %. Матеріалом імунологічного дослідження була периферична венозна кров. Для визначення показників клітинного та гуморального вродженого та адаптивного імунітету в сироватці крові і супернатантах мононуклеарних клітин використовували імуноферментний аналіз. Для оцінки впливу найкращої комбінації декількох незалежних факторів і ступеня зв'язку кожної незалежної змінної використовували багатфакторний регресійний аналіз – логістичну регресію та множинну покрокову лінійну регресію (при слабкому відхиленні показників від нормального розподілу).

**Результати.** Згідно із регресійним аналізом ФР мають комплексний сумарний вплив на такі складові клітинного імунітету, як CD4 ( $R=0,36$ ;  $F=7,4$ ;  $p=0,01$ ), sCD40L ( $R=0,42$ ;  $F=2,4$ ;  $p=0,028$ ). Згідно із регресійною моделлю найбільший прямий внесок у зміни клітинного імунітету роблять гіпертригліцеридемія ( $B=0,30$ ;  $p=0,003$ ), гіпертонічна хвороба ( $B=0,24$ ;  $p=0,01$ ) та спадкова схильність ( $B=-0,24$ ;  $p=0,044$ ).

Комплексний прямий сумарний вплив традиційні фактори ризику надають на рівні антитіл до компонентів стінки артерій ( $R=0,43$ ;  $F=4,1$ ;  $p=0,005$ ), циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) ( $R=0,43$ ;  $F=2,9$ ;  $p=0,008$ ), холестеринвмісних імунних комплексів (ХІК) ( $R=0,41$ ;  $F=3,5$ ;  $p=0,02$ ), IgG ( $R=0,47$ ;  $F=3,5$ ;  $p=0,01$ ). Найбільш впливає на зміну гуморального імунітету наявність гіпертонічної хвороби. Наявність ФР не здійснює комплексний сумарний вплив на рівень антитіл до окиснених ліпопротеїнів ( $R=0,18$ ;  $F=0,4$ ;  $p=0,90$ ).

Згідно із регресійною моделлю на фагоцитарне число моноцитів здійснюють суттєво значущий одночасний вплив такі ФР, як цукровий діабет, зайва вага, паління та гіперхолестеринемія ( $R=0,43$ ;  $F=3,4$ ;  $p=0,008$ ) з переважаючим внеском ЦД ( $B=0,33$ ;  $p=0,003$ ) та зайвої ваги ( $B=-0,24$ ;  $p=0,036$ ). ФР не здійснювали сумарний вплив на кисень залежний метаболізм моноцитів та нейтрофілів ( $p>0,05$ ).

Традиційні фактори ризику надають прямий комплексний (сумарний) вплив на прозапальні цитокіни, зокрема на ІЛ-6 ( $R=0,35$ ;  $F=4,3$ ;  $p=0,007$ ), ІЛ-10 ( $R=0,49$ ;  $F=3,8$ ;  $p=0,001$ ), ІЛ-8 ( $R=0,48$ ;  $F=3,3$ ;  $p=0,004$ ), sICAM ( $R=0,73$ ;  $F=7,8$ ;  $p=0,0003$ ) та СРБ ( $R=0,52$ ;  $F=3,5$ ;  $p=0,003$ ). Згідно із регресійною моделлю найбільший вплив на протизапальні цитокіни мають гіпертонічна хвороба ( $B=0,41$ ;  $p=0,001$ ) та зайва вага ( $B=0,38$ ;  $p=0,009$ ).

**Висновки.** Традиційні фактори ризику (цукровий діабет, гіпертонічна хвороба, паління тютюну, зайва вага, гіперхолестеринемія, гіпертригліцеридемія, гіподинамія) мають несприятливий потенційний сумарний вплив на прозапальні цитокіни, клітинний та гуморальний імунітет, систему фагоцитів у пацієнтів зі стабільною ІХС з найбільшим внеском у ці зміни гіпертонічної хвороби.

## **Стенозуючий атеросклероз коронарних артерій та мікрovasкулярна коронарна дисфункція як рівнозначні патофізіологічні механізми ішемічної хвороби серця**

Г.Б. Маньковський, Є.Ю. Марушко,  
С.О. Кузьменко

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології  
та кардіохірургії МОЗ України», Київ

**Мета** – дослідити патофізіологічні механізми ішемічної хвороби серця (ІХС) та провести її диференційоване лікування на основі отриманих результатів.

**Матеріали і методи.** В дослідження було включено 102 пацієнти із клінічно типовою стенокардією напруги II–IV функціонального класу та підтверженою ішемією міокарда згідно із даними тесту з фізичним навантаженням або стрес-ехокардіографії. Середній вік – (58,2±4,1) рік (45–74 роки). Чоловіків було 54 (52,9 %), жінок – 48 (47,1 %). У роботі використовували такі методи: інвазивна коронарографія, ехокардіографія із внутрішньовенним введенням дипіридамолу, застосуванням strain imaging та проведенням виміру коронарного резерву кровотоку (Д-ЕХОКГ). Лікування стенозуючого атеросклерозу проводили шляхом черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ) або аортокоронарного шунтування (АКШ) за рішенням Серцевої команди. При нестенозуючому коронарному атеросклерозі та виявленні коронарної мікрovasкулярної дисфункції (індекс коронарного резерву кровотоку під час Д-ЕХОКГ < 2) проводили комплексне медикаментозне лікування із застосуванням ранолазину 500 мг 2 рази на добу. Результати оцінювали через 1, 6 та 12 місяців клінічно, за допомогою тесту із фізичним навантаженням або стрес-ехокардіографії.

**Результати.** Серед пацієнтів чоловічої статі стенозуючий атеросклероз коронарних артерій був причиною ішемічної хвороби серця у 59,2 % хворих, нестенозуючий атеросклероз та коронарна мікрovasкулярна дисфункція була виявлена у 33,3 % випадків, тоді як у 7,5 % хворих жодної із зазначених причин виявлено не було. Серед жінок стенозуючий атеросклероз коронарних артерій був причиною ішемічної хвороби серця у 37,5 % хворих, нестенозуючий атеросклероз та коронарна мікрovasкулярна дисфункція була діагностована у 54,2 % пацієнтів, тоді як у 8,3 % випадків жодної із зазначених причин виявлено не було. Причинами ішемії міокарда за відсутності стенозів вінцевих судин та мікрovasкулярної дисфункції були вазоспастична стенокардія, відносна коронарна недостатність на фоні гіпертензивної реакції на тест із фізичним навантаженням або гіпертрофія лівого шлуночка. Серед хворих на стенозуючий атеросклероз вінцевих артерій у 63,4 % хворих було виконано ЧКВ,

тоді як 36,6 % – АКШ. Рецидив ішемічної хвороби серця впродовж 1 року мав місце у 1 пацієнта після АКШ та 1 пацієнта після ЧКВ. Серед хворих із коронарною мікрovasкулярною дисфункцією у 87,5 % пацієнтів вдалося досягнути повної відсутності симптомів при призначенні ранолазину в комплексній терапії, тоді як у інших 12,5 % – значне зменшення інтенсивності мікрovasкулярної стенокардії.

**Висновки.** Головним патофізіологічним механізмом ішемічної хвороби серця у чоловіків є стенозуючий атеросклероз вінцевих судин (майже 2/3 випадків), тоді як частота коронарної мікрovasкулярної дисфункції становить лише третину випадків. У жінок з ІХС нестенозуючий атеросклероз коронарних артерій та мікрovasкулярна коронарна дисфункція має місце більш ніж у половини пацієнтів, тоді як гемодинамічно значущі вінцеві ураження спостерігаються у 1/3 випадків. Проведення диференційованого лікування шляхом ревазуляризації міокарда із застосуванням ЧКВ або АКШ у пацієнтів зі стенозуючим атеросклерозом коронарних судин та медикаментозної терапії з призначенням ранолазину у хворих із коронарною мікрovasкулярною дисфункцією є ефективним підходом до ведення пацієнтів з різними формами ІХС.

## **Прихильність до уратзнижувальної терапії пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця в поєднанні з подагрою**

О.Я. Маркова

Дніпровський державний медичний університет, Кривий Ріг

Підвищений вміст сечової кислоти (СК) пов'язують не лише з розвитком подагри. Встановлено достовірний взаємозв'язок між рівнем СК та ризиком розвитку серцево-судинних ускладнень у хворих на артеріальну гіпертензію, ішемічну хворобу серця (ІХС) та серцеву недостатність (СН). Відомо, що гіперурикемія стимулює процес ендотеліальної дисфункції, ремоделювання судин, впливає на адгезію та агрегаційну здатність тромбоцитів. Також добре відомий прозапальний ефект СК: рівень СК прямо корелює з прозапальними медіаторами – С-реактивним протеїном, інтерлейкіном-6 та фактором некрозу пухлини- $\alpha$ . Гіперурикемія призводить до розвитку таких метаболічних порушень, як інсулінорезистентність, дисліпідемія, ожиріння. На рівень СК у сироватці впливають не лише харчові вподобання пацієнтів, а також деякі препарати: діуретики,  $\beta$ -блокатори, ацетилсаліцилова кислота (Borghi С. та співавт., 2015). Для досягнення цільового рівня СК як препарати першої лінії уратзнижувальної терапії рекомендовані інгібітори ксантинооксидази.

**Мета** – вивчити прихильність до уратзнижувальної терапії пацієнтів з ІХС в поєднанні з подагрою.

**Матеріали і методи.** До дослідження включено 54 пацієнта (38 – чоловіки, 16 – жінки), віком від 46 до 72 років з хронічною ІХС в поєднанні з подагрою. Критерій виключення: протипоказання до прийому алопуринолу та фебуксостату, неконтрольована АГ, ХСН  $\geq$  III ФК за NYHA, рШКФ  $< 30$  мл/хв (за формулою СКД-ЕРІ). Діагностику ІХС проводили згідно із наказом МОЗ України №152 від 02.03.2016р. Діагноз подагри встановлювали згідно із критеріями ACR/EULAR (2015). Оцінку прихильності до лікування проводили за допомогою валідованої шкали Моріскі – Гріна (MMAS-4) через 6 місяців лікування алопуринолом або фебуксостатом. За сумарним балом встановлювали рівень прихильності до лікування. Висока прихильність – 4 бали, помірна – 3 бали, низька –  $< 2$  балів. Пацієнтів було поділено на 2 групи. До першої групи увійшло 26 пацієнтів (7 жінок та 19 чоловіків), які отримували алопуринол. Алопуринол призначали в дозі 100 мг/добу з поступовим підвищенням дози кожні 3 тижні до досягнення цільового рівня СК  $< 360$  мкмоль/л. Максимальна доза – 300 мг/добу. До другої групи включено 28 пацієнтів, які отримували фебуксостат (7 жінок та 28 чоловіків). Початкова доза фебуксостату – 20 мг/добу, при необхідності дозу підвищували до 80 мг/добу.

**Результати.** Через 6 місяців спостереження, продовжували прийом уратзнижувальної терапії 36 пацієнтів (66 %): 17 (65 %) – алопуринол, 19 (67 %) – фебуксостат. Цільовий рівень СК було досягнуто у 9 хворих першої та 15 другої групи. При оцінці прихильності до лікування алопуринолом виявлено, що високий рівень прихильності продемонстрували 10 пацієнтів (38,4 %), помірний – 7 пацієнтів (27,9 %), низький – 9 пацієнтів (34,7 %). Серед пацієнтів, які отримували фебуксостат, високий рівень прихильності спостерігали у 15 (53,6 %), помірний – 4 (14,3 %), низький – у 9 (32,1 %) осіб.

**Висновки.** Виявлена недостатня прихильність до уратзнижувальних препаратів пацієнтів з ІХС в поєднанні з подагрою. Необхідне подальша розробка методів мотивації пацієнтів, які будуть сприяти більш високій комплаєнтності.

## Результати велоергометрії у хворих з ІХС залежно від ангіографічних ознак атеросклеротичного ураження коронарних артерій

Т.В. Пильова

Харківська медична академія післядипломної освіти

**Мета** – виявити особливості відповіді на фізичне навантаження у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) в залежності від стану коронарних артерій та визначити фактори, що асоціюються з позитивним тестом у хворих з мало зміненими коронарними артеріями (КА).

**Матеріали і методи.** Дослідження включало 105 хворих з діагнозом стабільна ішемічна хвороба серця (ІХС), що були госпіталізовані до КНП «Міської клінічної лікарні № 8» Харківської міської ради. З них критеріям діагнозу ІХС при мало змінених коронарних артеріях (ІНОСА) відповідали 53 (5 %) пацієнти, що умовно увійшли до групи I. До групи II увійшли 52 хворих з діагнозом ІХС, які були послідовно госпіталізовані з червня до грудень 2020 року та за даними коронарографії (КАГ) мали стенози КА понад 50 %.

**Результати.** За результатами велоергометрії позитивна проба з фізичним навантаженням достовірно частіше реєструвалася у групі II –  $n=30$  (57,7 %) пацієнтів у порівнянні з групі I –  $n=19$  (35,8 %) хворих ( $p=0,0249$ ). Тривалість проведення тесту у хворих групи I була достовірно довшою 420 секунд [290–540], порівняно з групою II – 300,0 [210,0–540,0] ( $p=0,0352$ ). Також у пацієнтів групи II максимальний об'єм виконаного тесту був вірогідно менший, ніж у групі I ( $p=0,0324$ ). При розрахунку подвійного добутку також було встановлено, що у групі I його значення було достовірно більшим порівняно з групою II ( $p=0,0292$ ). У групі I був достовірно вищий показник хронотропного резерву (44,0 [26,0–60,0]), порівняно з групою II ( $p=0,0168$ ). Підвищений рівень загального холестерину (вище 5 ммоль/л) є статистично значущим і незалежним фактором позитивного навантажувального тесту у хворих з ІХС при мало змінених КА (ВШ 1,98 [0,9992–3,926],  $p=0,05$ ). Було виявлено кореляційний зв'язок між рівнем толерантності до фізичного навантаження та палінням у пацієнтів з мало зміненими коронарними артеріями ( $r=-0,388975$ ,  $p=0,010899$ ). У пацієнтів, що перенесли МІНОСА, також відзначається знижена толерантність до фізичного навантаження ( $r=-0,3104$ ,  $p=0,042721$ ).

**Висновки.** Чутливість велоергометрії у хворих на ІХС залежить від наявності та вираженості атеросклеротичного ураження коронарних артерій (при стенозуючому атеросклерозі 63 %, при малозмінених коронарних артеріях – 36 %). При порівнянні хворих на ІХС з позитивною пробою на фізичне навантаження встановили, що тривалість тесту, подвійний добуток, хронотропний та інотропний резерв серця є вищими у хворих з мало зміненими коронарними артеріями у порівнянні з хворими на ІХС зі стенозуючим атеросклерозом. Незалежними чинниками, які асоціюються з позитивним навантажувальним тестом хворих зі стабільною ІХС та мало зміненими коронарними артеріями, є підвищення рівня загального холестерину (мультиваріантний регресійний логістичний аналіз).

## Критерії дестабілізації процесу у хворих на ішемічну хворобу серця

В.О. Романова, Н.В. Кузьміна, В.К. Серкова,  
Л.О. Романова

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Незважаючи на досягнення сучасної кардіології, ішемічна хвороба серця (ІХС), як і раніше, домінує в струк-

турі поширеності та смертності в усьому світі. Прогноз хворого на ІХС значною мірою визначається дестабілізацією процесу, в основі якого лежить активація атеротромбогенезу. Можна припустити, що комбіноване вивчення біомаркерів дисфункції ендотелію і латентного неспецифічного запалення буде сприяти ранньому (до виникнення атеротромботичних ускладнень) розпізнаванню дестабілізації ІХС та дозволить поліпшити стратифікацію серцево-судинного ризику.

**Мета** – оцінити можливість використання біомаркерів латентного запалення й ендотеліальної дисфункції для ранньої діагностики дестабілізації ІХС та встановити граничні значення цих показників для діагностики загострення атеросклерозу й ІХС.

**Матеріали і методи.** Під спостереженням перебували 173 хворих на ІХС (середній вік – (57,24±5,12) років): 92 пацієнта зі стабільною ІХС та 81 хворий, що госпіталізовані в стаціонар з гострим коронарним синдромом. Активність запального процесу оцінювали за допомогою високочутливого С-реактивного протеїну (hsCRP), фактора некрозу пухлин- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ); матричної металопротеїнази pregnancy-associated plasma protein A (PAPP-A)); ендотеліальну дисфункцію – за рівнем вазоконстриктора ендотеліну-1 (ЕТ-1) і розчинних судинних молекул адгезії (sVCAM), визначених у крові імуноферментним (ІФА) методом. Результати дослідження оброблені із застосуванням статистичного пакету програми Statistica for Windows 6.0.

**Результати.** Для показників, які характеризують дестабілізацію процесу, були встановлені граничні величини. На підставі оцінки граничних величин показників були виділені 3 основні групи пацієнтів: без критеріїв дестабілізації (група А), з достовірною дестабілізацією (група С) і з можливою дестабілізацією (група В). Подальший аналіз показників в групі з можливою дестабілізацією («сіра зона») сприяв розділенню групи на 2 підгрупи: з помірною (В-1) і значною (В-2) можливістю дестабілізації.

Величини показників: для hsCRP  $\leq 1,84$  мг/л, для TNF- $\alpha \leq 1,99$  нг/мл, для PAPP-A  $\leq 4,10$  мМО/л, для sVCAM  $\leq 912,0$  нг/мл і для ЕТ-1  $\leq 6,37$  нг/мл характерні для пацієнтів зі стабільним перебігом захворювання. Величини показників: для hsCRP  $\geq 4,20$  мг/л, для TNF- $\alpha \geq 3,45$  нг/мл, для PAPP-A  $\geq 10,10$  мМО/л, для sVCAM  $\geq 1320,0$  нг/мл і для ЕТ-1  $\geq 10,43$  нг/мл стали підставою для включення цих пацієнтів в групу хворих з дестабілізацією захворювання навіть за відсутності клінічних проявів. Це, в свою чергу, визначає необхідність активації терапії (збільшення дози статинів, посилення антитромбоцитарної терапії, включення іАПФ, додаткове призначення ендотеліопротекторів) з метою зменшення ризику дестабілізації.

Враховуючи, що один показник не завжди достатньою мірою може відображати процес дестабілізації у хворих на ІХС, підвищення ефективності оцінки може бути досягнуте при використанні в якості її критеріїв не окремих біомаркерів, а їх констеляцій. Значну інформативність мала доступна для визначення в клінічній практиці констеляція рівнів hsCRP і TNF- $\alpha$ . Додавання до цієї констеляції рівня PAPP-A сприяло підвищенню інформативності. Досить інформативною виявилася констеляція

hsCRP + sVCAM і дещо меншою мірою – констеляція hsCRP + ЕТ-1 і PAPP-A + sVCAM.

**Висновки.** Таким чином, визначення таких діагностичних критеріїв, як рівень hsCRP, TNF- $\alpha$ , PAPP-A, sVCAM, ЕТ-1 та їх констеляцій дає можливість діагностувати загострення ІХС не лише при наявності, але й при відсутності клінічної маніфестації дестабілізації процесу. Виявлення ранніх маркерів пошкодження серцево-судинної системи дозволить сформулювати групи ризику і своєчасно організувати проведення профілактичних заходів на ранніх етапах захворювання, тим самим сприяючи попередженню несприятливих кардіоваскулярних подій.

### Активність про- та протизапальних цитокінів у хворих на ІХС з ЦД 2-го типу

В.В. Рябуха, Е.М. Сердобінська-Канівець,  
В.В. Малько, Т.О. Ченчик

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

**Мета** – дослідити активність прозапальних (інтерлейкін-6 (ІЛ-6)), інтерлейкіну-18 (ІЛ-18)) та протизапальних (інтерлейкін-10; (ІЛ – 10)) цитокінів у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу (ЦД 2) та ІХС без діабету.

**Матеріали і методи.** Обстежено 88 хворих на ІХС (38 хворих на ЦД 2-го типу та 30 хворих без діабету). Контрольна група – 20 здорових добровольців. Рівні ІЛ-6, ІЛ-18 та ІЛ-10 вимірювали в сироватці крові за допомогою імуноферментного аналізу.

**Результати.** Рівні ІЛ-6 у пацієнтів з ІХС як з ЦД 2 ((3,59 [2,98; 5,30]) пг/мл), так і без діабету ((3,41 [2,44; 4,26]) пг/мл) були значуще підвищені у порівнянні з контролем ((1,98 [1,83; 2,98]) пг/мл) ( $p=0,001$  і  $p=0,024$  відповідно). Різниця в рівнях ІЛ-6 у пацієнтів з ІХС та ЦД 2 і без діабету була статистично не значущою ( $p>0,05$ ). Рівень ІЛ-18 у хворих на ІХС без діабету ((328,74 [222,17; 462,01]) пг/мл) був дещо вищим, ніж у контрольній групі ((250,99 [203,67; 315,59]) пг/мл), але не значуще ( $p>0,05$ ). У хворих на ІХС з ЦД 2 рівень ІЛ-18 був достовірно вищим ((372,73 [234,05; 534,18]) пг/мл) порівняно з контролем ( $p<0,05$ ), а порівняно з хворими на ІХС без діабету різниця була не достовірною ( $p>0,05$ ). Рівень ІЛ-10 у хворих на ІХС без діабету ІЛ-10 ((4,25 [3,30; 6,07]) пг/мл) був значно підвищений порівняно з контролем ((3,70 [2,69; 4,59]) пг/мл) ( $p<0,05$ ). У пацієнтів з ІХС і ЦД 2 рівень ІЛ-10 ((3,83 [3,29; 5,82]) пг/мл) суттєво не відрізнявся порівняно з контролем ( $p>0,05$ ) та пацієнтами з ІХС без діабету ( $p>0,05$ ). При постінфарктному кардіосклерозі (ПІКС) у хворих на ІХС з ЦД 2 встановлено достовірне ( $p<0,05$ ) збільшення рівня прозапального цитокіну ІЛ-6 ((4,81 [3,29; 6,15]) пг/мл) по відношенню до хворих на ІХС з ЦД 2 без ПІКС ((3,17 [2,19; 3,59]) пг/мл). У хворих на ІХС без діабету в групі з ПІКС також відзначено достовірне збільшення рівня ІЛ-6 ((3,84 [3,23; 4,63]) пг/мл) порівняно з хворими без ПІКС ((2,44 [2,37; 2,80])

пг/мл) ( $p < 0,05$ ). Рівні ІЛ-18, ІЛ-10 не мали достовірної різниці як в групі хворих ІХС з діабетом, так і в групі ІХС без діабету. Кореляційний аналіз в групі хворих на ІХС з ЦД 2 виявив позитивний зв'язок рівня ІЛ-6 з ІМТ ( $r = 0,27$ ,  $p = 0,001$ ), інсуліном ( $r = 0,24$ ,  $p = 0,021$ ), індексом НОМА ( $r = 0,237$ ,  $p = 0,028$ ). У хворих на ІХС без діабету виявлено позитивний зв'язок ІЛ-6 з рівнем глюкози крові натще ( $r = 0,23$ ,  $p = 0,007$ ). Кореляційних зв'язків ІЛ-18 та ІЛ-10 в групі хворих на ІХС з ЦД 2 типу і без діабету з глюкометаболічними показниками не встановлено.

**Висновки.** Отримані результати свідчать про більш інтенсивне запалення у хворих на ІХС із ЦД 2-го типу порівняно з хворими на ІХС без діабету. У хворих на ІХС без діабету підвищення прозапального цитокіну ІЛ-6 супроводжується компенсаторним/контррегуляторним підвищенням протизапального цитокіну ІЛ-10, який має антитромботичні та антиатеросклеротичні властивості. У хворих на ІХС з ЦД 2-го типу відзначено підвищення рівня не тільки ІЛ-6, але й ІЛ-18 без паралельного підвищення рівня ІЛ-10. У хворих на ІХС з ЦД 2-го типу встановлено позитивний кореляційний зв'язок ІЛ-6 з індексом маси тіла, інсуліном, індексом НОМА, а у хворих на ІХС без діабету тільки з рівнем глюкози крові натще.

### **Рівні моноцитарного хемоатрактантного протеїну-1 у хворих на ІХС з цукровим діабетом 2-го типу та без нього після перенесеного перкутанного коронарного втручання**

С.А. Серік, Н.Р. Мавричева, Т.О. Ченчик

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

**Мета** – дослідити рівні моноцитарного хемоатрактантного пептиду-1 (МХП-1) у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) при її поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу та без нього після перкутанного коронарного втручання (ПКВ).

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 26 хворих на стабільну ІХС без цукрового діабету і 31 хворий на ІХС у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу. Група контролю – 15 пацієнтів без ІХС та діабету. ПКВ було проведено не раніше ніж за 1 рік до включення у дослідження: серед хворих на ІХС без діабету – 8 особам, серед хворих на ІХС з цукровим діабетом 2-го типу – 7 особам. Рівні МХП-1 в плазмі визначали імуноферментним методом. Визначали ліпіди крові і глікований гемоглобін – ферментативним методом, глюкозу крові натще – глюкозооксидазним методом, інсулін – імуноферментним методом з подальшим розрахунком індексу НОМА-ІР.

**Результати.** Хворі на ІХС з цукровим діабетом і без нього не відрізнялись за віком, статтю, наявністю артеріальної гіпертензії, постінфарктного кардіосклерозу. Рівні загального холестерину і холестерину ліпопротеїдів низь-

кої щільності у хворих на ІХС з діабетом і без діабету не відрізнялись. У хворих на ІХС з цукровим діабетом 2-го типу були вищі, ніж у хворих без діабету, рівні тригліцеридів у крові ((1,51 [1,22; 2,28]) ммоль/л проти (2,02 [1,63; 2,88]) ммоль/л,  $p = 0,026$ ). Встановлено, що рівні МХП-1 були більше у хворих на ІХС з цукровим діабетом 2-го типу ((355,77 [278,01; 399,25]) пг/мл) у порівнянні з групою контролю ((244,64 [182,67; 297,77]) пг/мл),  $p = 0,0011$ , та хворими на ІХС без діабету ((289,28 [204,17; 329,17]) пг/мл),  $p = 0,04$ . Збільшення рівнів МХП-1 у хворих на ІХС при порівнянні з контролем було не достовірним ( $p = 0,15$ ). Кореляційних зв'язків МХП-1 з глюкометаболічними показниками і ліпідами крові у жодній групі не виявлено. У хворих на ІХС як з діабетом, так і без діабету значення МХП-1 у пацієнтів з постінфарктним кардіосклерозом і без інфаркту міокарда в анамнезі не відрізнялись. У пацієнтів з ІХС та цукровим діабетом 2-го типу з ПКВ в анамнезі рівні МХП-1 були вище у порівнянні з пацієнтами без ПКВ ((399,25 [355,77; 443,14]) пг/мл проти (317,31 [244,11; 371,35]) пг/мл,  $p = 0,04$ ). У пацієнтів з ІХС без діабету з ПКВ, навпаки, значення МХП-1 були нижчими відносно осіб з ІХС без ПКВ ((199,71 [179,68; 296,93]) пг/мл проти (294,94 [240,10; 348,66]) пг/мл,  $p = 0,032$ ). У хворих на ІХС з діабетом після ПКВ рівні були вище, ніж у контрольній групі ( $p = 0,0009$ ) і у хворих на ІХС без діабету з ПКВ ( $p = 0,007$ ). У пацієнтів з ІХС без діабету з ПКВ значення від контролю не відрізнялись ( $p = 0,72$ ). У хворих на ІХС з діабетом і без діабету без ПКВ рівні МХП-1 були достовірно вище, ніж у контрольній групі ( $p = 0,008$  і  $p = 0,031$ , відповідно), а між групами хворих відмінності були статистично не значущі ( $p = 0,66$ ).

**Висновки.** У хворих на ІХС з цукровим діабетом 2-го типу і без діабету без ПКВ в анамнезі рівні МХП-1 значуще зростали порівняно з контролем однаковою мірою. У хворих на ІХС з цукровим діабетом після перенесеного ПКВ відзначалось подальше достовірне збільшення МХП-1, а у хворих на ІХС без діабету після ПКВ рівень МХП-1 достовірно знижувався до значень контрольної групи.

### **Циркулювальні мікроРНК і запальна активність у хворих на ІХС з цукровим діабетом 2-го типу**

С.А. Серік, Е.М. Сердобінська-Канівець, В.В. Рябуха, Н.Р. Мавричева, Т.М. Бондар

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

**Мета** – дослідити рівні циркулювальних мікроРНК-126, -146а та їх взаємозв'язки з прозапальними цитокінами (інтерлейкінами ІЛ-6 та ІЛ-18) у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу.

**Матеріали і методи.** Обстежено 26 хворих на стабільну ІХС із супутнім цукровим діабетом 2-го типу і 15 пацієнтів з ІХС без діабету. До групи контролю увійшли 15 осіб без ІХС і діабету. Рівні циркулювальних мікроРНК-126-3р та

мікроРНК-146а-5р визначали в плазмі крові за допомогою полімеразної ланцюгової реакції. Для нормалізації використовували малу ядерну мікроРНК-U6. Результати виражали у відносних одиницях (в.о.). Рівні ІЛ-6, ІЛ-18 визначали у сироватці крові імуноферментним методом.

**Результати.** Рівні мікроРНК-126 і -146а і у пацієнтів з ІХС без діабету ((109,46 [57,58; 214,68]) в.о. і (55,01 [25,31; 113,93]) в.о.), і у хворих на ІХС з діабетом ((52,02 [25,85; 78,24]) в.о.) і (18,28 [11,40; 40,43]) в.о.) значуще перевищували показники в контрольній групі ((17,65 [13,53; 33,29]) в.о.,  $p < 0,001$ ,  $p = 0,023$ , і (5,41 [3,48; 7,63]) в.о.,  $p < 0,001$ ,  $p = 0,005$ ). При цьому у хворих на ІХС з діабетом рівні і мікроРНК-126, і мікроРНК-146а були достовірно нижчими, ніж у хворих без діабету ( $p = 0,006$ ,  $p = 0,005$ ). ROC-аналіз виявив значущу здатність обох мікроРНК диференціювати пацієнтів з ІХС з діабетом від пацієнтів з ІХС без діабету (AUC для мікроРНК 126 склала 0,759 (ДІ: 0, 0,600-0,879,  $p = 0,002$ ), AUC для мікроРНК-146а дорівнювала 0,764 (ДІ: 0,606-0,882,  $p = 0,001$ ). В групі хворих на ІХС з діабетом виявлено достовірне зниження рівнів мікроРНК-146а у пацієнтів з постінфарктним кардіосклерозом відносно хворих без інфаркту міокарда в анамнезі ((14,59 [11,23; 21,96]) в.о. vs (30,20 [19,38; 51,42]) в.о.,  $p = 0,039$ ). У хворих на ІХС без діабету з постінфарктним кардіосклерозом у порівнянні з пацієнтами без постінфарктного кардіосклерозу, рівні мікроРНК-146, навпаки, збільшувались, але незначуще ((57,57 [27,18; 131,18]) в.о. vs (27,89 [7,51; 80,63]) в.о.,  $p = 0,226$ ). Рівні ІЛ-6 у хворих на ІХС без діабету ((3,41 [2,44; 4,26]) пкг/мл) і з діабетом ((3,59 [2,98; 5,30]) пкг/мл) достовірно зростали у порівнянні з контролем ((1,98 [1,83; 2,98]) пкг/мл,  $p = 0,024$ ,  $p = 0,001$ ). Збільшення ІЛ-6 у хворих на ІХС з діабетом відносно хворих на ІХС без діабету не досягало статистичної значущості ( $p = 0,242$ ). Рівні ІЛ-18 в обох групах хворих також зростали. Але підвищення ІЛ-18 у хворих на ІХС без діабету ((328,74 [222,17; 462,01]) пкг/мл) відносно контролю ((250,99 [203,67; 315,59]) пкг/мл) відповідало критеріям лише пограничної статистичної значущості ( $p = 0,079$ ), тоді як у хворих на ІХС з діабетом рівні ІЛ-18 ((372,73 [234,05; 534,18]) пкг/мл) були більшими, ніж в контролі достовірно ( $p = 0,042$ ). Між собою за рівнем ІЛ-18 хворі на ІХС з діабетом і без діабету не відрізнялись ( $p = 0,308$ ). При кореляційному аналізі не виявлено достовірних зв'язків мікроРНК-126 з ІЛ-6 та ІЛ-18 ні в контролі, ні у хворих на ІХС без діабету і з діабетом. Кореляції мікроРНК-146а з досліджуваними цитокінами були статистично значущими лише у хворих на ІХС з діабетом: рівні цієї мікроРНК негативно корелювали і з ІЛ-6 ( $R = 0,42$ ,  $p = 0,035$ ), і з ІЛ-18 ( $R = -0,41$ ,  $p = 0,040$ ).

**Висновки.** У хворих на ІХС як з цукровим діабетом 2 типу, так і без діабету рівні циркулювальних мікроРНК-126, -146а значуще збільшувались у порівнянні з контролем. Але у пацієнтів з діабетом і мікроРНК-126, і мікроРНК-146а були достовірно і специфічно меншими, ніж у хворих на ІХС без діабету. Лише у пацієнтів з діабетом зниження мікроРНК-146а маркувало перенесений в минулому інфаркт міокарда. Рівні ІЛ-6 і ІЛ-18 у хворих на

ІХС з діабетом зростали чисельно, але недостовірно, більше ніж у пацієнтів без діабету. Тільки у хворих з діабетом встановлено статистично підтверджені асоціації між мікроРНК та цитокінами: мікроРНК-146а негативно корелювала і з ІЛ-6, і з ІЛ-18. Це може свідчити про залучення мікроРНК-146а в механізми регуляції запальних процесів саме при поєднанні ІХС з цукровим діабетом 2-го типу.

## Вплив цукрового діабету 2-го типу на структурно-функціональні параметри лівого шлуночка у хворих при коморбідній патології ІХС та цукрового діабету 2-го типу

А.О. Сипало, П.Г. Кравчун

Харківський національний медичний університет

**Мета** – оцінити вплив цукрового діабету 2-го типу на структурно-функціональні параметри лівого шлуночка у хворих при коморбідній патології ішемічної хвороби серця та цукрового діабету 2-го типу.

**Матеріали і методи.** Проведено комплексне обстеження 105 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) та цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, які перебували на лікуванні в кардіологічному відділенні КНП Миської клінічної лікарні № 27. За дизайном дослідження всі хворі на ІХС були розподілені на групи: перша – хворі на ІХС у поєднанні із ЦД 2-го типу ( $n = 75$ ), друга – хворі на ІХС без супутнього ЦД 2-го типу ( $n = 30$ ). Контрольна група – 30 практично здорових осіб. Усім хворим було проведено ехокардіографічне дослідження за стандартною методикою Х. Фейгенбаум на ультразвуковому апараті RADMIR (Ultima PRO 30) (Україна). У М-режимі визначали такі параметри ЛШ: кінцеводіастолічний розмір (КДР) (см), кінцевосистолічний розмір (КСР) (см), товщину задньої стінки (ТЗСЛШ) (см), товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП) (см). Кінцеводіастолічний (КДО) і кінцевосистолічний об'єми (КСО) (мл) ЛШ розраховували за методом Simpson (1991), після чого обчислювали фракцію викиду (ФВ) ЛШ (%). Масу міокарда ЛШ (ММЛШ) обчислювали за формулою R. Devereux та співавт.:  $1,04 \times [(ТМШП + ТЗСЛШ + КДР)^3] - [КДР]^3 - 13,6$ . Також визначали розмір ЛП (см) та аорти (см). Отримані результати представлені у вигляді середнього значення  $\pm$  стандартне відхилення від середнього значення ( $M \pm \sigma$ ). 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.** В обстежених хворих на ІХС та ЦД 2-го типу відзначалося достовірне підвищення рівнів систолічного та діастолічного артеріального тиску, порівняно із групою контролю, що свідчить про вплив ІХС та ЦД 2-го типу на ці показники. Рівень КДО у хворих першої групи становив ( $120,45 \pm 46,92$ ) мл, проти ( $97,47 \pm 38,82$ ) у хворих



другої групи та контрольної групи ( $52,44 \pm 8,39$ ) мл, що більше на 19,65 та 19,07 % відповідно ( $p < 0,05$ ). Рівень КСО у хворих другої групи – ( $56,01 \pm 30,25$ ) мл, проти першої групи – ( $45,00 \pm 20,19$ ) мл та контрольної групи – ( $32,23 \pm 8,38$ ) мл, що більше на 19,65 та 42,45 %. КДР у хворих другої групи – ( $4,94 \pm 0,79$ ) см, проти першої групи – ( $4,57 \pm 0,82$ ) см, та контрольної групи – ( $4,01 \pm 0,36$ ) см, що більше на 7,48 та 18,82 %. Рівень КСР у хворих другої групи – ( $3,53 \pm 0,72$ ) см, проти першої групи – ( $3,23 \pm 0,59$ ) см, та контрольної групи – ( $2,99 \pm 0,46$ ) см, що більше на 8,5 та 15,3 %. У хворих контрольної групи відзначалася більша ФВ серця порівняно з хворими першої та другої груп ( $64,83 \pm 2,67$ ) %, проти ( $55,40 \pm 6,15$ ) % та ( $54,51 \pm 7,24$ ) % відповідно ( $p < 0,05$ ). ТЗСЛШ у хворих другої групи ( $1,31 \pm 0,04$ ) см, проти ( $1,28 \pm 0,06$ ) см, що більше на 2,29 %. ТМШП у хворих контрольної групи – ( $1,34 \pm 0,06$ ), проти другої – ( $1,22 \pm 0,04$ ) см, та першої групи – ( $1,20 \pm 0,02$ ), що на 8,95 та 10,45 % більше відповідно ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Проведене дослідження продемонструвало збільшення таких показників як кінцеводіастолічний об'єм, кінцеводіастолічний розмір, кінцевосистолічний розмір у хворих на ішемічну хворобу серця з супутнім цукровим діабетом 2-го типу проти хворих без супутнього цукрового діабету 2-го типу, що свідчить про негативний вплив цукрового діабету на ремоделювання лівого шлуночка у зазначеній категорії хворих. Ці результати дозволяють припустити, що діабет потенціює ремоделювання міокарда лівого шлуночка у хворих при коморбідній патології зі зниженою фракцією викиду.

### Взаємозв'язок між змінами маркерів системного запалення та клінічним перебігом COVID-19 при ІХС

В.К. Тащук, Р.А. Нестеровська, В.О. Калараш  
Буковинський державний медичний університет, Чернівці

**Матеріали і методи.** Враховуючи роль запалення в патогенезі змін коронарних артерій та несприятливих наслідків в подальшому прогнозі перебігу серцево-судинних захворювань, пов'язаного із захворюванням на коронавірус 2 (SARS-CoV-2), з метою дослідження взаємозв'язків між госпітальною смертністю та маркерами системного запалення у хворих на COVID-19 із ішемічною хворобою серця (ІХС) було проаналізовано дані 52 історій хвороб пацієнтів з COVID-19 і ІХС, які перебували на стаціонарному лікуванні із лютого до квітня 2021 р. З них до першої групи увійшли 40 пацієнтів, які одужали і були виписані з лікарні, до другої групи – 12 хворих, що померли. Вираженість синдрому системного запалення в виділених групах хворих оцінювали за кількістю лейкоцитів та клітинним складом периферійної крові при надходженні до стаціонару та на підставі отриманих даних розраховували значення гематологічних інтегральних індексів – індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛ) крові за М.І. Яблчанським, індекс співвідношення нейтрофілів до лімфоцитів (Н/Лі),

лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) за Я.Я. Кальф-Каліф, ядерний індекс інтоксикації (ЯІІ) за Г.А. Даштаянцом, відношення нейтрофілів до моноцитів (Н/Мо), індекс відношення лімфоцитів до еозинофілів (Лі/Е), відношення лімфоцитів до моноцитів (Лі/Мо), індекс алергізації (ІАл).

**Результати.** Пацієнти групи II, які померли від серцево-судинних ускладнень, пов'язаних із COVID-19, мали значно вищий рівень системної запальної відповіді, яка проявляється достовірним збільшенням загального вмісту лейкоцитів крові ( $16,85 \pm 5,25$ )  $\times 10^9$ /л, на відміну від хворих групи I, що були виписані після одужання ( $5,81 \pm 1,75$ )  $\times 10^9$ /л ( $p < 0,05$ ), та зростанням відсоткового вмісту нейтрофілів ( $88,09 \pm 2,99$ ) % проти ( $67,71 \pm 9,85$ ) % ( $p < 0,05$ ), при зниженні відсоткового вмісту лімфоцитів периферичної крові ( $6,25 \pm 1,42$ ) % у хворих групи II проти ( $18,13 \pm 4,25$ ) % групи I. У пацієнтів II клінічної групи спостерігалось зростання ряду гематологічних індексів – ІЗЛ: ( $9,28 \pm 2,16$ ) проти групи I ( $2,47 \pm 0,95$ ) ( $p < 0,05$ ), Н/Лі: ( $26,99 \pm 11,11$ ) проти ( $4,01 \pm 2,36$ ) та підвищення індексу Н/Мо у групі II ( $14,81 \pm 3,49$ ) у порівнянні з групою I ( $6,22 \pm 2,18$ ) ( $p < 0,05$ ). Підвищення показника ІЗЛ свідчить про активний запальний процес і наявність змін імунологічної реактивності, що пов'язано переважно зі збільшенням кількості нейтрофілів та зниженням кількості лімфоцитів та слугувати непрямим критерієм несприятливого перебігу захворювання та його прогнозу.

Отже, за наявності ІХС гострі запальні реакції можуть призвести до ішемії. Під час системної запальної реакції спостерігається загострення активності запального процесу атеросклеротичних бляшок, що робить їх більш сприйнятливими до розриву, а, отже, можна припустити гіпотезу про те, що існуючі серцево-судинні захворювання в поєднанні з посиленою запальною реакцією можуть призвести до пошкодження серця, у пацієнтів, які інфіковані SARS-CoV2.

**Висновки.** Результати власного дослідження не лише пропонують нові маркери смертності від тяжкого перебігу Covid-19, але також виявляють потенційні напрямки лікування, спрямовані на зменшення гіперактивації нейтрофілів та збільшення кількості лімфоцитів і моноцитів, в той час, як лімфопенія, надмірна активація запального каскаду та ураження серця – все це найважливіші особливості захворювання COVID-19 і мають високу прогностичну цінність.

### Інтервенційні втручання у хворих на ІХС після АКШ

С.М. Фуркало

Національний інститут хірургії та трансплантології  
імені О.О. Шалімова НАМН України, Київ

Необхідність в повторних втручаннях у хворих на ІХС після перенесеного раніше аортокоронарного шунтування (АКШ) визначається станом коронарних шунтів і прогресуванням атеросклерозу нативного коронарного русла.

**Мета** – проаналізувати можливості інтервенційних втручань у хворих на ІХС після аортокоронарного шунтування.

**Матеріали і методи.** Комплекс досліджень включав загальноклінічні методи, селективну коронарографію та шунтографію, ультразвукове дослідження. За показаннями проводили скінтиграфію міокарда, стрес-ЕХО і МРТ.

Нами проаналізовані інтервенційні втручання у 177 хворих після АКШ, де зафіксовано рецидив клінічних проявів у віддалений період спостереження – від 6 місяців до 24 років після оперативного лікування. Так більше 40 % хворих мали стенокардію 3-4 ФК, у 33 % пацієнтів фіксовано прогресуючий перебіг захворювання чи ГКС. Скорочувальна здатність міокарда лівого шлуночка була дещо знижена в цілому в групі (ФВ – 46,6 %) (від 29 до 60 %).

**Результати.** У 111 пацієнтів виконані втручання при неоклюзуючих ураженнях нативного коронарного русла і аутовенозного шунта. Ангіографічно позитивний результат тут відзначений у 100 % випадків, без операційної та госпітальної летальності.

У решти 66 хворих виконані складні реканалізації хронічних оклюзій (ХКО) коронарних артерій. Показанням до втручання були наявність життєздатного міокарда в зоні оклюзованої артерії. Найбільш часто реканалізація хронічної оклюзії виконана при ураженні ПКА – 71,2 %, рідше при оклюзії ПМЖВ ЛКА – 21,2 % і ОВ ЛКА – 7,6 %. У 60,6 % випадків для реканалізації оклюзії застосований антеградний доступ, в 39,4 % виконувався ретроградний доступ. Найбільш часто була застосована методика ретроградної субінтимальної реканалізації (Reverse Cart) – близько 70 % випадків. В цілому, в підгрупі ефективність втручання була 75,8 %. Зафіксовано 3 періопераційних ІМ і 1 летальний випадок. Повторні втручання після невдалих первинних виконані у 11 пацієнтів з ефективністю 72,7 %. Клінічна стабілізація або зниження класу стенокардії відзначено у 136 хворих (88,3 %).

**Висновки.** 1. Оклюзія коронарних шунтів або прогресування атеросклерозу нативного коронарного русла після операції АКШ характеризуються вираженою клінічною картиною коронарної недостатності. 2. Хронічні оклюзії коронарних артерій після АКШ мають несприятливі характеристики для реканалізації і більш технічно вимогливі, ніж оклюзії без попереднього коронарного шунтування. 3. Ретроградний доступ при реканалізації хронічних оклюзій після АКШ застосовується значно частіше, а ефективність втручання помітно нижче, ніж у первинних пацієнтів. 4. При інтервенційних втручань в разі ХКО у хворих після АКШ можливі стадійні інтервенційні втручання.

## **Особливості діагностики андрогенного дефіциту в чоловіків з ішемічною хворобою серця**

О.О. Ханюков О.В. Бучарський

Дніпровський державний медичний університет

Питання надання допомоги пацієнтам з серцево-судинними захворюваннями (ССЗ), зокрема ішемічною хворо-

бою серця (ІХС), залишається надзвичайно актуальною темою у сфері охорони здоров'я. ССЗ займають одну з провідних позицій у структурі захворюваності та смертності населення у світі та в Україні. Традиційними факторами ризику розвитку ІХС є дисліпідемія, артеріальна гіпертензія (АГ), сімейний анамнез, чоловіча стать, цукровий діабет (ЦД), куріння, постменопауза для жінок та вік старше 45 років для чоловіків. Однак якщо вплив естрогену на перебіг ССЗ у жінок останнім часом досить добре вивчений, єдиної думки щодо впливу андрогенів на перебіг ІХС у чоловіків немає. Так, у декількох дослідженнях було визначено взаємозв'язок між андрогенодефіцитом та захворюваністю на ІХС у чоловіків. Більш того, у вітчизняних дослідженнях виявлено, що у чоловіків, хворих на ЦД 2-го типу, перебіг ССЗ асоціюється із зниженням рівня загального тестостерону, а застосування високих доз статинів у них поглиблює андрогенодефіцит. Саме тому питання діагностики андрогенного дефіциту у пацієнтів з ІХС є дуже актуальним.

**Мета** – розробити алгоритми скринінгу андрогенного дефіциту у чоловіків з ІХС та визначити особливості перебігу ІХС за умови наявності андрогенного дефіциту.

**Матеріали і методи.** У дослідженні взяли участь 37 пацієнтів чоловічої статі з ІХС, віком 45-65 років (середній вік –  $(57,9 \pm 1,8)$  років). 17 пацієнтів мали задокументовану фібриляцію передсердь (ФП), у 20 пацієнтів не було клінічно значущих порушень ритму. Хворим, включеним у дослідження, проводилися загальноклінічне обстеження (фізикальні методи дослідження, анкетування за опитувальником AMS (Aging Male Scale) для визначення клінічного стану пацієнта); лабораторні та інструментальні дослідження (загальний аналіз крові та сечі, глюкоза крові, коагулограма, показники ліпідного спектра плазми крові, АЛТ, АсАТ, загальний білірубін, креатинін, швидкість клубочкової фільтрації, сечова кислота, електрокардіографія, трансторакальна ехокардіографія), визначався рівень загального та вільного тестостерону методом імуноферментного аналізу, після чого проводилася статистична обробка отриманих результатів.

**Результати.** Лабораторні ознаки андрогенного дефіциту було виявлено у 16,2 % пацієнтів (6 чоловіків), середній вік яких був  $(60,2 \pm 5,4)$  роки. Згідно із результатами анкетування за опитувальником AMS, середній бал був 24 [22, 36] – Ме (25 %; 75 %); у пацієнтів з ФП – 27 [22, 47], тоді як у пацієнтів без ФП – 22,5 [21,75; 29,25] ( $p > 0,05$  за критерієм Манна-Уїтні), тобто відзначено тенденцію до більш високого балу за результатами опитування у пацієнтів з ФП, ніж у пацієнтів без клінічно значущих порушень ритму. У 56,8 % пацієнтів (21 чоловік) бал був  $\leq 26$ , що відповідає відсутності вікових симптомів, у 18,9 % (7 пацієнтів) бал був  $> 26$  та  $\leq 36$ , що відповідає слабковираженим віковим симптомам, у 16,2 % (6 пацієнтів) бал був  $> 36$  та  $\leq 49$ , що відповідає середньовираженим віковим симптомам, та у 8,1 % (3 пацієнта) бал був  $\geq 50$ , що відповідає вираженим віковим симптомам. У 100 % чоловіків з андрогенним дефіцитом бал був  $> 36$ , що відповідає середньовираженим та вираженим симптомам андрогенного дефіциту. Таким чином, чутливість анкетування за опитувальником AMS становила 100 %, тоді як специфічність – 67,7%

відповідно. Коефіцієнт рангової кореляції Спірмена між рівнем загального тестостерону та балом, отриманим в результаті анкетування за опитувальником AMS, був  $-0,63$  ( $p < 0,01$ ), що відповідає середньовираженому негативному кореляційному взаємозв'язку.

**Висновки.** Отримані дані дозволяють зробити висновок, що анкетування за опитувальником AMS може бути застосоване як інструмент для скринінгу андрогенного дефіциту у чоловіків з ІХС.

## Спекл-трекінг ехокардіографія в діагностиці стенозів коронарних артерій у хворих на ІХС та ХСН

О.О. Ханюков, Л.В. Сапожниченко,  
Ю.С. Балабан

Дніпровський державний медичний університет

Актуальним є впровадження в клінічну практику неінвазивних способів ранньої діагностики стану коронарних артерій. Спекл-трекінг ехокардіографія (СТ-ЕхоКГ) дозволяє визначати найбільш схильні до ішемії субендокардіальні волокна міокарда за допомогою показника поздовжнього стрейна. Метод СТ-ЕхоКГ може бути перспективним в діагностиці уражень коронарних артерій і стати неінвазивною альтернативою інвазивної коронароангіографії (КАГ).

**Мета** – оцінити діагностичні можливості методики СТ-ЕхоКГ в неінвазивній оцінці стенозів коронарних артерій в співставленні з результатами КАГ у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) і хронічною серцевою недостатністю (ХСН).

**Матеріали і методи.** У дослідження включені 50 пацієнтів з ІХС, артеріальною гіпертензією (АГ) і ХСН. Всім пацієнтам проводилась селективна КАГ, під час якої оцінювався стан коронарного русла, ступінь стенозів коронарних артерій. Також виконувалась СТ-ЕхоКГ з оцінкою глобального поздовжнього стрейна (ГПС), проводився регіональний аналіз з визначенням пікового систолічного стрейна в кожному сегменті лівого шлуночка та розраховувалась фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) за методикою Simpson. Патологічні зміни в сегментах візуалізувалися на діаграмах за допомогою 17-сегментної моделі «Bull's eye».

**Результати.** Середній вік пацієнтів становив  $(62,2 \pm 11,4)$  років, з них 39 (78 %) – чоловіки та 11 (22 %) – жінки. Відповідно до класифікації Канадської асоціації кардіологів у 1 (2 %) пацієнта діагностована стенокардія напруження I функціонального класу (ФК), у 39 (78 %) – II ФК, 10 (20 %) – III ФК. 15 (30 %) пацієнтів мали в анамнезі інфаркт міокарда, у 9 (18 %) пацієнтів було виконано черезшкірне коронарне втручання, у одного (2 %) хворого проведена операція аорто-коронарного шунтування. У 41 (82 %) пацієнтів діагностовано АГ і у всіх пацієнтів була виявлена ХСН. За даними КАГ гемодинамічно значущі стенози ( $> 75$  %) коронарних артерій виявлені у 23 (46 %) пацієнтів, з них у 5 (10 %) пацієнтів мало місце односудинне ураження, в тому числі у 3 (6 %) пацієнтів – лівої передньої низхідної артерії (ПНА), у 1

(2 %) – лівої огинаючої артерії (ОА), 1 (2 %) – правої коронарної артерії. У 18 (36 %) пацієнтів діагностовано багатосудинне ураження коронарних артерій. У 4 (8 %) пацієнтів відзначали розвиток рестенозу в ПНА і у одного (2 %) хворого – оклюзія венозного шунта до ПНА і стеноз шунта до ОА. За результатами СТ-ЕхоКГ у 22 (44 %) обстежуваних було виявлено зниження ГПС та середній показник ( $M \pm \sigma$ ) становив  $-(15,8 \pm 1,2)$  %. ФВ ЛШ – у 42 (84 %) пацієнтів була збережена, у 4 (8 %) хворих – ФВ ЛШ помірно знижена (40–49 %), у 4 (8 %) – зазначалося зниження ФВ ЛШ ( $< 40$  %); середній показник ФВ ЛШ ( $M \pm \sigma$ ) становив  $56,8 \pm 10,9$  %. При аналізі сегментарного поздовжнього стрейна відзначалося значне зниження стрейна в медіальному передньому і базальному задньосептальному сегментах. Слід зазначити, що зниження поздовжнього стрейна відповідало локалізації стенозів коронарних артерій за даними КАГ.

**Висновки.** Технологія СТ-ЕхоКГ дозволяє проводити оцінку глобального і сегментарного поздовжнього стрейна і виявляти зони з порушеннями коронарного кровотоку. СТ-ЕхоКГ може використовуватися в неінвазивній діагностиці стенозів різного ступеня вираженості коронарних артерій у пацієнтів з ІХС.

## Маркери системного запалення та клінічний перебіг стабільної ІХС залежно від ураження коронарних артерій

В.Й. Целуйко, Т.В. Пильова

Харківської медичної академії післядипломної освіти

Згідно із сучасними уявленнями причини ішемії міокарда у хворих з ІХС дуже гетерогенні і пов'язані як з функціональними та морфологічними змінами епікардіальних судин, так і з мікрovasкулярною дисфункцією. Причому результати впровадження сучасних інвазивних та неінвазивних методів діагностики ІХС свідчать, що питома вага хворих з мікроциркуляторними порушеннями досить велика.

**Мета** – вивчити асоціацію між рівнем маркерів системного запалення (інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) та високочутливого С-реактивного білка (вчСРБ)) та клініко-інструментальними показниками хворих на ІХС з мало зміненими коронарними артеріями (ІНОСА).

**Матеріали і методи.** До дослідження було включено  $n=53$  хворих (група I) з діагнозом стабільна ішемічна хвороба серця при мало змінених коронарних артеріях (ІНОСА), що були госпіталізовані в період з жовтня 2018 року до лютого 2021 року до КНП «Міської клінічної лікарні № 8» Харківської міської ради. Групу II умовно становили  $n=52$  хворих з діагнозом ІХС, які були послідовно госпіталізовані з червня до грудня 2020 року, та за даними КАГ мали стенози КА понад 50 %. Діагноз ішемічної хвороба серця був встановлений на основі класичних клінічних проявів стенокардії, достовірних даних на користь ішемії міокарда за даними холтер-ЕКГ моніторингу у вигляді депресії/елевації сегмента ST (горизонтальне або низхідне зниження сегмента ST на 0,1 мв в

точці, елевация сегмента ST на 0,1 мВ тривалістю 80 мс від точки J), а також наявність в анамнезі верифікованого інфаркту міокарда. Окрім загальноприйнятих методів дослідження, у хворих визначався рівень вчСРБ та ІЛ-6.

**Результати.** При порівняльному аналізі всіх хворих на ІХС, було встановлено, що 38 % (n=30) пацієнтів мали підвищений рівень ІЛ-6. Було виявлено, що у групі з підвищеним рівнем ІЛ-6 мав місце статистично значущий вищий ІМТ, порівняно з групою з нормальними показниками ІЛ-6 (p=0,028). Також було виявлено тенденцію, щодо підвищеного рівня ІЛ-6 у хворих з артеріальною гіпертензією (p=0,068) та підвищеною ЧСС (p=0,066). Результати порівняльного аналізу маркерів запалення в двох групах в залежності від ураження коронарних артерій (КА) не мали достовірних відмінностей за клініко-анамнестичними показниками. Проте, при більш глибокому аналізі можливості впливу гендерних особливостей встановлено, що у 66,7 % жінок з мало зміненими КА відзначається достовірно частіше підвищений рівень ІЛ-6 в порівнянні з групою жінок зі стенозуючим атеросклерозом (26,7 %), що дає можливість запідозрити запальний компонент у формування коронарної недостатності у таких пацієнтів (p=0,033). За даними кореляційного аналізу в групі I підвищений рівень ІЛ-6 асоціювався з підвищеною частотою шлуночкових екстрасистол ( $r=0,438406$ ,  $p=0,025072$ ), також встановлено, що у хворих з мало зміненими КА (група I) та підвищеним ІЛ-6 достовірно частіше спостерігається позитивний навантажувальний стрес-тест ( $r=0,392279$ ,  $p=0,013512$ ). При порівнянні рівня вчСРБ у хворих на ІХС з малозміненими КА (група I)  $-1,10 [0,74-2,15]$  мг/л та пацієнтів зі стенозуючим атеросклерозом (група II)  $0,89 [0,58-2,03]$  статистичної відмінності виявлено не було (p=0,462). При порівняльному аналізі хворих залежної від рівня вчСРБ за клініко-анамнестичними показниками група I та групи II були порівнюваними.

**Висновки.** Встановлені достовірні відмінності рівня ІЛ-6 залежно від ураження КА у жінок. В I групі підвищений рівень ІЛ-6 спостерігався у 66,7 % жінок, порівняно з II групою – 26,7 % (p=0,033). Виявлена асоціація між рівнем ІЛ-6 та частотою шлуночкових екстрасистол, про що свідчить позитивний кореляційний зв'язок ( $r=0,438406$ ,  $p=0,025072$ ). Встановлено, що у хворих з малозміненими КА та підвищеним інтерлейкіном-6 достовірно частіше зустрічається позитивний навантажувальний стрес-тест ( $r=0,392279$ ,  $p=0,013512$ ).

## **Спекл-трекінг ехокардіографія під час проведення стрес-ехокардіографії з добутамінном як метод виявлення ішемії та оцінки життєздатного міокарда в пацієнтів з ІХС і збереженою систолічною функцією ЛШ**

М.П. Швидка, В.В. Товстуха, О.В. Циж, М.І. Лутай

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

**Мета** – визначити зміни показника глобального поздовжнього стрейну та сегментарного стрейну як критерію ішемії міокарда та оцінки життєздатності міокарда під час проведення стрес-ехокардіографії з добутамінном.

**Матеріали і методи.** Обстежено 122 пацієнта, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні атеросклерозу та ішемічної хвороби серця ДУ «Інститут кардіології імені М.Д. Стражеска» НАМНУ. Всім пацієнтам проводилося стандартне обстеження з вивченням анамнезу життя та захворювання, загальноклінічне обстеження, коронарографія з метою підтвердження діагнозу ішемічної хвороби серця. Перед проведенням коронарографії була проведена ехокардіографія з використанням ультразвукової системи Phillips IE33 з програмним забезпеченням QLab 9.1, за допомогою якого проводилась кількісна оцінка деформації з визначенням поздовжнього стрейна для кожного з 17 сегментів ЛШ окремо та глобальний поздовжній стрейн у стані спокою та наприкінці кожного ступеня добутамінової стрес-ехокардіографії.

**Результати.** Серед досліджуваних більше було чоловіків, аніж жінок (73 % проти 27 %). Середній вік пацієнтів –  $(54,9 \pm 12,1)$  року. Пацієнти мали подібні показники щодо індексу маси тіла  $(28,1 \pm 1,4)$ , ліпідного обміну (загальний холестерин  $5,1$  ммоль/л  $\pm 0,3$ ; тригліцериди  $1,6$  ммоль/л  $\pm 0,7$ ; ХСЛПНЩ  $3,1$  ммоль/л  $\pm 0,7$ ). У 107 (85 %) пацієнтів наявна була артеріальна гіпертензія з коригованими цифрами артеріального тиску на фоні медикаментозної терапії. Цукровий діабет виявляли у 33 (27%) пацієнтів. На паління вказували 36 (29 %) пацієнтів. За результатами коронарографії пацієнти були розподілені на дві групи: 1-ша група – 40 (37 %) пацієнтів з інтактними коронарними артеріями; 2-га група – 82 (67 %) пацієнти з наявним атеросклеротичним ураженням коронарних артерій. В анамнезі 2-ї групи пацієнтів задокументовано інфаркт міокарда із зубцем Q у 15 (12 %) та у 25 (20 %) – nonQ-ІМ. Пацієнтів із гострими формами ІХС, до 12 міс після перенесеного Q-ІМ, міокардитом, гострими порушеннями мозкового кровообігу, серцевою недостатністю СН Іа-б та СН ІІ та ФВ ЛШ нижче 40 % в дослідження не включали.

Під час аналізу стандартної ЕХО-КГ пацієнти з підтвердженою ІХС мали більший кінцеводіастолічний об'єм ЛШ ( $117$  мл  $\pm 35$  проти  $87$  мл  $\pm 21$ ;  $p=0,005$ ), збережену, але дещо нижчу фракцію викиду ЛШ ( $52$  %  $\pm 11$  проти  $61$  %  $\pm 5$ ;  $p=0,02$ ), більший індекс скоротливості ( $1,2 \pm 0,4$  проти  $1 \pm 0,03$ ;  $p=0,01$ ). За даними СТЕ пацієнти з ушкодженими КА мали менший глобальний поздовжній стрейн у стані спокою ( $-13,5$  %  $\pm 3,5$  проти  $-17,8$  %  $\pm 1,8$ ,  $p=0,003$ ).

Під час проведення стрес-тесту ехокардіографії з добутамінном усі пацієнти 1-ї групи досягли кінцевої точки – цільового значення ЧСС. Відновлювальний період не потребував медикаментозної терапії та завершувався протягом 4-5 хв. Аналіз показників СТЕ на кожному етапі добутамінової стрес-ехокардіографії, як глобального поздовжнього стрейну так і кожного сегменту окремо, в пацієнтів 1-ї групи вказував на приріст значення стрейну і свідчив про покращення скоротливості міокарда. Серед пацієнтів 2-ї групи у 20 осіб з вихідним нормокінезом зменшення показника поздовжнього стрейну наприкінці 2-го ступеня (10

мкг/кг/хв) добутамінової стрес-ехокардіографії відповідало гемодинамічно значущому стенозу коронарної артерії > 60 %. У 8 пацієнтів зменшення значення стрейну та поява гіпокінезу спостерігалось на пікових дозах добутаміну (40 мкг/кг/хв) і характерним було для атеросклеротичного стенозу коронарної артерії до 25 %. У 14 пацієнтів з вихідним гіпокінезом під час проведення добутамінової стрес-ехокардіографії оцінювалася життєздатність міокарда. Так, у 9 пацієнтів з вихідним гіпокінезом однієї із стінок лівого шлуночка на всіх етапах стрес-тесту з добутаміном спостерігалось покращення показників поздовжнього стрейну, що свідчить про життєздатний міокард. У 5 пацієнтів з вихідним гіпокінезом покращення показників поздовжнього стрейну спостерігалось наприкінці першого ступеня тесту, коли ще зберігався гіпокінез. Покращення скоротливості – перехід гіпокінезу в нормокінез та покращення показників поздовжнього стрейну реєструвалось на дозах добутаміну 10–30 мкг/кг/хв, тоді як на дозі добутаміну 40 мкг/кг/хв реєструвався гіпокінез та зниження показників поздовжнього стрейну. Така динаміка змін сегментарного стрейну була розцінена як ознака життєздатного міокарда. Такі зміни були характерні для атеросклеротичного стенозу коронарної артерії > 90 %. Під час аналізу пацієнтів з Q-ІМ в тих сегментах, які відповідали акінезу стінки лівого шлуночка, приросту показників стрейну на добутамін не спостерігалось і вказувало на рубець (нежиттєздатний міокард). Серед 25 пацієнтів з nonQ-ІМ було виявлено 10 пацієнтів з позитивною відповіддю на добутамін. Під час аналізу сегментів з акінезом відзначався приріст значення стрейна на дозах добутаміну 20–30 мкг/кг/хв, що може вказувати на добрий розвиток колатералей.

**Висновки.** 1. СТЕ доцільно застосовувати як метод виявлення ішемії міокарда в сегментах з нормокінезом під час проведення стрес-ехокардіографії з добутаміном, який є інформативним вже на малих дозах фармакологічної проби. 2. Застосування методу СТЕ покращує інформативність стрес-ехокардіографії у виявленні життєздатного міокарда. 3. Динаміка змін значень поздовжнього стрейну під час проведення добутамінової стрес-ехокардіографії може передбачити відсоток стенозу коронарної артерії.

### Factors influencing the choice of revascularization method in patients with SCAD in clinical practice

О. Yepanchintseva<sup>1, 2</sup>, О. Zharinov<sup>2</sup>, К. Mikhaliev<sup>3</sup>, В. Todurov<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Heart Institute of the Ministry of Healthcare of Ukraine, Kyiv

<sup>2</sup> Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv

<sup>3</sup> State Institution of Science «Research and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine», Kyiv

**Purpose:** to determine the clinical and angiographic factors, influencing the choice of myocardial revascularization method in patients (pts) with stable coronary artery disease (SCAD) in clinical practice.

**Material and methods.** The retrospective single-center observation study analyzed data from the sample of pts with SCAD (n=341), derived from the registry of 703 pts, consecutively enrolled for percutaneous coronary intervention (PCI) or coronary artery bypass grafting (CABG). Inclusion criteria were significant isolated left anterior descendent (LAD) artery stenosis or two-to-three vessel disease, making possible to choose either PCI or CABG. The pre-specified exclusion criteria were left main coronary artery disease; significant isolated circumflex artery or right coronary artery stenosis; the need for additional valve surgery or left ventricular repair. The sample of 341 pts included 284 (83.3 %) males and 57 (16.7 %) females aged 32–83 years (average age (61±9) years). Stable angina was present in 329 (96.5 %) pts. Myocardial infarction (MI) was earlier diagnosed in 252 (73.9 %) cases, recurrent MI – in 50 (14.7 %) pts. Diabetes mellitus type 2 (DM) was diagnosed in 107 (31.4 %) pts: mild – 8 (7.5 %), moderate – 50 (46.7 %) and severe – 49 (45.8 %). Totally, 68 (19.9 %) pts underwent PCI, and 273 (80.1 %) – CABG.

**Results.** CABG group, as compared to PCI, was characterized by higher frequency of pts with non-STEMI history (23.8 % vs. 11.8 %, respectively; p=0.030). DM was more prevalent in CABG group (vs. PCI): 34.8 % vs. 17.6 %, respectively; p=0.006, including its severe cases (16.8 % vs. 4.4 %, respectively; p=0.030). CABG pts (vs. PCI) were more frequent background users of beta-blockers (78.0 % vs. 55.9 %, respectively; p<0.001), nitrates/molsidomine (48.4 % vs. 11.8 %, respectively; p<0.001), and oral antidiabetic drugs (22.0 % vs. 4.4 %, respectively; p=0.001). Angiographic findings of single and 2-vessel disease were more frequent in PCI group, as opposed to CABG group, where 3-vessel disease was more prevalent. Three-vessel disease was more frequent in DM pts (vs. no-DM: 83.2 % vs. 65.4 %, respectively; p<0.001). Conversely, pts without DM (vs. with DM) were characterized by higher prevalence of single-vessel (10.7 % vs. 3.7 %, respectively; p=0.036) and 2-vessel disease (23.9 % vs. 13.1 %), respectively; p=0.021). In cases of isolated LAD stenosis and 2-vessel disease PCI was selected more frequently, as opposed to 3-vessel disease, favoring CABG.

**Conclusion.** CABG group, as compared to PCI, was characterized by the higher frequency of DM (including severe cases), background antianginal drugs use and more prevalent 3-vessel SCAD. Clinical presentation of SCAD, comorbidities and previous SCAD treatment experience are factors influencing the choice of PCI or CABG in case of similar coronary atherosclerosis burden.

# Інтервенційна кардіологія

## Оцінка якості життя хворих після перенесеного аортокоронарного шунтування

Л.А. Вознюк, О.П. Іванова, Н.В. Щугарева

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Метою хірургічного лікування ішемічної хвороби серця (ІХС) є покращення якості (ЯЖ) та тривалості життя пацієнтів, відновлення активної трудової діяльності, покращення соціального функціонування. Однак досить велика частка пацієнтів, які мають інвалідність та обмеження цих функцій. Значна частина пацієнтів не мають фізичних обмежень, які можуть бути пов'язані із самою хворобою (ІХС) чи з перенесеним оперативним втручанням. Очевидно, що є фактори, які впливають на ЯЖ в так званий периоперативний період. У багатьох дослідженнях автори показали залежність ЯЖ від факторів ризику ІХС, змін серцево-судинної системи, соціально-демографічних показників.

**Мета** – оцінка складових ЯЖ хворих на ІХС після реваскуляризації міокарда для подальшого соціальної адаптації.

**Матеріали і методи.** Оцінка рольового соціального функціонування за допомогою уніфікованих міжнародних опитувальників SF-36.

**Результати.** Проведено ретроспективний аналіз історій хвороби хворих на ІХС, які перенесли АКШ.

Хворі переважно жіночої статі, особи з низьким рівнем соціальної адаптації мали низьку ЯЖ через 12 місяців після оперативного втручання. Крім того, хворі, старші 70 років, та ті, які мали високий функціональний клас серцевої недостатності за класифікацією New York Heart Association, також мали низький рівень якості життя.

Додатковими факторами, які впливали на показники ЯЖ, були коморбідна патологія (артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, хронічне обструктивне захворювання легень), гіперхолестеринемія, шкідливі звички (куріння, вживання алкоголю, порушення сну, десинхрози та інші).

В пізній післяопераційний період були виявлені такі чинники, що впливають на ЯЖ: високі функціональні класи стенокардії та серцевої недостатності, стан вегетативної нервової системи, медикаментозна терапія та комплайнс пацієнтів. Пацієнти, які мали низький рівень ЯЖ, при проведенні доопераційної коронарографії переважно мали гемодинамічно значуще ураження передньої міжшлуночкової артерії та стовбура лівої коронарної артерії.

**Висновки.** В ході дослідження визначені фактори, які впливають на такі складові ЯЖ, як «ментальну» (шкідливі звички, функціональний клас стенокардії) та «фізич-

ну» (коморбідна патологія, величина фракції викиду лівого шлуночка).

Таким чином, якість життя пацієнтів з ІХС після перенесеного оперативного втручання тісно пов'язана із соматичними факторами та соціально-демографічними. Врахування таких особливостей дозволить повернути до активного соціального життя більшу кількість хворих та дозволить розробити ефективні реабілітаційні програми для пацієнтів, які перенесли реваскуляризацію міокарда.

## Стратифікація хворих на групи ризику ускладнень з метою визначення оптимальних строків для проведення коронарної реваскуляризації та зниження МАСЕ

М.Ю. Соколов, Ю.В. Кашуба

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

**Мета** – оцінити роль стратифікації хворих на групи ризику у пацієнтів з ГКС без елевації сегмента ST (NSTEMI) з різним морфофункціональним станом коронарного русла і міокарда в залежності від часу початку симптомів захворювання і факторів ризику ускладнень з метою визначення оптимального строку проведення коронарної реваскуляризації та попередження МАСЕ.

**Матеріали і методи.** В дослідження увійшли 128 хворих з діагнозом ГКС без елевації сегмента ST. Ми їх стратифікували на групи: 1-ша група – NSTEMI пацієнти, у яких після КВГ було виявлено стенозуюче (або оклюзуюче) ураження однієї або декількох коронарних артерій та було виконано коронарне стентування (ургентне стентування ad hoc під час проведення ангіографії в перші 72 години від початку розвитку симптомів гострого коронарного синдрому) одним або декількома стентами «група ургентного стентування» (n=28); 2-га група – NSTEMI пацієнти, у яких після КВГ виявлено ураження коронарних артерій. Пацієнтам цієї групи було проведено планове стентування через троє та більше діб від розвитку симптоматики «група планового стентування» (n=61); 3-тя група – NSTEMI пацієнти з ангіографічно дуже складним ураженням коронарних артерій, які були спрямовані в спеціалізовану клініку для проведення хірургічного лікування «група коронарного шунтування» (n=12); 4-та група – NSTEMI пацієнти, яким після КГ коронарне стентування не проводилося або «контрольна група» (n=27); 5-та група – загальна група реваскуляризації, яка складається з пацієнтів всіх груп, яким була проведена реваскуляризація міокарда будь-яким спосо-

бом або «група реваскуляризації» (n=101). Для визначення ізолюваного впливу перкутанних процедур повторне виникнення гострих коронарних синдромів був проведений аналіз показників виживаності без смерті і гострих коронарних синдромів в період спостереження. Для проведення такого аналізу використовувалися дві групи: 1-ї – пацієнтів після ургентних перкутанних втручань (n=28), 4-ї – групи контролю (n=27), тобто пацієнтів, яким з інвазивних процедур проводили тільки коронарографію. В результаті аналізу не вдалося виявити достовірну різницю в сукупній кількості випадків смерті та повторних гострих коронарних синдромів у пацієнтів після ургентного коронарного стентування та групи контролю протягом 48 місяців спостереження (1-ша та 4-та групи). Перш за все, причина може бути в невеликій кількості пацієнтів, які були в включені в дослідження, що не дозволило повноцінно оцінити перевагу ургентної реваскуляризації за цими показниками. Незважаючи на тенденцію у зменшенні показника смертності та повторних нефатальних ГКС в групі ургентних стентувань (1-ша група), в порівнянні з групою контролю (4-та група), нами не отримано достовірних переваг в якій-небудь з груп. Однак, нами були отримані цікаві дані при аналізі MACE (що складається з показників: смерть, повторний інфаркт міокарда, гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК), рестеноз (стабільна стенокардія)) в цих же групах та визначено, що кількість серйозних кардіоваскулярних подій було достовірно ( $p < 0,05$ ) менше в групі пацієнтів, яким проводили ургентне стентування (1-ша група, n=28), порівняно з групою контролю (4-та група, n=27) (рис. 1). Цей факт пояснюється, перш за все, відновленням адекватного кровотоку по інфарктзалежній коронарній артерії, а в більшості випадків і повною реваскуляризацією міокарда у NSTEMI пацієнтів. Відновлення адекватного кровообігу в інфарктній зоні, особливо у пацієнтів зі стенозичними ураженнями коронарної артерії та виявленим гіпокінезом в зоні кровообігу ураженої артерії, сприяє від-

новленню функції міокарда і, як наслідок – усунення симптомів стенокардії.

**Висновки.** Віддалені результати стентування (за 48 місяців) NSTEMI пацієнтів високого ризику ускладнень (група ургентного стентування) не мали переваг перед результатами лікування стабільних NSTEMI пацієнтів (група планового стентування) після їх ефективної стабілізації на тлі оптимальної медикаментозної терапії. При порівнянні MACE цих двох груп слабо достовірну перевагу ( $p < 0,05$ ) було виявлено в групі стабілізованих пацієнтів, що повністю підтверджує стратегію стратифікації хворих з нестабільним коронарним кровообігом на групи ризику ускладнень. Однак ургентні втручання абсолютно показані пацієнтам з високим ризиком ускладнень в перші дні від початку розвитку симптомів ГКС без елевачії сегмента ST.

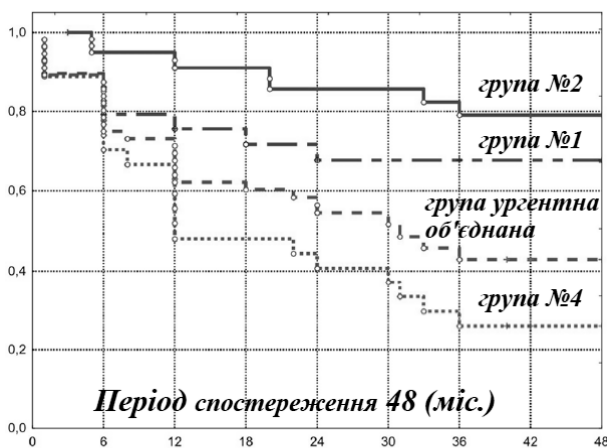
## Вплив порушення вуглеводного обміну різного ступеня (дисглікемія) на поширеність ураження коронарних артерій у пацієнтів з NSTEMI

М.Ю. Соколов, Ю.В. Кашуба

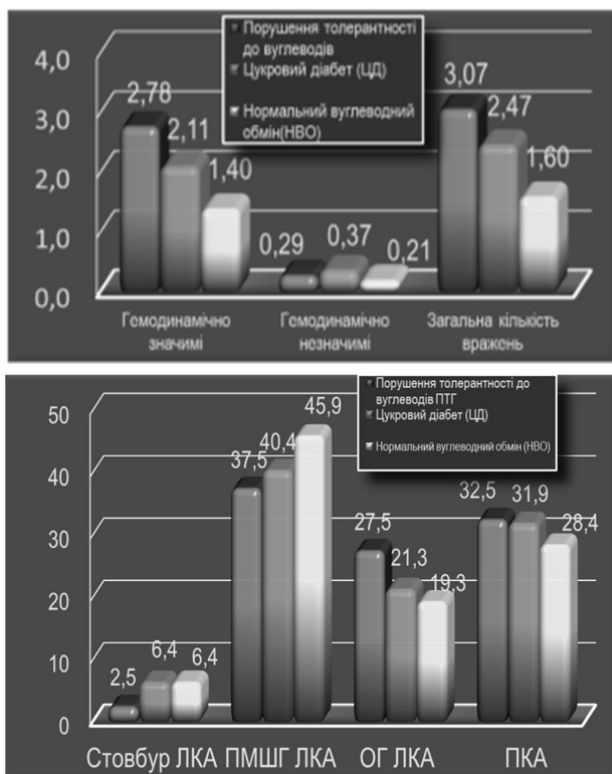
ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

**Мета** – оцінити вплив дисглікемії на поширеність атеросклерозу коронарних артерій та визначити кількість гемодинамічно значущих уражень у хворих з різним ступенем дисглікемії.

**Матеріали і методи.** В дослідження ввійшло 128 хворих з діагнозом ГКС без елевачії сегмента ST, яким визначався рівень глікемії при госпіталізації та в динаміці. У нашому дослідженні ми використовували більш детальний поділ пацієнтів за ступенем дисглікемії: нормальний вуглеводний обмін (НВО), порушена толерантність до глюкози (ПТГ) і цукровий діабет. На діаграмі (рис. 1) показано, що пацієнти з порушеним вуглеводним обміном частіше мають багатосудинне ураження коронарних артерій, ніж пацієнти з нормальним вуглеводним обміном. При цьому в останніх частіше є ізолюване ураження передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії (ПМШГ ЛКА), в той час як у пацієнтів з порушенням вуглеводного обміну, як правило, ураження ПМШГ супроводжується наявністю стенозів і в інших судинах, тобто в правій КА (ПКА) і огинаючої гілки ЛКА (ОГЛКА). За даними нашого дослідження, частота ураження основного стовбура ЛКА була однаковою у пацієнтів ПТГ, ЦД і пацієнтів з нормальним вуглеводним обміном. Однак аналіз даних щодо кількості гемодинамічно значущих уражень КА на одного пацієнта показав несподівані результати. З діаграми (рис. 2) видно, що загальна кількість уражень КА у хворих з дисглікемією та ЦД достовірно вище, ніж у хворих з нормальним вуглевод-



Мал. 1 Показники виживаності без серйозних кардіоваскулярних подій пацієнтів (MACE) з симптомами NSTEMI



ним обміном. Отже можна відзначити, що гемодинамічно значущі стенози переважають у хворих з дисглікемією. Таким чином, показники глікемії вимагають пильної уваги, так як можуть бути предикторами наявності більшої кількості гемодинамічно значущих уражень у пацієнтів з NSTEMI. Ймовірно, цей факт пояснюється недостатньо уважним обстеженням пацієнтів з дисглікемією і, як наслідок, низьким рівнем діагностики ЦД і відсутністю подальшої адекватної терапії зазначеного стану. Подібні недіагностовані пацієнти можуть мати більш серйозні наслідки, ніж пацієнти з діагностованим ЦД, так як хворі з встановленим діагнозом отримують лікування і дотримуються дієти, а недіагностовані цього не роблять.

**Висновки.** Ургентні і планові пацієнти з NSTEMI, у яких була вперше виявлена дисглікемія, частіше мали важке багатосудинне ураження КА, порівняно з хворими, що мають ПВО. Загальна кількість уражень КА у них була достовірно вище, ніж у хворих з ПВО, як в групі гемодинамічно значущих, так і в групі гемодинамічно незначущих стенозів. У пацієнтів з порушенням толерантності до глюкози (визначеною за допомогою глюкозотолерантного тесту) було виявлено достовірно більшу кількість гемодинамічних звужень в коронарних артеріях, порівняно з пацієнтами з нормоглікемією ( $p < 0,05$ ) та з пацієнтами хворими на цукровий діабет (визначеним раніше). Результати дослідження показують істотну залежність перебігу коронарного атеросклерозу від наявності у пацієнтів порушення вуглеводного обміну, а виявлення ПВО на ранніх стадіях, є важливим для своєчасного призначення та проведення адекватного лікування дисглікемії та зниження ризику рецидивів ІХС.

## Функціональний стан лівого шлуночка серця після реваскуляризації міокарда в пацієнтів з ІМ без елевації сегмента ST у різні терміни від початку розвитку симптомів захворювання

М.Ю. Соколов, Ю.В. Кашуба

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

Завдяки останнім успіхам у діагностиці і лікуванні гострого коронарного синдрому частота виникнення ІМ з елевацією ST (STEMI) і смертність поступово знижується. В той час зростає частота випадків ІМ без елевації ST (NSTEMI). У зв'язку з ширшою варіабельністю клінічних проявів і даних інструментальних досліджень при NSTEMI, а також продовження дискусій стосовно оптимальних методів лікування, подальші дослідження є вкрай актуальними.

**Мета** – визначити оптимальні терміни проведення та методи коронарної реваскуляризації у хворих NSTEMI на основі порівняння відновлення скоротливої здатності міокарда за даними довготермінового (4 роки) спостереження.

**Матеріали і методи.** У дослідження увійшли 128 пацієнтів із діагнозом NSTEMI, яких в подальшому виокремлено в 5 груп: 1) ургентне стентування в перші 72 години розвитку NSTEMI ( $n=28$ ); 2) планове стентування після 72 годин розвитку NSTEMI ( $n=61$ ); 3) направлення на коронарне шунтування незалежно від давності NSTEMI ( $n=12$ ); 4) ургентна госпіталізація і діагностика NSTEMI без проведення ангіопластики чи стентування (контрольна група,  $n=17$ ); 5) загальна група реваскуляризації ( $n=101$ ). Всім хворим проводилась ЕхоКГ із визначенням КДО, КСО, ФВ та сегментарної скоротливості ЛШ при госпіталізації та через 12 місяців після ПКВ.

Виявлено достовірне покращення скоротливої функції ЛШ через 12 місяців після проведення ПКВ в групі 1, групі 2 ( $p < 0,0001$ ) та групі 5 ( $p < 0,017$ ). Не виявлено достовірного покращення скоротливої функції ЛШ в групі 4 та групі 3. Через 12 місяців після проведення процедури реваскуляризації збільшилась кількість нормокінетичних сегментів з 82,4 % до 92,4 %, зменшилась кількість гіпокінетичних сегментів з 16,5 % до 6,8 %, проте кількість акінетичних сегментів не зменшилась.

**Висновки.** Проведене коронарне стентування у пацієнтів з NSTEMI в різні терміни від початку розвитку симптомів захворювання достовірно покращує функціональні та об'ємні показники функції міокарда, відзначено збільшення фракції викиду лівого шлуночка після процедури реваскуляризації не лише у ургентних пацієнтів, а також у тих пацієнтів, кому проведено КС у термін від 4 до 180 діб від моменту діагностики NSTEMI. Покращені, завдяки стентуванню, функціональні та об'ємні показники роботи лівого шлуночку призвели, у довгостроковому



Таблиця. Результати порівняння змін основних параметрів скоротливості і об'ємів ЛШ до і після стентування NSTEMI пацієнтів

Група	КДО (мм <sup>3</sup> , M±SD)		КСО (мм <sup>3</sup> , M±SD)		ФВ (% M±SD)	
	до	після	до	після	до	після
1-ша, n=28 (ургентні)	116,1±19,9	106,5±19,8	49,9±13,6 <sup>®</sup>	45,4±15,6	55,6±5,8**	58,9±6,8
2-га, n=61 (планові)	107,4±19,9	104,5±17,8	45,9±11,1	42,6±12,4	57,5±4,9***	60,8±5,3
3-тя, n=12 (шунтування)	134,4±38,4	142,5±45,7	74,3±33,4	78,8±40,0	51,3±10,0	49,3±12,6
4-та, n=27 (контроль)	125,6±19,9 <sup>†</sup>	133,3±13,7	56,1±7,7	59,9±13,1	52,5±3,5	51,1±4,6
5-та, n=101 (реваскуляризація)	112,1±23,9	108,4±23,9	49,6±16,9 <sup>®</sup>	46,4±18,9	56,2±6,1*	58,9±7,0

спостереженні, до достовірного зменшення функціонального класу стенокардії у пацієнтів з NSTEMI, що покращує якість життя цих хворих. Відсутність стентування призводить до погіршення функціонального стану через 12 місяців після NSTEMI. Проведення АКШ не призвело до достовірного покращення скоротливої функції міокарда через 12 місяців після втручання, можливо це пов'язано з невеликим розміром групи та більш тяжким хронічним ураженням коронарних артерій у таких хворих на початковому етапі.

### Віддалені результати ендопротезування черевного відділу аорти. Досвід однієї клініки

С.М. Фуркало, П.І. Нікульников, І.В. Хасянова,  
О.А. Власенко

Національний інститут хірургії та трансплантації  
імені О.О. Шалімова НАМН України, Київ

Основними показниками ефективності ендопротезування в довгостроковій перспективі є відсутність розриву аневризми і стан аневризматичного мішка.

**Мета** – простежити віддалені результати ендопротезування черевного відділу аорти і запропонувати варіанти корекції ускладнень, що виникають.

**Матеріали і методи.** У роботі представлено аналіз довготривалих результатів ендоваскулярного лікування аневризми інфраренальної аорти у 120 пацієнтів, які перенесли ендопротезування черевного відділу аорти та регулярно проходили обстеження із застосуванням комп'ютерної томографії та аналізу динаміки стану аневризматичного мішка. Вік хворих становив (68,5±9,8) років, 114 пацієнтів – чоловіки. Артеріальна гіпертензія відзначалася в абсолютній більшості – 110 пацієнтів (92 % випадків). Супутню ІХС діагностували у 83 хворих (69,1 %), 49 (41 %) пацієнтів мали в анамнезі інфаркт міокарда. Цукровий діабет 2-го типу був зареєстрований у 8 (6,3 %) пацієнтів. 28 (23,6 %) хворих перенесли реваскуляризацію міокарда.

**Результати.** Динаміка зміни розміру мішка оцінювалася за визначенням середньої величини, отриманої при вимірюванні поздовжнього, поперечного і максимального діаметрів в найбільш широкій його частині. Динаміка зміни розміру мішка: до операції – 5,62 см, через 3 роки після ендопротезування – 4,37 см, через 5 років – 4,48 см, і до періоду 8–10 років спостереження – 5,55 см. При аналізі динаміки розміру аневризматичного мішка у 104 хворих через 1–3 роки у 87 (83,6 %) хворих відзначено скорочення аневризматичного мішка. Зростання розмірів аневризматичного мішка за цей період був відзначений у 7 хворих, у середньому на 5,9 %. При аналізі динаміки розміру аневризматичного мішка у 80 хворих через 4 роки відзначений його стабільний розмір – у 13 хворих (16,25 %). Зростання аневризматичного мішка порівняно з його вихідним розміром виявлено у 4 хворих (5 %). В інших випадках фіксувалося зменшення розмірів мішка. При аналізі динаміки розмірів аневризматичного мішка у 62 хворих через 6–7 років зменшення розміру мішка тривало у 64 % хворих, тоді як збільшення фіксувалося у 18 % пацієнтів. В період спостереження 9–10 років кількість пацієнтів зі стабільною картиною (відсутність збільшення розмірів) склало 83 %, тоді, як зростання розмірів мішка відзначено у 17 % хворих. За час спостереження здійснені 10 повторних втручань – 6 ендоваскулярних, 4 випадки традиційної хірургічної корекції. Даних про випадки смерті, пов'язані із аневризмою, не зафіксовано.

Статистичний аналіз показав, що існує стійкий і надійний зв'язок між характером морфологічних змін у стінці стегової артерії та змінами розмірів аневризматичного мішка після втручання. Для атеросклеротичних змін переважно зменшення об'єму аневризматичного мішка характерне в 77,7 % випадків, а при дистрофічних змінах – зменшення розміру аневризматичного мішка лише у 28,7 %.

**Висновки.** 1. Пацієнти, які перенесли ендопротезування аорти, вимагають тривалого регулярного спостереження з використанням методики комп'ютерної томографії. 2. Контроль за динамікою аневризматичного мішка, виявлення ендопротікань і своєчасна корекція останніх,

Таблиця. Особливості проведених втручань

Показник	Тривалість операції (хв)	Кількість застосованого контрасту (мл)	Променевий час (хв)	Тривалість знаходження в стаціонарі (д)
Група I (n=7)	231,4±48,1	357,14±78,7	45,9±17	6,14±1,35
Група II (n=9)	155,6±52,5	255,6±88,2	26,3±8,5	5±1,22
P	0,01	0,031	0,01	0,1

при необхідності, забезпечують довгострокову ефективність операції.

### Можливості ендопротезування черевного відділу аорти у хворих з несприятливою проксимальною шийкою аневризми

С.М. Фуркало, І.В. Хасянова

Національний інститут хірургії і трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України, Київ

Більше половини хірургічних втручань при аневризмі черевного відділу аорти виконуються із застосуванням ендovasкулярних методик.

Анатомічні особливості, складні для установки стент-графтів, включають коротку або відсутність проксимальної шийки, ангульовану, конічну шийку, а також діаметр аорти, що перевищує існуючі можливості ендопротезів.

**Мета** – вивчити нові технічні можливості та безпосередні результати ендovasкулярних втручань у хворих з аневризмою абдомінального відділу аорти (ААА).

**Матеріали і методи.** В спостереження були включені 16 послідовних пацієнтів з ААА, яким було виконано ендопротезування черевного відділу аорти. По результатах комп'ютерної томографії, 7 (43,7 %) пацієнтів були віднесені до випадків з несприятливою проксимальною

шийкою аневризми, так званої «hostile neck». Тут були виконані складні втручання (2 хворих з паралельними графтами), що дозволило домогтися збільшення проксимальної інфраренальної зони імплантації до 16–20 мм, і ад'ювантні або додаткові ендovasкулярні процедури – в нашому випадку імплантація ендoанкорів Aptus Heli-FX у 5 хворих з імплантацією від 6 до 8 фіксаторів. Групу порівняння склали 9 пацієнтів зі стандартною шийкою аневризми, де були виконані стандартні процедури EVAR. Основною анатомічною відмінністю в групах була довжина шийки аневризми – 9,9 мм і 36,1 мм в I і II групах відповідно (p=0,0003).

**Результати.** Операції в групах пройшли без істотних ускладнень і операційної летальності. В першій групі показники тривалості операції, кількості введеного контрасту і променевий час були значно більше, ніж у пацієнтів II групи. Післяопераційний період у групах не відрізнявся.

**Висновки.** 1. Застосування додаткових технічних прийомів при несприятливій проксимальній шийці (hostile neck) у хворих з аневризмою черевного відділу аорти значно розширює можливості ендovasкулярного лікування, особливо у пацієнтів з обмеженими можливостями традиційної хірургічної корекції. 2. В разі конічної проксимальної шийки аневризми ми застосовували пристрої проксимальної фіксації «Aptus HeliFX». 3. У випадках ізольованої короткої шийки аневризми або в комбінації з конічною її формою застосовувалася методика паралельних графтів (ChEVAR).

# Гострий коронарний синдром та невідкладні стани

## Проаритмогенна активність у різні періоди інфаркту міокарда за даними локального реєстру

Н.В. Бадюк, Л.Ю. Оришин

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського  
КНП «Тернопільська комунальна міська лікарня № 2»

Інфаркт міокарда (ІМ) часто маніфестує складними, фатальними порушеннями ритму серця (ПРС), що становить суттєву загрозу для виживання у перші години розвитку гострої ішемії міокарда. Частота ПРС істотно відрізняється в різні періоди розвитку ІМ та істотно залежить від вчасно проведеного перкутанного коронарного втручання (ПКВ), а їх прогностична оцінка досить неоднозначна.

**Мета** – проведення аналізу ПРС в різні періоди ІМ та оцінка їх впливу на госпітальну летальність.

**Матеріали і методи.** З локального реєстру ІМ (2010–2020 рр.) відібрано 1593 пацієнти віком 29–89 років, середній вік ( $65,10 \pm 0,37$ ) років. За допомогою ліцензованої програми SPSS v. 21 проведена статистична обробка даних кожного пацієнта, вписаних в електронні таблиці Excel – 2010, відповідно створеного уніфікованого шаблону.

**Результати.** ПРС можуть виникати в будь-який час ІМ, починаючи з ранніх хвилин гострого періоду до віддаленого періоду ІМ. Аналіз ЕКГ, зроблених на догоспітальному етапі в перші години розвитку гострого коронарного синдрому (ГКС) виявив ПРС у 15,34 %. Шлуночкова тахікардія (ШТ) та фібриляція шлуночків (ФШ) з успішною дефібриляцією зафіксована у 3,84 %. Надалі ці реанімовані пацієнти були успішно проліковані і виписані з відділення. В цілому існує невелика кількість даних про вплив догоспітальних ПРС на віддалені результати у пацієнтів з ІМ, оскільки у більшості випадків їх оцінка методологічно обмежена. Традиційно вважається, що рання ШТ та ФШ збільшує госпітальну та 30-денну смертність та не впливає на довготривалий ризик, що на сьогодні ставиться під сумнів і залежить від періоду ІМ, реперфузії, коморбідності та має очевидно різний механізм аритмогенезу. За нашими даними були візуалізовані лише епізоди ФШ в ранній реперфузійний період (1,92 %), усі пацієнти були успішно виписані з стаціонару, летальних наслідків упродовж 30 днів після виписки зі стаціонару не фіксувалось. На даному проводиться вивчення катамнезу пацієнтів, які перенесли ФШ в різні терміни госпітального періоду ІМ.

Ранні реперфузійні аритмії виявлено у 32,54 %, що проявлялись надшлуночковою (5,7 %) та шлуночковою (17,3 %) екстрасистолією, пароксизмами фібриляції передсердь (ФП) (1,92 %), ШТ (5,7 %), ФШ (1,92 %). Дані ПРС були прогностично безпечними на короткому відрізку спостереження.

Частка пізніх реперфузійних ПРС становила 12,6 % у вигляді надшлуночкової (4,4 %) та шлуночкової (4,4 %) екстрасистолії, пароксизмів ФП (1,92 %), шлуночкових аритмій (2,0 %) здебільшого за рахунок ШТ.

Хронічна ФП діагностована у 3,84 % пацієнтів з ІМ, який частіше ускладнювався кардіогенним шоком і набряком легень ( $p < 0,001$ ). У хворих на ІМ ускладнений ФП встановлено кореляцію з летальністю у перші 30 днів ( $r = 0,128$ ,  $p < 0,001$ ) віддаленою смертністю ( $r = 0,148$ ,  $p < 0,001$ ).

**Висновки.** На цьому етапі дослідження ми не виявили достовірного впливу ранньої (в перші 48 годин) ФШ на 30-денну смертність.

## Вплив коморбідної патології на прогноз госпітального етапу інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST на тлі неклапанних форм фібриляції передсердь

О.П. Бондаренко, О.О. Бондаренко

Запорізький державний медичний університет

**Мета** – вивчити вплив коморбідної патології на прогноз госпітального етапу інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST на тлі неклапанних форм фібриляції передсердь.

**Матеріали і методи.** Прогноз госпітального етапу було проаналізовано у зрізовому одноцентровому ретроспективному дослідженні 121 хворого на інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST (STEMI) в гострий період на тлі неклапанної фібриляції передсердь (ФП) і коморбідної патології, які не увійшли в «терапевтичне вікно» для проведення реперфузійної терапії та отримали стандартне медикаментозне лікування.

Досліджені змінні включали демографію, історію, стан гемодинаміки і тривалість симптомів у 71 чоловіків (58,7 %) і 50 жінок (41,3 %), середній вік становив ( $71,8 \pm 8,8$ ) років. Серед супутньої патології найчастіше зустрічались артеріальна гіпертензія, цукровий діабет (у

т.ч. з проявами нефропатії), неврологічні розлади. В якості твердих клінічних кінцевих пунктів зазначали усі фатальні та нефатальні коронарні події, потребу в проведенні ургентної терапії, всі випадки серцевої недостатності (СН) та інші аритмічні ускладнення. Неклапанну ФП діагностували і оцінювали відповідно до Рекомендацій Європейського товариства кардіологів із діагностики та лікування фібриляції передсердь (2020). Діагноз встановлювали на підставі клінічних, електрокардіографічних (ЕКГ) даних, рівнів маркерів некрозу (тропонін-І) з урахуванням результатів ехокардіографічного дослідження (УЗД). Клінічні варіанти ФП позначали за шкалою індексу ФП (пароксизми=1, персистування=2, постійна=3). Статистична обробка матеріалів виконана за допомогою пакета Statistica 10.0 (StatSoft, Inc., США).

**Результати.** Моделі ризику були створені з багатоваріантною лінійною регресією та підтверджені методом завантаження. Рівень госпітальної летальності серед досліджуваних дорівнював 40,5 %. Були виявлені більше 20 значних предикторів летальності. Найважливішими в базовій лінії детермінанти летальності були: розвиток інсульту (+30,13), ознаки гострої серцевої недостатності за шкалою Т. Killip (+20,09) та стадії хронічної серцевої недостатності (+5,76), елевація сегменту ST (мм) (+23,69), перетин лівого передсердя (см) (+14,48), відносна товщина стінок лівого шлуночка (+11,34), індекс маси міокарда лівого шлуночка (+0,19), чоловіча стать (-16,25), рівень маркерів некрозу міокарда (тропонін-І, нг/мл) (+3,17), рівень гемоглобіну (г/л) (-0,29) та гематокриту (-13,9), вік (років) (+0,27), частота серцевих скорочень ( $\text{хв}^{-1}$ ) (+0,37), систолічний артеріальний тиск (мм рт. ст.) (-2,52), наявність інфаркту міокарда в анамнезі (+2,88), фракція викиду ЛШ (%) (-1,78), тривалість цукрового діабету (років) (+1,84) та артеріальної гіпертензії в анамнезі (років) (+0,77), рівні фібриногену (г/л) (+8,34) та креатиніну крові (мкмоль/л) (+0,89). Коефіцієнт детермінації моделі –  $R^2=0,8349$ . Отриманий рівень  $>0,75$ , тому модель можливо вважати цілком адекватною.

**Висновки.** У хворих на гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST на тлі фібриляції передсердь встановлений лінійний характер негативного зв'язку з прогнозом, пов'язаний з розвитком гострої серцевої недостатності та інсультів, наявністю артеріальної гіпертензії, цукрового діабету і ниркової недостатності, особливо у літніх хворих. Отримані результати засвідчують необхідність подальшого вивчення прогностичного значення коморбідної патології у таких хворих.

## **Зміни складових позаклітинного матриксу та показників ремоделювання лівого шлуночка під впливом інгібіторів АПФ та антагоністів альдостерону у хворих з ГКС у поєднанні з ожирінням**

О.Ю. Борзова, Н.Г. Риндіна, С.І. Борзова-Коссе

Харківський національний медичний університет

Поєднання гострого коронарного синдрому та ожиріння є однією з серйозніших проблемою сьогодення. В патогенетичних механізмах кардіоваскулярного ремоделювання міокарда досить важлива роль належить змінам позаклітинного матриксу, зокрема таким його компонентам як остеопонтин та тромбоспондин-2. Встановлено, що експресія цих речовин співвідноситься з виразністю низькоінтенсивного системного запалення, ендотеліальною дисфункцією, накопиченням аномальних фібрил колагену, постінфарктною дилатацією лівого шлуночка та розвитком систолічної дисфункції. Використання інгібіторів АПФ та антагоністів альдостерону в лікуванні цієї когорти пацієнтів є загальноприйнятною, але пошук найбільш ефективних препаратів та комбінацій залишається досить актуальним.

**Мета** – вивчити та порівняти вплив комбінацій зофіноприл + спіронолактон та еналаприл + спіронолактон у складі стандартної терапії пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з низькою фракцією викиду та супутнім ожирінням на вміст остеопонтину й тромбоспондину-2 та морфофункціональний стан міокарда.

**Матеріали і методи.** До дослідження було включено 63 особи з Q-позитивним інфарктом міокарда та зниженою фракцією викиду та супутнім ожирінням у віці від 42 до 74 років. Хворі були розподілені на 2 групи: 1-ша група у складі стандартної терапії приймала зофіноприл + спіронолактон (n=32), 2-га група – еналаприл + спіронолактон (n=31). Визначення рівня остеопонтину та тромбоспондину-2 проводилося імуноферментним методом до початку лікування та через 1 місяць. Всім пацієнтам дворазово проводилися Ехо-КГ за стандартною методикою. Статистична обробка отриманих даних проводилася з використанням пакету статистичних програм Microsoft Excel.

**Результати.** Аналіз отриманих результатів показав, що в першій групі пацієнтів, лікування яких проводилось комбінацією зофіноприл + спіронолактон вміст тромбоспондину-2 і остеопонтину знизився на 18 % і 19 % відповідно, паралельно з цим було відзначено позитивну динаміку параметрів морфофункціонального стану міокарда у вигляді вірогідного зменшення об'єму лівого передсердя на 7,6 % ( $p>0,05$ ), зниження КДО на 19,3 ( $p>0,05$ ), КСО на 16,3 % ( $p>0,05$ ) та зростання фракції викиду на 12,65 %

( $p > 0,05$ ). У пацієнтів, які отримували лікування комбінацією еналаприл + спіронолактон, також були зареєстровані зміни цих показників, але не настільки значущі – тромбоспондин-2 знизився на 13 %, остепонтин на 15 %, об'єм лівого передсердя вірогідно не змінювався, КДО та КСО зменшились на 10,06 % ( $p > 0,05$ ) та 10,77 ( $p > 0,05$ ) відповідно, фракція викиду зросла на 10,29 % ( $p > 0,05$ ). В обох групах, що досліджувались, показники КСР, КДР вірогідних відмінностей не виявили ( $p > 0,05$ ). Подібні результати отримано за показниками ТЗС та ТМШП, які вірогідно не відрізнялись у динаміці лікування хворих на гострий інфаркт міокарда та ожиріння від вихідних значень ( $p > 0,05$ ).

**Висновки.** Застосування комбінації зофіноприл + спіронолактон при лікуванні хворих на гострий інфаркт міокарда та ожиріння є більш вигідною, через її значно виразніші ефекти на показники позаклітинного матриксу, визначених з використанням остепонтину та тромбоспондину-2 та більш значні зміни щодо зворотного ремоделювання міокарда.

### Швидкість клубочкової фільтрації у пацієнтів з гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST

А.В. Бронюк<sup>2</sup>, Ю.М. Мостовой<sup>1</sup>, Л.В. Распутіна<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

<sup>2</sup> КНП «Вінницький регіональний центр серцево-судинної патології»

Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) є одним із прогностичних критеріїв перебігу серцево-судинних захворювань. ШКФ асоціюється з раннім та віддаленим прогнозом пацієнтів, що перенесли гострий коронарний синдром (ГКС).

**Мета** – вивчити ШКФ у пацієнтів ГКС з елевацією сегмента ST, визначити статеві-вікові особливості та поширеність різних стадій хронічної хвороби нирок (ХХН).

**Матеріали і методи.** Проведено ретроспективний аналіз 410 медичних карт пацієнтів, котрі госпіталізовані в кардіологічне відділення для хворих на інфаркт міокарда КНП «ВРЦСП» м. Вінниці з діагнозом ГКС з елевацією сегмента ST. Середній вік обстежених (64,3±0,4) роки. Чоловіків було 264 (64,5 %), жінок 146 (35,5 %),  $p = 0,005$ ; жінки достовірно старші ніж чоловіки,  $p = 0,001$ . Серед всіх пацієнтів у 276 (67,4 %) діагностована супутня артеріальна гіпертензія, у 81 (19,8 %) – цукровий діабет, у 185 (45,3 %) – надлишкова вага, у 131 (32 %) – ожиріння. Всі пацієнти госпіталізовані до 12 годин, виконано ургентна коронарографія, у 266 пацієнтів (64,8 %) – реваскуляризація. Оцінювали рівень гемоглобіну, креатиніну, розрахунок ШКФ виконувала за формулою СКД-ЕРІ (Ann Intern Med. 2009 May 5;150 (9):604–12). Статистична

обробка отриманих даних проведена на персональному комп'ютері за допомогою пакету статистичних програм SPSS 12.0 для Windows.

**Результати.** Рівень креатиніну становив (101,5±2,2) мкмоль/л, серед чоловіків – (100,3±2,4) мкмоль/л, серед жінок 102,2±2,5, без достовірної відмінності. Середній показник ШКФ становить (64,8±1,1) мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, достовірно вищим він є серед чоловіків – (68,8±1,3) мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, ніж серед жінок – (57,7±1,4) мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>,  $p < 0,001$ . У 49 пацієнтів визначено протеїнурію (11,9 %), у 22 чоловіків (8,3 %) та 27 жінок (18,4 %),  $p = 0,004$ . У 34 осіб встановлено анемію (8,3 %), середній рівень гемоглобіну становив 139,5±0,8. Достовірно частіше анемія виявлена у жінок, ніж у чоловіків, відповідно: 15 (5,3 %) та 20 (13,6 %),  $p = 0,004$ .

Встановлено, що у 31 пацієнта (7,5 %) рівень ШКФ відповідав ХХН 1 або 0 стадії, однаково часто у чоловіків та жінок. ХХН II стадії встановлено у 206 осіб (50,2 %), достовірно більше було чоловіків, ніж жінок, відповідно 151 (57,5 %) та 55 (37,4 %),  $p < 0,001$ . ХХН III стадії виявлено у 160 пацієнтів (39,1 %), достовірно частіше серед жінок, ніж серед чоловіків, 81 (55,1 %) та 79 (30 %),  $p < 0,001$ . ХХН IV стадії виявлено у 11 (2,7 %) пацієнтів, однаково часто у чоловіків та жінок. У 2 пацієнтів (0,5 %), жінок діагностовано ХХН V.

**Висновки.** Встановлено, що середній рівень ШКФ у пацієнтів ГКС з елевацією сегмента ST становить (64,8±1,1) мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, у жінок він достовірно нижчий, ніж у чоловіків. Серед жінок достовірно більше пацієнтів з зниженим рівнем ШКФ та більшим ступенем ХХН. Зниження ШКФ менше 60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> відзначається у 42,3 % обстежених осіб, у 32,7 % чоловіків та 59,2 % жінок.

### Шкала оцінки ризику розвитку віддалених ускладнень у хворих з ГКС без елевації сегмента ST в терміни до 36 місяців

Н.В. Довгань, О.В. Шумаков, Я.М. Лутай, О.М. Пархоменко

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

Оцінка ризику несприятливих подій у віддаленому періоді під час госпіталізації у хворих із гострим коронарним синдромом (ГКС) без елевації сегмента ST є актуальним та вкрай важливим клінічним завданням.

**Мета** – розробити кількісну шкалу оцінки індивідуального ризику для покращення результатів лікування.

**Матеріали і методи.** Проведено ретроспективний аналіз клініко-анамнестичних даних 490 хворих з ГКС без елевації сегмента ST (вік (58,78±0,44) роки), яких було госпіталізовано в відділення реанімації та інтенсивної терапії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені академіка

М.Д. Стражеска НАМН України». Гострий інфаркт міокарда ГІМ було діагностовано у 206 пацієнтів (42,04 %) нестабільна стенокардія (НС) у 284 хворих (57,96 %). Тривалість віддаленого спостереження склала 36 місяців.

Вивчався зв'язок клініко-анамнестичних та лабораторних даних, отриманих під час госпіталізації, з кінцевою точкою (КТ) (була обрана комбінована кінцева точка ССС/ІМ/НС) в термін 36 місяців. Вплив факторів ризику на розвиток КТ вивчали за допомогою аналізу та логістичної регресії і створення ROC-кривих.

**Результати.** За результатами методу покрокового відкидання/включення для прогнозування досягнення КТ ССС/ІМ/НС через 36 міс після перенесеного ГКС було виділено 5 значимих ознак (із 41 проаналізованих): прийом нітратів до госпіталізації (ВШ=2,3,  $p=0,003$ ), ШКФ (ВШ=0,98,  $p=0,013$ ), кількість балів за шкалою ТІМІ (ВШ=1,8,  $p=0,009$ ), ШОЕ в 1-у добу госпіталізації (ВШ=1,06,  $p=0,005$ ), дисліпідемія;  $\chi^2=65,5$  при 5-и ступенях свободи,  $p<0,001$ . Площа під кривою 5-и факторної моделі прогнозування (AUC=0,727 (95 % ВІ 0,67–0,78)) свідчить про гарну ступінь якості. При проведенні порівняння ROC-кривих виявлено, що площа під кривою операційних характеристик 5-факторної моделі логістичної регресії перевищує площу під кривою операційних характеристик за індексами ТІМІ ( $p=0,005$ ) і GRACE ( $p=0,014$ ). Чутливість 5-факторної моделі прогнозування ризику досягнення КТ ССС/ІМ/НС через 36 міс після перенесеного ГКС становить 62,2 % (95 % ВІ 52,5 % – 71,2 %), специфічність – 70,2 % (95 % ВІ 63,3 % – 76,5 %). Таким чином, врахування таких ФР, як дисліпідемія та прийом нітратів до госпіталізації, ШОЕ в 1-у добу госпіталізації та ШКФ, до рахунку за шкалою ТІМІ дозволяє суттєво поліпшити ( $p=0,009$ ) якість прогнозу ризику досягнення КТ ССС/ІМ/НС через 36 міс після перенесеного ГКС і запропонована 5-факторна модель може бути використана для цього прогнозу.

Було проведено верифікацію моделі прогнозування ризику досягнення КТ ССС/ІМ/НС після перенесеного ГКС без елевачії сегмента ST в термін 36 місяців на нових даних (даних підтверджуючої множини), запропонована модель підтвердила свої прогностичні характеристики на нових даних, що означає можливість її практичного використання.

### **Застосування окремих параметрів загального аналізу крові для прогнозування перебігу гострого інфаркту міокарда на госпітальному етапі**

Д.В. Жегестовська, М.В. Гребеник, О.І. Левчик

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

На сьогодні найпоширенішою шкалою для оцінки ризику смерті серед пацієнтів з гострим інфарктом міо-

карда (ГІМ) є шкала GRACE. Поряд із нею все частіше використовуються окремі показники загального аналізу крові (ЗАК) та їх співвідношень, що у комбінації з GRACE суттєво покращують прогностичну цінність останньої. В той же час, більшість досліджень концентруються лише на віддаленому прогнозі, не беручи до уваги короткотривалу перспективу.

**Мета** – оцінити прогностичний потенціал окремих параметрів загального аналізу крові та їх співвідношень стосовно ризику розвитку фатальних ускладнень ГІМ на госпітальному етапі лікування.

**Матеріали і методи.** У дослідженні взяло участь 220 пацієнтів з діагнозом ГІМ, що лікувалися в умовах міського кардіоцентру в період з вересня 2018 року по червень 2019 року. Серед них, на стаціонарному етапі лікування померло 18 хворих. Середній вік пацієнтів у групі без госпітальних подій становив ( $64,18\pm 0,63$ ) років, з госпітальною смертністю – ( $69,01\pm 3,44$ ). Ризик смерті в стаціонарі оцінювали відповідно до кількості балів за шкалою GRACE. До критеріїв виключення відносили: гематологічні та онкологічні патології, аутоімунні захворювання, гострі інфекційні процеси, прийом імуносупресивних препаратів, термінальні стадії ниркової та печінкової недостатності. Лабораторне обстеження проводилося в межах однієї доби з моменту розвитку больового синдрому, визначалися основні лейкоцитарні та тромбоцитарні показники, а також вираховувалися їх співвідношення, зокрема відношення нейтрофілів до лімфоцитів (neutrophil to lymphocyte ratio (NLR)), середнього об'єму тромбоцитів до лімфоцитів (mean platelet volume to lymphocyte (MLR)), а також загальної кількості тромбоцитів до лімфоцитів (platelet count to lymphocyte ratio (PLR)).

**Результати.** Хворі з ГІМ, що померли в стаціонарі відзначалися більшою кількістю балів за шкалою GRACE ( $<0,001$ ) та важчим ураження коронарного русла відповідно до шкали Gensini ( $<0,001$ ). Серед показників ЗАК у пацієнтів з госпітальною смертністю були суттєво вищі рівні лейкоцитів, гранулоцитів, нейтрофілів, а також параметрів NLR, MLR та PLR. Інцидент госпітальної смерті корелював з загальною кількістю лейкоцитів, ( $r=0,159$ ,  $p=0,015$ ), гранулоцитів ( $r=0,239$ ,  $p=0,013$ ), а також NLR ( $r=0,163$ ,  $p=0,017$ ), PLR ( $r=0,318$ ,  $p=0,001$ ) та MLR ( $r=0,270$ ,  $p=0,006$ ). На основні проведеного багатфакторного регресійного аналізу було обрано показники, що у комбінації із шкалою GRACE найкраще підходили для прогнозування потенційного ризику розвитку госпітальних подій – NLR та PLR. За умови ізолюваного використання показників було отримано такі значення чутливості (Se) та специфічності (Sp): шкала GRACE (Se = 80,0 %, Sp = 77,8 %, площа під кривою (ППК) 0,854), NLR (Se = 73,3 %, Sp = 73,4 %, ППК 0,758), PLR (Se = 72,7 %, Sp = 80,6 %, ППК 0,748). Прогностична цінність поєднання ЗАК та GRACE була наступною: GRACE+NLR (Se = 80,0 %, Sp = 84,1 %, ППК 0,91) GRACE+PLR (Se = 90,9 %, Sp = 88,2 %, ППК 0,913).

**Висновки.** Обидві моделі, що передбачали комбінацію співвідношень показників ЗАК та балів за шкалою GRACE мали вищу прогностичну цінність порівняно із ізольованим використанням лише одного з параметрів і доступні в рутинній практиці.

### **Хвороба Фабрі в реальній клінічній практиці – імплементація діджиталізації ЕКГ**

П.Р. Іванчук, О.В. Маліневська-Білійчук,  
Д.І. Онофрейчук

Буковинський державний медичний університет, Чернівці  
Обласний клінічний кардіологічний центр, Чернівці

Хвороба Фабрі віднесена до рідкісних лізосомальних хвороб накопичення, пов'язана з недостатністю або повною відсутністю альфа-галактозидази А. Захворювання характеризується мультивекторним ураженням різних органів та систем організму внаслідок необоротного фіброзу та призводить до смерті пацієнта від серцево-судинних, цереброваскулярних ускладнень чи ниркової недостатності. Оскільки на електрокардіограмі (ЕКГ) можливі різноманітні неспецифічні зміни за хвороби Фабрі, а можливості звичайної ЕКГ часто є недостатніми – цифрова обробка рутинної ЕКГ за допомогою програмно-діагностичного комплексу «Смарт-ЕКГ» є доцільною.

**Мета** – окреслити зміни ЕКГ за хвороби Фабрі та встановити їх характер за допомогою аналізу додаткових параметрів, отриманих за використання програмно-діагностичного комплексу «Смарт-ЕКГ».

**Методи.** Виконано аналіз «оцифрованої» ЕКГ з визначенням характеристик диференційованого зубця Т – відношення максимальних швидкостей (ВМШ), визначили кут  $\beta^\circ$  нахилу сегмента ST («ST slope») і висоту продовження Н спрямування нахилу сегмента ST (висота нахилу ST, mV).

**Результати.** Проводили цифрову обробку ЕКГ пацієнта з діагнозом хвороби Фабрі, яка була підтверджена як молекулярно-генетичним тестуванням (мутації гену GLA), так і результатами ферментної діагностики (зниження альфа-галактозидази в 5 разів нижче норми).

При аналізі отриманих результатів було встановлено, що показники диференційованого зубця Т, а саме ВМШ у відведеннях II, III, aVF дорівнював 5,16; 3,66 та 2,87 відповідно, а в грудних відведеннях V2–V4 – 5,7; 7,26 та 5,37 – не підтверджували ішемічний характер змін зубця Т. Натомість отримані показники змін зубця Т – більш характерні для гіпертрофії лівого шлуночка.

Проводили аналіз змін показників «ST-slope»: кут  $\beta^\circ$  у II, III, aVF дорівнював 8,64°; 9,71° та 9,87°, Н у II, III, aVF дорівнювала 0,76; 0,86 та 0,87 мм. Аналогічні обрахунки проводили стосовно грудних відведень: кут  $\beta^\circ$  у V2, V3, V4 дорівнював 13,24°; 25,7° та 37,69°, відповідно, щодо висоти його продовження Н, то вона становила 1,18; 2,41

та 3,86 мм, відповідно. Аналізуючи зміни показників «ST-slope» можна зробити висновок, що характер депресії сегмента ST у відведеннях II, III, aVF, а також у грудних V2–V4 мав «доброякісний» косовисхідний характер. Вищезазначені показники змін «ST-slope» на гостру ішемію міокарда також не вказували.

**Висновки.** 1. Діджиталізація ЕКГ дозволяє отримати додаткові діагностичні дані та визначити характер змін притаманних для хвороби Фабрі: показники ВМШ у стандартних та грудних відведеннях вказують на зміни характерні для гіпертрофії лівого шлуночка. 2. Хвороба Фабрі є захворюванням, що рідко зустрічається в щоденній клінічній практиці, проте завдяки цифровій обробці ЕКГ у пацієнта з об'єктивізованим діагнозом доведено «неішемічний» характер змін, що окреслює природу даного захворювання.

### **Нова модель прогнозування летальності у пацієнтів з інфарктом міокарда на основі штучної нейронної мережі та методів deep learning**

Т.О. Ілащук, А.В. Говорнян, І.В. Окіпняк,  
І.І. Ілащук

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Інформаційні технології активно розвиваються, особливо в напрямку використання штучного інтелекту, що пов'язано з його можливістю обробляти велику кількість даних, здатністю знаходити приховані закономірності, вирішувати питання класифікації, прийняття рішень та розрахунку прогнозів. Водночас, серцево-судинні патології продовжують лідирувати за рівнями захворюваності та летальності в Європі та світі, що в першу чергу стосується ішемічної хвороби серця та, зокрема, інфаркту міокарда, що робить особливо актуальним питання попередження цієї патології та прогнозування протікання захворювання й виникнення ускладнень, зокрема летальних. Рішенням можуть стати нові підходи до даної проблематики, зокрема методи штучного інтелекту. Наука вже розвивається у цьому напрямку, проте потребує подальшого вивчення «симбіозу» штучного інтелекту і прогнозування в кардіології.

**Мета** – на основі штучного інтелекту створити модель, здатну прогнозувати летальність у пацієнтів протягом року після перенесеного інфаркту міокарда та оцінити її ефективність і точність роботи.

**Матеріали і методи.** З метою створення на основі штучного інтелекту моделі, здатної прогнозувати однорічну летальність у пацієнтів з інфарктом міокарда, нами було зібрано інформацію щодо 250 пацієнтів із даною патологією на момент їх поступлення до стаціонару і протягом року спостереження. З цієї ж метою, використовували

ючи методи deep learning на мові програмування Python в середовищі GoogleColab, MaxAbsScaler для нормалізації даних та Adam для оптимізації, було створено штучну нейронну мережу. З метою перевірки точності роботи даної моделі, розраховували ризик летальності для контрольної групи з 35 осіб з подальшим обчисленням точності, чутливості, специфічності, позитивного та негативного прогностичних значень. З метою порівняння, аналогічні розрахунки проведено для шкал GRACE і SCORE.

**Результати.** Успішно проведено навчання створеної нейронної мережі, яке показало зростання точності з кожним циклом роботи, із одночасним зниженням похибки навчання та похибки валідації. Максимальне значення точності навчання становило 96,7 %. Здійснено оцінку точності створеної моделі на основі аналізу контрольної групи пацієнтів і отримано такі показники: 94 % – точність, 71 % – чутливість, 100 % – специфічність, 100 % – позитивне та 93 % – негативне прогностичне значення.

**Висновки.** Визначено показники точності прогнозування летальності за використання шкал кардіоваскулярного ризику SCORE і GRACE. Порівняння отриманих результатів із аналогічними показниками в створеній моделі штучної нейронної мережі показало значну перевагу останньої. Таким чином, доведено, що використання алгоритмів на основі deep learning є ефективнішим і перспективнішим за інші методи прогнозування летальності в кардіології.

## Особливості перебігу гострого періоду Q-інфаркту міокарда після реваскуляризації залежно від статі

С.М. Кисельов, Ю.В. Савченко

Запорізький державний медичний університет

**Мета** – виявити особливості перебігу гострого періоду Q-інфаркту міокарда (ІМ) у пацієнтів після первинного коронарного втручання в залежності від статі.

**Матеріали і методи.** Проаналізовано дані клініко-інструментального обстеження 58 пацієнтів із Q-ІМ в гострому періоді. Хворі розподілені на 2 групи: 1 група (n=33) – чоловіки, медіана віку 61,00 (55,00; 69,00) років, 2 група (n=25) – жінки, медіана віку 69,00 (63,00; 78,00) років. Хворим проведено ЕКГ, коронароангіографія транссторакальна ехокардіоскопія, лабораторне обстеження. Всім пацієнтам виконано стентування інфарктзалежної коронарної артерії. Статистичну обробку виконано за допомогою пакета програм Statistica 10.0 (StatSoft, Inc., США). Відмінності вважали достовірними при  $p < 0,05$ .

**Результати.** Між групами відзначалась статистично значуща різниця у віці. Чоловіки були молодші за жінок в середньому на 8 років (на 11,5 %,  $p=0,01$ ). В групі чоловіків виявлено вірогідно меншу кількість пацієнтів з гіперхолестеринемією (на 30,31 %,  $p=0,0006$ ), та перева-

жання кількості пацієнтів з гострою лівошлуночковою недостатністю (на 13,3 %,  $p=0,20$ ). В групі чоловіків мала місце тенденція до більшої частоти артеріальної гіпертензії на 5,29 % ( $p=0,41$ ) та ІМ в анамнезі (на 9,21 %,  $p=0,28$ ) порівняно з жінками. В групі жінок відмічена тенденція до переваги частоти виявлення цукрового діабету (на 20,8%,  $p=0,06$ ). Під час порівняння клініко-біохімічних показників в чоловіків встановлено вищий рівень лейкоцитів (на 24,7 %,  $p=0,02$ ), вміст калію в сироватці крові (на 8,02 %,  $p=0,016$ ) та нижчий рівень ШОЕ на (39,28 %,  $p=0,01$ ) ніж у жінок. Враховуючи різні референтні значення ШОЕ проведена оцінка достовірності розподілення ознаки із застосуванням критерію «Хі-квадрат», різниці між групами за кількістю хворих із підвищеною ШОЕ не отримано. При оцінці ліпідного спектру в групі жінок відзначався вірогідно вищий рівень загального холестерину (на 30,31 %,  $p=0,0006$ ) та ліпопротеїдів низької щільності (на 30,9 %,  $p=0,007$ ).

В обох групах відмічено різке зростання МВ-КФК впродовж першої доби від надходження до стаціонару, але статистично значущої різниці між групами не відзначалось. Мала місце тенденція до більш високої концентрації цього маркера при надходженні в стаціонар у чоловіків (на 41,0 %,  $p=0,11$ ). В жінок відзначався достовірно більший розмір задньої стінки лівого шлуночка (ЛШ) (на 7,31 %,  $p=0,02$ ) та тенденція до переважання товщини міжшлуночкової перетинки (на 7,46 %,  $p=0,1$ ) порівняно з чоловіками. Кінцеводіастолічний та кінцевосистолічний розмір ЛШ мали тенденцію до переважання в групі чоловіків (на 2,41 %,  $p=0,47$ , та на 7,81 %,  $p=0,19$  відповідно) порівняно з жінками. Ці показники свідчать про схильність до формування ексцентричного типу ремоделювання ЛШ у чоловіків та концентричного – у жінок хворих на гострий Q-ІМ після реваскуляризації. У жінок достовірно частіше виникала діастолічна дисфункція (ДД) 1 типу (на 61,53 %,  $p=0,003$ ) та спостерігалась тенденція до формування концентричного типу ремоделювання ЛШ (на 19,91 %,  $p=0,11$ ). В групі жінок спостерігали тенденцію до більш частого формування діастолічної дисфункції (ДД) ЛШ ніж у чоловіків на 28,57 % ( $p=0,08$ ). В структурі ДД ЛШ відзначена достовірно більша кількість ДД 1 типу (порушення релаксації ЛШ) серед жінок (на 61,53 %,  $p=0,003$ ) порівняно з чоловіками. Виявлена тенденція до більшої кількості випадків формування зон акінезії ЛШ в групі чоловіків (на 61,5 %,  $p=0,09$ ).

**Висновки.** У чоловіків, на відміну від жінок, в гострому періоді Q-ІМ після реваскуляризації частіше відзначається схильність до формування ексцентричного типу ремоделювання, зниження систолічної функції ЛШ, гостра лівошлуночкова недостатність та прояви системного запалення. У жінок порівняно з чоловіками частіше виявляється концентричний тип ремоделювання ЛШ, відносно збережена систолічна функція лівого шлуночка, порушення діастолічної функції ЛШ за першим типом.



## Оцінка особливостей маркерів спекл-трекінг ехокардіографії у пацієнтів з інфарктом міокарда

А.В. Кобець

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

Інфаркт міокарда (ІМ) має лідируюче місце в структурі серцево-судинних захворювань. Ультразвуковий метод спекл-трекінг ехокардіографія (СТЕ) допомагає оцінити ступінь ураження міокарда та деформаційні властивості як окремих сегментів міокарда, так і роботу міокарда в цілому, що є актуальним для пацієнтів з ІМ.

**Мета** – вивчити ехокардіографічні показники та показники СТЕ у пацієнтів з гострим ІМ з елевацією сегмента ST (STEMI).

**Матеріали і методи.** Обстежено 74 пацієнтів зі STEMI (64 чоловіків (86,5 %) та 10 жінок (14,5 %), середній вік становив  $59,39 \pm 10,38$  років), яким була проведене первинне черезшкірне коронарне втручання ЧКВ зі стентуванням інфаркт-залежної артерії (ІЗА). Оцінювались ангіографічні, клінічні та біохімічні показники, маркери трансторакальної ехокардіографії з додатковим використанням методики СТЕ (визначення показників повздовжнього стрейну (ПС), глобального повздовжнього стрейну (ГПС), механічної дисперсії (МД)) на 2–5 день після маніфестації ІМ.

**Результати.** В першій групі 40 (54,1 %) пацієнтів мали передню локалізацію ІМ (ПІМ), у другій 34 (45,9 %) – ІМ задньої стінки (ЗІМ). В групі з ПІМ спостерігалось достовірно більше зниження ГПС (-7,21 %), ніж в групі з ЗІМ (-9,56 %) ( $p < 0,05$ ), а також ПС в сегментах міокарда, що кровопостакались ІЗА (-5,55 % та -7,18 %, в першій та другій групах відповідно) ( $p < 0,05$ ), і ПС в сегментах, що кровоснабжались не ІЗА (-8,33 % в групі ПІМ та -10,11 % в групі ЗІМ) ( $p < 0,05$ ). МД була довшою в групі у пацієнтів з ПІМ (46 мс), а не в другій групі (36 мс), що може свідчити про більшу дисинхронність скорочення сегментів міокарда та більш високу вірогідність розвитку в цій групі несприятливих серцево-судинних подій (загрожуючих життю аритмій, госпіталізації через серцеву недостатність, серцево-судинної смерті). Фракція викиду ЛШ (ФВ ЛШ) за методом Simpson була достовірно нижчою в групі ПІМ (41,51 %), аніж ЗІМ (45,54 %) ( $p < 0,05$ ). Визначалася достовірна кореляція між ФВ ЛШ та ГПС стрейном у пацієнтів зі STEMI ( $r = 0,72$ ).

**Висновки.** Таким чином, згідно з отриманими даними оцінювання показників СТЕ у пацієнтів з ІМ відображає деформаційні властивості міокарда; в групі у хворих з ПІМ порівняно з пацієнтами з ЗІМ, рівень ГПС був достовірно нижчий, а МД була більше подовженою з більшою дисинхронією скорочення сегментів.

## Прогностичне значення рівня розчинного sST2 та цукрового діабету в пацієнтів з гострим інфарктом міокарда

А.В. Кобець, О.В. Петюніна, І.Р. Вишневська

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

Цукровий діабет (ЦД) пов'язаний з хронічним запаленням, що виникає внаслідок активації імунної системи. Розчинний супресор пухлинного генезу-2 (sST2) є запальним цитокином, який блокує захисні ефекти інтерлейкіна ІЛ-33. Збільшення рівня sST2 у сироватці крові у пацієнтів з інфарктом міокарда (ІМ) асоціюється з несприятливими серцево-судинними подіями, підвищеним ризиком розвитку серцевої недостатності (СН) та серцево-судинної смерті.

**Мета** – визначення наявності асоціації рівня циркулюючого sST2 та несприятливим ремоделюванням лівого шлуночка (ЛШ) через 6 місяців у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ГІМ) з елевацією сегмента ST з кровотоком ТІМІ-3.

**Матеріали і методи.** Було включено 65 пацієнтів з ГІМ з кровотоком ТІМІ-3 після первинного черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ). Оцінювались ангіографічні, клінічні та біохімічні показники, маркери трансторакальної двомірної ехокардіографії, тканинного доплера, спекл-трекінг ехокардіографії. Несприятливе ремоделювання ЛШ оцінювалося як зростання кінцевого діастолічного об'єму (КДО) більше 15 % через 6 місяців після ГІМ.

**Результати.** Несприятливе ремоделювання ЛШ через 6 місяців спостерігалось у 29 пацієнтів, в той час як у 36 включених в дослідження хворих не визначалося збільшення КДО. Уніваріативний регресійний аналіз продемонстрував, що рівні sST2 у пацієнтів з ГІМ були тісно взаємопов'язані з наявністю ЦД 2-го типу в гострому періоді ( $r = 0,41$ ;  $p = 0,001$ ), ступенем ураження коронарних артерій ( $r = 0,32$ ;  $p = 0,002$ ), ураженням лівої низхідної коронарної артерії ( $r = 0,36$ ;  $p = 0,002$ ), тропоніном І ( $r = 0,33$ ;  $p = 0,001$ ), рівнем NT-proBNP ( $r = 0,31$ ;  $p = 0,002$ ), повздовжнім стрейном ( $r = -0,43$ ;  $p = 0,001$ ) через 6 місяців, фракцією викиду лівого шлуночка через 6 місяців ( $r = -0,42$ ;  $p = 0,006$ ), рівнем ліпопротеїдів високої щільності при госпіталізації ( $r = -0,33$ ;  $p = 0,007$ ), шкалою SYNTAX ( $r = 0,42$ ;  $p = 0,001$ ), II–IV класом серцевої недостатності за Killip ( $r = 0,44$ ;  $p = 0,001$ ). ROC-аналіз показав, що точка граничного значення рівня sST2 для несприятливого ремоделювання ЛШ через 6 місяців складала 35 нг/мл ( $AUC = 0,672$ ; 95 %, ДІ 0,523–0,799;  $P = 0,0344$ ; чутливість = 46,7 % та специфічність = 85,7 %).

**Висновки.** Таким чином, згідно з результатами нашого дослідження, визначення рівня sST2 у пацієнтів з ГІМ з елевацією сегмента ST з ЧКВ та ЦД 2-го

типу може прогнозувати несприятливе ремоделювання ЛШ через 6 місяців.

### **Маркери спекл-трекінг ехокардіографії у пацієнтів з інфарктом міокарда і цукровим діабетом**

А.В. Кобець, Н.В. Титаренко, М.П. Копиця,  
І.М. Кутя

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

Частота цукрового діабету (ЦД) 2-го типу в Україні та всьому світі є високою. Це захворювання значно погіршує перебіг та прогноз у пацієнтів з інфарктом міокарда (ІМ), який у структурі серцево-судинних захворювань та смертності займає вагоме місце. Показники ультразвукового методу спекл-трекінг ехокардіографії (СТЕ) допомагають визначити деформаційні властивості скоротливості сегментів міокарда, які знижуються у пацієнтів з ІМ і ЦД, задля оцінки функції міокарда та об'єму ураження міокарда.

**Мета** – вивчити ехокардіографічні показники та маркери СТЕ у пацієнтів з гострим ІМ з елевацією сегмента ST (STEMI) з ЦД 2 типу.

**Матеріали і методи.** Обстежено 76 пацієнтів зі STEMI з середнім віком  $61,59 \pm 9,61$  років, яким було проведено первинне черезшкірне коронарне втручання ЧКВ зі стентуванням інфаркт-залежної артерії (ІЗА). Визначались клінічні та біохімічні показники, маркери трансторакальної ехокардіографії з використанням методики СТЕ (визначення показників повздовжнього стрейну (ПС), глобального повздовжнього стрейну (ГПС), механічної дисперсії (МД)) на 2–5-й день після маніфестації ІМ.

**Результати.** В першій групі було 30 (39,5 %) пацієнтів з ІМ з ЦД 2-го типу, в другій 46 (60,5 %) – з ІМ без ЦД 2-го типу. В першій групі було достовірне більше частота серцевих скорочень 77,6 та 69,9 за 1 хвилину відповідно ( $p < 0,05$ ).

У групі з ЦД 2-го типу спостерігались достовірно більші розміри та об'єм лівого передсердя, аніж в групі без ЦД (39,09 та 30,05 мл відповідно) ( $p < 0,05$ ). Фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) була достовірно нижче у хворих першої групи, 41,7 %, ніж у другій групі, 47,6 %.

Глобальний повздовжній стрейн був нижче у досліджуваних з ЦД 2 типу (-6,79 %), аніж без ЦД 2-го типу (-8,98 %). Механічна дисперсія була вищою у пацієнтів першої групи 46 мс, аніж у пацієнтів другої групи (38 мс) ( $p < 0,05$ ), що свідчить про більшу площу ураження міокарда та вищий ризик розвитку несприятливих серцево-судинних подій. Між ФВ ЛШ та ГПС стрейном у пацієнтів з ІМ визначалася достовірна кореляція ( $r = 0,72$ ).

**Висновки.** Таким чином, результати нашого дослідження демонструють, що СТЕ є корисним методом візуалізації та оцінки деформаційних властивостей міокарда у хворих з ІМ. У пацієнтів з ІМ з ЦД 2-го типу спостерігаються гірші показники ЧСС і маркери трансторакальної двомірної традиційної та СТЕ ехокардіографії.

### **Шлуночкові тахікардії: можливість прогнозування у хворих на гострий інфаркт міокарда**

В.І. Козловський

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

**Мета** – пошук діагностичних критеріїв розвитку шлуночкових тахікардій у хворих з гострим інфарктом міокарда, на підставі яких можна було б прогнозувати ці грізні ускладнення. Для досягнення поставлених завдань використовувалися дані, отримані при магнітокардіографічному картуванні пацієнтів. Усім пацієнтам були проведені і загальноклінічні обстеження.

**Матеріали і методи.** Обстежено 91 пацієнт. Виділено три групи: здорові (добровольці) 20 осіб, хворі на інфаркт міокарда з неускладненим перебігом – 45 осіб і хворі, які перенесли інфаркт міокарда, що ускладнився шлуночковою тахікардією – 26 осіб. Перші дві групи обстежуваних були одночасно і контрольною групою.

Магнітокардіографічне картування проводилося за методикою, розробленою в ННЦ «Інститут кардіології ім. академіка М.Д. Стражеска» НАМН України спільно з Інститутом кібернетики ім. В.М. Глушкова НАН України. багатоканальною магнітокардіографічною установкою, адаптованою до умов клініки. Вимірювалося магнітне поле серця в 36 точках прямокутної сітки кроком 4 см. Тривалість реєстрації магнітного сигналу в кожній точці становила 30 с.

У процесі дослідження вирішувалися такі завдання: вибір тимчасового інтервалу для досліджень і попередній аналіз МКГ даних, одночасне відображення і аналіз динамічної послідовності карт магнітного поля, аналіз МКГ-даних на довільно обраному часовому інтервалі кардіоциклу пацієнта: рішення оберненої задачі магнітостатики (визначення місця розташування та інших параметрів джерела кардіомагнітного сигналу в серці) для «точкових» (фокусних) патологій, рішення задачі локалізації дипольного джерела, аналіз і графічне відображення набору  $N$  усереднених векторів щільності струму: локалізація зон підвищеної активності в міокарді.

**Результати.** В результаті проведених досліджень у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з шлуночковою тахікардією в період реполяризації реєструвалися і локалізувалися зони патологічної активності, кількість і величина яких коливалася залежно від тяжкості ураження міокарда, причому, простежити зміни активності цих зон

можна в будь-який обраний часовий інтервал з періодичністю 2 мс. Такі зони і виявляються, аритмогенним субстратом. Ці дані значно відрізнялися від результатів, отриманих в двох контрольних групах.

**Висновки.** Таким чином, проведені дослідження підтверджують високу ефективність неінвазивного магнітокардіографічного картування у виявленні патологічної аритмогенної активності ішемізованого міокарда, що, в свою чергу, дозволяє прогнозувати можливість шлуночкових порушень серцевого ритму.

### **Флотуючий тромб правого передсердя при гострій масивній легеневій емболії: клінічний випадок ефективного тромболітизму альтеплазою в пацієнта з нестабільною гемодинамікою**

М.В. Кучерява, А.П. Федорчук, С.О. Кузьменко, Н.М. Руденко

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії» МОЗ України, Київ

Проблема тромбоемболічних ускладнень в усьому світі залишається досить актуальною для сучасної медицини. Це третя за поширеністю серцево-судинна хвороба із щорічною захворюваністю 100–200 на 100 000 осіб. В цілому, ЛЕ – одна з головних причин смертності, захворюваності та госпіталізації в Європі. Внаслідок ЛЕ щорічно помирають в середньому 50 000 людей, 70 % з яких – протягом першої години від початку симптомів захворювання. Масивна легенева емболія (ЛЕ) часто ускладнюється гіпотензією та шоком, які призводять до смертності, що перевищує 50 % усіх випадків. Пацієнти з тромбозом правих відділів серця переважно отримують лікування у вигляді тромболітичної терапії, порівняно з антикоагулянтною, що веде до зниження смертності на 30 %.

**Мета** – оцінити якість та ефективність тромболітичної терапії при гострій масивній легеневій емболії, ускладненій флотуючим тромбом правого передсердя.

**Матеріали і методи.** Пацієнт з гострою масивною тромбоемболією легеневої артерій та наявним флотуючим тромбом правого передсердя. Клінічна та ехокардіографічна оцінка ефективності тромболітичної терапії альтеплазою.

**Результати.** 70-річна пацієнтка в ургентному порядку надійшла до відділення інтенсивної терапії зі скаргами на раптовий початок болю за грудниною, що виник вперше, виражену задишку та два епізоди синкопе за останні 4 години. При поступленні хворої до стаціонару частота серцевих скорочень – 131 уд./хв, артеріальний тиск – 80/50 мм рт. ст., SpO<sub>2</sub> становила 88 %, PO<sub>2</sub> – 76 мм рт. ст. (артеріальної крові). Рівень Д-димеру становив 7 мкг/мл (при нормі до 0,5 мкг/мл). На електрокардіограмі було

zareєстровано повну блокаду правої ніжки пучка Гіса, ознаки перевантаження правого шлуночка. Ехокардіографічно виявлено дилатовані праве передсердя та правий шлуночок, гіперехогенне «флотуюче» утворення правого передсердя; спостерігалася помірна трикуспідальна регургітація та виражена легенева гіпертензія із систолічним тиском в легеневій артерії ~ 78 мм рт. ст. і збереженою систолічною функцією лівого шлуночка; нижня порожниста вена 20 мм, на вдосі не спадалася. Ургентно було вирішено провести тромболітичну терапію пацієнтці у зв'язку із нестабільною гемодинамікою. Хворій було розпочато введення альтеплази за прискороною схемою: 10 мг тканинного активатора плазміногену, як внутрішньовенний болус протягом 1 хвилини введення, надалі – внутрішньовенна інфузія альтеплази 90 мг протягом наступних 2 годин до досягнення максимальної загальної дози 100 мг. Через три години після проведеної тромболітичної терапії – гемодинамічні показники пацієнтки мали позитивну динаміку: артеріальний тиск – 125/80 мм рт. ст., пульс – 76/хв, SaO<sub>2</sub> – 98 %, PO<sub>2</sub> – 90 мм рт. ст. (артеріальної крові). На трансторакальній ехокардіографії – відсутність тромбу у правому передсерді та правому шлуночку, а також невелика трикуспідальна регургітація, із невеликою легеневою гіпертензією (PsystRV – 36 мм рт. ст.).

**Висновки.** Цей клінічний випадок демонструє тромболітизм альтеплазою як «терапію порятунку» та достатньо ефективний вибір лікування пацієнтів з нестабільною гемодинамікою, гострою масивною легеневою емболією, ускладненою тромбозом правого передсердя та/або правого шлуночка і наявною високою легеневою гіпертензією.

### **Оцінка геморагічного ризику в пацієнтів з гострим коронарним синдромом зі стійкою елевацією сегмента ST та можливості вибору подвійної антиагрегантної терапії**

Д.А. Лашкул<sup>1</sup>, М.С. Подлужний<sup>1,2</sup>, С.В. Олешко<sup>2</sup>, К.О. Баранов<sup>2</sup>, І.Л. Назарова<sup>2</sup>, І.О. Стеблянко<sup>2</sup>, О.О. Гойденко<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Запорізький державний медичний університет  
<sup>2</sup> КНП «Обласний медичний центр серцево-судинних захворювань» ЗОР

<sup>3</sup> Медичний центр КардіоNOVA, Запоріжжя

**Мета** – дослідити профіль геморагічного ризику з використанням різних оціночних шкал у хворих на гострий коронарний синдром зі стійкою елевацією сегмента ST (ГКСз↑ST) та проаналізувати структуру подвійної антиагрегантної терапії (ПААТ).

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 97 хворих (71 чоловік), медіана віку 64 [60; 71] роки, що госпі-

талізовані до Комунальної установи «Обласний медичний центр серцево-судинних захворювань» Запорізької обласної ради з діагнозом: Гострий коронарний синдром зі стійкою елевацією сегменту ST. ГКС діагностували і оцінювали згідно з Рекомендаціями Асоціації кардіологів України та Європейського товариства кардіологів (2017). Усім хворим була виконана коронароангіографія з подальшим перкутанним коронарним втручанням та імплантацією стента у інфаркт-залежну коронарну артерію. Статистична обробка проводилася за допомогою пакета статистичних програм Statistica 13.0 (пакет Stat Soft Inc, США, № ліцензії AXXR712D833214FAN5). Всі дані представлені у вигляді медіани (Me), міжквартильного інтервалу (МКІ). Для аналізу таблиць спряженості 2×2 при порівнянні категоризованих змінних застосовували двосторонній точний критерій Фішера або Chi2 тест. Відмінності вважали достовірними при значеннях  $p < 0,05$ .

**Результати.** Аналіз структури супутньої патології у хворих на ГКСз↑ST виявив наявну анемію у 26 (26,8 %) пацієнтів, хронічну хворобу нирок – у 23 (23,7 %), цукровий діабет – у 15 (15,5 %), перебували у віці старше 75 років 12 (12,4 %) хворих. Розрахунок ішемічного ризику за шкалою GRACE виявив високий ризик у 15 (15, %) хворих. За даними оцінки геморагічного ризику за шкалою PRECISE-DAPT, що рекомендована для оцінки ймовірної тривалості ПААТ, у 22 (22,7 %) пацієнтів високий (> 25 балів) ризик, за шкалою CRUSADE – 5 (5,2 %) дуже високого, 10 (10,3 %) високого та 8 (8,2 %) помірного ризику, за шкалою ARC-HBR – 11 (11,3 %) пацієнтів високого ризику. В якості компонента ПААТ у 61 (62,8 %) хворого застосовували потужний інгібітор рецепторів P2Y<sub>12</sub> тикагрелор, у 36 (37,1 %) – клопідогрель. Незважаючи на рекомендації Європейського товариства кардіологів (2017, 2019) щодо пріоритетного вибору потужного інгібітора рецепторів P2Y<sub>12</sub> (тикагрелор або прасугрель) в якості компонента ПААТ після перкутанного коронарного втручання, реальна клінічна практика демонструє, що третина пацієнтів мають високий ризик геморагічних подій. Цей факт може бути підставою для використання стратегії проактивної деескалації ПААТ, коли зі старту призначається менш потужний інгібітор P2Y<sub>12</sub> (клопідогрель), або розглядається реактивна стратегія деескалації ПААТ – перехід на клопідогрель у разі виникнення геморагічних ускладнень, непереносимість тикагрелору, необхідності одночасного застосування прямих оральних антикоагулянтів і т. і.

**Висновки.** Третина пацієнтів на ГКСз↑ST мають фактори ризику, які формують профіль високого ризику геморагічних ускладнень, що потребує виваженого прийняття рішення при ініціації та подовженні ПААТ. Рациональною виглядає стратегія оцінки ризику за допомогою валідних шкал (CRUSADE, PRECISE-DAPT, ARC-HBR), коли при наявності високого геморагічного ризику, що переважає ішемічний, застосовується проактивна стратегія деескалації ПААТ з вибором у якості компонента менш потужного інгібітора P2Y<sub>12</sub>.

## Прогноз перебігу хронічного коронарного синдрому в пацієнтів із супутнім цукровим діабетом 2-го типу та ефективність застосування кверцетину в комплексній терапії

Н.Б. Нищук-Олійник, С.В. Федоров, Н.З. Позур  
Івано-Франківський національний медичний університет

Хронічний коронарний синдром (ХКС) у поєднанні із цукровим діабетом (ЦД) є однією із провідних медико-соціальних проблем сучасного суспільства. Вивчається питання про вплив запального компонента на розвиток атеросклерозу в хворих на ХКС у поєднанні із ЦД 2-го типу. Залишається нез'ясованим вплив виразності хронічного системного запалення при такій поєднаній патології. Останнім часом усе більше уваги вчених і клініцистів при виборі терапії у хворих на СІХС привертають препарати, які мають властивості антиоксидантів і мембранопротекторів [Gunt T. та співавт., 2020]. Саме до таких препаратів засобів належить біофлавоноїд кверцетин, який впливає на активність ферментів, що беруть участь у деградації фосфоліпідів, утворенню вільних радикалів, продукції та метаболізмі оксиду азоту (NO) тощо [Пархоменко і співавт., 2019]

**Мета** – оцінити прогностичну роль сироваткового рівня sST2, високочутливого С-реактивного протеїну (hs-СРП) та ТМАО як маркерів хронічного системного запалення та інсулінорезистентності у хворих на ЦД 2-го типу та стабільну ішемічну хворобу серця (СІХС) та оцінити ефективність застосування кверцетину у таких пацієнтів.

**Матеріали і методи.** Проведено обстеження 60 пацієнтів, у тому числі 30 хворих на ХКС: стенокардія напруження, ФК II–III (група I) 30 хворих на ХКС: стенокардія напруження, ФК II–III та ЦД 2-го типу, інсуліннепотребуючий (група II), які додатково на тлі базової терапії отримували кверцетин у дозі 40 мг тричі на добу, розжовуючи, за 30 хв до прийому їжі 30 днів. Усі пацієнти перебували на стаціонарному лікуванні у терапевтичному відділенні КНП МКЛ №1 ІФМР та кардіологічному відділенні КНП ЦМКЛ ІФМР м. Івано-Франківська. Середній вік пацієнтів становив (56,35±1,36) років, у тому числі: чоловіків – (53,20±1,22) років, жінок – (61,70±1,88) років. Діагноз ХКС та стенокардії напруження виставляли відповідно до чинних настанов Європейського кардіологічного товариства (2019), а ЦД 2-го типу – відповідно до настанов Американської діабетологічної асоціації (2020). Рівні sST2 та hs-СРП визначали за допомогою імуноферментного методу. Визначення концентрації ТМАО в зразках плазми крові виконано на базі лабораторії «Діамеб».

**Результати.** У процесі дослідження виявилось, що рівні ST2 (34,22±2,73) нг/мл хворих на стенокардію напруження у поєднанні із ЦД 2-го типу були вищими

порівняно з такими у осіб, з стенокардією напруження (22,25±1,95) нг/мл, що не мали ЦД (p<0,05). За результатами дослідження відзначено, що у пацієнтів із поєднаною патологією вміст hs-СРП у крові (12,93±2,07) мг/л був у 19,01 рази вищий (p<0,05) від значення у здорових та у 2,08 рази вищий (p<0,05) від показника у пацієнтів І групи (p<0,05). У хворих на стенокардію напруження без ЦД рівень hs-СРП був у 9,12 рази вищий, ніж у групі здорових (p<0,05). При порівнянні концентрацій ТМАО пацієнтів з стенокардією напруження та у пацієнтів із стенокардією напруження на тлі ЦД виявлено підвищення цього показника в 1,5 раза. Середня концентрація ТМАО у пацієнтів з стенокардією напруження у поєднанні з ЦД становила (1022,91±80,73) нг/мл, в той час як у групі порівняння (676,53±14,48) нг/мл (p<0,001).

Застосування кверцетину у пацієнтів другої групи дозволило достовірно знизити напруження системного хронічного запалення, а саме зниження рівня ST2 до (27,34±1,56) нг/мл (p<0,05), зниження вмісту hs-СРП у крові до (12,93±2,07) мг/л (p<0,05), зниження середньої концентрації ТМАО до (8523,66±54,21) нг/мл (p<0,05).

**Висновки.** Результати досліджень протеїну ST2 свідчать про можливість його використання як діагностичного та прогностичного маркера у хворих на стабільну стенокардію у тому числі у поєднанні із ЦД 2-го типу. Визначення hs-СРП є прогностично вагомим і доводить активацію системного запального процесу на тлі ЦД. Показник ТМАО може бути ще одним достовірним предиктором несприятливого перебігу хронічного коронарного синдрому. Застосування кверцетину в комплексному лікуванні пацієнтів з ХКС та супутнім ЦД 2-го типу сприяло достовірному зменшенню системного хронічного запалення як одного із основних патогенетичних ланок прогресування поєднаної патології.

## Особливість варіабельності серцевого ритму у хворих із гострим інфарктом міокарда, ускладненим серцевою недостатністю та цукровим діабетом 2-го типу

Ю.А. Остапчук

Полтавський державний медичний університет

**Мета** – оцінити відмінності серцевої діяльності протягом доби у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ГІМ), що ускладнений серцевою недостатністю (СН) при наявності чи відсутності цукрового діабету 2-го типу (ЦД 2-го типу), за даними холтеровського моніторингу електрокардіограми (ХМ ЕКГ).

**Матеріали і методи.** У дослідження було включено 79 пацієнтів чоловічої та жіночої статі віком від 47 до 85 років, яких було розподілено на 2 групи відповідно до клінічного діагнозу: група 1 – ГІМ, ускладнений СН

(n=40), група 2 – пацієнти з ГІМ, ускладнений СН та ЦД 2-го типу (n=18). Для порівняння було набрано контрольну групу осіб (n=21), що не мали в анамнезі ішемічної хвороби серця та ЦД 2-го типу і були репрезентативними за віком та статтю до досліджуваних груп. Обстежуваним особам було проведено загальний клінічний огляд та добове ХМ ЕКГ.

Статистичний аналіз проведено за допомогою IBM SPSS Statistics 26.0. з використанням однофакторного дисперсійного аналізу ANOVA з поправкою Шефе.

**Результати.** Значення денних показників варіабельності серцевого ритму у пацієнтів групи 1 становили: Мо – (892,5±29,75) мс, SI – 64,9±25,19, IVR – 122,45±52,78, VPR – 3,6±0,59, PAPR – 30,9±3,21, TP – (2595,8±281,77) мс<sup>2</sup>, ULF – (669,05±92,15) мс<sup>2</sup>, VLF – (1223,95±140,67) мс<sup>2</sup>, LF – (530,5±72,7) мс<sup>2</sup>, LF% – (74,91±2,48) %, LF/HF – 3,74±0,46, IC – 13,92±1,95; групи 2: Мо – (863,64±51,83) мс, SI – 70,27±13,1, IVR – 113,73±19,35, VPR – 3,91±0,51, PAPR – 39,72±4,71, TP – (1686,45±400,57) мс<sup>2</sup>, ULF – (463,81±93,4) мс<sup>2</sup>, VLF – (734,36±158,19) мс<sup>2</sup>, LF – (342,0±146,76) мс<sup>2</sup>, LF% – (70,08±5,35) %, LF/HF – 3,46±0,73, IC – 13,53±2,56; контрольної групи: Мо – (725,0±58,81) мс, SI – 28,83±7,19, IVR – 39,0±7,61, VPR – 2,67±0,33, PAPR – 30,17±4,85, TP – (4461,33±394,64) мс<sup>2</sup>, ULF – (1301,67±138,08) мс<sup>2</sup>, VLF – (1777,16±196,26) мс<sup>2</sup>, LF – (1123,17±137,08) мс<sup>2</sup>, LF% – (81,7±1,79) %, LF/HF – 4,7±0,45, IC – 12,95±2,4. Показники варіабельності серцевого ритму вночі становили у групі 1: Мо – (995,0±26,63) мс, SI – 38,7±5,45, IVR – 74,4±9,33, VPR – 2,7±0,23, PAPR – 27,35±1,74, TP – (3414,45±460,86) мс<sup>2</sup>, ULF – (617,3±88,36) мс<sup>2</sup>, VLF – (1829,05±273,44) мс<sup>2</sup>, LF – (737,25±98,51) мс<sup>2</sup>, LF% – (76,02±2,11) %, LF/HF – 3,85±0,44, IC – 14,37±1,89; у групі 2: Мо – (918,18±55,29) мс, SI – 77,18±11,9, IVR – 133,55±17,79, VPR – 4,27±0,49, PAPR – 38,54±3,85, TP – (1556,64±434,87) мс<sup>2</sup>, ULF – (288,09±51,7) мс<sup>2</sup>, VLF – (833,73±233,96) мс<sup>2</sup>, LF – (325,91±138,32) мс<sup>2</sup>, LF% – (70,61±5,29) %, LF/HF – 3,65±0,71, IC – 15,23±3,25; у контрольній групі: Мо – (966,67±24,72) мс, SI – 20,17±3,4, IVR – 39,33±6,27, VPR – 2,17±0,17, PAPR – 20,67±1,94, TP – (4233,0±481,95) мс<sup>2</sup>, ULF – (798,83±100,08) мс<sup>2</sup>, VLF – (1999,33±237,72) мс<sup>2</sup>, LF – (1131,17±200,93) мс<sup>2</sup>, LF% – (78,91±2,59) %, LF/HF – 4,03±0,49, IC – 11,43±1,37. У пацієнтів групи 2 виявлено статистично значущо нижчі нічні показники варіабельності серцевого ритму (ULF, VLF) та вищі PAPR, VPR порівняно з групою 1 та контрольною. Поряд з цим рівень PAPR у групі 1 був значущо вищим порівняно з контрольною групою. Рівень IVR та SI були значущо вищим в обох досліджуваних групах порівняно з контрольною, однак IVR був більше у групі 1 порівняно з групою 2, а SI навпаки у групі 2. Рівень нічного Мо у групі 1 був значимо вищим порівняно з контрольною групою. Значення денних Мо, TP, ULF, VLF, LF та нічного LF були значущо вищими у досліджуваних групах

порівняно з контрольною групою, однак не відрізнялися між собою. Статистично значущих відмінностей між групами за іншими показниками не встановлено.

**Висновки.** У пацієнтів з ГІМ, ускладненим СН при цукровому діабеті 2-го типу, відрізняється спектр варіабельності серцевого ритму, а саме за рівнем дуже низьких та ультра низьких частот. Виявлено відмінності симпато-парасимпатичного балансу в пацієнтів з ГІМ, ускладненим СН та ЦД 2-го типу. Ступінь напруження вегетативної нервової системи у пацієнтів з ГІМ, ускладненим СН, вище та посилюється за умови супутнього ЦД 2-го типу, що зумовлює більш виражені зміни переважно у нічний час.

### Динаміка функції ендотелію на тлі ранньої гіполіпідемічної терапії у хворих на гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST

О.М. Пархоменко, А.О. Степура, Я.М. Лутай, О.І. Іркін, С.П. Кушнір, О.В. Довгань, Д.О. Білий

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

**Мета** – оцінити вплив різних режимів гіполіпідемічної терапії на зміну функції ендотелію у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ГІМеСТ).

**Матеріали і методи.** У дослідження було включено 135 пацієнтів, що поступили до відділення реанімації та інтенсивної терапії ДУ ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України з діагнозом ГІМеСТ в середньому через  $(4,7 \pm 1,0)$  год від появи симптомів захворювання. Методом конвертів пацієнти розділені на 4 групи, яким відразу при надходженні і до проведення реваскуляризації (первинного ЧКВ) призначали гіполіпідемічну терапію. У 1-шу групу ввійшли 26 осіб, яким призначали комбінацію аторвастатину в дозі 10 мг і езетимібу – 10 мг, в 2-гу – 24 пацієнта, які приймали аторвастатин у дозі 40 мг, в 3-тю – 43 хворих, які отримували аторвастатин у дозі 80 мг, в 4-ту – 42 пацієнта, яким призначили комбінацію аторвастатину в дозі 40 мг і езетимібу – 10 мг. Базисна терапія проводилася відповідно до сучасних рекомендацій. Виділені групи не відрізнялися за основними клініко-анамнестичними характеристиками і методам лікування. Визначення реактивної гіперемії за допомогою проби з потік-залежною вазодилатацією (ПЗВД) проводили на 1-шу, 10-ту та 90-ту добу від початку захворювання.

**Результати.** Високоінтенсивна терапія з використанням аторвастатину 80 мг (3-тя група) і аторвастатину 40 мг та езетимібу в дозі 10 мг (4-та група) в динаміці спостереження мала більший гіполіпідемічний ефект порівняно із середньоінтенсивною терапією (1-ша і 2-га групи). Рівень холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХСЛПНЩ) на 90-ту добу у пацієнтів 3-ї групи дорівню-

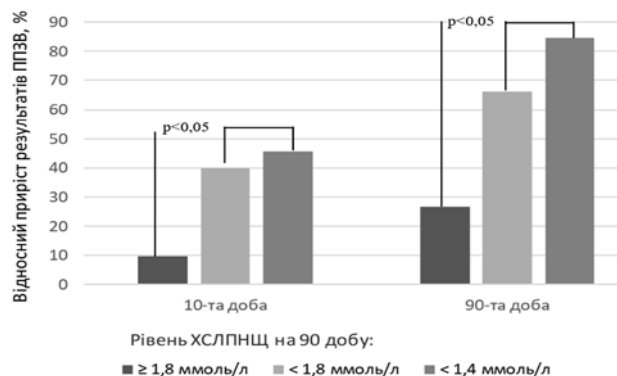


Рисунок. Відносний приріст ПЗВД (у відсотках до початкового рівня) в пацієнтів ГІМеСТ в динаміці спостереження цільових рівнів ХСЛПНЩ на 90-ту добу.

вав –  $(1,75 \pm 0,11)$  ммоль/л, а у хворих 4-ї групи – 1,55 ммоль/л. На 90-ту добу рівень ХСЛПНЩ  $< 1,8$  ммоль/л було досягнуто у 42 % та 25 % хворих 1-ї і 2-ї груп проти 61 % та 73 % хворих у 3-ї та 4-ї груп, відповідно ( $p < 0,05$  при порівнянні терапії високої та помірної інтенсивності). На 90-ту добу спостереження приріст діаметра плечової артерії збільшився на 66,2 % та 85 % у пацієнтів, які досягли ХС ЛПНЩ  $< 1,8$  ммоль/л і  $< 1,4$  ммоль/л відповідно проти 26,8 % у пацієнтів з ХС ЛПНЩ  $\geq 1,8$  ммоль/л на 90-ту добу ( $p < 0,05$ ). Нормалізацію функції ендотелію (приріст діаметра плечової артерії за результатами проби з ПЗВД більше 10 %) статистично значимо частіше реєстрували у пацієнтів, які досягли на 90-ту добу рівня ХСЛПНЩ менше 1,8 ммоль/л (рисунок).

**Висновки.** Пацієнти, у яких досягли зниження ХС ЛПНЩ  $< 1,8$  ммоль/л на 90-ту добу мали більш швидке та повне відновлення ендотеліальної функції в процесі лікування.

### Відтворюваність різних методик оцінки систолічної функції лівого шлуночка у хворих із гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST

М.С. Подлужний, Д.А. Лашкул

Запорізький державний медичний університет

**Мета** – встановити структурно-функціональні особливості ремоделювання серця у хворих із гострим коронарним синдромом (ГКС) з елевацією сегмента ST з різною локалізацією ураження та зіставити відтворюваність різних методик обчислення фракції викиду лівого шлуночка (ФВ).

**Матеріали і методи.** Було обстежено 96 пацієнтів, що були госпіталізовані у відділення інтенсивної терапії

КНП «Обласний медичний центр серцево-судинних захворювань» ЗОР. Пацієнти були розподілені на дві групи: 1 група – 51 пацієнт (медіана віку 66 [60; 71] років) із передньою локалізацією; 2 група – 45 пацієнтів (медіана віку 65 [61; 70] років) із задньою локалізацією ГКС. У всіх пацієнтів діагноз ГКС із елевацією сегменту ST був верифікований згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів 2017 року. Всім пацієнтам проводилося обчислення кінцеводіастолічного (КДО), кінцево-систолического об'ємів (КСО) і ФВ відповідно до рекомендацій Американського товариства ехокардіографістів (ASE) за допомогою двох ехокардіографічних методик Тейхольца і Сімпсона. Групи були зіставні за віком, статтю. Статистична обробка проводилася за допомогою пакета статистичних програм Statistica 13.0 (пакет Stat Soft Inc, США, № ліцензії AXXR712D833214FAN5). Всі дані представлені у вигляді медіани (Me), міжквартильного інтервалу (МКІ). Гіпотезу про нормальність розподілу досліджуваних показників перевіряли з використанням критерію Шапіро–Уїлка. Для порівняння статистичних характеристик у різних групах використовували множинне порівняння з попарним співставленням за критерієм Манна–Уїтні (Mann–Whitney U Test). Для аналізу таблиць спряженості 2×2 при порівнянні категоризованих змінних застосовували двосторонній точний критерій Фішера або Chi2 тест. Відмінності вважали достовірними при значеннях  $p < 0,05$ .

**Результати.** Встановлено, що при вимірюванні КСО усередненим біплановим, виміряним у 4- та 2-камерних позиціях методом Сімпсона показники були достовірно більші у 1 групі – 51,5 [38,7; 62,3] мл, 50,2 [41,35; 64,8] мл та 50,4 [38,25; 64,75] мл, ніж у 2 групі – 40,7 [34,2; 54,3] мл, 41,2 [33,6; 48,9] мл та 38,1 [32,9; 52,9] мл відповідно ( $p < 0,05$ ). Також спостерігали достовірно більш низькі значення усередненої вимірної біплановим, у 4- та 2-камерних позиціях ФВ у 1 групі – 44,9 [38,2; 50,4] %, 46,4 [38,95; 50,35] % та 41,2 [34,45; 50,4] %, ніж у 2 групі – 51,7 [47,5; 57] %, 55,7 [49,6; 58,7] % та 48,5 [44,1; 53,6] %, відповідно ( $p < 0,05$ ). Проте при аналізі гемодинамічних показників, отриманих за допомогою розрахунку за методом Тейхольца КСО та ФВ: у 1 групі – 52,2 [42,2; 70] мл та 59,9 [52; 64,6] %, та 2 групі – 55,35 [44,8; 66,7] мл та 55,3 [50,85; 61,45] %, відповідно ( $p > 0,05$ ), вірогідно не відрізнялись. Аналізуючи ці дані, ми спостерігали, що порівнюючи в цілому ФВ двох груп разом за методикою виміру були не співставні як усереднена біпланова так і виміряна у 4- та 2-камерних позиціях, так і за допомогою методу Тейхольца: 49,0 [42,5; 54,1] %, 49,6 [44,3; 56,7] %, 45,8 [38,2; 51,9] %, 57,6 [51,4; 63,5] %, відповідно ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Для передньої локалізації інфаркту міокарда порівняно з нижньою характерно більш високі значення КСО та менші ФВ. Незважаючи на те, що розрахунок ФВ за формулою Тейхольца часто використовується в практиці, оцінка систолічної функції ЛШ за допомогою лінійних вимірювань некоректна при значних порушеннях регіонарної функції міокарда і не рекомендується для

застосування в подібних випадках. Виходячи з наведених даних, майбутні оцінки систолічної функції ЛШ полягає в спільному використанні і оцінці ФВ за методом Сімпсона та перспективною методикою оцінки глобального поздовжнього стрейна.

## Протеоліз на тлі інфаркту міокарда

О.С. Полянська, О.І. Гулага

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Важливим аспектом досліджень є сповільнення прогресування функціональних змін серцево-судинної системи [Ponikowski P. et al., 2019, Laslett L.J. et al., 2019, Ezekowitz J. et al., 2020]. З протеолізом пов'язані такі фундаментальні процеси життєдіяльності як внутрішньоклітинний розпад білків та регуляція їх кровообігу, травлення, запліднення, морфогенез, захисні реакції, адаптаційні перебудови обміну і тому порушення протеолітичної активності плазми крові лежить в основі розвитку багатьох патологічних станів [McMuray J. et al., 2018].

**Мета** – виявлення маркерів перебігу гострого інфаркту міокарда за показниками протеолітичної активності плазми, що робить актуальними дослідження стану цієї системи при розвитку гострого інфаркту міокарда (ГІМ), який розвивається на тлі змін функціональної активності як протеолітичних, так і антипротеолітичних ферментів.

**Матеріали і методи.** Клінічний матеріал склав 37 хворих на ГІМ віком від 39 до 68 років, серед яких було 33 чоловіки (89 %) та 4 жінки (11 %), середній вік яких склав (51,5±3,94) роки. Всіх пацієнтів було поділено на дві групи: до першої групи відносились пацієнти, що отримували стандартну терапію, що включала верошпірон, до другої – хворі, яким окрім стандартної терапії, отримували еплеренон в дозі 25 мг впродовж 20 днів. Досліджували процеси протеолітичної активності за азоальбуміном (лізісом низькомолекулярних білків).

**Результати.** Нами виявлено, що після проведеного лікування протеоліз за азоальбуміном в обох досліджуваних групах суттєво зростав, однак більш виражено у другій групі, у лікування якої було включено антагоніст альдостерону еплеренон. Не виключено, що зниження протеолітичної активності плазми є одним із факторів, що сприяє активації системи комплементу, C1q компонент якого є колагеноподібним білком. Це може бути однією із передумов розвитку автоімунних реакцій, властивих ГІМ. Зниження колагеназної активності при ГІМ є свідченням порушень обміну в сполучній тканині, яка утворює сполучно-тканинну матрицю серця. Активність протеаз, які гідролізують низькомолекулярні білки, в тому числі кінініни, при розвитку ГІМ явно недостатня, що проявляється порушенням рівноваги між активністю кінінінів, дія яких призводить до розширення судин, та ангіотензину, який викликає вазоконстрикторні реакції. Зважаючи на роль чинників кінінової системи у реаліза-

ції захисно-приспосовувальної програми при ГІМ, зміни процесів їх протеолітичної деградації можуть бути одним з факторів, що сприяють розладам мікроциркуляції, порушенню життєздатності органів і тканин. Зростання протеолітичної активності за азоколагеном у досліджуваних хворих є сприятливою ознакою. Це вказує на те, що під впливом антагоністу альдостерону еплеренону колагеназна активність наближається до контрольних показників, що призводить до формування оптимальної структури сполучної тканини на місці ушкоджень міокарда.

**Висновки.** Таким чином, включення в комплексне лікування хворих на ГКС еплеренону призводить до нормалізації процесів протеолізу, що визначає перебіг клінічних проявів СН.

### Особливості перебігу гострого інфаркту міокарда в пацієнтів з хронічною хворобою нирок

Л.В. Распутіна<sup>1</sup>, Ю.М. Мостовой<sup>1</sup>, А.В. Бронюк<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

<sup>2</sup> КНП «Вінницький регіональний центр серцево-судинної патології»

Хронічна хвороба нирок (ХХН) являє собою одну з сучасних пандемій, що зумовлює суттєві затрати на лікування, має прогресуючий характер, виникає у людей старшого віку та асоціюється з рядом хронічних захворювань, зокрема артеріальною гіпертензією (АГ), цукровим діабетом (ЦД). ХХН є чинником, що здатен вплинути на прогноз у пацієнтів гострим інфарктом міокарда (ГІМ).

**Мета** – встановити особливості клінічного перебігу ГІМ у пацієнтів з ХХН.

**Матеріали і методи.** Проведено ретроспективний аналіз медичних карт пацієнтів, котрі лікувались в кардіологічному відділенні для хворих на інфаркт міокарда КНП «ВРЦСП» м. Вінниця з діагнозом ГІМ. Обстежено 410 пацієнтів, середній вік (64,3±0,4) роки. Чоловіків було 264 (64,5 %), жінок 146 (35,5 %),  $p=0,005$ ; жінки достовірно старші ніж чоловіки,  $p=0,001$ . У 276 (67,4 %) діагностована супутня АГ, у 81 (19,8 %) – ЦД, у 185 (45,3 %) – надлишкова маса, у 131 (32 %) – ожиріння. 266 пацієнтам (64,8 %) виконана ургентна реваскуляризація. Всіх пацієнтів поділили на дві групи. І група – 206 (50,2 %), що мали швидкість клубочкової фільтрації 90–60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, ІІ група – 173 (49,8 %), з швидкістю клубочкової фільтрації менше 60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>. Статистична обробка отриманих даних проведена на персональному комп'ютері за допомогою пакету статистичних програм SPSS 12.0 для Windows.

**Результати.** Встановлено, що в І групі достовірно переважали чоловіки ( $p<0,001$ ), в ІІ групі – жінки. Пацієнти ІІ групи були достовірно старшими, відповідно (60±0,5) років та (71,5±0,5) років ( $p<0,001$ ). Достовірно

старшими були як чоловіки, так і жінки в ІІ групі, ( $p<0,001$ ). В ІІ групі достовірно більше було осіб з нормальною вагою, ( $p<0,001$ ), ожиріння І стадії достовірно частіше зустрічається в І групі, ( $p<0,001$ ). В І групі індекс маси тіла 29,3±0,4, в ІІ групі – 26,5±0,5 ( $p<0,001$ ). Не встановлено достовірної відмінності між групами дослідження за частотою АГ поширенням різних ступенів АГ, проте в ІІ групі достовірно більше було осіб зі стажем АГ понад 10 років, відповідно 80 (38,9 %) та 115 (66,5 %), ( $p<0,001$ ). Достовірно частіше в ІІ групі виявляли пацієнтів з захворюваннями периферичних артерій (4,8 % та 11,5 %,  $p<0,001$ ) та хронічними захворюваннями шлунково-кишкового тракту (6,8 % та 13,8 %,  $p=0,018$ ). В той же час не відзначалось достовірної відмінності щодо частоти та стажу захворювання на ЦД, ішемічну хворобу серця. В ІІ групі достовірно більше було осіб з проявами гострої серцевої недостатності високих градацій (Killip ІІІ та Killip ІV), відповідно 8 (3,9 %) та 36 (20,7 %), ( $p<0,001$ ). Ускладнення Killip ІІІ виявлено 0,5 % в І групі та 6,9 % в ІІ групі, ( $p<0,001$ ). Killip ІV діагностовано в І групі у 3,4 % та 13,8 % в ІІ групі ( $p<0,001$ ).

**Висновки.** Таким чином, пацієнти, що мають швидкість клубочкової фільтрації менше 60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> були достовірно старшими, переважали жінки, що були достовірно старшими ніж чоловіки. Серед них достовірно більше було осіб зі стажем АГ понад 10 років. Наявність ХХН асоційована зі зростанням частоти ускладнень гострого інфаркту міокарда, зокрема гострої серцевої недостатності високих градацій.

### Втрати років потенційного життя у метрополісах України: внесок хвороб системи кровообігу

Н.О. Рингач<sup>1</sup>, Л.В. Лущик<sup>1</sup>,  
О.О. Чернобривенко<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Інститут демографії та соціальних досліджень імені М.В. Птухи НАН України, Київ

<sup>2</sup> КНП «Консультаційно-діагностичний центр № 2 Дарницького району м. Києва»

У 2020 р., за даними Державної служби статистики України, 68,4 тис. українців померли через серцево-судинні захворювання, не досягнувши віку 65 років, що становило майже 17 % всіх смертей внаслідок цієї патології. На Всеукраїнському форумі «Україна 30. Здорова Україна» у Києві 22.06.2021 було презентовано Загальнонаціональну програму «Здорова Україна», розроблену Офісом Президента України спільно з міністерствами охорони здоров'я, молоді та спорту, освіти та науки, та за участю експертів різного фаху, однією з завдань якої є заходи, що мають на меті зниження кількості передчасних смертей внаслідок серцево-судинних захворювань. Розробка таких заходів зумовлює потребу аналізу і оцінки не лише реальних, а і потенційних втрат



життя через настання такої смерті, а також відмінностей залежно від місця проживання, для адекватного обґрунтування програм на національному й місцевому рівні.

**Мета** – розрахувати обсяг втрат потенційного життя через передчасну смертність від хвороб системи кровообігу (ХСК) в п'яти метрополісах України (їх абсолютне число та рівень), оцінити зміни у динаміці за період 2005–2019 рр. та визначити відмінності характеристик втрачених років потенційного життя у Дніпрі, Києві, Львові, Одесі та Харкові.

**Методи.** За допомогою методу потенційної демографії обчислено обсяг втрачених років потенційного життя, або ВРПЖ (Years of Potential Life Lost, YPLL) в цілому та від ХСК; розраховано стандартизовані за віком (європейський стандарт) показники у Дніпрі, Києві Львові, Одесі та Харкові, і здійснено компаративний аналіз між метрополісами.

**Результати.** За результатами розрахунків, середній для всіх п'яти міст показник ВРПЖ в результаті передчасної смерті від ХСК коливався впродовж 2005–2019 рр. у інтервалі від 2097,84 до 1666,41 людино-років на 100 тис. населення. Величина показника відрізнялась на початку періоду дослідження (від мінімального в Одесі та Львові до максимального у Дніпрі та Києві), і наприкінці його. Однак, якщо Львів і в 2019 р. зберіг за собою місце лідера з найменшим рівнем потенційних втрат, то Одеса його втратила, майже «нагнавши» столицю, та змістила Дніпро на третю позицію. При цьому розрив між мінімальним й максимальним показниками скоротився (з 60 % в 2005 р. до дещо більше 40 % в 2019). В 2005–2013 рр. зниження різної інтенсивності відбулось у всіх містах (найбільш вагоме у Львові (майже вдвічі), та найменш помітне в Одесі); у 2013–2019 рр. спостерігався такий же «спільний» приріст (більше за все – у Харкові). Зниження різного ступеня в результаті різноспрямованих процесів за весь період спостереження зафіксовано для чотирьох міст (тоді як для Одеси ситуація погіршилась, і приріст склав більше 6 %).

У всіх містах питома вага ВРПЖ через передчасну смертність від ХСК в інтервалі 0–64 роки у чоловіків вища, ніж у жінок: у середньому у 2019 р. близько третини проти однієї п'ятої частини. Найбільшу частку втрат для чоловіків ХСК формували в Києві (36,85 %), найменшу – у Львові (26,3 %), жінок – відповідно також у столиці (20,8 %) і Харкові (20,7 %); та Львові (13,8 %).

Порівняння з часткою детермінованих ХСК втрат у динаміці показало певне зменшення значущості цієї причини: наприклад, якщо для чоловіків у 2005 р. ХСК формували в Києві 31,55 % втрачених років потенційного життя для обох статей, в Одесі – 15,8 %, для жінок, то у 2019 р. в тих же містах частки становили 23,9 % та 12,1 % відповідно.

Оцінка втрат років потенційного життя, обумовлених ХСК (а також окремими причинами у рамках цього класу причин смерті), є дієвим інструментом розробки конкретних програм з метою зниження передчасної смерт-

ності населення, вибору важливих точок, напрямів і цільових груп для втручання, моніторингу і оцінки ефективності їх виконання.

## **Ангіографічна характеристика пацієнтів з гострим інфарктом міокарда, що ускладнився гострою серцевою недостатністю високих градацій**

А.В. Соломончук

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

КНП «Вінницький регіональний центр серцево-судинної патології»

**Мета** – підвищити ефективність діагностики та лікування гострої серцевої недостатності (ГСН) серед пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ГІМ) у разі ускладнення ГСН високих градацій (Killip III та Killip IV).

**Матеріали і методи.** Було проведено ретроспективний аналіз 828 історій хвороби пацієнтів, що лікувались з приводу ГІМ в КНП «Вінницький регіональний центр серцево-судинної патології», відділенні для хворих на інфаркт міокарда. Серед них 534 (64,5 %) були чоловіки, середній вік (63,5±0,45) років та 294 (35,5 %) – жінки, середній вік (69,2±0,53) роки. Ургентну коронароангіографію (КАГ) було проведено 484 (55 %) пацієнтам, ургентні черезшкірні коронарні втручання (ЧКВ) проведено 442 (50,2 %) пацієнтам, серед яких 410 (92,8 %) проведено стентування коронарних артерій (КА), 18 (4,1 %) проведено тромбаспірацію, 2 (0,5 %) проведено ангіопластику КА без імплантації стенту, 12 (2,7 %) проведено стентування КА після догоспітального тромболізу. Не потребували стентування 12 (2,5 %) пацієнтів, яким було проведено догоспітальний тромболізис.

**Результати.** Було встановлено, що серед пацієнтів з ГІМ, ознаки ГСН високих градацій (Killip III та Killip IV) відзначались в 129 (15,6 %) пацієнтів (I група), у 699 (84,4 %) пацієнтів ГІМ не був ускладнений Killip III та Killip IV (II група). Серед пацієнтів II групи 65 (50,4 %) були чоловіки, середній вік (65,3±1,4) років та 64 (49,6 %) – жінки, середній вік (73,5±1,5) років. Серед пацієнтів II групи 469 (67,1 %) чоловіки, середній вік (61,5±0,87) років та 230 (32,9 %) – жінки, середній вік (68,1±0,93) років.

За даними аналізу КАГ було встановлено, що в загальній групі пацієнтів з ГІМ односудинне враження КА виявлено в 52,8 % пацієнтів, в 29,3 % двосудинне враження КА та в 17,9 % – багатосудинне враження КА. В I групі розподіл пацієнтів за враженням коронарних артерій був подібним: 57,2 % – односудинне враження, 27,6 % – двосудинне враження та 15,2 % – багатосудинне враження. В II групі був наступний розподіл за результатами КАГ:

30,7 % – односудинне враження, 37,3 % – двосудинне та 32 % – багатосудинне враження (відзначалось значне збільшення кількості пацієнтів з двосудинним та багатосудинним враженням).

Аналізуючи летальність в I та II групах було встановлено, що в серед пацієнтів I групи з односудинним враженням КА летальність становила 3,7 %, двосудинним 2,9 %, багатосудинним 3,4 %. Серед пацієнтів II групи летальність була достовірно вищою і становила: 17,4 % серед пацієнтів з односудинним враженням, 35,7 % – з двосудинним враженням та 37,5 % серед пацієнтів з багатосудинним враженням КА.

**Висновки.** За даними ретроспективного аналізу частота гострої серцевої недостатності високих градацій (Killip III та Killip IV) серед пацієнтів з гострим інфарктом міокарда становить 15,6 %. У пацієнтів з гострим інфарктом міокарда, перебіг якого ускладнився гострою серцевою недостатністю, відзначається частіше двосудинне та багатосудинне враження коронарних артерій. Наявність гострої серцевої недостатності асоціюється з важким перебігом захворювання, повторними госпіталізаціями та збільшенням летальності.

## **Роль макрофаг-інгібуючого фактора в оцінці феномену невідновленого кровотоку при гострому інфаркті міокарда**

Т.Є. Стороженко, І.Р. Вишнеvsька

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

Сучасний підхід до лікування гострого інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST (STEMI) заснований на швидкому відновленні кровотоку в інфаркт-залежній артерії шляхом первинного черезшкірного коронарного втручання (ПЧКВ). Однак у значної частини пацієнтів з успішно проведеною ПЧКВ відзначається феномен невідновленого кровотоку на рівні тканин (no-reflow). Одним із патофізіологічних компонентів no-reflow є запалення. Саме макрофаг-інгібуючий фактор (МІФ) відіграє ключову роль у імунній реактивності та запаленні, рівень якого різко зростає на ранній стадії інфаркту міокарда.

**Мета** – з'ясувати прогностичну роль циркулюючого МІФ у розвитку феномену невідновленого кровотоку серед пацієнтів зі STEMI.

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 120 пацієнтів з підтвердженим діагнозом STEMI та успішно відновленим епікардіальним кровотоком (TIMI III). Усі хворі пройшли базове обстеження, включаючи трансторакальну ехокардіографію, оцінку реперфузії на епікардіальному рівні за шкалою The Thrombolysis in Myocardial Infarction Flow Grade (TIMI) та тканинному – Myocardial blush grade (MBG), аналіз динаміки резольуції сегменту ST (STR) через 60–120 хвилин після ПЧКВ. Рівні марке-

рів запалення таких, як лейкоцити (WBC), С-реактивний протеїн (CRP), визначали при надходженні до стаціонару, МІФ – до та після ЧКВ, кардіального тропоніну (сTnI) до ЧКВ та кожні 6 годин протягом доби.

**Результати.** Після проведення ПЧКВ рівень МІФ достовірно відрізнявся між пацієнтами з ознаками no-reflow (динаміка STR < 70 %, MBG 0–1) та хворими з повним відновленням міокардіальної перфузії (динаміка STR > 70 %, MBG 2–3) (3262,0 [2260,5–5951,5] та 2261,0 [1324–3400],  $p=0,004$  відповідно). Кількість ускладнень у період госпіталізації, включаючи гостру лівошлункочкову недостатність, аневризму, порушення серцевого ритму, становила 46,9 % у групі з феноменом невідновленого кровотоку та 14,8 % у групі з відновленим тканинним кровотоком ( $p=0,002$ ). МІФ продемонстрував статистично значущий зв'язок з маркерами запалення (WBC  $r=0,33$ ,  $p=0,0001$ ; CRP  $r=0,19$ ,  $p=0,032$ ), та сTnI ( $r=0,23$ ,  $p=0,013$ ). Встановлено, що рівень МІФ більш ніж 2405 пг/мл в перші години STEMI передбачав розвиток феномену невідновленого кровотоку (AUC 0,601; 95 % ДІ 0,508–0,690;  $p=0,0512$ ; чутливість 53,03 %; специфічність 64,15 %).

**Висновки.** МІФ, визначений в перші години STEMI, може використовуватися як предиктор невідновленого кровотоку.

## **Ендотеліальний моноцитаактивуючий пептид II – предиктор несприятливого перебігу гострого інфаркту міокарда у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу**

Д.А. Фельдман, Н.Г. Риндіна

Харківський національний медичний університет

**Мета** – оцінити роль ендотеліального моноцитаактивуючого пептиду II (EMAP-II) як предиктора несприятливого перебігу гострого інфаркту міокарда у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу.

**Матеріали і методи.** Обстежено 120 хворих, які були розподілені на 2 групи: 1 група – хворі на гострий інфаркт міокарда (ГІМ) у поєднанні з цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу ( $n=70$ ), 2 група – хворі на ГІМ без ЦД 2-го типу ( $n=50$ ). Контрольну групу склали 20 майже здорових осіб.

Обстеження пацієнтів проводилося на базі комунального некомерційного підприємства «Міська клінічна лікарня № 27» Харківської міської ради у кардіологічному відділенні для хворих на гострий інфаркт міокарда та на базі та Харківської клінічної лікарні на залізничному транспорті № 1 філії «Центр охорони здоров'я» Акціонерного товариства «Українська залізниця» у 1-ому кардіологічному відділенні. Діагнози встановлювали згідно з чинними критеріями Міністерства охорони здоров'я

України та світу. Усі пацієнти, яких було включено до дослідження, підписали добровільну інформовану згоду на участь в ньому. Усім хворим проводили загальні клінічні та інструментальні обстеження. Учасникам дослідження на першу добу ГІМ було визначено рівень ЕМАР-II з використанням комерційної тест-системи «Human Endothelial monocyte activating polypeptide II ELISA KIT». Статистична обробка отриманих проведена за допомогою програмного пакету Statistica 6,0 (StatSoft Inc, США).

**Результати.** У хворих 1-ї групи (ГІМ у поєднанні з ЦД 2-го типу) середнє значення ЕМАР-II було вищим ніж у хворих 2-ї групи (ГІМ без супутнього ЦД 2-го типу), та значно вищим ніж в контрольній групі – (4,54±0,331) нг/мл; (2,74±0,21) нг/мл; (1,1±0,037) нг/мл відповідно ( $P_{01}=0,495$ ;  $P_{02}=0,0008$ ;  $P_{12}=0,0005$ ).

Під час обстеження хворих у госпітальному періоді ГІМ була зроблена оцінка за класами тяжкості ГІМ за Killip в обох групах. У хворих 1-ї групи I клас за Killip зустрічався у 41,43 %; 2-й – у 15,71 %; 3-й – у 28,57 %; 4-й – у 14,29 %. У хворих 2-ї групи – 70 %, 14 %, 6 %, 10 %, відповідно. Значення показника ЕМАР-II було розподілено на 3 тертилі. Виходячи з цього, було визначено: при рівні ЕМАР-II до 3,59 нг/мл (1-й тертиль) I клас за Killip зустрічався у 54,54 %; 2-й – у 9,09 %; 3-й – у 36,36 %; 4-й – не зустрічався; при ЕМАР-II 3,59–5,67 нг/мл (2-й тертиль) – 66,67 %, 22,22 %, 11,11 %, 10 %, відповідно; при ЕМАР-II більше 5,67 нг/мл (3-й тертиль) – 33,33 %, 11,11 %, 11,11 %, 44,44 %, відповідно.

У ході дослідження, було визначено: значення показника ЕМАР-II > 3,34 нг/мл у хворих 1-ї групи та > 3,66 нг/мл у хворих 2-ї групи стало предиктором виникнення гострої лівошлуночкової недостатності. Значення показника ЕМАР-II > 6,45 нг/мл у 1-ї групи та > 3,31 нг/мл у хворих 2-ї стало предиктором виникнення кардіогенного шоку.

**Висновки.** Отримані результати аналізу рівня ендотеліального моноцитарного пептиду II у обстежених хворих свідчать про наявність ускладненого перебігу гострого інфаркту міокарда в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу при збільшенні цього показника, що вказує на високу діагностичну роль цього маркера як предиктора ускладненого перебігу вищезазначених коморбідних станів.

## Профілактика реперфузійних порушень у хворих на гострий коронарний синдром з абдомінальним ожирінням

М.І. Швед, І.О. Ястремська, Т.О. Добрянський

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Гострий коронарний синдром (ГКС) продовжує залишатися однією з найважливіших проблем сучасної карді-

ології в усьому світі внаслідок збереження стійких показників захворюваності, інвалідності та смертності. Впровадження нових стратегій лікування суттєво зменшило летальність від ГКС, проте досить часто виникають реперфузійні порушення ритму та скоротливості міокарда, спричиненні ендотеліальною дисфункцією, які є причиною смертності.

**Мета** – оптимізація лікування хворих на ІМ в поєднанні з метаболічним синдромом (МС) шляхом включення у склад протокольної програми лікування карнітин-аргінінового комплексу.

**Матеріали і методи.** Обстежено 56 хворих на гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST в поєднанні з МС. Дослідну групу склали 38 пацієнтів, яким до стандартного протокольного лікування ГКС (ІМ) додатково призначали 4,2 г L-аргініну та 2,0 г L-карнітину у формі розчину для інфузій по 100 мл один раз на добу курсом 5 днів внутрішньовенно. До контрольної групи увійшли 18 пацієнтів, які отримували лише стандартне протокольне лікування.

Окрім загальноклінічних та інструментально-лабораторних обстежень, проводили ехокардіографію з визначенням показників ремоделювання та систоло-діастолічної функції лівого шлуночка. Функціональний стан судинного ендотелію визначали за концентрацією ендотеліну-1 (ЕТ-1) в плазмі крові та вмістом стабільних метаболітів NO.

**Результати.** У хворих на ГКС (ІМ) в поєднанні з МС у вихідному стані спостерігаються виражені порушення морфо-функціональних параметрів серця, розвиток його післяінфарктного ремоделювання з порушенням систолічної та діастолічної функції серця та розвитком клінічних ознак серцевої недостатності на фоні ендотеліальної дисфункції судин. У хворих дослідної групи, яким додатково проводили лікування L-аргініном та L-карнітином, вже через 10 діб відмічено збільшення ДТ та ФВ і зменшення КДОш та коефіцієнту Е/А, а на 28 добу лікування достовірно зростав показник Е та ФВ (на 13 %) і зменшувалися IVRT, А, Е/А, що свідчило про поступове відновлення скоротливості міокарда та зменшення діастолічної дисфункції.

У вихідному стані показники функціонального стану ендотелію у всіх хворих на ГКС(ІМ) в поєднанні з МС достовірно не відрізнялись між собою, але були суттєво порушені порівняно з референтними даними. В процесі стандартного лікування у пацієнтів контрольної групи рівень ендотеліну-1 суттєво знижувався, а концентрація стабільних метаболітів NO достовірно зростала, але і в кінці стаціонарного етапу їх вміст не досягав рівня здорових осіб ( $P<0,05$ ). В той же час у хворих дослідної групи, яким після інтервенційного втручання на коронарних судинах в комплексне лікування додатково включали курс терапії L-аргініном та L-карнітином, уже в наступні 10 діб активність ЕТ-1 знижувалась на 34,5 % ( $P<0,05$ ), а рівень стабільних метаболітів NO суттєво зростав і в більшості випадків досягав референтної норми.

**Висновки.** Комплексна медикаментозна терапія з включенням L-аргініну та L-карнітину у хворих на гострий інфаркт міокарда в поєднанні з метаболічним синдромом приводила до достовірного покращення параметрів центральної кардіогемодинаміки та відновлення ендотеліальної функції судин, що супроводжувалось суттєвим зменшенням частоти розвитку та вираженості таких ускладнень як реперфузійні аритмії та гостра лівошлуночкова недостатність.

### Left ventricular diastolic dysfunction depending on the option of reperfusion therapy in acute myocardial infarction

P.G. Kravchun, V.I. Zolotaikina

Kharkiv National Medical University, Kharkiv

Providing of early reperfusion of the myocardium is the preferable approach of treatment of myocardial infarction with ST segment elevation (STEMI). At the current stage of treatment of this complication of CAD, the following methods of revascularization are recommended: pharmacological with systemic thrombolysis (TLT) and invasive through percutaneous coronary intervention (PCI) and their combination (pharmacological and subsequent PCI).

**Purpose.** To analyze the diastolic function which is subsequent risk of left ventricular (LV) remodeling, in the acute period of STEMI, depending on the chosen treatment strategy.

**Methods.** The study was conducted on the basis of the intensive care unit of the City Clinical Hospital No. 27 in Kharkiv, and 77 male subjects admitted with a diagnosis of STEMI were examined. Depending on the method of myocardial revascularization, all patients were divided into 3 groups. The first group (n=22) with an average age of  $62.41 \pm 7.2$  years consisted of patients who underwent primary PCI for the first two hours after the development of the anginal attack. The second group (n=30) aged  $58.2 \pm 10.2$  years was carried out using pharmacological methods (pre-hospital or hospital TLT without the possibility of PCI). The third group (n=25) with an average age of  $66.4 \pm 8.5$  years in which myocardial revascularization was performed using the pharma-invasive method (prehospital or hospital TLT followed by PCI). PCI was carried out by these patients within the first 12 hours from the onset of the disease. In addition to the standard examination, patients underwent echocardiography (EchoCG) at admission and on the 7th day of stay in the hospital, studying the diastolic function of the left ventricle – early and late diastolic velocities E and A and its ratio E/A, isovolumic relaxation time (IVRT).

**Results.** Majority of patients demonstrated diastolic dysfunction in acute period (78.3 %), ranging in: 69.2 % – impaired relaxation, 20.8 % pseudonormal, and 10 % restrictive filling patterns. In the majority of I group patients (78.2 %) diastolic dysfunction was manifested as a type of relaxa-

tion disturbance; in patients of II group relaxation impairment was detected in 63 %, in the III group of patients relaxation impairment was revealed in 68.6 %.

**Conclusions.** There are no differences detected in diastolic functions between groups in STEMI patients depending on time and way of reperfusion within the acute phase.

### The role of asymmetric dimethylarginine and plasminogen activator inhibitor type 1 in the prognosis of recurrent myocardial infarction in patients with type 2 diabetes mellitus

D.V. Minukhina

Kharkiv National Medical University, Kharkiv

Among the much of pathogenetic mechanisms of vascular injury in ischemic heart disease and type 2 diabetes mellitus (type 2 DM), endothelial dysfunction is crucial. An important role is played by indicators of inflammation and endothelial dysfunction in the development of complications of acute myocardial infarction (AMI). Asymmetric dimethylarginine (ADMA) is a new risk factor for cardiovascular disease associated with a spectrum of clinical situations characterized by impaired production of nitric oxide. As a structural analogue of L-arginine, ADMA suppresses the activity of all isoforms of endothelial nitric oxide synthase (NOS), causing impaired mechanisms of formation of nitric oxide in blood plasma and tissues. Plasminogen activator inhibitor type 1 (PAI-1), as a major physiological inhibitor of plasminogen activation in vivo, inhibits thrombosis by inhibiting the dissolution of fibrin filaments.

**Aim.** Construct a mathematical model that allows to predict the development of recurrent myocardial infarction in patients with acute myocardial infarction in the presence of concomitant type 2 diabetes mellitus.

**Materials and methods.** The study included 73 patients with AMI and type 2 DM (among them 43 men and 30 women, mean age  $62.73 \pm 1.39$  years), 57 patients with AMI without type 2 DM (among them 43 men and 14 women, mean age  $63.97 \pm 1.47$  years). Level of PAI-1 was carried out by immunoassay using commercial test systems Technoclone PAI-1 ELISA Kit (Austria), ADMA-Immunodiagnostik ADMA Xpress ELISA Kit (Austria), NOS - ELISA Kit For Nitric Oxide Synthase Endothelial (NOS). Mathematical computer processing of results was carried out using the software package «Statistica 6.0» (StatSoft Inc., USA).

**Results.** In the first phase of the study patients were assigned to the 1st or 2nd cluster of increased risk of recurrent myocardial infarction by using classification functions:  $\Delta F = F_2 - F_1 = \text{cholesterol} + 0,2 * \text{insulin} - 19,5 \geq 0$ , if the calculated value of  $\Delta F$  for a patient with type 2 diabetes mellitus is positive, then it should be attributed to the 2nd

cluster and otherwise to the 1st cluster. Using the «2x2» tables of elimination, we determined that the levels of end diastolic volume, asymmetric dimethylarginine, CM-creatinine phosphokinase and type 1 plasminogen activator inhibitor have statistically significant differences ( $p < 0.05$ ) in groups of patients with GIM with recurrent myocardial infarction. Thresholds have been defined for these metrics that have been assigned points: final diastolic volume  $\leq 180$  ml – (0),  $> 180$  ml – (1); ADMA  $\leq 1.05$   $\mu\text{mol/l}$  – (0),  $> 1.05$   $\mu\text{mol/l}$  – (1); creatine phosphokinase  $\leq 300$  U/l – (0),  $> 300$  U/l – (1); PAI-1  $\leq 68.3$  ng/ml – (0),  $> 68.3$  ng/ml – (1).

The second phase of the study was calculating the index of probability of re-infarction (IPI) by the formula where  $\text{IPI} = 2 \times \text{final diastolic volume} + \text{ADMA} + \text{PAI-1} + \text{creatinine phosphokinase}$ . IPI can vary from 0 to 5 points. In this case, a recurrent MI will occur when the index  $> 3$ .

We determined the overall prediction accuracy of the classifier ensemble, which was 87.7 % (64/73), where the prediction method sensitivity was 84.1 % (correctly predicted infarction in 37 patients among 44 patients with recurrent MI), and specificity – 93.1 % (correctly predicted infarction in 27 patients among 29 patients with recurrent MI).

**Conclusions.** The model for predicting the development of repeat Q-positive myocardial infarction with endothelial dysfunction markers, namely plasminogen activator inhibitor type 1 and asymmetric dimethylarginine, in patients with type 2 diabetes mellitus has high sensitivity (84.1 %) and specificity (93.1 %) with overall accuracy prediction 87.7 %, which allows it to be used in modern clinical practice.

Thus, the study found the presence of a high incidence of cardiovascular complications during the 6-month observation period of the acute period of myocardial infarction in patients with concomitant type 2 diabetes mellitus.

# Інфаркт міокарда та відновлювальне лікування

## Патогенетичні особливості перебігу стабільної стенокардії різних функціональних класів з урахуванням наявності в анамнезі інфаркту міокарда

Аль Салама Мухамед Васек, Т.М. Амеліна,  
В.К. Тащук

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

**Мета** – дослідження особливостей перебігу стабільної стенокардії (СтСт) різних функціональних класів (ФК) із постінфарктним і дифузним кардіосклерозом.

**Матеріали і методи.** Обстежено 120 пацієнтів з об'єктивізованим діагнозом СтСт II і III ФК, яких розподілено на дві групи: 1-ша – з верифікованою СтСт II ФК і 2-га – зі СС III ФК (25,83 та 74,17 % випадків, відповідно). За наявністю чи відсутністю в анамнезі перенесеного інфаркту міокарда (ІМ) розподіл обумовив поділ на три групи: пацієнти з постінфарктним кардіосклерозом після перенесеного Q-ІМ (44,17 % випадків), з постінфарктним кардіосклерозом після перенесеного неQ-ІМ (17,50 % випадків) та з дифузним кардіосклерозом (38,33 % випадків). На початку стаціонарного лікування та через 6 міс на амбулаторному етапі всім хворим проведено клінічне та лабораторне обстеження, що включало біохімічні тести крові (ліпідний профіль, креатинін, сечова кислота (СК)), імуноферментний аналіз сироватки крові з визначенням рівнів аміно-термінального пропептиду натрійуретичного пептиду (NT-проНУП) і С-реактивного білка (СРБ).

**Результати.** У групі з перенесеним в анамнезі Q-ІМ вірогідно переважає частка пацієнтів із СтСт III ФК (51,69±5,30) та (22,58±7,51) % випадків, відповідно (p<0,01), при вірогідно меншому виявленні тяжкої стенокардії серед осіб без перенесеного ІМ (32,58±4,97 та 54,84±8,94) % випадків, відповідно (p<0,05).

Рівень загального холестерину (ЗХС) крові суттєво вищий у пацієнтів із СтСт III ФК – (5,86±0,14), проти (5,33±0,21) ммоль/л, відповідно (p<0,05), незалежно від наявності в пацієнтів в анамнезі перенесеного Q- та неQ-ІМ – (5,81±0,20), проти (5,67±0,16), проти (5,81±0,20) ммоль/л, відповідно (в усіх випадках p>0,5).

Рівень СК-ти є значно вищим у пацієнтів зі СтСт III ФК – (500,58±17,52), проти (374,14±20,89) мкмоль/л, відповідно (p<0,001). Проте цей показник зростає лише в поєднанні СтСт з перенесеним Q-ІМ (проти пацієнтів без ІМ – (517,32±23,34), проти (425,73±21,99) мкмоль/л, відповідно, p<0,01), без суттєвої відмінності в значенні цього показника в поєднанні СтСт з перенесеним неQ-ІМ

(проти пацієнтів без ІМ – (435,63±32,336), проти (425,73±21,99) мкмоль/л, відповідно, p>0,5).

Значення креатиніну крові визначені вірогідно вищими як у пацієнтів із тяжкою СтСт – (111,19±3,88), проти (96,48±4,36) мкмоль/л, відповідно (p<0,05), так при поєднанні СтСт з перенесеним Q-ІМ – проти пацієнтів без ІМ (115,60±5,28), проти (94,37±2,98) мкмоль/л, відповідно (p<0,001) та не Q-ІМ – проти пацієнтів без ІМ (115,19±8,78), проти (94,37±2,98) мкмоль/л, відповідно (p<0,05).

Відзначено вірогідне зростання за СтСт III ФК рівнів NT-проНУП – (365,28±52,03), проти (191,16±29,23) пг/мл, відповідно (p<0,01) та СРБ – (13,60±1,18), проти (6,77±0,40) мг/л, відповідно (p<0,001). Не виявлено різниці у вказаних біомаркерах залежно від наявності в анамнезі перенесеного Q- та неQ-ІМ. Концентрація СРБ у пацієнтів без ІМ, після перенесеного Q- та неQ-ІМ (10,34±1,19), проти (11,34±0,86), проти (12,76±5,50) мг/л, відповідно (в усіх випадках p>0,5) не мала достовірної позиції.

Рівень тригліцеридів (ТГ) суттєво не залежить ані від тяжкості СтСт – (2,33±0,07), проти (2,16±0,12) ммоль/л, відповідно (p>0,5), ані від перенесеного Q- та неQ-ІМ. Рівень ТГ у пацієнтів без ІМ, після перенесеного Q- та неQ-ІМ становить (2,28±0,13), проти (2,31±0,07), проти (2,09±0,08) ммоль/л, відповідно (в усіх випадках p>0,5).

**Висновки.** Вищий функціональний клас стабільної стенокардії передбачає зростання загального холестерину, рівнів аміно-термінального пропептиду натрійуретичного пептиду та С-реактивного білка, незалежно від наявності в анамнезі перенесеного Q- та неQ-інфаркту міокарда.

## Направлення та включення в програму кардіореабілітації після операції АКШ пацієнтів з високим серцево-судинним ризиком

Л.М. Бабій, В.О. Шумаков, О.П. Погурельська,  
І.Е. Малиновська, О.В. Волошина,  
Н.М. Терещенко, Л.Ф. Кісілевич

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

За даними реєстру інтервенційних втручань, при проведенні коронароангіографії (КАГ) у пацієнтів з ГКС з підйомом ST у 13 % пацієнтів виявляють багатосудинне ураження зі стенозами 75–100 % трьох артерій, що потре-

бує проведення хірургічної реваскуляризації, а у 5 % – формування великих аневризм лівого шлуночка з необхідністю проведення хірургічного втручання в постінфарктний період.

**Мета** – проведення ретроспективного аналізу включення в кардіореабілітацію пацієнтів після операції АКШ.

**Результати.** Ретроспективно проаналізовані дані 47 пацієнтів, що проходили лікування у відділенні ІМ та кардіореабілітації ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені М.Д. Стражеска НАМН України» в період з 2019 до 2020 рр., яким була проведена хірургічна реваскуляризація міокарда за допомогою АКШ в різні терміни після перенесеного інфаркту міокарда (37 пацієнтів, у 9 із яких – ІМ був повторним) та при стенокардії високого функціонального класу без перенесеного ІМ (10 пацієнтів). Обстежені 37 чоловіків та 10 жінок, вік яких був від 40 до 82 років Med 65 (Q1-Q3 61–70) років. Середній термін проведення АКШ після перенесеного ІМ був 2,7 років (Q1-Q3 61–70) міс. У 17 із 37 (46 %) пацієнтів з перенесеним ІМ АКШ було проведено протягом перших трьох місяців після розвитку ІМ, а у 5 – від 3 до 12 місяців. Кількість встановлених шунтів була Med 3 (Q1-Q3 2–4) шунта. У 22 із 47 (46,8 %) накладені, крім венозних, і мамаро-коронарні шунти, у одного пацієнта – 2 артеріальні шунти із шлунково-сальникової артерії. У 10 із 47 (21 %) пацієнтів проводили, крім шунтування коронарних артерій, втручання на аневризмі лівого шлуночка (резекція чи пластика аневризми лівого шлуночка). У 5 пацієнтів, крім АКШ, проводили і втручання на клапанах: у 3 – протезування аортального клапана, у двох – пластика мітрального клапана. У одного пацієнта АКШ було проведено за допомогою мінідоступу. 33 із 47 (70 %) обстежених проходили реабілітацію після АКШ у відділенні інфаркту міокарда та кардіореабілітації. Реабілітація проводилася з включенням занять з інструктором ЛФК і проведенням комплексу лікувальної фізкультури, освоєння дистанційної ходьби з контролем ЕКГ до і після навантаження, освоєння підйому по сходах 17 та 22 сходинки (освоєння підйому на другий поверх). Соціально застраховані працюючі пацієнти в подальшому направлялися на реабілітацію в кардіологічний санаторій приміської зони. У 22 із 47 пацієнтів (46,8 %) причиною госпіталізації на термін цього обстеження були напади стенокардії, у 15 пацієнтів (31,9 %) – клінічні прояви серцевої недостатності, і у 13 (27,7 %) пацієнтів – порушення ритму серця (фібриляція передсердь). Із 47 пацієнтів, яким проводили хірургічну реваскуляризацію за допомогою АКШ, у трьох пацієнтів розвинувся повторний ІМ через тривалий термін після хірургічного втручання (у двох – через 5 років та у одного – через 14 років після АКШ). Одному пацієнту проведено стентування через 10 років після проведеної операції АКШ. Чотирьом пацієнтам на період обстеження була проведена повторна КАГ.

**Висновки.** У 13 % пацієнтів, які перенесли ІМ з підйомом сегмента ST, виявляють багатосудинне ураження з необхідністю проведення хірургічної реваскуляризації за

допомогою АКШ, а у 5 % – великі аневризми лівого шлуночка, що потребують хірургічної реконструкції лівого шлуночка. 59 % пацієнтів хірургічне втручання проводять протягом першого року, причому у 46 % – протягом перших 3 місяців після ІМ. Проведення комплексного лікування з включенням в програму реабілітації пацієнтів після перенесеного ІМ та АКШ дозволяє знизити кардіоваскулярний ризик та покращити віддалені результати хірургічного втручання.

### **Прогресування коронарного атеросклерозу при трирічному спостереженні за даними МСКТ у пацієнтів, що перенесли інфаркт міокарда з підйомом сегмента ST та стентування коронарних артерій**

Л.М. Бабій, В.О. Шумаков, І.Е. Малиновська,  
О.П. Погурельська, А.Ю. Рибак,  
Н.М. Терещенко, О.В. Волошина, Л.Ф. Кісілевич

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

**Мета** – визначити наявність та ступінь прогресування коронарного атеросклерозу в стентованих та нестентованих артеріях у пацієнтів, що перенесли інфаркт міокарда (ІМ) та ургентне стентування інфаркт-залежної артерії при спостереженні протягом трьох років.

**Матеріали і методи.** Проведено 66 процедур МСКТ-коронарографії у 19 пацієнтів, які перенесли первинний ІМ з підйомом сегмента ST (STEMI). Хворі були обстежені на 12–15 добу гострого ІМ та в динаміці через місяць, один, два та три роки. Обстеження в терміни два та три роки пройшли 15 пацієнтів.

**Результати.** Пацієнти були чоловіками віком від 38 до 66 років, в середньому (Me 55,6; (Q1-Q3 (49-64)) років. У 18 із 19 (94,0 %) пацієнтів діагностували Q-ІМ – у 1 пацієнта (6 %) – не-Q-ІМ. У 8 (42,1 %) пацієнтів діагностовано ІМ передньо-перетинково-верхівково-бокову локалізацію ІМ, у 11 (57,9 %) – задньо-нижню локалізацію. Артеріальну гіпертензію (АГ) до ІМ було діагностовано у 11 (57,9 %) пацієнтів, цукровий діабет – у 4 пацієнтів (21 %). СН I стадії мала місце у 11 (58 %) хворих, СН II-A стадії – у 8 (42 %) пацієнтів. За даними КАГ 1-судинне ураження коронарних артерій (КА) було виявлено у 8 (42,1 %) пацієнтів, 2-судинне – у 8 (42,1 %) хворих, 3-судинне – у 3 (15,8 %) пацієнтів. Стенози від  $\geq 50$  % до 100 % ПМША ЛКА – у 14 (73,7 %) пацієнтів, правої коронарної артерії (ПКА) – у 11 (57,8 %), огинаючої гілки лівої коронарної артерії (ОГ ЛКА) – у 4 (21,1 %) пацієнтів, стовбура ЛКА – у 1 (5,3 %) пацієнта. Під час втручання 1 стент в інфаркт-залежну артерію (ІЗА) було встановлено 18 пацієнтам і одному – два стенти. Повну реваскуляризацію провели 11 (57,9 %) пацієнтам.

Протягом трьох років тільки у 5 з 15 (33,3 %) пацієнтів, що були обстежені в усі терміни спостереження, не спостерігали прогресування коронарного атеросклерозу протягом всіх 3 років. Протягом першого року у 6 із 19 (31,5 %) спостерігали прогресування атеросклерозу зі збільшенням стенозу > 20 % та у 1 (5,2 %) пацієнта виявили тромбоз стенту, що було підтверджено при проведенні КАГ. У 2 пацієнтів прогресування атеросклерозу спостерігали в стентованій артерії, у 2 – в нестентованих артеріях і у 2 – в стенованих та нестенованих артеріях. Протягом другого року у 6 із 15 (40 %) спостерігали прогресування атеросклерозу, в порівнянні з дослідженням в 1-й рік, (у 1 пацієнта в стенованих артеріях, у 4 – в нестенованих артеріях та у 1 пацієнта – як стенованих, так і нестенованих артеріях, та протягом 3-го року – прогресування, в порівнянні з дворічним обстеженням, визначили у 5 із 15 (33,3 %) (у 4 в стенованих артеріях та у 1 пацієнта як стенованих, так і нестенованих артеріях). В 1-й рік збільшення атеросклеротичної бляшки в стенованих артеріях було Med 45 % (Q1-Q3 25–65) %, в нестенованих артеріях – Med 33 % (Q1-Q3 30–35) %, протягом другого року – в стенованих артеріях Med 30 % (Q1-Q3 10-50) %, в нестенованих артеріях – Med 37 % (Q1-Q3 25–50) %, та протягом третього року – Med 34 % (Q1-Q3 20–50), та у 1 пацієнта – в стенованих та нестенованих артеріях поява бляшки зі стенозом артерій на 70 %.

**Висновки.** Протягом всіх трьох років після розвитку ІМ у 5 із 15 пацієнтів (33,3 %) не спостерігали прогресування коронарного атеросклерозу та рестенозу стентів. У 10 із 15 пацієнтів спостерігали прогресування на 1-му, 2-му чи 3-му році після розвитку ІМ як в стенованих, так і в нестенованих артеріях. Збільшення бляшки в стенованих артеріях в 1-й рік було Med 45 %, в нестенованих артеріях – Med 33 %; на 2-му році – в стенованих артеріях – Med 30 %, а в нестенованих – 37 %; на 3-му році – в стенованих артеріях – Med 34 %, в стенованих та нестенованих артеріях поява бляшки зі стенозом артерій на 70 %.

### **До питання визначення реабілітаційного маршруту в осіб з інвалідністю і хворобами органів кровообігу**

Н.М. Беляєва, І.В. Куриленко, Л.В. Кульчевич

Науково-дослідний інститут реабілітації осіб з інвалідністю  
Вінницького національного медичного університету  
імені М.І. Пирогова

Реалізація соціальної політики у сфері реабілітації осіб з інвалідністю здійснюється за допомогою індивідуальної програми реабілітації (ІПР). В ній передбачені послуги з медичної, фізичної, психолого-педагогічної, професійної, трудової, соціально-побутової реабілітації, забезпечення технічними засобами та виробами медично-

го призначення; а також порядок їх реалізації та заклади, в які спрямовують осіб з інвалідністю для отримання реабілітаційних послуг, – тобто реабілітаційний маршрут.

У наш час, враховуючи ситуацію із захворюваністю, поширеністю, інвалідністю, її тяжкістю при хворобах органів кровообігу, питання реабілітації стають особливо актуальними. Для побудови дієвої та ефективної системи реабілітації пацієнтів даного профілю необхідно визначити оптимальний реабілітаційний маршрут, який передбачав би перелік закладів та їх спроможність впливати на кінцевий результат.

**Мета** – на підставі аналізу ІПР та математичного моделювання визначити заклади, які б більшою мірою сприяли відновленню здоров'я та соціальній спроможності в осіб з інвалідністю кардіологічного профілю.

**Матеріали.** Проведений аналіз 53412 ІПР осіб з інвалідністю із захворюваннями системи кровообігу (шифр І00 – І99, крім І60 – І69, І71 – І83) за даними кардіологічних медико-соціальних експертних комісій (МСЕК) 22 областей України.

**Методи:** мета-аналіз за даними ІПР, аналітичний, статистичний, математичний. Числовий матеріал піддано варіаційній статистичній обробці за допомогою програмного пакету СКМ Maple-15. Для виявлення пріоритетних показників та створення прогностичної моделі проведено багатофакторний лінійний дискримінантний аналіз Фішера. Як кінцеву точку використовували показник «відновлення життєдіяльності» за 1 рік від моменту складання ІПР. Для встановлення ранговості впливу закладів реабілітації на кінцевий результат застосований перцентильний метод. Використані показники «найбільш впливові», «помірно впливові», «менш впливові» заклади.

**Результати.** На підставі проведеного дослідження для медичної реабілітації найбільш впливовими закладами для осіб з інвалідністю кардіологічного профілю визначені: кардіологічні стаціонари лікарень, центри та відділення медичної реабілітації, кардіодиспансери, кардіохірургічні відділення та спеціалізовані науково-дослідні інститути, реабілітаційні відділення санаторіїв, амбулаторні медичні заклади. Для медичного спостереження – амбулаторні медичні заклади. Для фізичної реабілітації – центри та відділення медико-соціальної реабілітації. Для професійно-трудової – центри та відділення професійної та соціально-трудової реабілітації осіб з інвалідністю, центри зайнятості, підприємства, громадські організації осіб з інвалідністю. Для соціально-побутової – відділення медико-соціальної реабілітації територіальних центрів соціальної допомоги пенсіонерам.

**Висновки.** Отримані результати дозволили виділити заклади найбільш впливові по видах реабілітаційних послуг на кінцевий результат – відновлення життєдіяльності в осіб з інвалідністю з хворобами органів кровообігу, які можна рекомендувати для побудови системи комплексної реабілітації по профілю патології та удосконалення організації здійснення реабілітаційних заходів.



## Роль біомаркера sST2 в прогнозуванні несприятливого перебігу реваскуляризації у хворих з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST

Я.В. Гільова, М.П. Копиця, І.М. Кутя,  
Ю.В. Родіонова

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

Біомаркер sST2 може розглядатися як перспективний предиктор несприятливого перебігу реваскуляризації у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST (ГІМеСТ).

**Мета** – дослідити вплив рівня sST2 на ступінь відновлення епікардального кровотоку (ТІМІ) у пацієнтів з ГІМеСТ та частоту виникнення несприятливих подій.

**Матеріали і методи.** В дослідження включено 61 пацієнта, з них 51 (83,6 %) чоловіки. Середній вік хворих – (59,85±10,01) років. В першу добу захворювання всім пацієнтам визначали рівень sST2 імуноферментним методом з використанням набору реактивів Presage ST2 Assay, Critical Diagnostics (США). Пацієнти отримували лікування відповідно до сучасних рекомендацій ESC. Через 6 місяців спостереження оцінювали комбіновану кінцеву точку (смерть від усіх причин та виникнення або прогресування серцевої недостатності). Пацієнтів розділили на дві групи залежно від ступеня відновлення кровотоку в інфарктзалежній коронарній артерії: до першої групи увійшли 12 пацієнтів з ТІМІ 0-II, до другої – 49 пацієнтів з ТІМІ III.

**Результати.** Рівень sST2 в першій групі – 81,39 [38,53–136,19] нг/мл і був достовірно вищим у порівнянні з другою групою 29,26 [22,77–52,78] нг/мл ( $p=0,003$ ).

ROC-аналіз показав, що рівень sST2 вищий 34,2 нг/мл є незалежним предиктором несприятливої реваскуляризації у хворих на ГІМеСТ з чутливістю 92,3 % та специфічністю 62,5 %; площа під кривою АUC була 0,8 (95 % ДІ=0,651–0,873;  $p=0,001$ ).

При проведенні уніваріативного ( $\chi^2=17,74$ ;  $p=0,04$ ) та мультіваріативного ( $\chi^2=9,29$ ;  $p=0,004$ ) логістичного аналізу виявлено, що sST2 є значущим предиктором несприятливого перебігу реваскуляризації шляхом ЧКВ у хворих з ГІМеСТ.

Аналіз впливу рівня sST2 на виникнення комбінованої кінцевої точки через 6 місяців спостереження виявив, що в групі з ТІМІ 0-II рівень sST2 – 56,22 [45,89–164,72] нг/мл, і був достовірно вищим ніж в групі з ТІМІ III, де рівень sST2 – 22,26 [19,20–35,38] нг/мл ( $p=0,018$ ).

**Висновки.** Новітній біомаркер sST2 є незалежним предиктором ефективності реваскуляризації у хворих з ГІМеСТ ( $p=0,001$ ) та виникнення несприятливих подій протягом 6 місяців ( $p=0,018$ ).

## Визначення прихильності до фізичної реабілітації пацієнтів після перенесеного інфаркту міокарда

С.І. Гречко, І.В. Трефаненко, І.О. Маковійчук

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Найпоширеніша група неінфекційна хвороб в усьому світі – серцево-судинні захворювання (ССЗ), є також провідною причиною смертності, причому понад 80 % смертей спостерігається в країнах з низьким і середнім рівнем доходу. Для зменшення впливу ССЗ на людей та суспільства необхідний комплексний підхід. Кардіореабілітація (КР) – структуровані заняття фізичними вправами, освіта та зниження ризику, рентабельно, проте вона здатна знижувати смертність до 25 %, покращувати функціональну здатність, а також зменшувати повторну госпіталізацію. Доступність КР набагато нижча, ніж у інших методів вторинної профілактики, заснованих на доказах, таких як реваскуляризація та фармакологічна терапія.

**Матеріали і методи.** Обстежено 86 хворих на інфаркт міокарда, 56 з яких у ранній післяінфарктний період проведено курс оригінальної індивідуалізованої адаптованої програми КР протягом 3 місяців і 30 пацієнтів контрольної групи, зіставних за віком, статтю та клінічними проявами інфаркту міокарда, яким проведено стандартну програму реабілітації. Оцінку ефективності обох програм кардіореабілітації виконували шляхом зіставлення редукції клінічних проявів інфаркту міокарда, відновлення параметрів систоло-діастолічної функції серця, ступеня толерантності до фізичних навантажень та оцінки якості життя пацієнтів. Для створення репрезентативної вибірки було проведено рандомізацію з урахуванням пропорційного розподілу у популяції за віком (до та старше 65 років) та статтю.

**Результати.** Позитивний ефект КР доводиться зниженням захворюваності та смертності, як загального, так і серцево-судинного, в тому числі, позитивно впливає на фізичний стан пацієнтів, їх вагу, артеріальний тиск, ліпідний профіль, глікемію та чутливість до інсуліну, фібринолітичну активність. Було помічено, що ектопічна активність міокарда зменшується, ангінозні напади зменшуються і збільшується споживання кисню після вправ. Серед інших переваг можна віднести менший рівень виникнення пухлинних захворювань, покращення якості життя та мінімізацію депресій. Наведено достатньо доказів того, що ризики КР часто завищені. Позитивний ефект від такого лікування доведений, а також ефект від фармакологічних чи інтервенційних та хірургічних методів лікування. Модель уникнення страху була запропонована як пояснювальна модель хронізації болю, і, отже, дані, включені в цю модель, часто використовуються стосовно кінезіофобії. Великий інтерес викликають певні фактори, такі як погіршення

стану, чутливість до тривоги та інвалідність, щодо поведінки уникнення фізичного навантаження у пацієнтів з ІХС.

Враховуючи слабкий, проте значний зв'язок між фізичною активністю та кількома маркерами серцевого ризику у пацієнтів з ІХС, отримані результати можуть свідчити про позитивний вплив фізичної активності на означені фактори ризику. Програми реабілітації є більш складними, ніж це, і їх потрібно визначати індивідуально, щоб досягти встановлених переваг для здоров'я. Крім того, для підвищення рівня інтенсивності протягом всієї програми вправ є необхідним додаткове тестування на придатність фізіотерапевта, який володіє навичками з фізіології вправ. Позитивні ефекти реабілітації серця на основі фізичних вправ встановлені науково.

**Висновки.** У пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями кінезіофобія має багатопривинну природу і є значно більшою у пацієнтів з NYHA III та особливо IV класу. Вплив на кінезіофобію було виявлено за клінічними змінними, що впливали на результати реабілітації та прогноз, представляючи всі компоненти МКФ, медичні зміни та якість життя, пов'язану зі здоров'ям, у пацієнтів з ІХС. Враховуючи ці висновки при реабілітації пацієнтів з ІХС необхідно враховувати кінезіофобію.

### **Перебіг ішемічної хвороби серця у пацієнтів із предіабетом та явним цукровим діабетом**

Я.Ю. Джунь, Г.Б. Маньковський, Н.М. Руденко

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Київ

Незважаючи на сучасні методи діагностики та лікування порушень обміну глюкози, цукровий діабет (ЦД) залишається незалежним фактором ризику та удвічі збільшує кількість серцево-судинних подій (ішемічна хвороба серця (ІХС), ішемічний інсульт, смерть) (ADA 2020). Ефективність сучасних методів ревазуляризації міокарда у хворих з цукровим діабетом потребує подальшого вивчення.

**Мета** – оцінка факторів ризику та віддалених результатів ревазуляризації коронарних артерій у пацієнтів із ішемічною хворобою серця та супутнім предіабетом або явним цукровим діабетом 2-го типу.

**Матеріали і методи.** У ретроспективному дослідженні взяли участь 120 пацієнтів із ІХС, яким було проведено ревазуляризацію коронарних артерій (черезшкірне коронарне втручання або аортокоронарне шунтування) на базі ДУ «НПМЦ ДКК МОЗ України» протягом 2016 року. Залежно від глікемічно-

го статусу, особи були розподілені на дві групи: I група (основна група) – наявний пре- або цукровий діабет (n=58); II група (контрольна група) – пацієнти без порушення глікемії (n=62). Критерії виключення: злов'язні новоутворення; вроджена чи набута вада серця; протипоказання до прийому антиагрегантних лікарських засобів. Ступінь ураження коронарних артерій визначали за результатами коронарографії. Додатково оцінювали систолічну функцію серця та функцію нирок; враховували та порівнювали поширеність коморбідної патології; частоту виникнення серцево-судинних подій (інфаркти, інсульти). Результати лікування у пацієнтів обох груп оцінювали за наявністю прогресування атеросклерозу коронарних артерій (повторні втручання з приводу появи нових атеросклеротичних уражень або рестенозу попередньо імплантованого стента) та показниками летальності. Середній термін спостереження хворих у двох групах становить 3 роки (мінімальний 24 місяці).

**Результати.** Розподіл хворих в основній та контрольній групі за статевим складом, віком, антропометричними даними та медикаментозною терапією ІХС не мав статистично значущої різниці (p>0,05). У пацієнтів I групи, із пре- та явним ЦД, переважало трисудинне ураження коронарних артерій (43,1 vs 16,1 %, p<0,05); хронічну оклюзію судин серця діагностували частіше, ніж у пацієнтів II групи (43,1 vs 25,8 %, p<0,05), що характеризує більш тяжкий перебіг захворювання.

У хворих основної групи, у порівнянні із групою контролю, захворюваність на інфаркт міокарда (45,9 % vs 33,9 %, OR (95 % ДІ) 6,1 (2,76–13,6) p<0,05), інсульт (13,8 % vs 3,2 %, OR (95 % ДІ) 4,8 (0,97–23,6) p<0,05) та хронічну ниркову недостатність (10,3 % vs 1,6 %, OR (95 % ДІ) 7,0 (0,82–60,4) p<0,05) є достовірно більшою.

На відміну від пацієнтів без ЦД, у хворих першої групи показники систолічної функції серця достовірно нижчі ((48,9±11,9) % vs (54,61±7,56) %, p<0,05). Черезшкірне коронарне втручання є методом вибору ревазуляризації коронарних артерій у пацієнтів із ІХС, проте аортокоронарне шунтування частіше застосовували при наявності ЦД (24,1 % vs 6,5 %, p<0,05).

Прогресування атеросклерозу коронарних артерій переважало у пацієнтів із порушеним обміном глюкози (19,0 % vs 6,5 %, OR (95 % ДІ) 3,4 (1,01–11,3) p<0,05). Летальність у пацієнтів I групи є вищою (12,1 % vs 1,6 %, OR (95 % ДІ) 8,4 (1,00–70,3) p<0,05).

**Висновки.** Багатосудинне ураження коронарних артерій обумовлює гірший прогноз у пацієнтів із цукровим діабетом. Розвиток повторних порушень кровообігу спостерігається частіше у хворих із порушеним обміном глюкози. Наявність такої патології достовірно збільшує ризик розвитку інфаркту міокарда, інсульту та хронічної ниркової недостатності.

## Гендерні особливості результатів реваскуляризації міокарда у пацієнтів зі стабільною ІХС, багатосудинним ураженням коронарних артерій і зниженою систолічною функцією ЛШ

М.В. Кучерява

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії» МОЗ України, Київ

Ішемічна хвороба серця (ІХС) продовжує посідати перше місце по захворюваності, інвалідизації та смертності у групі серцево-судинних захворювань, що призводить приблизно до третини смертей в усьому світі. ІХС є загрозою ХХІ століття. Це захворювання стрімко погіршує якість життя пацієнтів, призводячи до розвитку серцевої недостатності та, без відповідного лікування, до летальних наслідків. Основною ланкою в патогенезі ішемічної хвороби серця є прогресування атеросклеротичного ураження вінцевих артерій, розвиток якого неабияк залежить від багатьох факторів ризику. До основних факторів ризику належать: наявність артеріальної гіпертензії, цукровий діабет, ожиріння, генетична схильність, зловживання тютюнопалінням, метаболічний синдром. Більше 70 % пацієнтів, що страждають на ішемічну хворобу серця, мають один або декілька факторів ризику, і лише 2–7 % загальної популяції не мають їх зовсім.

**Мета** – дослідити перебіг, якість життя та фактори ризику в залежності від статі у пацієнтів з наявною стабільною ішемічною хворобою серця, багатосудинним ураженням коронарних артерій і зниженою систолічною функцією лівого шлуночка.

**Матеріали і методи.** В одноцентровому дослідженні ДУ «НПМЦДКК» МОЗ України проаналізували дані 107 послідовних пацієнтів з ІХС, багатосудинним ураженням коронарних артерій та зниженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ ЛШ нижче 35 %), яким була проведена повна реваскуляризація міокарда в період з січня по грудень 2020 року. Серед обстежених було 67 (62,6 %) чоловіків та 40 (37,4 %) жінок віком від 54 до 83 року. Інфаркт міокарда був діагностований у 95 (88,7 %) хворих. Гіпертонічну хворобу діагностували у 50 (74,6 %) чоловіків та 35 (87,5 %) жінок. ЦД зареєстрували у 13 (19,4 %) чоловіків, та 14 (35,0 %) жінок.

**Результати.** Згідно із даними мультиваріантного аналізу, найбільш значущими факторами досягнення кінцевої точки протягом річного спостереження після КШ та ЧКВ були: гірша систолічна функція лівого шлуночка; наявність цукрового діабету; та відсутність післяопераційної терапії статинами.

**Висновки.** Виявлено гендерні особливості у віддалених результатах після реваскуляризації міокарда. Жінки частіше скаржилися на стенокардію у післяопераційний період та госпіталізувалися, ніж чоловіки, проте їм рідше

проводилася повторна реваскуляризація міокарда. Якість життя після КШ та ЧКВ у пацієнтів жіночої статі була незначно зниженою, у порівнянні із чоловіками. Після проведеного втручання, чоловіки були менш прихильними до прийому статинів, ніж жінки. Незалежно від виду реваскуляризації міокарда у жінок ФВ ЛШ була вищою, ніж у чоловіків.

## Особливості динаміки показників діастолічної функції лівого шлуночка у реабілітаційних хворих після перенесеного гострого коронарного синдрому залежно від статусу курця

В.Л. Луцька, Н.Б. Кузь

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

**Мета** – вивчити вплив відмови від куріння на динаміку типів діастолічної функції (ДФ) лівого шлуночка (ЛШ) у хворих, що перенесли гострий коронарний синдром (ГКС), що проходять реабілітаційне лікування.

**Матеріали і методи.** Обстежено 114 пацієнтів віком 42–78 років (середній вік –  $58,64 \pm 1,4$  року), які проходили програму кардіореабілітації (КР) після перенесеного ГКС. Програма КР включала дозовану лікувальну ходьбу, лікувальну гімнастику, оптимальну медикаментозну терапію. З метою відмови від куріння всім пацієнтам-курцям надавалось індивідуальне консультування із застосуванням стратегії 5As, а невмотивованим курцям – стратегія 5R. Пацієнтам з високою ніотиновою залежністю, в яких індивідуальне консультування не було ефективним, був доданий нікотинзамінний препарат (вареніклін) до ОМТ за їхньою згодою.

Залежно від звички куріння всі пацієнти були розподілені на 3 досліджувані групи: (ІА) група – курці ( $n=28$ ), які відмовились від звички куріння в процесі КР; (ІБ) група – хворі ( $n=20$ ), які продовжували курити під час проходження програми кардіореабілітації; (ІІ) група – некурці ( $n=42$ ). Для об'єктивної оцінки динаміки показників ДФ ЛШ ми проводили аналіз діастолічних показників у всіх реабілітаційних хворих з І типом ДДФ ЛШ, оскільки питома вага цих хворих переважала у досліджуваних групах.

Основні показники ДФ ЛШ визначали за допомогою методу ехокардіографії, яку проводили у 1-шу та 24-ту добу кардіореабілітації.

**Результати.** Аналіз динаміки показників ДФ ЛШ показав, що у пацієнтів досліджуваних груп (ІІ) і (ІА) відбулось достовірне збільшення співвідношення Е/А на 15,1 % (з  $0,73 \pm 0,1$  до  $0,84 \pm 0,1$  (ІІ),  $p < 0,001$ ) та на 16,4 % (з  $0,61 \pm 0,1$  до  $0,71 \pm 0,1$  (ІА),  $p < 0,05$ ), а також достовірне зменшення часу сповільнення ранньодіастолічного потоку (DT) на 3,2 % (з  $250,7 \pm 4,5$  до  $242,6 \pm 6,2$  (ІІ),

$p < 0,001$ ) та на 4 % (з  $257,8 \pm 8,6$  до  $247,6 \pm 8,8$  (IA),  $p < 0,001$ ), тривалості періоду ізометричного розслаблення (IVRT) на 6,2 % (з  $112,3 \pm 6,3$  до  $105,4 \pm 7,5$  (II),  $p < 0,001$ ) та на 7,7 % (з  $116,1 \pm 6,1$  до  $107,2 \pm 7,1$  (IA),  $p < 0,001$ ), співвідношення  $E/e'$  на 8,7 % (з  $9,2 \pm 0,7$  до  $8,4 \pm 0,7$  (II),  $p < 0,001$ ) та на 4,4 % (з  $9,1 \pm 0,4$  до  $8,7 \pm 0,7$  (IA),  $p < 0,05$ ). В свою чергу, у досліджуваній групі реабілітаційних хворих, які продовжували палити (ІІБ) після перенесеної гострої коронарної події, достовірна динаміка діастолічних показників ЛШ не реєструвалась під час проходження програми КР.

**Висновки.** Куріння значно погіршує динаміку показників ДФ ЛШ навіть на фоні виконання фізичних тренувань під час реалізації програми КР. Відмова від куріння забезпечує достовірне покращення показників ДФ ЛШ у реабілітаційних хворих і є невід'ємною складовою програми КР.

### **Особливості кардіогемодинаміки у хворих на гострий інфаркт міокарда залежно від наявності коморбідного ожиріння**

Д.В. Мартовицький, О.М. Шелест, М.І. Кожин,  
А.С. Наріжна, Ф.М. Пономаренко

Харківський національний медичний університет  
КНП «Міська поліклініка № 11» Харківської міської ради

**Мета** – оптимізація діагностики та лікування хворих на гострий інфаркт міокарда з супутнім ожирінням залежно від показників кардіогемодинаміки.

**Матеріали і методи.** Було обстежено 105 хворих на гострий інфаркт міокарда (ГІМ), що перебували на стаціонарному лікуванні в інфарктному відділенні Комунального некомерційного підприємства «Міська клінічна лікарня № 27» Харківської міської ради, яка є базовим лікувальним закладом кафедри внутрішньої медицини №2 і клінічної імунології та алергології імені академіка Л.Т. Малої Харківського національного медичного університету МОЗ України. Було залучено хворих з гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST. Усі хворі були розподілені на 2 групи: до 1-ї групи увійшли хворі на ГІМ із супутнім ожирінням ( $n=60$ ), до 2-ї – хворі на ГІМ без ожиріння ( $n=45$ ). Контрольна група – 20 практично здорових осіб. Ехокардіографічне дослідження проводили за стандартною методикою на ультразвуковому апараті RADMIR Ultima PRO 30. У М-режимі визначали такі параметри лівого шлуночка серця (ЛШ): кінцевий діастолічний розмір (КДР) (мм), кінцевий систолічний розмір (КСР) (мм), товщину задньої стінки (ТЗСЛШ) (мм), товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП) (мм). Кінцевий діастолічний і систолічний об'єми (КДО і КСО) ( $\text{см}^3$ ) ЛШ розраховували за методом Simpson (1991), після чого обчислювали фракцію викиду (ФВ) ЛШ.

**Результати.** У хворих на ГІМ із супутнім ожирінням виявлено вірогідне підвищення КДО на 22,3 % ( $p < 0,01$ ), КСО – на 24,2 % ( $p < 0,01$ ), КДР – на 17,7 % ( $p < 0,01$ ), КСР – на 18,2 % ( $p < 0,01$ ), а рівень ФВ був нижчим на 8,4 % ( $p < 0,01$ ) у порівнянні з хворими без ожиріння. За іншими параметрами кардіогемодинаміки (ТЗС, ТМШП, ЛП) вірогідних змін виявлено не було ( $p > 0,05$ ). У хворих на ГІМ та ожиріння були визначені вірогідні відмінності за показниками кардіогемодинаміки порівняно з групою, яка була представлена хворими на ГІМ без ожиріння. Було зафіксовано зростання КДО на 13,5 % ( $p < 0,01$ ) при ожирінні I ступеня та на 30,5 % ( $p < 0,01$ ) при ожирінні II та III ступеня у порівнянні з групою зіставлення, КДР на 10,8 % ( $p < 0,01$ ) і на 22 % ( $p < 0,01$ ) відповідно, а також зниження ФВ на 17,4 % ( $p < 0,01$ ) при ожирінні II та III ступеня порівняно з групою хворих без ожиріння. Що стосується ТЗС, ФВ, ЛП, ТМШП, КСО і КСР у хворих з ожирінням I ступеня тяжкості, за даними параметрами кардіогемодинаміки при зіставленні з групою, яка включала хворих на ГІМ без ожиріння, вірогідних змін не виявлено ( $p > 0,05$ ). При ожирінні II та III ступеня КСО вірогідно зростав на 31,3 % ( $p < 0,01$ ), КСР – на 23,4 % ( $p < 0,01$ ) у порівнянні з групою хворих без ожиріння.

У хворих на ГІМ, перебіг якого був ускладнений гострою серцевою недостатністю, за наявності ожиріння виявлено вірогідно більш високий КДО на 16,66 % ( $p < 0,05$ ), КСО – на 15,01 % ( $p < 0,05$ ), КДР – на 11,8 % ( $p < 0,05$ ), КСР – на 7,42 % ( $p < 0,05$ ), ЛП – на 6,25 % ( $p < 0,05$ ) та зниження ФВ на 18,5 % ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з групою хворих, що мали неускладнений перебіг ГІМ та супутнє ожиріння. За такими параметрами, як ТМШП та ТЗС при їх зіставленні вірогідних змін виявлено не було.

**Висновки.** У хворих на ГІМ за наявності супутнього ожиріння визначається зростання об'ємів і розмірів ЛШ. Порушення параметрів кардіогемодинаміки відбувалися як в групі хворих на ГІМ з ожирінням, так і в групі зіставлення. Відомо, що гіпертрофія міокарда ЛШ виявлена при гіпертонічній хворобі та перенесеному інфаркті міокарда має різні механізми розвитку. Параметри кардіогемодинаміки у хворих на ГІМ та ожиріння є важливими для діагностики та прогнозу захворювання, а зміни показників кардіогемодинаміки пов'язані з ремоделюванням міокарда.

### **Адаптація реабілітаційних програм для хворих на ішемічну хворобу серця в умовах пандемії**

Р.В. Нестерак, І.П. Вакалюк, Н.В. Савчук,  
Р.С. Григоришин, В.І. Совтус, О.С. Парцей

Івано-Франківський національний медичний університет

Поширення коронавірусної хвороби призвело до виникнення всесвітньої пандемії. Поєднання цього захворювання із патологією серцево-судинної системи призводить до погіршення протікання захворювання, ушко-

дження міокарда, розвитку ендотеліальної дисфункції. В той же час, виникнення гострого коронарного синдрому в умовах пандемії призвело до ряду організаційних особливостей, зокрема затримки зі зверненням по медичну допомогу, відмову від госпіталізації, а також доступності надання реабілітаційної допомоги. Тому є потреба у адаптації чинних програм надання допомоги хворим на ішемічну хворобу серця в умовах пандемії.

**Мета** – адаптувати розроблені програми реабілітації та відновного лікування для хворих на ішемічну хворобу серця в умовах пандемії.

**Матеріали і методи.** Клінічні дані, об'єктивні дані, інструментальні, програма реабілітації кардіологічних хворих, статистичні.

**Результати.** З метою адаптації розроблених програм відновного лікування хворих після перенесеного гострого коронарного синдрому нами розроблено алгоритм надання допомоги на етапах реабілітації та відновного лікування таких хворих.

Допомога надається у складі мультидисциплінарної допомоги із клінічним профілювання хворих. Надання реабілітаційної допомоги хворим включає 3 реабілітаційні етапи. На першому етапі проводиться визначення групи тяжкості клінічного стану – I-III із розробкою індивідуальної програми реабілітації, що включає оптимальне медикаментозне лікування, програму фізичної реабілітації залежно від групи тяжкості, психологічний супровід, навчання, застосування індивідуального щоденника самоконтролю. У хворих на ІХС із коронавірусною хворобою рекомендовано відстрочені терміни щодо реабілітації, включення до програми після стабілізації стану із моніторингом перебігу та виникнення ускладнень, в том числі постковідного синдрому. При переході на наступні етапи проводиться оцінка ефективності, тривалість залежить від групи тяжкості та індивідуальних особливостей пацієнта. Другий етап проводиться засобами телереабілітації: телефонний дзвінок, групові заняття на платформі ZOOM (у фіксовані дні тижня), індивідуальні консультації (за запитом пацієнта). На цьому етапі застосовуються: групові заняття із дихальної гімнастики та із застосуванням релаксаційних методик; групові заняття із навчання із застосуванням авторської методики клініко-психологічної реабілітації шляхом оптимізації внутрішньої картини здоров'я. Проводяться 2 р/т (протягом 3 місяців після виписки), в подальшому 1 р/т до 6 міс. Наприкінці цього етапу проводиться оцінка ефективності реабілітації та контроль стану пацієнта та показників (за даними індивідуального щоденника пацієнта) – через 1, 3, 6 місяців. На третьому реабілітаційному етапі відбувається продовження реабілітаційного лікування, яке включає оптимальне медикаментозне лікування, контроль фізичної активності, психологічну та соціальну підтримку, навчання пацієнтів.

**Висновки.** Застосування адаптованих програм реабілітації у хворих на ішемічну хворобу серця є ефективним

втручання з метою попередження виникнення ускладнень, повторних госпіталізацій. Участь хворих у таких програмах сприяє покращенню загального стану, підвищенню мотивації та прихильності до медикаментозного та відновного лікування.

## Кардіореспіраторна реабілітація у хворих на інфаркт міокарда на тлі COVID-19

О.С. Полянська, О.І. Гулага, І.І. Москалюк

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Ускладнений перебіг COVID-19 з виникненням інфаркту міокарда (ІМ) потребує персоніфікованого підходу до медикаментозного і немедикаментозного лікування пацієнтів на гострому, підгострому і довготривалому етапах реабілітації.

**Мета** – підвищення ефективності медичної реабілітації хворих на гострий інфаркт міокарда на тлі COVID-19 шляхом застосування організаційної моделі реабілітаційного процесу «мультидисциплінарна команда».

**Матеріали і методи.** Клінічний матеріал – 41 хворий віком від 39 до 68 років, середній вік –  $(52,5 \pm 2,83)$  роки. У всіх хворих діагностовано гострий ІМ без патологічного зубця Q, серед них 10 хворих на тлі COVID-19.

**Результати.** Пацієнти оглядалися спеціалістами мультидисциплінарної реабілітаційної команди з встановленням реабілітаційного діагнозу, визначенням реабілітаційного прогнозу, складанням індивідуальної програми реабілітації. Відновлення порушених функцій почалося в гострий період хвороби. Пацієнтів з ІМ на тлі COVID-19 вели за програмою ліжкового та розширеного ліжкового режимів під контролем електрокардіограми із застосуванням лікувальної гімнастики № 1 та № 2 та акцентом на діафрагмальне дихання без використання позиціонування пацієнта та постурального дренажу. В підгострий період ІМ на тлі негативного ПЛР тесту у частини хворих залишалася задишка. На цьому етапі реабілітації використовувались статичні та динамічні дихальні вправи, психотерапія, апаратна фізіотерапія. При ІМ застосовувався режим напівліжковий та вільний із застосуванням лікувальної гімнастики № 3 та № 4 з використанням дихальних вправ. На відміну від класичної дихальної гімнастики, основний комплекс вправ на довготривалому етапі після COVID-19 має бути спрямований не на роботу з опором на видосі, а на поліпшення вентиляційної функції легень за рахунок збільшення рухливості грудної клітки, екскурсії діафрагми, зміцнення дихальних м'язів. Вважаємо, що традиційні дихальні методики, які спрямовані на роздування альвеол, не повинні використовуватись у пацієнтів без додаткових обстежень. У пацієнтів з ІМ на тлі COVID-19 захворювання перебігає важче, частіше виникають аритмічні

ускладнення та прогресування серцевої недостатності. Розроблена реабілітаційна програма та персоналізований підхід до лікування дали можливість суттєво знизити частоту виникнення цих ускладнень

**Висновки.** Проведення реабілітаційних заходів мультидисциплінарною командою за участю лікаря фізичної та реабілітаційної медицини, фізичного терапевта, психолога, інфекціоніста, пульмонолога, кардіолога, психолога, дієтолога підвищує ефективність нормалізації стану пацієнта, попереджує розвиток фіброзу в легенях, покращує якість життя пацієнтів після COVID-19 на тлі супутньої серцево-судинної патології, сприяє зниженню частоти різних ускладнень.

## Вплив відмови від куріння на динаміку типів діастолічної функції лівого шлуночка у реабілітаційних хворих після перенесеного гострого коронарного синдрому

Т.М. Соломенчук, В.Л. Луцька

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

**Мета** – вивчити вплив відмови від куріння на динаміку типів діастолічної функції (ДФ) лівого шлуночка (ЛШ) у хворих, що перенесли гострий коронарний синдром (ГКС) і проходять реабілітаційне лікування.

**Матеріали і методи.** Обстежено 114 пацієнтів віком 42–78 років (середній вік  $58,64 \pm 1,4$ ), які проходили програму кардіореабілітації (КР) після перенесеного ГКС. Програма КР включала дозовану лікувальну ходьбу, лікувальну гімнастику, оптимальну медикаментозну терапію. З метою відмови від куріння всім пацієнтам-курцям надавалось індивідуальне консультування із застосуванням стратегії 5As, а невмотивованим курцям – стратегія 5R. Пацієнтам з високою нікотиновою залежністю, в яких індивідуальне консультування не було ефективним, був доданий нікотинзамінний препарат (вареніклін) до ОМТ за їхньою згодою.

Залежно від звички куріння всі пацієнти були розподілені на 3 досліджувані групи: (IA) група – курці ( $n=36$ ), які відмовились від звички куріння в процесі КР; (IB) група – хворі ( $n=28$ ), які продовжували курити під час проходження програми кардіореабілітації; (II) група – некурці ( $n=50$ ). Визначали типи діастолічної дисфункції (ДДФ) ЛШ за допомогою методу ехокардіографії, яку проводили у 1-шу та 24-ту добу кардіореабілітації.

**Результати.** Аналіз динаміки типів ДФ ЛШ у пацієнтів після перенесеної гострої коронарної події засвідчив, що у групі (II) достовірно збільшилась частка хворих з нормальною ДФ ЛШ (з 0 % до 14 %,  $p<0,01$ ) за рахунок зменшення частки хворих в категорії ДДФ I типу (з 84 % до 72 %,  $p>0,01$ ). Також спостерігалось недостовірне

зменшення частки хворих у категорії пацієнтів з ДДФ II типу (з 14 % до 12 %,  $p>0,01$ ) та відсутність змін у категорії хворих з ДДФ III типу (з 2 % до 2 %,  $p>0,01$ ). В той час як у групі хворих (IB) не зареєстрували жодного випадку нормалізації ДФ (з 0 % до 0 %,  $p>0,05$ ) наприкінці санаторно-курортного лікування, а також недостовірне зменшення частки хворих в категорії пацієнтів з ДДФ II типу (з 14,3 % до 10,7 %,  $p>0,01$ ) та недостовірне збільшення частки хворих з ДДФ I типу (з 71,4 % до 75 %,  $p>0,01$ ). У свою чергу, аналіз динаміки ДФ ЛШ у реабілітаційних хворих групи (IA) також показав приріст частки хворих без порушення діастолічної релаксації ЛШ наприкінці кардіореабілітації, однак достовірних змін не відбулося (з 0 % до 8,3 %,  $p>0,05$ ).

**Висновки.** Відмова від куріння є важливою складовою кардіореабілітаційного процесу, що суттєво покращує показники ДФ ЛШ. Після проходження програми кардіореабілітації визначається позитивна динаміка ДФ ЛШ з приростом частки хворих без порушення діастолічної релаксації ЛШ у пацієнтів IA та II груп, проте з більш вираженою позитивною динамікою в групі некурців.

## Оцінка ступеня кінезіофобії при ішемічній хворобі серця

І.В. Трефаненко, С.І. Гречко,  
Н.А. Турубарова-Леунова

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

В останні роки широко використовуються програми вторинної профілактики, орієнтовані на фізичну активність та реабілітацію серця, щоб запобігти всім причинам смертності та захворюваності, що пов'язані із серцевою діяльністю. Погіршення симптомів хвороби викликає страх перед рухом та уникнення, що призводить до обмеження активності. Кінезіофобія – страх фізичних навантажень – поширене явище реабілітації, що погіршується у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями. На базі Обласного клінічного кардіологічного центру оцінювали рівень кінезіофобії пацієнтів при серцевій недостатності.

**Матеріали і методи.** Оцінка рівня кінезіофобії щодо функції серця, оціненої за допомогою інструментальних (ехокардіографії) та клінічних показників у пацієнтів після перенесених гострих форм ішемічної хвороби серця. Проведено аналіз клінічних, лабораторних, інструментальних, в тому числі ехокардіографічних (ЕхоКГ) даних 88 пацієнтів (32 жінки) у віці ( $62,7 \pm 7,48$ ) років, госпіталізованих у відділення гострої коронарної недостатності. Дані для аналізу включали вік, стать, ехокардіографічні вимірювання передсердь і шлуночків, оцінку діастолічної функції лівого шлуночка пацієнтів з проявами серцевої недостатності. Рівень кінезіофобії оцінювали за версією опитувальника Tampa Scale of Kinesiophobia Heart (TSK-Heart).

**Результати.** Фізичні вправи при кардіологічній реабілітації мають обґрунтований фактично позитивний вплив на смертність, захворюваність, якість життя та фактори ризику для пацієнтів з ішемічною хворобою серця. Було проведено рандомізацію з урахуванням пропорційного розподілу у популяції за віком (до та старше 65 років) та статтю. Оцінка TSK у цих пацієнтів становила  $41,6 \pm 5,39$ . Це значення зростало з віком ( $p < 0,05$ ), було вище у жінок, ніж у чоловіків ( $45,71 \pm 3,14$  проти  $38,11 \pm 2,19$ ,  $p = 0,05$ ) та у пацієнтів з коронарними захворюваннями артерій ( $45,3 \pm 3,23$  проти  $35,9 \pm 3,38$ ,  $p < 0,05$ ). У пацієнтів із серцевою недостатністю він зменшувався зі збільшенням індексу маси тіла ( $p = 0,05$ ). У випадку супутньої клапанної патології (недостатність мітрального, аортального та трикуспідального клапанів) відзначалось значно вище значення показника порівняно з середнім або легким ( $45,7 \pm 2,05$  проти  $37,9 \pm 3,18$ ,  $p < 0,05$ ). Зростання функціонального класу серцевої недостатності показало достовірне збільшення значення кінезіофобії; у пацієнтів IV класу NYHA виявлено більш високе значення TSK, ніж у нижчих класів ( $p < 0,05$ ). Існує зворотна залежність значення індексу TSK та рівня гемоглобіну ( $p < 0,05$ ). Існує кілька важливих клінічних змінних, що впливають на результати реабілітації, пов'язані з високим рівнем кінезіофобії. У пацієнтів з високим рівнем кінезіофобії було виявлено значно вищу наявність інфаркту міокарда в анамнезі ( $p < 0,05$ ) та при супутньому цукровому діабеті ( $p < 0,01$ ) та гіпертонії ( $p < 0,05$ ) порівняно з пацієнтами з низьким рівнем кінезіофобії. Крім того, пацієнти з високим рівнем кінезіофобії відчували більше ускладнень під час перебування у стаціонарі, зокрема ознак серцевої недостатності ( $p < 0,05$ ) та порушення ритму, а саме, миготливої аритмії ( $p < 0,05$ ). Ця робота забезпечила вступну підтримку TSK-SV Heart як надійного, дійсного опитувальника для вимірювання кінезіофобії у пацієнтів з ІХС.

**Висновки.** У пацієнтів IV класу NYHA виявлено більш високе значення TSK, ніж у нижчих класів. Встановлено зворотну залежність значення індексу TSK та рівня гемоглобіну. Високочастотні фізичні вправи у пацієнтів до і після лікування за допомогою елективного ПКВ покращили максимальну аеробну здатність та роботу м'язів. Програма вправ добре переносилася і може бути використана як альтернатива традиційним програмам вправ у лікарні. Шкала для TSK-SV Heart може використовуватись як надійний, дійсний опитувальник для вимірювання кінезіофобії у пацієнтів з ІХС.

## Оцінка загальних та кардіальних функціональних резервів у процесі кардіореабілітації хворих на інфаркт міокарда із супутньою артеріальною гіпертензією

М.І. Швед, Л.В. Левицька, І.Б. Левицький

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

У хворих з коморбідною патологією стандартна реабілітація є затрудненою. Тому вивчення загальних та кардіальних функціональних резервів у окремих категорій пацієнтів, зокрема, з гострим інфарктом міокарда (ІМ) та супутньою артеріальною гіпертензією (АГ) дозволить більш точно оцінити клінічні ризики та ефективніше провести реабілітаційні заходи.

**Мета** – дослідити можливі взаємозв'язки між наявністю артеріальної гіпертензії та іншими клінічними параметрами хворих на ІМ з супутньою АГ для подальшої оцінки загальних та кардіальних функціональних резервів і прогнозування кардіоваскулярних ризиків при проведенні кардіореабілітаційних заходів.

**Матеріали і методи.** У проспективному дослідженні взяли участь 371 хворий на ІМ, які проходили гостру фазу кардіореабілітації (КР) у кардіологічному відділенні Тернопільської університетської лікарні і були послідовно включені до місцевого реєстру; друга і третя фаза КР проходила за місцем проживання під наглядом кардіолога. Вік пацієнтів – ( $66,16 \pm 10,41$ ) років. У процесі аналізу отриманих даних було сформовано 11 підгруп пацієнтів залежно від наявності чи відсутності коморбідної патології та її характеру. Хворі на ІМ з АГ склали 84,91 % (315 осіб). Статистичний аналіз проводили за допомогою програмних продуктів MS Excel 2000, EViews 5.1. та SPSS.

**Результати.** При аналізі взаємозв'язків між артеріальною гіпертензією і загальноклінічними та спеціальними функціональними показниками у хворих на ІМ виявлено прямий кореляційний зв'язок між наявністю АГ і рівнями систолічного ( $r = 0,253$ ;  $p < 0,0001$ ) та діастолічного ( $r = 0,215$ ;  $p < 0,0001$ ) артеріального тиску в гострий період ІМ, прямий кореляційний зв'язок між АГ і товщиною стінок лівого шлуночка ( $r_{\text{зслш}} = 0,273$ ;  $p < 0,001$ ;  $r_{\text{гмшп}} = 0,149$ ;  $p = 0,01$ ). Прослідковувався також обернений кореляційний зв'язок між АГ та кількістю лімфоцитів у периферичній крові ( $r = -0,227$ ;  $p < 0,001$ ).

Групи	СРБ, мг/мл	Д-димер, нг/л	КТ, % ураження легень	SpO <sub>2</sub> , %	ШКФ, мл/хв/1,73 м <sup>2</sup>	ШОЕ, мм/год	L, лейкоцити ·10 <sup>9</sup>	Глюкоза, ммоль/л	ЛПНЩ, ммоль/л
Норма	< 5	<0,5	0	>92	>60	<15	<11	<6,05	<1,4
1-ша	9,2±1,5	0,29±0,03	26,8±0,03	92,6±0,7	65,8±3,1	18,2±2,4	7,6±0,7	6,15±0,40	2,6±0,3
2-га	29,2±9,1	0,85±0,46	41,4±6,3	92,3±1,2	57,4±2,3	19,7±2,7	8,2±1,0	8,00±1,00	2,5±0,3

Встановлено достовірну пряму кореляцію між рівнями систолічного артеріального тиску (САТ) у гострій період ІМ та товщиною задньої стінки лівого шлуночка ( $r=0,289$ ;  $p<0,001$ ), фракцією викиду лівого шлуночка ( $r=0,275$ ;  $p<0,0001$ ) і розміром аорти ( $r=0,228$ ;  $p<0,0001$ ); прямий зв'язок між рівнями діастолічного артеріального тиску (ДАТ) і розміром аорти ( $r=0,272$ ;  $p<0,001$ ), а також фракцією викиду лівого шлуночка ( $r=0,210$ ;  $p<0,001$ ). Отримані результати дослідження збігаються з даними інших авторів щодо вказаних гемодинамічних та структурних змін міокарда лівого шлуночка і пов'язані з механізмами адаптації системної гемодинаміки до тривалого підвищення АТ (G. Ndrepera та співавт.; Kokubo Y. та співавт., 2009). Вочевидь, саме ці зміни і лежать в основі виявлених у процесі дослідження достовірних обернених зв'язків між рівнями АТ та наявністю аритмії або блокади ( $r_{САТ}=-0,173$ ;  $r_{ДАТ}=-0,256$ ;  $p<0,001$ ), перенесеним кардіогенним шоком ( $r_{САТ}=-0,251$ ;  $r_{ДАТ}=-0,310$ ;  $p<0,0001$ ) та аневризмою лівого шлуночка ( $r_{САТ}=-0,166$ ;  $p<0,001$ ) (за даними точково-бісерійної кореляції), що може свідчити про виснаження гемодинамічних резервів компенсації зниженої насосної функції міокарда.

**Висновки.** Наявність АГ впливає на клінічний перебіг інфаркту міокарда і потребує особливого підходу при проведенні кардіореабілітаційних заходів. Показники систолічного та діастолічного АТ в гострому періоді розвитку ІМ є високочутливими маркерами гемодинамічних, морфологічних та функціональних змін у хворих на ІМ з АГ, адекватно відображають загальний функціональний стан хворого, тому повинні постійно контролюватися в процесі реабілітації. Негативна динаміка кількості лімфоцитів в периферичній крові у хворих на інфаркт міокарда з АГ може свідчити про межове напруження функціональних резервів імунної системи в результаті тривалого атеросклеротичного процесу і хронічного низькоінтенсивного системного запалення, тому виявлення лімфоцитопенії або різкого зниження цього показника у хворих на ІМ з АГ повинно бути критерієм тимчасового обмеження реабілітаційних заходів.

### Кардіореабілітаційні заходи у трансформованому ковідному відділенні: структура кардіологічних, коморбідних станів і окремих лабораторних показників госпіталізованих пацієнтів

В.О. Шумаков<sup>1</sup>, І.Е. Малиновська<sup>1</sup>,  
Н.М. Терещенко<sup>1</sup>, Л.М. Бабій<sup>1</sup>, О.В. Волошина<sup>1</sup>,  
Ю.Ю. Ковальчук<sup>2</sup>, Ayda Abatiu<sup>2</sup>,  
О.П. Погурельська<sup>1</sup>, Ю.Р. Кузьменко<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

<sup>2</sup> Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ

Хвиля пандемії COVID-19, що накрила Україну на початку 2021 року, змусила провести термінові організаційні перестановки у ННЦ, роблячи свій внесок у подолання кризи. У відділ інфаркту міокарда та кардіореабілітації (КР) почали поступати по швидкій допомозі пацієнти з COVID-19 чи підозрою на нього, стан яких вимагав госпіталізації.

**Мета** – вивчити клініко-анамнестичні та лабораторно-функціональні показники пацієнтів з COVID-19, госпіталізованих у трансформоване ковідне відділення на базі відділу інфаркту міокарда та КР, яким проведені КР заходи.

**Матеріали і методи.** У дослідження включені 36 пацієнтів, які були госпіталізовані у період з 1 квітня до 1 травня 2021 р. та виписані з діагнозом COVID-19. Ще 4 пацієнти були переведені у відділення реанімації або інші клініки (2 з них померли від масивної ТЕЛА). Пацієнти були розподілені на дві групи в залежності від віку (до 66 років або вище): у 1-й групі ( $n=19$ ) середній вік становив  $57,8\pm 7,8$  (44–65), у 2-й групі ( $n=16$ ) –  $72,5\pm 7,0$  (65–86) років. Чоловіки склали, відповідно, 52,6 % і 50,0 %. Усі пацієнти виписані з лікарні. Окрім клініко-анамнестичних, вивчені лабораторні показники та ступінь ураження легень (у %) за даними комп'ютерної томографії (КТ).



Усім пацієнтам були призначені пронопозиція, киснева підтримка, ЛФК, апаратні дихальні вправи з опором на вдосі і видосі як КР.

**Результати.** На момент госпіталізації гострий інфаркт міокарда діагностовано у 2 пацієнтів 1-ї і у 2 – 2-ї групи, анамнестично ІМ перенесли відповідно 2 і 4 пацієнти (у термін понад 1 рік). Гіпертонічну хворобу (ГХ) діагностовано у 15 (78,9 %) пацієнтів 1-ї та у 14 (87,5 %) 2-ї групи, про яку знали і лікували усі пацієнти переважно інгібіторами АПФ або блокаторами рецепторів АП; цукровий діабет (ЦД) був, відповідно, у 3 та 5 пацієнтів. Фібриляція передсердь (ФП) зареєстрована у 10 (52,6 %) пацієнтів 1-ї групи та у 14 (87,5 %) 2-ї групи. Ознаки серцевої недостатності (СН) вище I стадії діагностовано у 7 (36,8 %) пацієнтів 1-ї та у 13 (81,2 %) – 2-ї групи; 47,3 % 1-ї та 62,5 % пацієнтів 2-ї групи мали

подвійну коморбідність. Діагноз COVID-19 у клініці був діагностований у 1-й групі у 8 пацієнтів на 2,9 добу, в 2-й – у 7 хворих на 4,1 добу. З догоспітально встановленим діагнозом були госпіталізовані 11 пацієнтів 1-ї групи через 5,5 діб від початку захворювання та 9 – 2-ї групи на 7,5 добу. Середній час перебування у клініці – 11,4 доби у 1-й групі та 14,4 – у 2-й. У пацієнтів віком понад 65 років COVID-19 розвився на тлі ГХ та ФП у 87,5 %, ЦД – у 31,2 %, СН ІІА стадії – у 81,2 %, зниженої ШКФ у 62,5 % пацієнтів та ураження легень за даними КТ у 68,7 % пацієнтів, що перевищувало ці показники у групі молодших за 66 років та потребувало призначення антибіотиків і гормонів у 87,5 % пацієнтів і збільшення часу перебування у клініці на 3 дні. Застосовані кардіореабілітаційні підходи (ЛФК, дихальні вправи з опором) підтвердили свою ефективність.

# Аритмії серця

## Предиктори прогнозу виживання госпіталізованих пацієнтів із тріпотінням передсердь

А.В. Акер<sup>1</sup>, У.П. Черняга-Ройко<sup>1</sup>,  
М.С. Сороківський<sup>1</sup>, О.Й. Жарінов<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup> Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ

**Мета** – проаналізувати предиктори виживання пацієнтів з тріпотінням передсердь (ТП) після індексної госпіталізації протягом трирічного спостереження.

**Матеріали і методи.** До одноцентрового проспективного дослідження включили 126 послідовно госпіталізованих пацієнтів з документованим ТП. Серед включених було 86 (68,3 %) чоловіків і 40 (31,7 %) жінок, медіана віку – 65,5 (квартилі 55–73) року. Медіана тривалості спостереження становила 26 (квартилі 1–46) місяців. Вивчали вплив на виживання клінічних, лабораторних даних та показників структурно-функціонального стану міокарду після індексної госпіталізації. Аналіз виживання проводили методом регресії Кокса для неперервних характеристик, шляхом оцінки кривих Каплана–Мейера з допомогою модуля «порівняння кількох груп» і розрахунком  $\chi^2$  для рангових характеристик (при кількості рангів більше 2) та з допомогою F-критерію Кокса для альтернативних (бінарних) характеристик.

**Результати.** Протягом періоду спостереження померли 22 (17,5 %) пацієнтів. Оцінка таблиць доживання хворих із ТП засвідчила, що кумулятивна частка виживання на 36 місяць спостереження становила 80,9 %. Не було виявлено впливу на виживання таких чинників як стать, наявність цукрового діабету, супутня фібриляція передсердь, ЕКГ-особливостей ТП (частоти активації передсердь та шлуночків), перенесеного раніше інфаркту міокарда, інсульту, а також синусового ритму на момент виписки зі стаціонару. Із неперервних характеристик істотний або пограничний зв'язок з виживанням при монофакторному аналізі мали вік ( $p=0,037$ ), розміри лівого передсердя ( $p=0,07$ ), фракція викиду ЛШ ( $p=0,031$ ) та індекс маси міокарда ЛШ ( $p=0,015$ ). Серед якісних і рангових характеристик істотними предикторами зростання ризику смерті виявилися повторні епізоди ТП ( $F=2,87$ ;  $p=0,035$ ), ранні (госпітальні) рецидиви аритмії ( $F=2,871$ ;  $p=0,035$ ); хронічна хвороба нирок ( $F=2,906$ ;  $p=0,014$ ); наявність штучного водія ритму ( $F=3,256$ ;  $p=0,071$ ); нерегулярне проведення на шлуночки ( $F=2,092$ ;  $p=0,043$ ); порушення гемодинаміки на фоні пароксизму ТП ( $F=3,189$ ;  $p=0,044$ ); серцева недостатність (ФК II-IV) ( $F=2,819$ ;  $p=0,016$ ). Істотними та погранично істотними

ехокардіографічними параметрами гіршого виживання (рангові показники) виявилися фракція викиду ЛШ < 30 % ( $F=3,03$ ;  $p=0,009$ ), дилатація лівого передсердя ( $F=2,607$ ;  $p=0,0499$ ), дилатація ЛШ ( $F=2,127$ ;  $p=0,058$ ), індекс маси міокарда ЛШ – гіпертрофія проти норми ( $F=4,557$ ;  $p=0,004$ ), а також наявність вираженої легеневої гіпертензії за даними ехокардіографії ( $F=1,79$ ;  $p=0,085$ ).

**Висновки.** Наявність пароксизмів тріпотіння передсердь у госпіталізованих пацієнтів асоціювалася з високою смертністю при трирічному спостереженні. Основними предикторами несприятливого прогнозу у цих пацієнтів були рецидивуючий перебіг ТП, знижена фракція викиду і гіпертрофія ЛШ, а також хронічна хвороба нирок.

## Зв'язок між ЧСС та параметрами варіабельності ритму серця у хворих з гіпертонічною хворобою та ожирінням

Н.С. Бек

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Частота серцевих скорочень (ЧСС) може бути незалежним прогностичним чинником щодо серцево-судинної захворюваності та смертності. Так, ще у 1987 році у Фремінгемському дослідженні було встановлено зв'язок між ЧСС та раптовою серцевою смертю у чоловіків (Kannel W.B. та співавт., 1987). Описано зв'язки між ЧСС та загальною і серцево-судинною смертністю, що були особливо потужними за умов ЧСС > 80 (Шальнова С.А. та співавт., 2005). Але впродовж наступних років описані гендерні особливості різнились, а механізми встановлених зв'язків продовжують вивчатись.

**Мета** – вивчити зв'язки між денною ЧСС та параметрами варіабельності ритму серця впродовж доби у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) та ожиріння (ОЖ) чи надлишкову масу тіла (НМТ).

**Матеріали і методи.** Обстежено 103 хворих з ГХ II стадії, 55 чоловіків, 48 жінок, з яких 69 осіб з ОЖ (41 чоловік, 28 жінок) та 34 особи з НМТ (14 чоловіків, 20 жінок). Обстеження проведено згідно з Наказом МОЗ України № 436. Добове моніторування ЕКГ за N.J. Holter, включно з часовими та спектральними параметрами варіабельності ритму серця, проводилось з використанням системи «Кардіотехніка-04» (ЗАО «Інкарт»). Опрацювання результатів проводили за програмою Statistica for Windows 6.0 (Statsoft, США). Показники порівнювали за допомогою критерію Манна–Вітні

(рівень істотності  $p < 0,05$ ) та подавали як медіану [нижній–верхній квартилі]. Кореляційні зв'язки між параметричними показниками порівнювали згідно з критерієм  $\tau$  Кендала.

**Результати.** У жінок денна ЧСС була вищою, ніж у чоловіків (85,0 [77,0; 96] уд./хв та 82,0 [75,0; 89,0] уд./хв,  $p=0,04$ ). У чоловіків з НМТ денна ЧСС була обернено істотно пов'язана тільки з SDNN вдень ( $\tau=-0,54$ ,  $p=0,04$ ), що підтверджує зменшення сумарної потужності спектру за умов тахікардії. У чоловіків з ОЖ денні значення ЧСС були обернено пов'язані як з денними показниками – SDNN ( $\tau=-0,37$ ,  $p=0,005$ ), SDANN ( $\tau=-0,36$ ,  $p=0,007$ ), VLF-хвилями, які характеризують гуморально-метаболическу ланку автономної кардіорегуляції ( $\tau=-0,29$ ,  $p=0,03$ ), так і з SDANN нічним ( $\tau=-0,30$ ,  $p=0,02$ ).

У жінок з НМТ встановлені обернені істотні зв'язки денної ЧСС з нічними значеннями показників ВРС: SDNN нічним ( $\tau=-0,49$ ,  $p=0,02$ ), SDNN індексом загальним і нічним ( $\tau=-0,50$ ,  $p=0,02$  та  $\tau=-0,50$ ,  $p=0,02$ ), SDANN нічним ( $\tau=-0,45$ ,  $p=0,03$ ), PNN50% загальним та нічним ( $\tau=-0,50$ ,  $p=0,02$  та  $\tau=-0,58$ ,  $p=0,01$ ) та величинами хвиль VLF, денними та нічними ( $\tau=-0,42$ ,  $p=0,04$  та  $\tau=-0,50$ ,  $p=0,02$ ). За умов ОЖ встановлені численні обернені кореляції ЧСС з денними показниками: SDNN ( $\tau=-0,51$ ,  $p=0,005$ ), RMSSD ( $\tau=-0,39$ ,  $p=0,03$ ), SDANN ( $\tau=-0,58$ ,  $p=0,01$ ) та нічними RMSSD ( $\tau=-0,41$ ,  $p=0,03$ ) та HFn% ( $\tau=-0,38$ ,  $p=0,04$ ).

**Висновки.** У хворих на ГХ та ОЖ чи НМТ пришвидшення кардіоритму вдень пов'язане зі змінами, окрім денних, також і нічних параметрів варіабельності, що вказує на асоціацію зі зниженням сумарної потужності спектр впродовж доби та послабленням парасимпатичного (вагусного) захисту від виникнення небезпечних для життя аритмій вночі, причому такі зв'язки зафіксовані у чоловіків з ГХ та ОЖ, а в жінок з ГХ – за умов як НМТ, так і ОЖ. Зміни супроводжувалися порушеннями хвильової структури ритму серця, з пригніченням хвиль дуже низької частоти.

### Застосування кріоабляції ізоляції легеневих вен при персистуючій формі фібриляції передсердь

О.І. Бохонко<sup>1</sup>, Ю.І. Карпенко<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Дім медицини «Одрекс», Одеса

<sup>2</sup> Одеський національний медичний університет

Персистуюча форма фібриляції передсердь – одна з форм фібриляції передсердь (ФП), що вимагає тривалого лікування та більш частих госпіталізацій. Використовуючи кріоабляцію – ізоляцію легеневих вен (КАІЛВ) як ефективний та безпечний спосіб для усунення не тільки пароксизмального варіанту фібриляції передсердь (ФП) а також і персистуючої форми. Все частіше згадується ізоляція легеневих вен при персистуючій формі ФП. В

цьому проспективному дослідженні було показано безпечність, ефективність та можливість виконання таких втручань.

В проміжку 3 років з 2018 по 2021 рік було виконано 30 втручань (КАІЛВ). З них у 8 (27 %) жінок та 22 (73 %) чоловіків, в середньому вік пацієнтів був (58,0±20,5) років. З них персистуюча форма ФП була у 25 пацієнтів (83 %). У пацієнтів в анамнезі або пери процедурно, в яких було відзначено типове тріпотіння передсердь до або під час ізоляції легеневих вен, додавали блок каво-трикуспідального істмусу (КТИ). Абляція КТИ була виконана у 9 пацієнтів (30 %). Електрична кардіоверсія, інтраопераційна, для конверсії у синусовий ритм була виконана у 8 пацієнтів (27 %), спонтанне відновлення синусового ритму відзначалось у 22 пацієнтів (73 %). Загальний час процедури становив (167,5±65) хв. Треба також відзначити, що з набиранням досвіду загальний час процедури вдалось зменшити до (100±14) хв. Всі пацієнти були виписані додому наступного дня після процедури. Утримання синусового ритму (СР) спостерігалось в 27 пацієнтів (90 %), у двох пацієнтів розвинулось атипичне тріпотіння передсердь та в іншому випадку СР з частою екстрасистолею. При однорічному спостереженні утримання СР спостерігалось в 92 % пацієнтів. З побічних ефектів в одного пацієнта (3%) відзначався транзиторний парез правого діафрагмального нерву.

КАІЛВ довела свою безпеку, відтворюваність та доступність виконання (як перша процедура) як у пацієнтів з персистуючою, так і з пароксизмальною ФП. Техніка показала свою ефективність, відносну простоту застосування та безпеку виконання.

### Фібриляція передсердь у хворих з коморбідними артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу

Ю.В. Гончарук, Л.І. Зелененька

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Одним із найбільш частих ускладнень артеріальної гіпертензії (АГ) і цукрового діабету (ЦД) є розвиток аритмій, зокрема фібриляції передсердь (ФП).

**Мета** – проаналізувати клінічні особливості ФП у умовах коморбідних АГ і ЦД.

**Матеріали і методи.** Обстежено 149 пацієнтів з ФП та 25 осіб з АГ та ЦД без порушень ритму (контрольна група) віком від 20 до 74 років (середній 59,16±0,77). Діагноз ФП встановлювався за даними електрокардіографії (ЕКГ) або холтеровського моніторингу ЕКГ (ХМ ЕКГ) з урахуванням рекомендацій EHRA (2018). Визначення стадії АГ та типу ЦД проводилась згідно із загальноприйнятими рекомендаціями Європейського

товариства кардіологів (2018) та Європейської асоціації по вивченню діабету (2019).

**Результати.** Серед вибраної когорти пацієнтів у 10 % причинних факторів ФП не виявлено (за старою термінологією – ідіопатична ФП), у 62,4 % ФП поєднувалась з АГ, у 27,6 % – з АГ і ЦД.

Серед пацієнтів з ФП виявлено суттєве переважання чоловіків (61,7 %) ( $p=0,0001$ ). При цьому середній вік чоловіків з ФП був ( $59,5\pm 0,9$ ) р., тоді як жінок – ( $63,5\pm 1,0$ ) р. ( $p=0,004$ ). Тобто ФП у жінок зустрічається рідше і у більш пізньому віці.

Згідно з нашими дослідженнями гіпертонічна хвороба була діагностована у 89 % осіб з даною аритмією. ЦД спостерігався у 28,2 % пацієнтів з ФП. Причому чим тривалішим був анамнез АГ і ЦД, тим більше хворих мали ФП ( $p=0,00009$ ).

При АГ і ЦД реєстрували також шлуночкову екстрасистолію (ШЕ) – у 32,4 %. У хворих, які мали в анамнезі епізоди ФП при синусовому ритмі суправентрикулярну екстрасистолію на ЕКГ зафіксовано в кожній 2-3 особи ( $p=0,01$ ).

При аналізі клінічної симптоматики пацієнти з ЦД відчували серцебиття та перебої в роботі серця в 52,5 % випадків, тоді як в групі без ЦД – в 73,6 % випадків ( $p=0,004$ ). Причому симптоми значно частіше відчували в групах пароксизмальної та персистуючої форми ФП – в 94,5 % випадків проти 67,7 % в групі постійної форми ( $p=0,003$ ). Тобто хворі з АГ та ЦД часто не відчували симптомів аритмії і мали гірший комплайєнс, тому ФП у них мала прогресивний перебіг і частіше переходила у постійну форму.

Хворі з ФП і АГ відзначалися більшою масою міокарда лівого шлуночка ( $p=0,04$ ) та нижчою фракцією викиду ( $p=0,016$ ) порівняно з особами з АГ без порушень ритму. Тобто підтверджується вплив гіпертрофії міокарда чи зниженої фракції викиду лівого шлуночка на виникнення пароксизму ФП у хворих на АГ та ЦД 2-го типу.

**Висновки.** В когорті пацієнтів з ФП найбільшу частку складають особи з коморбідними АГ і ЦД. ФП у хворих з АГ і ЦД 2-го типу характеризується менш яскравою клінічною симптоматикою, прогресуванням ремоделювання серця, схильністю до трансформації у постійну форму та гіршим прогнозом.

## Попередні результати скринінгу порушень серцевого ритму на тлі коронавірусної інфекції COVID-19

М.В. Гребеник, С.М. Маслій

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

На сьогодні наукові дані щодо порушень серцевого ритму (ПСР) у хворих на коронавірусну інфекцію COVID-19 (COV) досить обмежені і суперечливі.

**Мета** – скринінг ПСР за даними аналізу ЕКГ зафіксованих в гострий період захворювання та у межах 1–60 днів після негативного результату ПЛР.

**Матеріали і методи.** Всього обстежено 758 хворих на COV, чол. 256 (33,6 %), жін. 503 (66,4) від 15 до 90 р. ( $52,99\pm 11,68$ ) р., з них 35,8 % (271) склали мед працівники. Групу контролю склали 78 контактних осіб, які не мали клінічних проявів COV і виявились серонегативними. Для аналізу використані дані з медичних карт амбулаторного/ стаціонарного хворого та результати клінічного обстеження з повторною реєстрацією ЕКГ серопозитивних осіб через 1-60 діб від негативного тесту на COV. Зміни на ЕКГ класифікували за класами Мінесотського коду (МК).

**Результати.** У більшості пацієнтів з COV захворювання протікало в легкій (42,4 %) або помірній (38,4 %) формі. 17,4 % хворих вимагали кисневої підтримки і у 1,8%, яких нам вдалось обстежити після виписки, в гострий період захворювання знаходились в критичному стані і вимагали інвазивної кисневої терапії.

Кореляційний аналіз виявив залежність важкості перебігу COV з наявністю артеріальної гіпертензії (АГ) та тривалістю анамнезу АГ ( $r=0,248$ ;  $p<0,001$ ), супутнього цукрового діабету (ЦД) ( $r=0,331$ ;  $p<0,001$ ), зі змінами на ЕКГ ( $r=0,106$ ;  $p=0,015$ ), зокрема, класом 6 МК – змінами передсердно-шлуночково провідності ( $r=-0,666$ ;  $p=0,001$ ), класом 8 – порушеннями ритму ( $r=0,113$ ;  $p=0,010$ ), а також змінами комплексу QRS ( $r=-0,148$ ;  $p=0,005$ ) та клас 5 МК – змінами зубця Т ( $r=-0,103$ ;  $p=0,049$ ).

АГ виявлено у 316 осіб (41,7 %), при цьому остання була вперше діагностована під час COV у 1,3 %, ЦД в анамнезі – у 9,4 %, а 5,1 % виписані зі стаціонару з діагнозом вперше виявленого ЦД та 2,5 з порушенням толерантності до вуглеводів. Однак за часткою супутньої АГ пацієнти з COV суттєво не відрізнялися від групи контролю – 30,8 %,  $p=0,078$  і, в цілому, відповідали середньопопуляційному рівню.

У 35,8 % обстежених змін на ЕКГ не виявлено, що відповідає попереднім даним (33,1 %) епідеміологічного 25-річного дослідження в українській дорослій популяції (Срібна О.В., Горбась І.М.). На зміни ЕКГ мали суттєвий вплив вік, стать, важкість COV, наявність супутніх АГ та ЦД. На розвиток ПСР суттєвий вплив мали пов'язані з важкістю COV показник  $SpO_2$  та відсоток ураження легень за даними комп'ютерної томографії легень. Фібриляція передсердь (ФП) виявлена у 3,6 %, з них 47,4 % склали постійна форма. Крім цього підтверджено, що переважний вплив на інцидент ФП мала АГ. Зокрема, серед хворих з супутньою АГ частка ФП становила 6,9 %, проти 1,0 % у нормотензивних пацієнтів ( $p=0,0004$ ). Хоча і не вдалось встановити достовірного специфічного впливу на аритмогенез безпосередньо коронавірусу COV, у тому числі і найпоширенішого ПСР – ФП, проте структурі порушень суправентрикулярної активності міокарда 47 % склали пацієнти, що вимагали неінвазивної кисневої

підтримки порівняно з 24 % при легкому, та 29 % при помірному перебігу захворювання.

**Висновки.** Результати попереднього аналізу ПСР у хворих на COV, зважаючи на зв'язок переважно з важкістю перебігу захворювання, наявністю коморбідності, дають підстави для розгляду аритмогенезу на тлі коронавірусної інфекції COV через призму патогенетичного впливу запалення, інтоксикаційного синдрому, гіпоксії, метаболічних розладів, медикаментозних впливів.

## Структура та предиктори тахіаритмій у пацієнтів з вкрай тяжким перебігом COVID-19

Т.Д. Данілевич, Ю.М. Мостовой, Л.В. Распутіна

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

**Мета** – встановити особливості структури та предиктори тахіаритмій у пацієнтів з вкрай тяжким перебігом COVID-19.

**Матеріали і методи.** Обстежено 88 пацієнтів, які перебували у відділенні інтенсивної терапії міської клінічної лікарні №1 м. Вінниця у період з квітня 2020 р. по лютий 2021 р. та внаслідок важкого перебігу COVID-19 померли.

Серед них було 46 (52,3 %) чоловіків та 42 (47,7 %) жінок ( $X^2=0,182$ ,  $p=0,67$ ). Вік пацієнтів коливався від 36 до 93 років, у середньому становив  $(68,22 \pm 11,51)$  років. У віковій структурі переважали пацієнти середнього та похилого віку ( $p=0,001$ ). Загальний термін перебування на стаціонарному лікуванні становив  $(9,14 \pm 7,21)$  днів. Термін перебування у відділенні інтенсивної терапії варіював від 1 до 29 днів та в середньому становив  $(7,13 \pm 6,33)$  днів. Статистичну обробку отриманих даних виконали за допомогою пакету статистичних програм SPSS 12.0 для Windows.

**Результати.** За період перебування на стаціонарному лікуванні у переважній більшості 67 (76,1 %) пацієнтів спостерігали наявність порушень ритму (76,1 % проти 23,9 %,  $p=0,001$ ). У структурі порушень ритму тахіаритмії реєструвалися у 72 (81,8 %) пацієнтів. Фібриляція передсердь (ФП) спостерігалася у 31 (35,3 %), а саме – у 13 (41,9 %) пароксизмальна, у 9 (29,0 %) – персистуюча та у 9 (29,0 %) пацієнтів – постійна форма ФП, відповідно. Бал за шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc в середньому становив  $3,79 \pm 1,26$ . Пароксизмальна надшлуночкова тахікардія була у 3 (1,9 %), тріпотіння передсердь – у 3 (3,4 %), передсердна тахікардія – у 1 (1,1 %), синусова тахікардія (СТ) – у 51 (58,0 %), часта надшлуночкова екстрасистоля (НШЕ) – у 22 (25,0 %), шлуночкова екстрасистоля – у 12 (13,6 %), фібриляція шлуночків – у 3

(3,4 %), шлуночкова тахікардія – у 1 (1,1 %) пацієнтів, відповідно.

Імовірними предикторами тахіаритмій є: вік старше 60 років  $r=0,234$ ,  $p=0,03$ ; постінфарктний кардіосклероз  $r=0,212$ ,  $p=0,05$ ; лейкоцитоз  $r=0,212$ ,  $p=0,05$ ; тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА)  $r=0,189$ ,  $p=0,07$ .

**Висновки.** У пацієнтів з вкрай важким перебігом COVID-19 порушення ритму реєструвалися у 76,1 %, серед них тахіаритмії – у 81,8 % випадків, відповідно. Найпоширенішими тахіаритміями були СТ (58 %), ФП (35,3 %), НШЕ (25 %). Імовірними предикторами тахіаритмій є: вік старше 60 років; постінфарктний кардіосклероз; лейкоцитоз; ТЕЛА.

## Первинна профілактика раптової серцевої смерті: фактори ризику знаємо, а коли настане «епізод» – ні. Серія клінічних випадків

О.В. Замуков<sup>1</sup>, В.М. Воробйова<sup>2</sup>,  
О.Ю. Григор'єв<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Клініка «Гіпократ», Мелітополь

<sup>2</sup> Клініка «Ультрамед», Запоріжжя

<sup>3</sup> Клініка «ВітаЦентр», Запоріжжя

**Мета** – в рекомендаціях Європейського товариства кардіологів та національних товариств добре описані фактори ризику раптової серцевої смерті, але немає рандомізованих контрольованих із великою кількістю хворих досліджень, в який час фактор ризику перетвориться на серцево-судинну катастрофу.

**Матеріали і методи.** За участі кардіологів та лікаря УЗД виявлені хворі із різними факторами ризику раптової серцевої смерті. Всім імплантовані відповідні кардіовертери-дефібрилятори (10 пацієнтів). Під час спостереження, незважаючи на виявлені ризики, у частини хворих (30 %) катастрофи не настало, а батарея апарата виснажена, проведена планова заміна. У частини хворих (20 %) «спрацьовування» апарату спостерігали протягом 3 місяців, у ще 1 пацієнта (10 %), навіть, «електричний шторм», і в деяких (40 %) спрацьовування протягом року. Зареєстровані у абсолютно всіх пацієнтів (100 %) УЗД-критерії зв'язку часу катастрофи та описаних ризиків.

**Результати.** Безумовно, серія клінічних випадків на базі 3 клінік в 1 регіоні України – не повноцінне дослідження, але воно, тим не менш, корелює із опублікованими науковими роботами на здобуття наукових ступенів кандидатів медичних наук авторів (2011, 2012 р.р.) в Україні та інших державах (2009, 2010 р.р.) та доповнює їх матеріал.

**Висновки.** Виявлені та описані критерії впливають на появу фатальних порушень ритму та орієнтовно підказують час для прийняття важливих рішень

## Вплив ступеня важкості недиференційованої дисплазії сполучної тканини на розвиток аритмій у хворих на ревматизм

Є.Х. Заремба, М.М. Вірна, О.О. Зімба,  
О.В. Заремба-Федчишин, О.В. Заремба,  
Н.О. Рак

Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького

**Мета** – проаналізувати вплив ступеня важкості недиференційованої дисплазії сполучної тканини на ризик розвитку порушень ритму і провідності у хворих на ревматизм.

**Матеріали і методи.** Обстежено 110 хворих на ревматизм (гостру ревматичну лихоманку та хронічну ревматичну хворобу серця), серед яких було 46 (41,8 %) чоловіків і 64 (58,2 %) жінки, віком від 17 до 45 років. Залежно від ступеня важкості НДСТ хворі були розподілені на 3 групи: 1-ша група (n=24) з важким ступенем НДСТ; 2-га (n=42) – з середнім ступенем важкості; 3-тя (n=41) – з легким ступенем важкості. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб. Зовнішні ознаки НДСТ і стигми дизембріогенезу оцінювали за допомогою таблиці діагностичних коефіцієнтів ознак дисплазії сполучної тканини та малих аномалій розвитку (Викторова І.А., 2004). При досягненні діагностичного порогу 21 бал формулювали висновок про наявність НДСТ. Для визначення ступеня вираженості НДСТ використовували таблиці значимості клінічних маркерів (Кадуріна Т.М., Абакумова Л.Н., 2008). Ступінь вираженості НДСТ у кожного хворого встановлювали за сумою балів: легкий ступінь НДСТ – сума балів < 20, середній – 21–40, важкий – 41 і більше.

**Результати.** При обстеженні серцево-судинної системи хворих на ревматизм у 96 (87,3 %) з 110 чоловік нами виявлено дисплазію сполучної тканини серця у вигляді аномальних хорд у шлуночках серця (АХШС),  $p < 0,01$ . Наявність в АХШС клітин провідної системи серця може бути причиною функціонування додаткових аномальних шляхів проведення імпульсів, призводити до порушення ритму серця. Деформація порожнини шлуночків серця, турбулентний потік крові при АХШС призводять до діастолічної дисфункції, створюють особливі умови функціонування серця і при наявності провокуючих тригерних факторів сприяють розвитку аритмій. Додатковим аритмогенним чинником є порушення вегетативної нервової системи, симпатикотонія, що характерна для недиференційованої дисплазії сполучної тканини.

Нами встановлено, що у 14 (12,7%) хворих на ревматизм, що не мали АХШС спостерігались легкі порушення ритму та провідності, у вигляді синусової тахікардії – у 8 (57,1 %) хворих, синусової аритмії – у 4 (28,6 %), поодиноких передсердних екстрасистол – у 5 (35,7 %),

АВ-блокади 1 ступеня – у 2 (14,3 %), блокади правої ніжки пучка Гіса – у 3 (21,4 %) хворих.

У хворих на ревматизм з АХШС достовірно частіше зустрічаються складні порушення ритму та провідності – пароксизмальна шлуночкова ( $p < 0,01$ ) та надшлуночкова тахікардія ( $p < 0,01$ ), шлуночкова екстрасистолія ( $p < 0,01$ ), синдром передчасного збудження шлуночків ( $p < 0,01$ ), фібриляція передсердь ( $p < 0,01$ ), АВ-блокада 2 ступеня ( $p < 0,01$ ) порівняно з пацієнтами без АХШС.

При порівнянні частоти порушень ритму та провідності у хворих на ревматизм з важким та легким ступенем НДСТ встановлено, що достовірно частіше у хворих на ревматизм з важким ступенем НДСТ зустрічались передсердна екстрасистолія – у 58,3 % хворих ( $p_{1,3} < 0,05$ ), шлуночкова екстрасистолія – у 37,5 % ( $p_{1,3} < 0,05$ ), пароксизмальна надшлуночкова тахікардія – у 33,3 % хворих ( $p_{1,3} < 0,05$ ), пароксизмальна шлуночкова тахікардія – у 20,8 % ( $p_{1,3} < 0,05$ ), фібриляція передсердь – у 16,7 % хворих ( $p_{1,3} < 0,05$ ) та АВ-блокада 1 ступеня – у 37,5 % випадків ( $p_{1,3} < 0,05$ ).

При порівнянні частоти порушень ритму та провідності між хворими на ревматизм з середнім та легким ступенем НДСТ виявлено, що достовірно частіше за умов середнього ступеня НДСТ зустрічались шлуночкова екстрасистолія – у 30,9 % хворих ( $p_{2,3} < 0,05$ ), фібриляція передсердь – у 11,9 % хворих ( $p_{2,3} < 0,05$ ), синдром передчасного збудження шлуночків у 9,5 % ( $p_{2,3} < 0,05$ ) та блокада правої ніжки пучка Гіса – у 30,9 % випадків ( $p_{2,3} < 0,05$ ).

**Висновки.** Отже, у хворих на ревматизм з важким та середнім ступенем важкості НДСТ достовірно частіше зустрічаються порушення ритму та провідності, в тому числі й складні, ніж у пацієнтів з легким ступенем НДСТ. Тому надзвичайно важливе значення має діагностика ступеня важкості НДСТ та наявності АХШС у кожного хворого на ревматизм. Виявлення важкого та середнього ступеня важкості НДСТ, АХШС у хворих на ревматизм свідчить про високий ризик розвитку аритмій. Врахування цього дозволить виділити групу ризику серед хворих на ревматизм та відповідно корегувати лікувальні та профілактичні заходи.

## Порівняння стимуляції пучка Гіса та стимуляції лівої ніжки пучка Гіса у хворих з показаннями до кардіоресинхронізуючої терапії

Ю.І. Карпенко, О.І. Бохонко, Н.В. Павлінова

Одеська обласна клінічна лікарня

Стимуляція провідної системи серця (СПСС) – пучка Гіса (ПГ) і лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ) у хворих з показаннями до кардіоресинхронізуючої терапії (КРТ) в даний час є альтернативою класичній КРТ. Питання про

вибір місця імплантації електрода для СПСС є відкритим. Порівняння двох методик СПСС не проводилося.

**Мета** – порівняння ефективності двох методик СПСС у хворих з серцевою недостатністю і показаннями до КРТ.

**Матеріали і методи.** Всього проведено 156 операцій СПСС. Блокада ЛНПГ – 84 (54 %) пацієнта, тахікардіопатії (деструкція АВ вузла) – 52 (32 %), Upgrade правощлуночкової стимуляції, АВ блокади з низькою фракцією викиду – 20 хворих (13 %). Імпантували електрод Select Secure 3830 з системами доставки С 315 His і С 304 Select Site, Medtronic, США – 125 операцій; система доставки Selectra 3 D 55,65, електрод Solia S 60 Biotronik, Німеччина.

Стимуляція пучка Гіса – 49 процедур (31 %), стимуляція ЛНПГ – 107 (69 %).

**Результати.** Технічно успішна стимуляція ПГ була досягнута у 36 хворих (73,5 %), та у 101 (94,4 %) з 107 з стимуляцією ЛНПГ ( $p=0,01$ ): нормалізація QRS або ширина QRS менше 120 мс, резолюція блокади ЛНПГ, зменшення механічної систоли ЛШ). Ширина QRS після імплантації в групі стимуляції ПГ становила ( $116\pm 7$ ) мс, в ЛНПГ – ( $121\pm 10$ ) мс ( $p=0,1$ ).

Поріг стимуляції був достовірно менше в групі стимуляції ЛНПГ: ( $0,9\pm 0,2$ ) В порівняно з ( $2,9\pm 0,6$ ) В в групі стимуляції ПГ ( $p=0,001$ ). Період спостереження становив ( $15\pm 6$ ) міс. Респондерами до ресинхронізуючої терапії були 29 з 36 (80,5 %) пацієнтів в групі стимуляції ПГ з технічно успішною процедурою та 88 з 101 (87 %) в групі стимуляції ЛНПГ ( $p=0,02$ ).

Фракція викиду збільшилася з ( $27\pm 7$ ) % до ( $40\pm 7$ ) % в групі стимуляції ПГ та з ( $24\pm 6$ ) % до ( $42\pm 9$ ) % в групі стимуляції ЛНПГ ( $p=0,08$ ). Достовірних відмінностей по цих показниках ми не виявили.

Дислокація електрода та зростання порога стимуляції вище 5 вольт виникли у 16,6 % хворих в групі СПГ порівняно з 1,9 % в групі стимуляції ЛНПГ ( $p=0,001$ ).

**Висновки.** СПСС – високоефективний метод лікування СН у хворих з БЛНПГ, тахікардіопатією і показами до ресинхронізуючої терапії. Обидві методики генерують «вузький» комплекс QRS і супроводжуються поліпшенням скоротливої здатності лівого шлуночка. Стимуляція ЛНПГ в технічному плані більш ефективна і характеризується більш низькими порогами стимуляції і меншою кількістю ускладнень і ми вважаємо оптимальним методом фізіологічної стимуляції у хворих з серцевою недостатністю і показами до КРТ.

## Особливості порушень серцевого ритму в пацієнтів на перитонеальному та програмному гемодіалізі

І.П. Катеренчук, С.Т. Рустамян

Полтавський державний медичний університет

**Мета** – проаналізувати стан проблеми у сучасній літературі, провести аналіз порушень серцевого ритму у пацієнтів, які перебувають на діалізній терапії у центрі нефрології та діалізу КП «Полтавська обласна клінічна лікарня імені М.В. Скліфосовського» Полтавської обласної ради, співставити власні результати з результатами інших досліджень, визначити пріоритетні напрямки подальших досліджень.

**Методи.** Статистико-аналітичний, клінічне обстеження, електрокардіографія, ультразвукове дослідження серця, визначення рівня електролітів крові, холтеровське моніторування ЕКГ.

**Результати.** Хоча порушення серцевого ритму у пацієнтів, які перебувають на діалізній терапії є не поодинокими, проблемі аритмій та корекції серцевого ритму у пацієнтів на діалізній терапії надається невиправдано недостатня увага. У нинішній час відсутні Європейські та національні рекомендації, які б містили алгоритми надання допомоги, незважаючи на те, що у цих пацієнтів відзначається непропорційно високий рівень серцево-судинної захворюваності з трирічною смертністю майже 50 %, а приблизно 2/3 смертей пов'язані безпосередньо з порушеннями серцевого ритму.

Згідно з літературними джерелами у пацієнтів, що перебувають на програмному діалізі, порушення серцевого ритму може бути обумовлено самою процедурою гемодіалізу (синдіалізні аритмії) та електролітними порушеннями, які при цьому виникають, неефективним режимом гемодіалізу (рецидив уремичного перикардиту, натрійзалежна артеріальна гіпотензія, уремична кардіоміопатія). Важливими факторами також визначені вік пацієнта, порушення функції лівого шлуночка, порушення серцевого ритму на початку гемодіалізу. Причинами порушень серцевого ритму можуть також бути осадження солей кальцію в структурах міокарда.

За результатами проведених нами досліджень фібриляцію передсердь виявляли у 4,38 % пацієнтів, що перебували на програмному діалізі або у 23,53 % від всіх пацієнтів з порушеннями серцевого ритму. З 97 % пацієн-

тів від загальної кількості пацієнтів, які перебували на програмному гемодіалізі, порушення серцевого ритму виявлено у 17 чол. (17,52 %) від загальної кількості пацієнтів з порушеннями серцевого ритму. Суправентрикулярна тахікардія виявлена у 1 (5,88 %) пацієнта, шлуночкова екстрасистоля – у 9 (52,95 %), фібриляція передсердь – у 4 (23,53 %) та тріпотіння передсердь – у 3 (17,65 %) пацієнтів. Ще у 2 пацієнтів діагностована міграція ритму по передсердях та у 1 пацієнта – ектопічний серцевий ритм.

У пацієнтів на перитонеальному діалізі в незначній кількості (1,5 %) відзначаються різноманітні порушення ритму, які здебільшого пов'язані з реакцією на діалізуючий розчин, на зниження артеріального тиску під час сеансу перитонеального діалізу та з можливою кальцифікацією міокарда.

У проведеному нами дослідженні не встановлено чіткого зв'язку між розвитком аритмій і часом проведення діалізу, хоча у декількох ретроспективних дослідженнях доведено, що ризик смерті від серцево-судинних захворювань збільшується після тривалого міждіалізного інтервалу.

**Висновки.** Порушення серцевого ритму у пацієнтів на діалізній терапії (гемодіаліз, перитонеальний діаліз) є актуальною міждисциплінарною проблемою сучасної кардіології і нефрології, яка потребує подальшого детального вивчення.

## Субклінічна фібриляція передсердь та епізоди передсердної активності з високою частотою: діагностика та профілактика тромбоемболічних ускладнень

Д.А. Лашкул<sup>1</sup>, М.А. Лашкул<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Запорізький державний медичний університет

<sup>2</sup> КНП «Обласний медичний центр серцево-судинних захворювань» Запорізької обласної ради

**Мета** – визначити критерії діагностики субклінічної форми фібриляції передсердь (СФП), епізодів передсердної активності з високою частотою (АНРЕ) та оптимальну стратегію по профілактиці тромбоемболічних ускладнень.

**Матеріали і методи.** За допомогою пошуку в науково-статистичній базі PubMed проведений систематичний аналіз існуючих на середину 2021 року джерел інформації щодо діагностичних критеріїв СФП та АНРЕ, а також доказів ефективності та безпеки застосування антикоагулянтної терапії в цій когорті пацієнтів.

**Результати.** Різні визначення, що використовуються в літературі, створили плутанину між АНРЕ та СФП. Субклінічна ФП може виявлятися різноманітними

методами, включаючи стандартні ЕКГ, добовий моніторинг, реєстратор подій та серцеві імплантовані електронні пристрої (СІЕД) – кардіостимулятори, імплантовані кардіовертери-дефібрилятори, тоді як АНРЕ виявляються лише при аналізі СІЕД. АНРЕ: високошвидкісні епізоди передсердної активності визначаються як епізоди передсердної тахіаритмії зі швидкістю > 190 уд./хв, виявлені СІЕД. СФП: високошвидкісні епізоди передсердної активності (> 6 хвилин та < 24 години) з відсутністю кореляції з симптомами у пацієнтів із серцевими імплантованими електронними пристроями, виявлені при постійному моніторингу ЕКГ (внутрішньосерцево) та без попереднього діагнозу (ЕКГ або холтер-моніторинг) ФП. В результаті пошуку встановлено, що на даний час немає доказової бази з рандомізованих клінічних досліджень про використання антикоагулянтів у хворих на СФП або АНРЕ. Епізоди АНРЕ (щонайменше 5–6 хв) пов'язані з підвищеним ризиком клінічної ФП, ішемічного інсульту, великих несприятливих серцево-судинних подій та серцево-судинної смерті. АНРЕ асоціюється з двократним збільшенням ризику інсульту, проте може бути нижчим, ніж при клінічній ФП. Наразі тривають порівняльні рандомізовані клінічні дослідження пероральна антикоагуляція проти відсутності антикоагуляції у пацієнтів з виявленими пристроями АНРЕ, такими як ARTESiA (апіксабан проти аспірину) та NOAH-AFNET-6 (едоксабан проти аспірину). Натепер консенсусний документ Європейської асоціації серцевого ритму (EHRA) від 2017 року пропонує підтвердити, що записаний епізод насправді є ФП, а потім розглянути ініціацію антикоагулянтної терапії, якщо епізод був довшим за 5,5 годин, а ризик за шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (≥1 для чоловіків, ≥2 для пацієнтки). Рекомендації Європейського товариства кардіологів по діагностиці та менеджменту пацієнтів з ФП (2020) звертають увагу на те, що пацієнтів з АНРЕ слід регулярно спостерігати з метою виявлення прогресування до клінічної ФП та змін індивідуального тромбоемболічного ризику (тобто оцінки CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc). У пацієнтів з більш тривалими АНРЕ (особливо > 24 годин) і високим балом CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc доцільним вважається використання антикоагулянтної терапії при перевазі чистої клінічної користі від антикоагулянтної терапії над ризиком кровотеч, шляхом персоналізованого мультидисциплінарного процесу прийняття рішення.

**Висновки.** Зважаючи на обмеження наявних доказів, представляється раціональним розпочати антикоагулянтну терапію у пацієнтів без ФП в анамнезі та принаймні одним епізодом АНРЕ тривалістю ≥ 24 годин та ризиком за шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc ≥2 для чоловіків та ≥3 для жінок. Пацієнтів з коротшими АНРЕ (< 24 год) слід більш ретельно спостерігати за допомогою дистанційного моніторингу щодо розповсюдження АНРЕ з високим навантаженням та/або розвитку ФП, поки не з'являться більш чіткі докази.



## Ранолазин та дисперсія інтервалу QT – попередній досвід та можливості діджиталізації ЕКГ в епоху COVID-19

О.В. Маліневська-Білійчук, В.К. Ташук,  
П.Р. Іванчук, М.В. Ташук

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Одним з параметрів при цифровій обробці рутинної ЕКГ за допомогою програмно-діагностичного комплексу «Смарт-ЕКГ» є аналіз інтервалу QT, а саме оцінка дисперсії інтервалу QT (dQT), дослідження якого й впровадження терміну починається ще з робіт С.Р. Day. Зростання dQT асоціюється з появою тяжких шлуночкових аритмій, раптовою серцевою смертю, а зниження є маркером зменшення фатальних подій у пацієнтів з інфарктом міокарда. Ранолазин зарекомендував себе як антиангінальний та антиішемічний препарат, він також збільшує активацію парасимпатичної ланки автономної нервової системи, тому виступає протектором серця від гіперсимпатикоасоційованої ішемії та аритмій, що є особливо актуальним в епоху COVID-19.

**Мета** – встановити ефективність застосування ранолазину в процесі оптимізації лікування гострого коронарного синдрому при цифровій обробці рутинної ЕКГ за допомогою програмно-діагностичного комплексу «Смарт-ЕКГ», окреслити напрямки перспективного його застосування.

**Методи.** Було проведено цифрову обробку рутинної ЕКГ з визначенням dQT у групи пацієнтів з STEMI (синдром з елевацією сегмента ST) з/без додавання до стандартного протоколу лікування ранолазину.

**Результати.** Після аналізу двох груп хворих в розподілі «стандартна терапія + ранолазин» і група контролю «стандартна терапія без ранолазину» отримали наступні результати: dQT зменшилась на ранолазині на 17,7 мс ( $p < 0,05$ ) і дещо несподівано зросла в контролі на 39,6 мс ( $p > 0,1$ ), хоч і недостовірно. Отримані дані свідчать про позитивний ефект додавання ранолазину до стандартної терапії в процесі оптимізації лікування STEMI, оскільки зниження dQT в групі ранолазину свідчить про його ефективність, асоціюється зі зниженим ризиком раптової смерті у пацієнтів після STEMI, вказує на антиаритмічний ефект, оскільки підвищення dQT є предиктором появи тяжких шлуночкових аритмій.

Враховуючи позитивний не лише антиішемічний, а також антиаритмічний ефект ранолазину відповідно до зниження dQT, підвищення якого є проаритмогенною ознакою, варто окреслити перспективу його застосування і при COVID-19-асоційованих аритміях, які посідають одне з ключових місць серед ускладнень. Завдяки своїм невираженим побічним ефектам, хорошому антиаритмічному ефекту, модуляції натрієвих, калієвих та кальцієвих каналів, пригніченні експресії цитокінів ранолазин варто розглядати як хорошу альтернативу лікування COVID-19-асоційованих аритмій.

**Висновки.** 1. Ранолазин позитивно впливає на показник dQT в оптимізації лікування STEMI, оскільки вказує на зниження ймовірності виникнення несприятливих подій та появи тяжких шлуночкових аритмій. 2. Враховуючи антиаритмічну складову ефектів ранолазину і спираючись на зміну показника dQT, можна вказати на перспективу його застосування при аритміях в епоху COVID-19.

## Виявлення предикторів пізніх рецидивів аритмії у хворих із персистентною фібриляцією передсердь після кардіоверсії

Н.С. Павлик, У.П. Черняга-Ройко,  
М.С. Сороківський, О.Б. Децик, О.Й. Жарінов

Львівський обласний клінічний лікувально-діагностичний  
кардіологічний центр

Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького

Національний університет охорони здоров'я України  
імені П.Л. Шупика, Київ

Існуючі узгоджені рекомендації не містять чіткого алгоритму прогнозування пізніх рецидивів фібриляції передсердь (ФП) після відновлення синусового ритму (СР). Виявлення безсимптомних аритмій у ранньому періоді після кардіоверсії шляхом систематичного моніторингу ЕКГ дає змогу диференціювати підходи до призначення тривалої антиаритмічної терапії.

**Мета** – вивчення предикторів пізніх рецидивів аритмії у пацієнтів із персистентною ФП після відновлення СР.

**Матеріали і методи.** До проспективного одноцентрового дослідження включили 120 послідовно госпіталізованих пацієнтів із персистентною ФП, яким було здійснено успішну кардіоверсію. Наявність рецидивів ФП оцінювали в ранньому періоді після кардіоверсії шляхом реєстрації 12-канальної ЕКГ, холтеровського моніторингу ЕКГ та подальшої планової дистанційної реєстрації ЕКГ протягом тижня з використанням ЕКГ-моніторів подій, а також після 9-місячного періоду спостереження. Вихідні демографічні та клініко-функціональні особливості і супутні хвороби порівнювали у групах пацієнтів з ( $n=87$ ) і без ( $n=33$ ) пізніх рецидивів ФП.

**Результати.** У порівнюваних групах не виявлено істотних відмінностей щодо демографічних та антропометричних даних, а також супутніх хвороб. У пацієнтів з пізніми рецидивами ФП спостерігали нижчі показники частоти серцевих скорочень після відновлення СР ( $p < 0,001$ ). Ранні рецидиви ФП було виявлено у 43 (49,4 %) пацієнтів із пізніми рецидивами аритмії і лише у 2 (6,0 %) без пізніх рецидивів аритмії ( $p < 0,001$ ). При аналізі результатів холтеровського моніторингу ЕКГ протягом госпітального періоду у пацієнтів із пізніми рецидивами аритмії була нижчою середньодобова ЧСС

( $p < 0,001$ ), вони мали більшу кількість поодиноких передсердних екстрасистол ( $p = 0,001$ ), а також передсердних пар і пробіжок ( $p = 0,04$ ).

**Висновки.** Пізні рецидиви аритмії протягом 9-місячного періоду спостереження після кардіоверсії було зареєстровано у 72,5 % пацієнтів. Групи пацієнтів із пізніми рецидивами аритмії та без них мали суттєві відмінності щодо частоти виникнення ранніх рецидивів, показника середньої ЧСС на синусовому ритмі, а також наявності передсердних екстрасистол після відновлення ритму. Систематичний моніторинг ЕКГ у ранньому періоді після кардіоверсії дозволяє суттєво підвищити чутливість дослідження, імовірно, за рахунок виявлення безсимптомних передсердних аритмій.

### **Вікові аспекти психологічних особливостей особистості пацієнтів з порушеннями ритму серця**

О.Ю. Поліщук

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет»,  
Чернівці

Останніми десятиліттями психологічні, зокрема особистісні чинники розвитку серцево-судинних захворювань активно вивчаються з тим, щоб на рівні з іншими – біологічними, генетичними, демографічними, екологічними, соціальними тощо бути врахованими й у процесі лікування, і для профілактики патології серцево-судинної системи.

**Мета** – дослідити вікові аспекти психологічних особливостей особистості пацієнтів з порушеннями ритму серця.

Обстежено 352 хворих, які знаходились на лікуванні у Чернівецькому обласному клінічному кардіологічному центрі. Усі пацієнти мали порушення ритму серця у вигляді пароксизмальної тахікардії, пароксизмальної або персистуючої фібриляції передсердь, екстрасистолії (часта – понад 30 за 1 год. за результатами добового моніторування за Холтером, або порушення провідності, які супроводжуються брадикардією (синаотріальні та атріо-вентрикулярні блокади та синдром слабкості синусового вузла. Усім пацієнтам проведено психодіагностичне дослідження з використанням Торонтської шкали алекситимії, шкали особистісної та реактивної тривожності Спілбергера–Ханіна, госпітальної шкали тривоги та депресії HADS, шкали тривоги, депресії та стресу DASS-21. Залежно від віку усі обстежені пацієнти були розподілені на чотири групи: 1-шу склали пацієнти до 30 років включно (52 хворих, 14,77 % від усіх осіб, включених в дослідження), 2-гу пацієнти віком 31–50 років включно (77 хворих, 21,88 %), 3-тю пацієнти віком 51–65 років (131 хворий, 37,22 %), старшу вікову групу склали пацієнти 66 років і старше (92 хворих, 26,14 %). Відмінність між середніми значеннями груп перевіряли за допомогою дисперсійного аналізу Фішера.

За результатами використання Торонтської шкали алекситимії встановлено достовірне збільшення рівня алекситимії зі збільшенням віку. Найнижчий рівень алекситимії виявився в молодшій віковій групі пацієнтів до 30 років –  $64,08 \pm 1,58$ , найбільший у пацієнтів старших за 65 років –  $73,07 \pm 1,04$  ( $p < 0,001$ ). Рівень ситуативної тривоги був практично однаковим в 1-й та 2-й групах –  $44,04 \pm 1,24$  та  $44,21 \pm 1,03$  та збільшувався у пацієнтів зі збільшенням віку: показник в 3-й групі становив  $46,38 \pm 0,90$ , у 4-й –  $48,86 \pm 0,88$  ( $p = 0,004$ ). Рівень тривоги за результатом використання опитувальника HADS був найнижчим в молодших пацієнтів 1-ї групи –  $8,17 \pm 0,40$ , дещо більшим у пацієнтів 2-ї групи –  $8,34 \pm 0,47$ , максимальним у хворих 3-ї групи –  $8,82 \pm 0,26$ , та дещо меншим у старших пацієнтів 4-ї групи –  $8,61 \pm 0,33$ , однак різниця між показниками була недостовірною ( $p = 0,648$ ). Показник тривоги при використанні опитувальника DASS-21 продемонстрував тенденцію до збільшення зі збільшенням віку: 1-ша група –  $5,20 \pm 0,67$ , 2-га –  $6,19 \pm 0,45$ , 3-тя –  $7,03 \pm 0,44$ , 4-та –  $7,45 \pm 0,56$  ( $p = 0,099$ ). Опитувальники HADS та DASS-21 виявили достовірне збільшення рівня депресії зі збільшенням віку пацієнтів із порушеннями ритму серця: рівень депресії шкали HADS виявився найменшим у пацієнтів молодшої вікової групи –  $6,15 \pm 0,46$ , збільшувався з віком і досягнув максимуму у пацієнтів, старших 65 років –  $8,09 \pm 0,36$  ( $p = 0,002$ ). Аналогічна залежність для показника депресії встановлена при використанні у пацієнтів з порушеннями ритму серця опитувальника DASS-21: найменше значення зафіксоване у пацієнтів 1-ї групи –  $2,13 \pm 0,63$ , збільшувався у пацієнтів 2-ї та 3-ї групи –  $4,32 \pm 0,50$  та  $4,93 \pm 0,46$  і досягав максимуму у пацієнтів 4-ї групи –  $5,48 \pm 0,50$  ( $p = 0,007$ ). Рівень стресу при використанні опитувальника DASS-21 був максимальним у пацієнтів старшої вікової групи –  $9,37 \pm 0,49$  для хворих 4-ї групи, дещо меншим у пацієнтів 1-ї групи –  $8,53 \pm 0,78$ , зменшувався у 3-й групі –  $7,03 \pm 0,44$  та був мінімальним у пацієнтів 2-ї групи –  $6,84 \pm 0,56$  ( $p = 0,007$ ). Отже, в результаті проведеного дослідження у пацієнтів з порушеннями ритму серця встановлено закономірності, пов'язані із віком, а саме: зі збільшенням віку відзначається достовірне збільшення рівня алекситимії, ситуативної тривожності, тривоги, депресії та стресу.

### **Рівень напруженості симптомів та якість життя у хворих з різними видами порушень серцевого ритму**

О.Ю. Поліщук

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет»,  
Чернівці

Якість життя, що є мірою благополуччя людини, визнається сьогодні професійним співтовариством як один з основних критеріїв ефективності медичних втручань і новітніх оздоровчих технологій. Підтримка якості

життя відіграє важливу роль у швидкому відновленні пацієнтів до нормального життя, зменшенні ускладнень та попередженні рецидивів серцевих захворювань. Одним з найпоширеніших патологічних станів серцево-судинної системи є порушення серцевого ритму. Численні дослідження останніх років присвячені вивченню якості життя у пацієнтів із фібриляцією передсердь. Достовірні відмінності за рівнем якості життя хворих з пароксизмальною, персистуючою та хронічною формою фібриляції передсердь, як правило, не виявляються. Однак є відомості, що при малосимптоматичному перебігові аритмії якість життя пацієнтів у цілому закономірно вища, ніж при симптоматичній формі. Водночас досліджень, що присвячені вивченню напруженості симптомів та якості життя у пацієнтів з іншими видами порушень ритму є недостатньо.

**Мета** – дослідити психологічні особливості особистості, визначити рівень напруженості симптомів та якість життя у пацієнтів з різними видами порушень ритму серця.

**Матеріали і методи.** Обстежено 352 хворих, які перебували на лікуванні у Чернівецькому обласному клінічному кардіологічному центрі. Усіх хворих було розподілено на 4 групи: 1-ша група екстрасистолія (часта – понад 30 за 1 год за результатами добового моніторингу за Холтером, 160 пацієнтів, 2-га – фібриляція передсердь, 120 хворих, 3-тя – пароксизмальні тахікардії (надшлуночкові та шлуночкові), 49 пацієнтів, та 4-та – порушення проведення імпульсу, які супроводжуються брадикардією (синаотріальні та атріовентрикулярні блокади та синдром слабкості синусового вузла), 23 особи. Групи пацієнтів в залежності від виду порушення ритму мали певні відмінності за віком та статтю. Середній вік пацієнтів з екстрасистолією склав  $47,66 \pm 1,22$ , пацієнти з фібриляцією передсердь були найстаршими за віком –  $63,01 \pm 0,88$ , пацієнти з пароксизмальними тахікардіями виявились наймолодшою групою –  $42,73 \pm 1,82$ , пацієнти з брадіаритміями мали середній вік  $60,18 \pm 3,25$  років. Частка жінок у групі пацієнтів з фібриляцією передсердь була найнижчою (39 осіб, 32,50 %), в групі брадіаритмій – 10 осіб (43,48 %), в групі екстрасистолій – 75 осіб (46,87 %), пароксизмальних тахікардій – 23 особи (46,94 %). Усім пацієнтам проведено психодіагностичне дослідження з використанням шкали рівня напруженості симптомів (опитувальник SCL-90-R) та опитувальника якості життя, пов'язаного зі здоров'ям SF-36. Відмінність між середніми значеннями груп перевіряли за допомогою дисперсійного аналізу Фішера.

Рівень напруженості симптомів (опитувальник SCL-90-R) у пацієнтів із порушеннями ритму серця залежно від виду аритмії виявився достовірно вищим за окремими показниками у пацієнтів із порушеннями провідності серця, а саме обесивність –  $1,23 \pm 0,28$ , тривожність –  $1,16 \pm 0,36$ , ворожість –  $0,88 \pm 0,19$ , фобія –  $0,80 \pm 0,19$ , паранояльність –  $1,08 \pm 0,26$ , психотизм –  $0,82 \pm 0,26$ . Максимальний рівень напруженості симптомів соматиза-

ції та депресії спостерігався у пацієнтів із фібриляцією передсердь ( $1,57 \pm 0,17$  та  $1,12 \pm 0,21$ ) Відповідно максимальні значення індексу симптоматичного дистресу зафіксовано в 4-ї групі та 3-ї групі –  $1,60 \pm 0,10$  та  $1,59 \pm 0,05$ , зміни порівняно з пацієнтами інших груп виявились достовірними ( $p=0,019$ ). Опитувальник SF-36 для оцінки якості життя виявив достовірну різницю серед обстежених груп, зокрема, пацієнти 2-ї групи мали найнижчий показник фізичного функціонування –  $59,54 \pm 2,55$  ( $p=0,004$ ) та загального здоров'я –  $50,31 \pm 1,44$  ( $p=0,019$ ), у пацієнтів 3-ї та 4-ї груп спостерігались найнижчий показник життєвої активності –  $48,00 \pm 3,44$  та  $48,18 \pm 5,27$  ( $p=0,019$ ), у хворих 4-ї групи найнижчий показник соціального функціонування –  $64,27 \pm 5,11$  ( $p<0,001$ ). Таким чином, найбільший рівень напруженості симптомів та нижчі показники якості життя виявились притаманними для пацієнтів з фібриляцією передсердь та порушеннями провідності серця.

## **Фібриляція передсердь і гостра серцева недостатність: рекомендації EHRA-ACCA і Європейського кардіологічного товариства 2020–2021 років**

В.А. Потабашній, В.І. Фесенко

Дніпровський державний медичний університет, Кривий Ріг

Поєднання фібриляції передсердь (ФП) з гострою серцевою недостатністю (ГСН) часто зустрічається в реальній клінічній практиці. Але, незважаючи на несприятливий вплив ФП на наслідки ГСН, необхідно враховувати неоднозначність взаємовідношень між цими станами. Зокрема, ФП може призвести до розвитку ГСН, а ГСН, навпаки, може бути тригером ФП. У 2020 році опублікована позиційна заява Європейської асоціації серцевого ритму (EHRA) спільно з асоціацією з невідкладної серцево-судинної допомоги (ACCA), а в липні 2021 року оприлюднено оновлене керівництво з СН Європейського кардіологічного товариства, в якому є інформація відносно ФП при ГСН. Тому представляє великий практичний інтерес аналіз оновлених підходів до лікування ФП у пацієнтів з ГСН.

**Мета** – провести аналіз рекомендацій щодо лікування ФП у пацієнтів з ГСН, розроблених експертами EHRA спільно з ACCA (2020) і гайдлайну Європейського кардіологічного товариства з СН (2021).

**Результати.** Метааналіз 16 досліджень, який включав 53 969 пацієнтів показав, що СН як зі збереженою, так і зниженою ФВ при ФП незалежно асоційована з загальною смертністю порівняно з СН з синусовим ритмом. На розвиток ФП при ГСН часто впливають ІХС, АГ, тяжкі клапанні стенози або регургітація, хвороби перикарда, тяжка анемія, хвороби щитоподібної залози, апное уві сні.

Ці коморбідності можуть бути як причиною, так і тригерами рецидиву ФП. Оптимальний контроль ЧСС і, особливо, конверсія в синусовий ритм є важливими компонентами терапії ФП при ГСН.

Запропоновано 4 клінічних сценаріїв взаємовідношень між ФП і ГСН. Перший сценарій: ФП з ЧШС 130–160/хв. є лише домінуючим тригером ГСН. Другий сценарій: ФП є наслідком ГСН і найбільш важливо лікування ГСН. Третій сценарій: ФП є свідком ГСН, існує інший тригер ГСН, наприклад інфаркт міокарда. Четвертий сценарій: початкова клінічна оцінка не вказує на вірогідну роль ФП в розвитку ГСН.

Перш за все необхідно встановити причину високої ЧСС (ішемія, інфекція, анемія, легенева емболія) та відповідно її лікувати. Вибір препаратів і цільового рівня ЧСС залежить від клінічного стану пацієнта, тяжкості симптомів ГСН, функції ЛШ і порушень гемодинаміки. У пацієнтів з ГСН першою опцією є в/в застосування аміодарону. Якщо він недостатньо контролює ЧШС, тоді призначити в/в дигоксин. Однак існують протиріччя відносно застосування дигоксину при ФП та СН. Мета-аналіз рандомізованих і ретроспективних досліджень підтверджує, що дигоксин у пацієнтів з ФП без СН асоційований зі збільшенням ризику смерті, але не доведено зростання смертності у пацієнтів з ФП на тлі СН. Якщо вибрана стратегія відновлення синусового ритму, то слід пам'ятати, що при ФП на тлі ГСН всі антиаритміки протипоказані, за винятком аміодарону. Але аміодарон відновлює синусовий ритм повільніше, ніж електрична кардіоверсія. Однак фармакологічна кардіоверсія аміодароном має певні переваги, які полягають в тому, що не потребує седації, а сповільнення ЧШС сприяє покращенню гемодинаміки. Обов'язкова антикоагуляція НФГ або НМГ. Після електричної кардіоверсії рекомендується підтримуюча терапія аміодароном. У подальшому ведення пацієнта з ФП і СН базується на системі ABC, для профілактики інсульту всім призначаються оральні антикоагулянти тому, що «С» в шкалі CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc вказує на високий ризик. Призначається тривала терапія оральними антикоагулянтами з перевагою ПОАК.

**Висновки.** Проведений аналіз сучасних рекомендацій з лікування ФП при ГСН потребує їх імплементації в практику надання медичної допомоги в Україні як на догоспітальному, так і госпітальному етапах.

## Роль кортизолу в розвитку фібриляції передсердь

Л.В. Середюк, І.П. Вакалюк

Івано-Франківський національний медичний університет

**Мета** – дослідити динаміку рівня кортизолу у хворих СІХС із постійною і пароксизмальною формою фібриляції передсердь (ФП) з урахуванням рівня психоемоційно-

го стресу під впливом застосування анксиолітика та β-адреноблокатора.

**Матеріали і методи.** В ході роботи було обстежено 138 хворих на стабільну ішемічну хворобу серця в тому числі 61 хворий з постійною і 62 хворих з пароксизмальною формою ФП. Хворих обстежували на початку дослідження, через 2 тижні і 1,5 місяці лікування. Анкетування проводили за шкалою психосоціального стресу Рідера Л. Кількісне визначення концентрації кортизолу в сироватці крові визначали імуноферментним аналізом за допомогою набору реагентів 3625-300 Cortisol Test System, фірми Monobind Inc., США. Кров для дослідження кортизолу брали між 8 годиною 30 хвилин – 9 годиною 30 хвилин зранку після 10-годинного голодування. Прийом медикаментів і сніданок після цієї процедури. Реагенти, що вимагаються для твердофазового імуноферментного методу – антитіла, кон'югат ферменту з антигеном і нативним антигеном.

**Результати.** У хворих групи стандартного лікування + мебікар, слід відзначити достовірність показників психосоціального стресу порівняно з величиною до лікування – з (2,13±0,09) бала до (1,60±0,10) бала ( $p_1 < 0,001$ ) ( $\Delta = 24,89$ ). У динаміці через 2 тижні і 1,5 місяці лікування показник психосоціального стресу вірогідно знижувався з (2,13±0,09) бала до (0,98±0,16) бала ( $p_1 < 0,001$ ) ( $\Delta = 54$ ), та з (1,60±0,10) бала до (0,98±0,16) бала ( $p_2 < 0,001$ ), ( $\Delta = 38,75$ ), відповідно.

Констатовано, що у хворих з постійною формою ФП у групі стандартного лікування + мебікар показники вірогідно відрізнялися порівняно з даними до лікування і через 2 тижні лікування. У той же час, рівень кортизолу зменшився на ( $\Delta = 24,58$ ), а через 2 тижні лікування, порівняно з вихідними даними на ( $\Delta = 40,94$ ), відповідно. Так, у групі стандартного лікування з карведилолом + мебікар виявлено вірогідне зниження кортизолу через 2 тижні лікування з (165,88±26,91) мкг/дл до (32,27±9,28) мкг/дл. При цьому відсоток достовірних змін показника знизився на ( $\Delta = 80,55$ ). Крім того, в динаміці через 1,5 місяці лікування констатовано зниження даного показника з (118,47±28,20) мкг/дл до (32,27±9,28) мкг/дл ( $p_2 < 0,01$ ) ( $\Delta = 72,77$ ), відповідно.

За шкалою психосоціального стресу Л. Рідера включення мебікару до стандарту лікування через 2 тижні лікування сприяло інтенсивному зменшенню стресу на 81,38 %, а через 1,5 місяці на 67,61 %. Констатовано, що бальне зниження стресу у відповідності до динаміки лікування знизилася з (2,47±0,13) бала до (0,46±0,13) бала ( $p_1 < 0,001$ ), та з (1,42±0,17) бала до (0,46±0,13) бала ( $p_2 < 0,001$ ). Під впливом стандартного лікування з карведилолом + мебікар бальна оцінка стресу знизилася на 35,72 % порівняно з величиною до лікування і на 50,65 % у динаміці після проведеного лікування. Відповідно до цього бальна оцінка стресу знизилася з (1,54±0,14) бала до (0,99±0,12) бала ( $p_1 < 0,01$ ) та з (0,99±0,12) бала до (0,76±0,10) бала ( $p_1 < 0,001$ ).

У групі хворих, де застосовувався мебікар, рівень кортизолу був достовірно нижчим від вихідних значень, як через 2 тижні і 1,5 місяці і це зниження становило 63,8 % та 73,89 %. Встановлено, що за комбінованого лікування карведилолом і мебікаром рівень кортизолу достовірно відрізнявся порівняно з величиною до лікування з  $(264,57 \pm 25,72)$  мкг/дл до  $(80,08 \pm 41,98)$  мкг/дл. Відзначено, що зниження рівня кортизолу через 2 тижні лікування є найбільш значним і становить 79,7 %. У цій групі хворих рівень кортизолу зменшився з  $(264,57 \pm 25,72)$  мкг/дл до  $(53,72 \pm 16,08)$  мкг/дл ( $p_1 < 0,001$ ). При цій схемі лікування також відзначено зниження кортизолу через 1,5 місяці лікування на 32,92 % ( $p_2 < 0,01$ ).

**Висновки.** За результатами нашого дослідження виявлений достовірний зв'язок між підвищеним рівнем кортизолу і епізодами пароксизму фібриляції передсердь. Підвищення концентрації кортизолу понад 190 мкг/дл є маркером розвитку пароксизму фібриляції передсердь у даної когорти обстежених хворих.

### Ефекти цитопротекції, пре- та посткондиціювання в лікуванні фібриляції/тріпотіння передсердь у пацієнтів з ішемічною хворобою серця

Н.М. Середюк<sup>1</sup>, В.Н. Середюк<sup>1</sup>, Р.В. Деніна<sup>1</sup>,  
Я.Л. Ванджуря<sup>1</sup>, З.С. Андрійців<sup>2</sup>, А.О. Гурик<sup>2</sup>,  
М.В. Белінський<sup>1</sup>, С.П. Фреїк<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Івано-Франківський національний медичний університет

<sup>2</sup> Івано-Франківський обласний клінічний кардіологічний центр

Встановлено, що фібриляція/тріпотіння передсердь (AFib/AFI) зустрічається в 17,6–24,5 % пацієнтів із COVID-19, при чому варіант AFib/AFI de novo виявляється у 10–60 % випадків.

Наявна інформація, що ризик 30-денної смертності при будь-якому варіанті AFib/AFI збільшується у 2 рази, а у випадках вперше виявленого – у 3 рази. Рекомендована таким пацієнтам фармакотерапія в основному скерована на корекцію частоти серцевих скорочень та профілактику кардіоемболічних інсультів. У той же час успіх лікування залежить й від інших механізмів прогресування кардіоваскулярної патології.

**Мета** – з'ясувати можливість потенціювання базової терапії ІХС з AFib/AFI аденозин-трифосфатоглюконато-магнієво-молсидомін-фолієвокислотним комплексом та полікозанол- $\omega$ -3-жирнокислотною комбінацією.

**Матеріали і методи.** Обстежено 120 пацієнтів з ІХС (STEMI/NSTEMI/UA, CІХС), які додатково до базової терапії отримували аденозинвмісний засіб (адвокард) (гострі коронарні синдроми) та полікозанол- $\omega$ -3-жирнокислотною комбінацією (кардіоневрін) (CІХС).

Контроль ефективності здійснювали шляхом моніторингу клінічних, електрокардіографічних (ЕКГ), ехокардіографічних (ЕхоКГ) та лабораторних (ліпідограма, коагулограма) досліджень.

**Результати.** Отримані дані дали можливість з'ясувати, що комплексний аденозинвмісний засіб сприяє запуску процесів цитопротекції, пре- та посткондиціювання шляхом стимуляції АТФ-чутливих  $K^+$ -каналів, закриття  $Ca^{2+}$ -каналів, наслідком чого є вазодилатація, обмеження зон гіпоксії/ішемії, посилення скоротливості міокарда. Підтвердженням цьому є позитивна динаміка больового синдрому, резолюції сегмента ST ( $\geq 70$  %). У пацієнтів, що отримували полікозанол- $\omega$ -3-жирнокислотну комбінацію достовірно знижувався рівень тріацилгліцеринемії (9,2 %,  $p < 0,05$ ), підвищувався вміст в крові ліпопротеїнів високої густини (ЛПВГ) (6,5 %,  $p < 0,05$ ), на 18,4 % ( $p < 0,05$ ) зменшувався коефіцієнт атерогенності.

**Висновки.** 1. Аденозин-трифосфатоглюконато-магнієво-молсидомін-фолієвокислотний комплекс (вітчизняний polypill-препарат адвокард) – є ефективним засобом потенціювання антиішемічних, цитопротективних та вазодилаторних ефектів у пацієнтів з гострим коронарним синдромом із супутньою фібриляцією/тріпотінням передсердь. 2. Полікозанол- $\omega$ -3-жирнокислотна комбінація (кардіоневрін) позитивно впливає на ліпідний профіль, і може бути рекомендована пацієнтам з дисліпідеміями ІІb, IV та V типів та суправентрикулярними порушеннями ритму серця. 3. Досліджувані препарати доцільні для використання в реальній клінічній та амбулаторній кардіологічній практиці, їх застосування безпечно і не викликає серйозних побічних ефектів.

### Статеві особливості показників серцевого ритму у хворих з ІХС і цукровим діабетом 2-го типу

С.А. Серік, В.І. Строна

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

**Мета** – виявити гендерні особливості вегетативної регуляції серцевого ритму у хворих ІХС з цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу.

**Матеріали і методи.** Обстежено 66 осіб віком 47-58 років (середній вік  $(54,4 \pm 2,7)$  року) з ІХС, стабільною стенокардією напруження II–III функціональних класів в поєднанні з ЦД 2-го типу. За гендерною ознакою хворі були розділені на 2 групи – 40 чоловіків – 1 група і 26 жінок – 2 група. Всім хворим проводилося ХМ ЕКГ з подальшим аналізом показників варіабельності серцевого ритму (BCP) в стані спокою та під час активної ортостатичної проби (АОП). Оцінювалися показники спектрального аналізу – BCP-LF\HF, VLF%, HF, HF%, HP.

**Результати.** Достовірних розбіжностей за віком, важкості СН, тривалості ЦД та рівня глюкози крові, рівнем

АТ, супутньої патології та медикаментозної терапії між групами виявлено не було. У чоловіків в активному ортостазі достовірно підвищувались значення LF/HF (з 2,1 [1,0; 3,8] до 5,4 [3,2; 10,1] ( $p \leq 0,01$ ), VLF % з 62,0 [38,5; 74,2] до 79,4 [54,7; 88,6]  $\text{мс}^2$  ( $p \leq 0,01$ ), зменшувались показники TP (з 308,5 [121,8; 434,0] до 211,0 [137,5; 343,5],  $p = 0,002$ , HF з 79,0 [28,4; 138,6]  $\text{мс}^2$  до 16,6 [9,8; 28,0]  $\text{мс}^2$ ,  $p < 0,001$ , HF% (з 24,1 [15,5; 39,7] до 9,6 [4,6; 14,7],  $p < 0,001$ ). У жінок АОП також достовірно підвищувались значення LF/HF (з 1,3 [0,8; 3,2] до 5,7 [2,4; 11,1],  $p = 0,002$ ) при відсутності достовірної динаміки VLF%-компонента – 62,1 [33,4; 79,4] і 64,2 [44,7; 73,5]  $\text{мс}^2$  відповідно ( $p \geq 0,05$ ); аналогічно з пацієнтами 1 групи зменшувались показники TP (з 342,4 [171,6; 489,2] до 248,2 [157,4; 447,2],  $p < 0,01$ ), HF (з 66,4 [31,2; 132,0]  $\text{мс}^2$  до 16,0 [10,4; 46,8],  $p \leq 0,001$ )  $\text{мс}^2$  та HF% (з 23,1 [15,2; 34,8] до 8,4 [6,2; 12,2],  $p < 0,001$ ).

**Висновки.** У чоловіків відзначалося достовірне збільшення VLF% порівняно з аналогічним показником у жінок, що свідчить про активацію гуморальної регуляції, а також центрів осциляції та можливе підвищення процесів метаболізму у пацієнтів 1 групи. Таким чином, у хворих ІХС в поєднанні з ЦД 2-го типу були встановлені принципові гендерні відмінності вегетативної регуляції серцевого ритму під час проведення АОП; у жінок ортостатична стійкість спостерігалася за рахунок активації симпатичного відділу нервової системи, тоді як у чоловіків превалювало підвищення симпатoadреналової активності з активацією гуморального компоненту.

### **Аналіз порушень ритму серця у госпіталізованих хворих з гострим та тривалим COVID-19**

В.Г. Сивак<sup>1</sup>, Н.В. Лушина<sup>1</sup>, Л.М. Чорна<sup>1</sup>,  
Н.В. Коновалова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Військово-медичний клінічний центр Центрального регіону, Вінниця

<sup>2</sup> Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

У значній кількості госпіталізованих хворих з гострим COVID-19 спостерігаються порушення ритму серця. З'являються повідомлення і про появу чи погіршення перебігу аритмій у пацієнтів з тривалим COVID-19, які пов'язують з гіпоксією, електролітними розладами, прийомом препаратів, дисфункцією ендотелію, тощо.

**Мета** – проаналізувати порушення ритму серця у госпіталізованих хворих, що хворіли на гостру респіраторну хворобу COVID-19, викликану вірусом SARS-CoV-2, залежно від тривалості перебігу хвороби.

**Матеріали та методи.** У дослідження включили 28 хворих (23 чоловіки та 5 жінок), госпіталізованих в клініку кардіології ВМКЦ ЦР з січня по травень 2021 року з приводу порушення серцевого ритму, які хворіли на

гостру респіраторну хворобу COVID-19, викликану вірусом SARS-CoV-2. Усі пацієнти пов'язували погіршення загального стану з перенесеним захворюванням. 2 осіб (7,1 %) звернулися за допомогою повторно. Лише 16 (57,1 %) хворих мали документально підтверджене інфікування вірусом SARS-CoV-2 (ПЛР, Ig M та Ig G). Вік обстежених склав від 19 до 78 років ((60±11) років). Середня тривалість госпіталізації 16 днів. Проводили аналіз зафіксованих порушень ритму серця під час добового моніторингу ЕКГ, основного, супутніх захворювань та важкості перенесеної гострої респіраторної хвороби COVID-19 залежно від тривалості перебігу хвороби.

**Результати.** Половина обстежених мали COVID-19 помірного ступеня важкості, у 6 (21,4 %) пацієнтів діагностували важкий перебіг хвороби. 3 (10,7 %) осіб продовжували отримувати кисневу підтримку у клініці кардіології. Гострий COVID-19 (до 4 тижнів) мали 12 осіб (42,9 %), решта – тривалий COVID-19 у вигляді постковідного синдрому 2 хворих (7,1 %) та тривалого симптоматичного COVID-19 (14 пацієнтів). Різниця у тривалості госпіталізації чи віці між групами хворих з гострим чи тривалим перебігом COVID-19 не було. Серед порушень ритму серця виявлених у клініці кардіології у 50 % випадків лідувала фібриляція; часта шлуночкова екстрасистолія становила 33,3 % випадків; пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія – 26,7 %; дисфункція синусового вузла – 16,7 %; нестійка пароксизмальна шлуночкова тахікардія та атріовентрикулярна блокада зареєстровані з однаковою частотою – 13,3 %, відповідно. Лише у 2 випадках зареєстрована синусова брадикардія (ЧСС < 50 на 1 хв), в 1 випадку – тріпотіння передсердь. В жодному випадку не спостерігалася подовження тривалості інтервалу Q-T. У 56,7 % випадків хворі мали кілька варіантів порушень ритму серця. Серед осіб з гострим перебігом COVID-19 порушення серцевого ритму частіше діагностували вперше (66,7 % проти 18,8 %,  $p < 0,05$ ): лідували пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія та шлуночкова екстрасистолія високих градацій (41,6 % відповідно). В групі пацієнтів з тривалим перебігом COVID-19 найчастіше спостерігали фібриляцію передсердь (62,5 % осіб) та шлуночкову екстрасистолію (43,8 %). Лише в цій групі хворих виявили дисфункцію синусового вузла та синусову брадикардію (25,0 % та 12,5 %). Однак половина пацієнтів з тривалим COVID-19 мали лише один вид порушення ритму серця проти 33,3 % осіб з гострим перебігом ( $p < 0,05$ ). 78,6 % пацієнтів хворіли на різні форми ішемічної хвороби серця, 82,1 % мали артеріальну гіпертензію. У 75,0 % ситуацію ускладнювала серцева недостатність. 46,4 % осіб мали вади клапанного апарату серця. В одиничних випадках спостерігався цукровий діабет, аліментарно-конституційне ожиріння та хронічне обструктивне захворювання легень. У 6 (50,0 %) хворих з гострим COVID-19 діагностували гострий вірусний міокардит. Загалом в осіб з гострим COVID-19 виявляли важчий перебіг аритмії та серцевої недостатності.

**Висновки.** Порушення серцевого ритму виявляють в осіб з гострим та тривалим COVID-19. У хворих з гострим COVID-19 частіше спостерігається важчий перебіг аритмії та серцевої недостатності, поєднання кількох варіантів порушення ритму. У пацієнтів з тривалим COVID-19 частіше визначали загострення персистоючої чи постійної форми фібриляції передсердь.

## Перебіг порушень серцевого ритму у хворих, що перенесли коронавірусну інфекцію

О.С. Сичов, В.М. Коваленко, Т.В. Талаєва, О.Г. Несукай, О.М. Романова, Т.В. Гетьман, О.В. Срібна, С.В. Лизогуб, О.В. Стасишена, О.В. Ільчишина

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

**Мета** – порівняння груп пацієнтів з порушеннями ритму серця, які перехворіли на COVID-19 та тих, які не мали цього захворювання, в чому вони відрізнялись і як часто коронавірусна інфекція (КІ) провокувала аритмії.

**Матеріали і методи.** Було обстежено 25 пацієнтів з порушеннями ритму серця: 15 хворих, що перенесли коронавірусну інфекцію (група С+), та 10 хворих, що мали такі ж аритмії і не хворіли на COVID-19 (група С-). Групи за станом супутніх захворювань були повністю зіставними. В більшості випадків у хворих обстежених груп домінували фібриляція (ФП) чи тріпотіння передсердь (ТП) – відповідно у 86,6 % та 80 %.

Крім клінічного спостереження, використовувалися: офісний контроль систолічного (САТ) і діастолічного артеріального тиску (ДАТ); електрокардіограма (ЕКГ) спокою; 24-годинний ЕКГ-моніторинг за Холтером з аналізом варіабельності серцевого ритму; двомірна та черезстравохідна ехокардіографія; навантажувальний тест на тредмілі.

**Результати.** Порушення ритму серця після інфекції COVID-19 виникли у 40 % пацієнтів (виключно ФП у 33,3 % і у 6,7 % – ТП). Хворі, що захворіли на аритмію після КІ, мали такі потенційні фактори ризику: вік більше 65 років; надлишкову масу тіла; жіночу стать; ішемічну хворобу серця; артеріальну гіпертензію; вищий рівень офісного САТ і ДАТ; вищу частоту серцевих скорочень у спокої; вищий функціональний клас серцевої недостатності за NYHA. У хворих на ФП, що перенесли КІ та мали цю аритмію до цього інфекційного захворювання, частота пароксизмів збільшилась у 88,9 % пацієнтів,  $p < 0,005$ . У таких пацієнтів пароксизми до КІ виникали раз на  $(80,6 \pm 2,1)$  днів, а після значно частіше – у середньому раз на  $(30,2 \pm 1,9)$  день діб ( $p < 0,001$ ), тобто в 2,7 раза частіше. Тривалість пароксизмів ФП у цих хворих зросла у більше ніж половини хворих (55,6 %) в середньому в 2,8 раза,

$p < 0,001$ . Електроімпульсна терапія потребувала свого проведення в 4,5 раза частіше у хворих групи, що не мали ФП до коронавірусної хвороби, достовірно частіше, ніж у хворих, що мали цю аритмію до COVID-19 ( $p < 0,005$ ). У пацієнтів, що перехворіли на COVID-19, спостерігались більші середня та максимальна частота серцевих скорочень, а також явно знижений такий часовий показник варіабельності серцевого ритму, як SDNN, що свідчить про певну денервацію серця внаслідок коронавірусної інфекції. У хворих, що мали порушення ритму до коронавірусної інфекції, була більша середня та максимальна ЧСС, а також менший показник SDANN та більший показник RMSSD. Це свідчить про так звану «готовність серця до аритмії». Хворі, що перенесли КІ, мали меншу толерантність до фізичного навантаження, вірогідно нижчу ЧСС та ДАТ на висоті навантаження. У хворих цієї групи також проба була позитивною на ІХС і частіше провокувались різні порушення ритму.

**Висновки.** 1. Коронавірусна інфекція суттєво погіршує перебіг порушень ритму і часто провокує появу нових аритмій, головним чином фібриляції і тріпотіння передсердь. 2. Вірогідно треба розрізняти міокардити, що виникають після коронавірусної інфекції (в основі яких лежить запалення серцевого м'яза) і порушення серцевого ритму, особливо пароксизмального характеру, які можуть розвиватися внаслідок розвитку фіброзних змін, внаслідок хвороби COVID-19. 3. Зниження толерантності до фізичного навантаження і більш часта провокація аритмій у хворих, що перенесли коронавірусну інфекцію, може свідчити про ураження системи мікроциркуляції внаслідок COVID-19.

**Тези є фрагментом науково-дослідної роботи, що виконується за проектом 2020.01/0228 за договором № 43/01.2020 від 23.10.2020 Національного фонду досліджень України в рамках конкурсу «Наука для безпеки людини та суспільства».**

## Раптова серцева смерть – проблема, що потребує вирішення

Л.П. Солейко, О.В. Солейко, А.І. Томашкевич

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова  
ПВНЗ «Київський медичний університет»

Раптова серцева смерть сьогодні залишається однією з найбільш невирішених проблем клінічної кардіології. Серед всіх причин смерті в розвинутих країнах раптова серцева смерть становить 12–18 %. Незважаючи на успіхи, яких досягли в розумінні механізмів раптової смерті, вилучення пацієнтів з високим ризиком її виникнення все ще утруднено. Вирішення даного процесу напряму залежить від клінічних та популяційних досліджень.

**Мета** – проаналізувати перебіг вродженого синдрому подовженого інтервалу QT, як фактора раптової смерті.

**Матеріали і методи.** Розглянути перебіг даного синдрому у хворій Б. 29 років, яка проходила лікування у кардіологічному відділенні для хворих на інфаркт міокарда КНП ВРЦСП.

**Результати.** Хвора Б. 29 років надійшла на лікування в кардіологічне відділення 22.02.2021 р. у вкрай важкому стані: без свідомості, на штучній вентиляції легень з періодами спонтанного дихання. З анамнезу відомо: раптово втратила свідомість, шкіра синюшного кольору; долікарську допомогу не надавали. Через 20 хвилин бригада швидкої медичної допомоги (ШМД) розпочала реанімаційні заходи. Зі слів бригади ШМД на ЕКГ – фібриляція шлуночків, після дворазової дефібриляції відновився синусовий ритм. На ЕКГ після реанімації – елевація сегмента ST. Пацієнтка доставлена в інфарктне відділення без свідомості. З медичної документації відомо, що у пацієнтки – вроджений синдром подовженого інтервалу QT. В 2017 році лікувалась в кардіологічному відділенні для хворих на аритмії. Виписана в задовільному стані. Рекомендації отримала дуже обмежені. Консультована в м. Києві. Об'єктивно: ЧСС – 78 в 1 хв, АТ – 110/80 мм рт. ст., І тон ослаблений. ЕКГ – ритм синусовий, правильний, ЧСС – 78 в 1 хв, ЕВС – нормальна, елевація сегмента ST, I, V2-V6 з реципрокними змінами в II, aVF. Ехо-КГ: систолічна та діастолічна функції лівого шлуночка не порушена. ПМК – II ст (7 мм), регургітація I ст. КВГ: гострої оклюзії та ішемічних вражень коронарних артерій не виявлено (22.02.2021 р.). Виписана зі стаціонару через 31 добу.

**Висновки.** Враховуючи те, що вроджений синдром подовженого інтервалу QT генетично гетерогенне захворювання, в якому залучені більше 5 різних локусів хромосом, найбільш розповсюдженою формою даного синдрому подовженого інтервалу QT сполучення даного синдрому з пролапсом мітрального клапана. Тому у хворих з пролапсом мітрального клапана необхідно проводити відповідну терапію, щоб запобігти розвиток фатальних тахіаритмій.

## Перебіг фібриляції передсердь у хворих, що перенесли коронавірусну інфекцію

О.В. Стасишена

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

Відомо, що коронавірусна інфекція (КІ) викликає та посилює різні порушення ритму серця. Згідно з датським загальнодержавним реєстром, частота ФП, що виникла вперше залежить від карантину і зменшилася на 47 % за перші три тижні національного локдауну порівняно з тим самим періодом попереднього року. Проте під час локдауну 5,3 % людей з новою ФП перенесли ішемічний інсульт, а 2,7 % померли, що дещо більше

ніж в період до пандемії (4,3 % та 1,3 % за відповідний період 2019 року).

**Мета** – вивчити перебіг найбільш поширеної і потенційно небезпечної аритмії – фібриляції передсердь (ФП) у хворих протягом 6 місяців після інфекції COVID-19.

### Критерії включення:

- Хворі, що перенесли інфекцію COVID-19 більше 30 діб тому із негативним ПЛР-тестом 30 днів і більше.
- Дорослі пацієнти.
- Наявність порушень різних форм фібриляції передсердь.

### Критерії виключення:

- Гострі форми ішемічної хвороби серця в анамнезі.
- СН ІІБ–ІІІ ст.
- Системні тромбоемболії/інсульти в анамнезі.
- Тяжкі чи декомпенсовані супутні захворювання.
- Вагітність.

З використаних методів дослідження в даному фрагменті роботи наводяться клініко-анамнестичні характеристики пацієнтів, аналіз перебігу хвороби та стан внутрішньосерцевої гемодинаміки.

**Результати.** Нами досліджено 29 хворих, з них 9 чоловіків і 20 жінок, віком ( $65,7 \pm 1,8$ ) років, що ( $3,8 \pm 0,6$ ) місяців тому перенесли КІ, і надійшли до нашої клініки з діагнозом фібриляція передсердь (ФП): 18 пацієнтів з пароксизмальною, 8 хворих з персистоючою і троє людей з постійною формами цієї аритмії. З них 18 (62,1 %) досліджених мали ФП до захворювання на COVID-19 (1-ша група дослідження), а у 11 (37,9 %) обстежених пацієнтів ця аритмія виникла після даного інфекційного захворювання (2-га група дослідження).

В ході роботи було встановлено, що у хворих 1-ї групи після хвороби КІ спостерігалось збільшення тривалості пароксизму ФП у всіх 15 хворих на пароксизмальну та персистоючу форми ФП з ( $1,9 \pm 0,4$ ) до ( $59,1 \pm 2,0$ ) діб ( $p < 0,001$ ). Звертає на себе увагу також факт зростання у цих хворих частоти пароксизмів аритмії з ( $2,5 \pm 0,4$ ) разів у рік до ( $53,6 \pm 1,9$ ) за цей же час (до практично одного разу на тиждень) ( $p < 0,001$ ). Крім того, у всіх трьох пацієнтів з постійною ФП відбувся перехід «нормосистолічної» форми цієї аритмії в «тахісистолічну» (100 %,  $p < 0,05$ ).

При зіставленні груп були встановлені наступні факти: пацієнти 1-ї групи порівняно з хворими 2-ї групи більш часто мали ішемічну хворобу серця (77,8 % проти 72,7 %,  $p < 0,05$ ), інфаркт міокарда в анамнезі (5,6 % проти 0 %,  $p < 0,05$ ), перенесений мозковий інсульт (11,1 % проти 0 %,  $p < 0,05$ ), цукровий діабет (22,2 % проти 0 %,  $p < 0,05$ ). Тобто у хворих, що мали ФП до КІ, була суттєво більша коморбідність. І, нарешті, чим ще суттєво розрізнялись обстежені групи пацієнтів: в 1-й групі жінок було 61,1 %, що більше чоловіків, яких було 38,9 % в 1,6 рази, а в 2-й групі кількість жінок значно зростала (і складала відповідно 81,8 % до 18,2 % у чоловіків), а відношення жінок до чоловіків зростало вже до 4,5 – що майже втричі більше ніж у групі хворих з ФП до КІ ( $p < 0,001$ ).



**Дані трансторакальної Ехо КГ в обстежених хворих із ФП після перенесеної інфекції COVID – 19:**

Показник	Величина показника (M±m) у групах		p
	ФП була	ФП не було	
КДО ЛШ, мл	98,3	82,9	p<0,001
КСО ЛШ, мл	44,8	37,4	p<0,001
КДО ЛШ індекс, мл/м <sup>2</sup>	51,5	40,0	p<0,001
ФВ ЛШ (Simpson), %	57,2	62,0	p<0,001
A, см/с	72,5	68,5	p<0,001
E/Em сер	9,8	6,9	p<0,001
S ПШ, см <sup>2</sup>	14,7	14,8	p<0,001

**Висновки.** У частини пацієнтів з COVID-19 з нещодавно діагностованою ФП може бути вже існуючий субстрат для ФП, а гостра інфекція COVID-19 може бути пусковим механізмом для ініціювання ФП, що узгоджується із тимчасовим співвідношенням між новим явищем ФП та інфекцією COVID-19. Це короткий час, але його вистачає для виникнення фіброзу. Хоча структурна перебудова передсердь важлива складова для забезпечення субстрату, що підтримує ФП, початок ФП та його пароксизми часто пов'язані з гострими інфекціями COVID-19. Пацієнти були старшими і більшість мали принаймні один раніше існуючий фактор ризику, включаючи гіпертонію. Коронавірусна інфекція значно погіршує перебіг усіх форм фібриляції передсердь. Вірогідність появи фібриляції передсердь після коронавірусної інфекції у жінок більше, ніж у чоловіків. Дослідження з цього напрямку, мають бути продовжені, враховуючи велику значимість проблеми аритмій після інфекції COVID-19.

### **Системне запалення, активація клітин крові, дисфункція ендотелію та порушення обміну ліпідів у пацієнтів з аритміями серця в період пандемії коронавірусної інфекції COVID-19**

Т.В. Талаєва, О.С. Сичов, І.Т. Третяк,  
Н.М. Василичук, О.М. Романова, Т.В. Гетьман

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

**Мета** – дослідити активність системного запалення, ендотеліальної дисфункції, обміну ліпідів та ліпопротеїнів крові у пацієнтів з порушеннями ритму серця без та з COVID-19 в анамнезі.

**Матеріали і методи.** В дослідження були включені пацієнти з порушеннями ритму серця (10 осіб) та пацієнти з порушеннями ритму серця та COVID-19 в анамнезі

(15 осіб). Контрольну групу склали 20 здорових добровольців. Визначали вміст С-реактивного білка (СРБ), фактору некрозу пухлин  $\alpha$  (ФНП  $\alpha$ ), інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), феритину; субпопуляційного складу лімфоцитів і моноцитів, клітин-попередників ендотеліоцитів (КПЕ); загального холестерину (ХС), холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ), тригліцеридів (ТГ), аполіпропротеїнів апоА-1 і апоВ.

Результати. Встановлено, що у пацієнтів з порушеннями ритму серця спостерігались ознаки системного запалення і активації прозапальних клітин крові – порівняно з контрольною групою рівень СРБ був вищий у 15 разів, ФНП  $\alpha$  – у 2,3 раза, феритину – у 5 разів. У субпопуляціях моноцитів частка «класичних» неактивованих клітин була меншою, ніж в контрольній групі, як у відсотковому, так і в абсолютному значенні, натомість були вищими величини «проміжних» та «патрулюючих» активованих субпопуляцій моноцитів. Аналогічно були нижчими у відсоткових і абсолютних величинах кількості Т-регуляторних клітин, які інгібують активацію лімфоцитів, а також КПЕ. Вищими за норму у даних пацієнтів були рівні холестерину ЛПНЩ, ТГ і апоВ, нижчими – величини ЛПВЩ і апоА-1. У пацієнтів з порушеннями ритму серця і COVID-19 в анамнезі були виявлені аналогічні зміни в досліджуваних показниках, однак вираженість їх була ще більшою.

**Висновки.** У пацієнтів з порушеннями ритму серця відмічались ознаки системного запалення, ендотеліальної дисфункції, порушень обміну ліпідів та ЛП крові проатерогенної спрямованості, що могло бути як причиною розвитку аритмій серця, так і субстратом для підтримки подальшого їх існування. У пацієнтів з перенесеною коронавірусною інфекцією COVID-19 порушення вищезазначених параметрів носили ще більш виражений характер, що може призводити до більш важкого клінічного перебігу аритмій.

Дослідження виконувалось на підтримку Національного фонду досліджень України реєстраційний номер 2020.01/0228.

### **Часові показники варіабельності серцевого ритму у гірників, хворих на артеріальну гіпертензію у поєднанні з ішемічною хворобою серця, з урахуванням умов праці і вікових відмінностей**

В.І. Фесенко, А.М. Василенко

Дніпровський державний медичний університет, Кривий Ріг

Вдосконалення підходів до діагностики, лікування і профілактики артеріальної гіпертензії (АГ), включаючи пошук предикторів ризику раптової серцевої смерті, є

однією з найбільш актуальних проблем сучасної медицини. Суттєву допомогу у вирішенні цієї проблеми може надати метод холтеровського моніторингу (ХМ) ЕКГ, що дозволяє оцінити варіабельність серцевого ритму, яка є незалежним предиктором ризику раптової смерті.

**Мета** – комплексна оцінка часових показників варіабельності серцевого ритму (ВСР) у гірників хворих на артеріальну гіпертензію у поєднанні ішемічною хворобою серця (ІХС) в різних вікових підгрупах з урахуванням умов праці.

**Матеріали і методи.** Обстежено 112 гірників (середній вік  $41,4 \pm 5,3$ ), всі чоловіки. У всіх обстежених мала місце АГ. У 64 пацієнтів мала місце супутня ІХС. Всі обстежені були розподілені на три групи: 1 основна (38 гірників) – робітники комплексних бригад які постійно під час роботи зазнають впливу вібрації, пилу, значних статичних фізичних навантажень, вибухових газів, підвищеної вологості, 2 група (46 гірників) – робітники допоміжних спеціальностей та інженерно-технічні працівники, які зазнають впливу шкідливих факторів меншою мірою, в яких АГ поєднувалась з ІХС: стенокардією напруги I–II функціонального класу. До 3 групи включені 28 пацієнтів, які раніше працювали в умовах гірничорудного виробництва. Добове моніторування електрокардіограми (ЕКГ) проводили за допомогою портативного монітора «Кардіотехніка-4000АД» («ИНКАРТ»). Згідно з програмою ХМ оцінювались часові показники ВСР: індекс і стандартне відхилення R-R інтервалу (SDNN-i, SDNN), RMSSD, сегменти тривалістю 5 хв (SDNN), загальна потужність спектра (TP). Всі хворі надали інформовану згоду на включення в дослідження. Статистичну обробку проводили за допомогою пакету статистичних програм Statistica 10.0.

**Результати.** У обстежених гірників віком 31–35 років зареєстровані переважно нормальні і підвищені значення показників ВСР. У відповідь на підвищення рівня артеріального тиску (АТ) у більшості зареєстровано підвищення SDNN і RMSSD, що свідчило про компенсаторне переважання вагусного тону. Зниження показників мало місце переважно у гірників 3 гр. при поєднанні АГ і ІХС (82,3,4 %). У гірників 1 гр. віком 36–40 років зареєстровані переважно нормальні значення показників SDNN, RMSSD і TP. У обстежених 2 і 3 груп підвищення SDNN і RMSSD зареєстроване в меншому відсотку випадків, та переважно при поєднанні АГ з ІХС, що свідчить про вплив на ВСР як умов праці, так і тривалості роботи в умовах виробничого середовища. У гірників віком 41–45 років зниження показників ВСР зареєстровано у більшості обстежених у всіх групах. Зниження показників ВСР (SDNN – у 53,3 %; RMSSD – у 60 %) спостерігали переважно у гірників, які працюють у складі основних бригад в умовах підвищеного впливу шкідливих умов шахтного середовища. У гірників віком 46–50 років, в усіх групах, при поєднанні АГ з ІХС зареєстровані достовірно ( $p < 0,01$ ) знижені показники ВСР, що свідчить про зменшення компенсаторного переважання вагусного

тону у цієї категорії працівників. У гірників віком 51–55 років достовірно ( $p < 0,01$ ) знижені показники ВСР зареєстровані у більшості обстежених у всіх групах.

**Висновки.** При наявності АГ, а особливо при поєднанні АГ з ІХС зниження показників ВСР має місце в більш молодому віці та залежать від умов праці.

## Serum levels of cystatin c in patients with stage II essential hypertension and frequent extrasystole

A.V. Ivankova, N.V. Kuzminova, V.P. Ivanov

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ukraine

In recent years, the role of essential hypertension (EH) in the development of cardiac arrhythmias has been debated intensively. The pre-conditions for the cardiac arrhythmias may appear in patients with EH along with the disease progression on any stage of the cardiovascular continuum. In contrast with atrial fibrillation which is the most common and well-known cardiac arrhythmia in patients with EH, the reasons of occurrence and mechanisms of extrasystolic arrhythmia (supraventricular (SVPB) and ventricular (VPB)), still remain studied insufficiently.

The close relationship between the cardiovascular system and the kidneys is well-known. Today is being actively studied Cystatin C (Cys C) as the early and most informative marker of renal dysfunction and indicator of prediction of cardiovascular events.

**Purpose.** To evaluate serum cystatin C levels in patients with essential hypertension and symptomatic frequent extrasystole.

**Materials and methods.** The study included 124 patients with stage II EH and frequent symptomatic extrasystole (74 patients with SVPB and 50 with VPB) between the ages of 27 and 75. These patients were the main group. In addition, 32 patients with stage II EH without any cardiac arrhythmias between the ages of 32 and 72 were examined.

After verification of the diagnosis all patients who agreed to participate in the study were provided with 1) general clinical examination, measurement of blood pressure; 2) ECG in 12 leads, daily ECG monitoring; 3) assessment of serum levels of Cys C.

**Results.** Variation of serum Cys C levels in the general sample and in patients of different clinical groups was established by the method of variation statistics. The lowest level of cystatin C was recorded in the group of patients without arrhythmias, which differed significantly from all patients with extrasystole (1.01 mg/l vs. 1.17 mg/l,  $p = 0.01$ ) and from patients with supraventricular and ventricular variant of extrasystole (1.01 mg/l vs. 1.14 mg/l,  $p = 0.04$  and vs. 1.25 mg/ml, respectively,  $p = 0.0008$ ).

The presence of frequent extrasystolic arrhythmia in patients with stage II EH, was accompanied by a significant

increase in serum levels of Cys C. Significantly higher level of Cys C were observed in patients with stage II EH and frequent VPB compared with patients without arrhythmia. So, the presence of frequent VPB can serve as a marker of more severe hemodynamic and metabolic disorders in patients with uncomplicated EH.

### **Arrhythmogenic activity miocardial AT magnetocardiography mapping**

V.I. Kozlovsky

M.D. Strazenko National Scientific Center of Cardiology,  
Kyiv, Ukraine

---

**Aims.** Detection of myocardial arrhythmogenic activity in patients with acute myocardial infarction (AMI) which experienced episode of ventricular tachycardia (VT).

**Methods.** 80 subjects were evaluated: 20 healthy persons, 38 patients with AMI without VT and 22 patients who experienced episode of VT. Registration of magnetocardiography (MCG) was performed at 36 sites of rectangular grid using 4

channel MCG device in unshielded room. Magnetic signal was registered for 30 seconds in every registration site. Averaging and processing of signal and magnetic field distribution map building was performed using original software. Repolarization changes were assessed, using mapping of magnetic field density distribution, current density distribution, stepwise spectral analysis, and correlation analysis.

**Results.** Zones of abnormal electrical activity (fragmentation and heterogeneity of magnetic fields density distribution and current density distribution) were registered in patients with acute MI with VT more frequently than in other study groups ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion.** Heterogeneity of magnetic fields density distribution and current density distribution are possible predisposing factors for development of life threatening arrhythmias (namely VT). Hence, current study proves efficiency of non-invasive magnetocardiographic mapping in detection of abnormal proarrhythmic activity of ischemic myocardium. This methodology is safe and allows visualization and continuous dynamic monitoring of electrophysiological properties of ischemic myocardium and could be applied in clinical practice.

# Артеріальна гіпертензія

## Особливості функціонального стану нирок, добового ритму АТ, нейрогуморальних та метаболічних факторів у хворих на резистентну артеріальну гіпертензію

В.Б. Безродний, О.Г. Купчинська, О.О. Матова, Л.В. Безродна

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

**Мета** – визначити особливості функціонального стану нирок, нейрогуморальних і метаболічних факторів та їх взаємозв'язки у хворих на резистентну (РАГ) та псевдорезистентну артеріальну гіпертензію (ПАГ).

**Матеріали і методи.** пацієнти були розподілені на дві підгрупи. До 1-ї підгрупи увійшли 132 хворих з псевдорезистентним перебігом ГХ, до 2-ї – пацієнти з резистентною АГ (n=103). Пацієнтам було проведено комплексне клінічне обстеження. Визначали вміст сечової кислоти в крові, показник системного запалення С-реактивний протеїн (СРП), добову екскрецію альбуміну з сечею (ЕАС), альдостерон та активність реніну в плазмі крові. Вміст цитруліну визначали спектрофотометричним методом. Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) розраховували за формулою СКД-ЕРІ. Циркадний ритм артеріального тиску (АТ) оцінювали методом добового моніторингу АТ (ДМАТ) (монітори АВРМ-02 та АВРМ-04, фірма Meditech, Угорщина) за стандартним протоколом.

**Результати.** Пацієнти з РАГ мали достовірно вищий середньодобовий САТ і ДАТ порівняно з хворими на ПАГ ( $p<0,001$  та  $p<0,01$  відповідно). Аналіз функціонального стану нирок свідчить про більш виражені зміни у пацієнтів 2-ї групи: рівень креатиніну крові у них був вірогідно вищим ( $p<0,04$ ) порівняно з таким хворих 1-ї групи. Про більш суттєве пошкодження нирок у хворих 2-ї групи свідчить також достовірно нижча розрахункова ШКФ ( $p<0,02$ ).

У хворих з РАГ спостерігали достовірне підвищення СРП порівняно з пацієнтами 1-ї групи, рівень якого прямо корелював з середньодобовими САТ і ДАТ та ЕАС ( $r=0,274$ ;  $p<0,01$ ;  $r=0,241$ ;  $p<0,03$ ;  $r=0,291$ ;  $p<0,01$  відповідно) і зворотно з ШКФ ( $r=-0,314$ ;  $p<0,05$ ), що свідчить про можливу патогенетичну роль системного запалення у розвитку резистентності АГ до терапії та прогресуванні захворювання. Виявлено вірогідну відмінність між групами за рівнем альдостерону та активністю реніну в плазмі крові: у пацієнтів з резистентним перебігом АГ їх рівень був достовірно вищим порівняно з таким у пацієнтів з контрольованою АГ ( $p<0,02$  та  $p<0,03$  відповідно). Вміст сечової кислоти та цитруліну в крові хворих на РАГ був суттєво вищим ( $p<0,05$ ) порівняно з пацієнтами, які мали ПАГ. Встановлено негативний зв'язок між ШКФ та офіс-

ним ДАТ і середньодобовим ДАТ (відповідно  $r=-0,233$ ;  $r=-0,273$ ;  $p<0,01$  в обох випадках), а також середньоденним та середньночіним ДАТ ( $r=-0,286$ ;  $p<0,01$  та  $r=-0,212$ ;  $p<0,01$  відповідно). Кореляційний аналіз за Спірменом показав, що ШКФ прямо пов'язана з добовим індексом ДАТ ( $r=0,272$ ;  $p<0,01$ ), що може свідчити про вплив добового ритму АТ на функцію нирок. При індивідуальному аналізі виявлено, що сповільнення ШКФ було тим суттєвішим, чим меншим було вихідне значення добового індексу САТ.

За допомогою багатофакторного регресійного аналізу встановлено, що факторами, незалежно та найбільш тісно пов'язаними зі зниженою швидкістю клубочкової фільтрації у хворих з резистентною АГ, є рівень сечової кислоти ( $\beta=-0,333$ ,  $p<0,01$ ), альдостерону ( $\beta=-0,248$ ,  $p<0,01$ ) та цитруліну ( $\beta=-0,275$ ,  $p<0,01$ ).

**Висновки.** У пацієнтів з резистентною АГ спостерігають більш суттєве зниження ШКФ порівняно з пацієнтами з псевдорезистентним перебігом ГХ, яке асоціюється з порушенням добового ритму АТ, виразністю активації системного низькорівневого запалення, рівнем альдостерону, урикемії та вмістом цитруліну в плазмі крові.

## Гастроінтестинальні ураження у хворих на артеріальну гіпертензію

Т.В. Богослав

Запорізький державний медичний університет

Досить часто у хворих з віком прогресує поліморбідність і спільний перебіг кислотозалежних захворювань (КЗЗ) і артеріальної гіпертензії (АГ) становить від 11,6 % до 50 % за даними різних літературних джерел, дані щодо особливостей клініки та характеристики абдомінального кровообігу у цієї категорії пацієнтів залишаються суперечливими.

**Мета** – визначити особливості клінічного перебігу АГ, що сполучена з захворюваннями гастродуоденальної зони та даних ультразвукового доплерографічного дослідження (УЗДГ) непарних гілок черевної аорти у цих хворих.

**Матеріали і методи.** Проведено клінічне дослідження, УЗДГ гілок черевної аорти, фіброгастроскопія з гістологічним вивченням біопсійного матеріалу у 65 хворих на АГ у поєднанні із захворюваннями гастродуоденальної зони. Чоловіків було 39 (61,2 %), жінок – 26 (38,8 %). Середній вік хворих становив  $(67,70\pm 7,42)$  років.

**Результати.** Хворі були розподілені на 2 групи. У 35 хворих (1-ша група) гіпертензивний анамнез ( $(16,22\pm 3,75)$  років) переважав над анамнезом патології шлунково-кишкового тракту ( $(5,40\pm 2,37)$  років) (хронічні ерозивно-виразкові ураження шлунку). У 30 хворих (2-га група) – виразковий анамнез ( $(18,43\pm 3,63)$  років) переважав над

гіпертензивним анамнезом ((8,44±2,48) років). Локалізація ulcerозного процесу в шлунку зустрічалася частіше в 1 групі (58,1 %), рідше у 2 групі (25 %). Морфологічна оцінка стану слизової оболонки шлунку (СОШ) свідчить про те, що у хворих ерозивно-виразковими ураженнями шлунку наявність АГ сприяє збільшенню структурних змін СОШ – посилення атрофічних процесів СОШ в антральному і фундальному відділах з глибокими порушеннями в системі мікроциркуляції шлунку (набряк периваскулярної тканини, склеротичні ураження термінальних артеріол і їх облітерація при нерізко вираженій запальній реакції).

УЗДГ судин органів черевної порожнини дозволяє проводити оцінку кровотоку, що відображає кровопостачання органів (таблиця).

**Таблиця. Показники кровотоку за даними ультразвукової доплерографії в групах хворих з артеріальною гіпертензією і кислотозалежними захворюваннями**

Група хворих	ЛШК см / с	ОШК мл / хв	RI
<b>Черевний стовбур</b>			
1 група	89,60±4,64	2129,70±107,70	0,75±0,06
2 група	82,40±1,54**	2053,90±103,82**	0,69±0,06**
<b>Загальна печінкова артерія</b>			
1 група	63,50±1,13	847,90±16,96	0,80±0,06
2 група	61,90±1,85**	803,10±17,91**	0,72±0,08**
<b>Верхня брижова артерія</b>			
1 група	52,80±2,72	1735,90±118,44	0,88±0,06
2 група	50,30±3,28**	1624,20±121,59**	0,83±0,07**
<b>Селезінкова артерія</b>			
1 група	58,10±1,50	1083,20±187,75	0,78±0,08
2 група	60,10±1,68**	979,40±82,41**	0,70±0,09**

\*\* p<0,05 між 1 и 2 групами.

Як видно з таблиці, гемодинамічно значущі атеросклеротичні зміни судин черевної порожнини у пацієнтів з АГ проявляються зменшенням діаметра судин з підвищенням швидкостей кровотоку та індексу резистентності, які можуть розглядатися як феномен скорочення кровообігу в термінальних гілках магістральних судин і бути причиною порушення мікроциркуляції СОШ. При цьому визначається зростання швидкостей кровотоку і індексу опору черевного стовбура і загальної печінкової артерії у всіх хворих з тенденцією до збільшення в групі з тривалим анамнезом АГ. Це підтверджує зростання виявлення виразок шлунка і хронічного ерозивного гастриту в осіб 1 групи.

**Висновки.** 1. Виділено два клінічні варіанти поєднаного перебігу АГ і шлунково-кишкового тракту: перший – коли гіпертензивний анамнез переважає над виразковим, і

другий варіант, коли виразковий анамнез переважає над гіпертензивним, і коли локалізація виразок частіша в ДПК. 2. При перевазі гіпертензивного анамнезу у хворих на АГ і патологією гастроінтестинальної зони виявлено підвищення індексу резистентності черевного стовбура (p<0,05) з переважним ураженням СОШ (виразки шлунку у 58,1 % хворих і хронічний ерозивний гастрит з дуодено-гастральним рефлюксом у 28,6 % хворих).

## Добовий профіль артеріального тиску та жорсткість судинної стінки залежно від тютюнопаління у хворих на артеріальну гіпертензію

О. О. Бойко

Дніпровський державний медичний університет

Артеріальна гіпертензія (АГ) і куріння – одні з основних модифікованих факторів ризику серцево-судинних захворювань, які мають значний вплив на смертність населення, так, згідно за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, щорічно в світі від захворювань серцево-судинної системи вмирають 17,5 млн людей, що становить третину від загального числа смертей. З них 9,4 млн припадає на ускладнення, пов'язані з підвищенням артеріального тиску. Добовий амбулаторний моніторинг артеріального тиску дає додаткову змогу виявити замасковану артеріальну гіпертензію та пошкодження органів-мішеней, що пов'язано з підвищеним ризиком серцево-судинних подій.

**Мета** – дослідити особливості показників добового профілю артеріального тиску залежно від тютюнопаління у хворих на артеріальну гіпертензію.

**Матеріали і методи.** У проспективне дослідження було включено 53 стабільних хворих на артеріальну гіпертензію II стадії (ГЛШ) 1-3-го ступеня без коморбідної патології. Всі хворі були розділені на дві групи залежно від статусу тютюнопаління: I група – 28 хворих, які не курять, середній вік – 56,4 (2,4) років, жінок – 17 та чоловіків – 11, II група – 25 хворих курців, середній вік – 55,8 (2,7) років, з яких жінок було 11 та чоловіків – 13 (p>0,05). За віком та статтю дві групи були зіставні (p>0,05). Хворим виконували дослідження добового амбулаторного профілю артеріального тиску. Для статистичної обробки даних, отриманих після виконання дослідження, використовували методи параметричної та непараметричної статистики (Statistica 10.0).

**Результати.** Систолічний артеріальний тиск (САТ) у I групі становив 124,0 (115,0; 135,0) мм рт. ст., у II групі – 137,0 (130,0; 140,5) мм рт. ст. (p=0,04), діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) у I групі був 81,0 (77,0; 87,0) мм рт. ст., а у II групі – 85,0 (81,0; 88,0) мм рт. ст. (p>0,05). Пульсовий артеріальний тиск (ПАТ) у I групі становив 45,0 (39,0; 52,0) мм рт. ст., у II групі – 52,0 (46,5; 55,5) мм

рт. ст. ( $p=0,03$ ). Індекс жорсткості артерій (ААСІ) у I групі був 0,34 (0,2; 0,45), у II групі – 0,45 (0,39; 0,52) ( $p=0,03$ ). Навантаження САТ (день) у I групі було 32,7 (11,6; 69,7) %, у II групі – 70,2 (52,9; 87,9) % ( $p=0,04$ ). Площа під графіком САТ (день) у I групі дорівнювала 3,0 (1,0; 7,6), а у II групі – 13,0 (6,6; 13,4) ( $p=0,03$ ).

**Висновки.** Артеріальна гіпертензія у курців має більш тяжкий перебіг, призводить до збільшення жорсткості артеріальної стінки, що є прогностично небезпечним предиктором розвитку серцево-судинних ускладнень.

### Вплив антигіпертензивної терапії у хворих на гіпертонічну хворобу та цукровий діабет 2-го типу

О.О. Буряковська, Г.С. Ісаєва, А.С. Шалімова

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

**Мета** – оцінити зв'язок між антигіпертензивною терапією та інсомнією у пацієнтів з ізольованим перебігом гіпертонічної хвороби або при її поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу.

**Матеріали і методи.** В дослідження було включено 120 пацієнтів, з яких 82 особи страждали на гіпертонічну хворобу у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу та 38 пацієнтів мали ізольовану гіпертонічну хворобу. Середній вік пацієнтів в групі поєданого перебігу гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2-го типу був  $(59,15 \pm 10,5)$  років, в групі ізольованого перебігу гіпертонічної хвороби –  $(55,05 \pm 9,87)$  років ( $p > 0,05$ ). Порушення сну встановлювали за допомогою Міжнародної класифікації порушень сну International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3) by American Academy of Sleep Medicine (2014). Для виключення нічного апное під час сну усім пацієнтам проводили аналіз газового складу видихуваного повітря та фаз сну за допомогою сомночеку Somnocheck micro (WM 94500). Пацієнти для контролю гіпертензії отримували комбінацію із валсартану або раміприлу та індапаміду або амлодипіну до початку участі у дослідженні. Антигіпертензивна терапія не відрізнялась в групах ізольованого перебігу гіпертонічної хвороби та при її поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу за складом та дозами. Середні дози антигіпертензивних препаратів у групі поєданого перебігу гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2-го типу були: раміприл –  $(6,67 \pm 2,73)$  мг, валсартан –  $(272,68 \pm 98,57)$  мг, індапамід –  $(2,25 \pm 1,02)$  мг, амлодипін –  $(6,05 \pm 2,30)$  мг. Середні дози антигіпертензивних препаратів в групі ізольованого перебігу гіпертонічної хвороби були: раміприл –  $(8,64 \pm 2,34)$  мг, валсартан –  $(268,08 \pm 88,41)$  мг, індапамід –  $(2,38 \pm 1,75)$  мг, амлодипін –  $(6,0 \pm 2,64)$  мг. Для контролю глікемії всі пацієнти отримували метформін.

**Результати.** Встановлено, що в групі пацієнтів, що отримували амлодипін, рідше була діагностована інсомнія ( $p=0,04$ ), тоді як раміприл та валсартан зіставно ( $p \geq 0,05$ ). В

групі пацієнтів з поєднаним перебігом гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2-го типу, що мали інсомнію, раміприл отримували 40 %, валсартан – 60 %, індапамід – 78 %, амлодипін – 22 %. В групі пацієнтів з ізольованим перебігом гіпертонічної хвороби з симптомами інсомнії раміприл отримували 53 %, валсартан – 47 %, індапамід – 75 %, амлодипін – 25%. За допомогою розрахунку відношення шансів були визначені найбільш значущі предиктори розвитку інсомнії: прийом індапаміду (ВШ – 3,35 (1,09–9,05),  $p=0,045$ ) та вік старше 55 років (ВШ – 1,94 (1,73–3,21),  $p=0,044$ ). На підставі цього було проведено заміну антигіпертензивної терапії – з індапаміду на амлодипін, доза якого титрувалася до досягнення цільових цифр АТ. Після змінення терапії через 12 місяців спостерігалось зниження виявлення інсомнії на 27,8 % ( $p=0,04$ ) в групі поєданого перебігу гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2-го типу та на 23,9 % ( $p=0,05$ ) в групі ізольованого перебігу гіпертонічної хвороби, а також підвищення долі пацієнтів з цільовими рівнями систолічного артеріального тиску в групі з поєднаним перебігом гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2-го типу та діастолічного артеріального тиску в обох групах.

**Висновки.** Встановлено, що терапія амлодипіном сприяє зменшенню проявів інсомнії як у хворих на гіпертонічну хворобу, так і при її поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу та покращує профіль контролю артеріального тиску.

### Динаміка показників структурно-морфологічного стану сонних артерій та когнітивної функції у хворих на резистентну АГ за даними трирічного спостереження

О.В. Гулкевич, Т.М. Овдінко, А.О. Логвиненко, Г.М. Боженко

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

**Мета** – вивчити зміни показників структурно-морфологічного стану сонних артерій та когнітивної функції у хворих на резистентну артеріальну гіпертензію (РАГ) впродовж трирічного спостереження.

**Матеріали і методи.** У 98 хворих на РАГ (середній вік –  $(53,9 \pm 0,9)$  років, 47 жінок) проводили ультразвукове триплексне сканування загальних (ЗСА), внутрішніх (ВСА) сонних артерій на початку дослідження та через 36 місяців і визначали діаметр (Д) ЗСА, товщину комплексу інтима – медія (ТКІМ) в ділянці біфуркації ЗСА (ТКІМ Б) та на 1 см проксимальніше біфуркації ЗСА (ТКІМ С), максимальну систолічну (V макс.), кінцеводіастолічну (V мін.) швидкості кровоплину у ЗСА та ВСА і розраховували індекс резистентності (PI) для ЗСА та ВСА. Когнітивну функцію оцінювали за допомогою Монреальської шкали оцінки когнітивних функцій (MoCA) двічі: на початку дослідження та через 36 місяців. Зміни діаметра

ЗСА, ТКІМ та показників МоСА тесту визначали як різницю між їх початковими значеннями та значеннями через 36 місяців. Під час періоду спостереження всі пацієнти отримували 4 антигіпертензивні препарати.

**Результати.** В кінці періоду спостереження вірогідно знизився систолічний та діастолічний артеріальний тиск, зменшились прояви гіпертензивної макроангіопатії, що проявлялось достовірним зменшенням діаметра ЗСА (з  $(8,59 \pm 0,03)$  мм до  $(8,28 \pm 0,03)$  мм,  $p=0,03$ ) та ТКІМ С (з  $(1,25 \pm 0,02)$  мм до  $(1,11 \pm 0,02)$  мм,  $p=0,02$ ). При цьому зміни ТКІМ в області біфуркації ЗСА (з  $(1,58 \pm 0,03)$  мм до  $(1,52 \pm 0,03)$  мм,  $p>0,05$ ) та максимальної ТКІМ атеросклеротичних бляшок (з  $(2,80 \pm 0,04)$  мм до  $(2,71 \pm 0,03)$  мм,  $p>0,05$ ) були недостовірними. Структурні зміни артерій супроводжувались змінами показників кровоплину: вірогідним збільшенням кінцевої діастолічної швидкості кровоплину у ЗСА (з  $(0,14 \pm 0,01)$  м/с до  $(0,35 \pm 0,01)$  м/с,  $p=0,001$ ) та ВСА (з  $(0,24 \pm 0,01)$  м/с до  $(0,49 \pm 0,01)$  м/с,  $p=0,001$ ), зменшенням РІ ВСА (з  $(0,65 \pm 0,03)$  м/с до  $(0,61 \pm 0,02)$  м/с,  $p=0,03$ ). Вірогідних змін максимальної систолічної швидкості кровоплину у сонних артеріях не виявлено.

Ми спостерігали покращення когнітивної функції: показник МоСА тесту на початку дослідження становив  $22,1 \pm 0,5$  бали, через 36 місяців –  $24,7 \pm 0,5$  бали ( $p=0,001$ ).

Для вивчення взаємозв'язку змін когнітивної функції та структурно-морфологічних показників сонних артерій був проведений кореляційний аналіз і виявлений обернений тісний вірогідний зв'язок між динамікою середнього балу МоСА та ТКІМ ЗСА, виміряною у дистальному її відділі на початку та в кінці спостереження (відповідно  $r=-0,81$ ;  $p=0,01$  та  $r=-0,79$ ;  $p=0,02$ ) та в області біфуркації на початку та в кінці спостереження (відповідно  $r=-0,72$ ;  $p=0,02$  та  $r=-0,68$ ;  $p=0,03$ ).

**Висновки.** У пацієнтів з резистентною артеріальною гіпертензією за трирічний період спостереження виявлені зменшення вираженості гіпертензивної макроангіопатії, що проявлялось вірогідним зменшенням діаметра та товщини комплексу інтима – медіа загальних сонних артерій, відсутність збільшення атеросклеротичного ураження сонних артерій, зменшення периферичного судинного опору та покращення когнітивної функції. Динаміка когнітивних порушень тісно обернено пов'язана з вираженістю атеросклеротичних змін сонних артерій та їх ремоделюванням.

## Вплив каротидної ендартеректомії на перебіг АГ у хворих з атеросклеротичним та неатеросклеротичним ураженням сонних артерій

О.З. Діденко, І.І. Кобза, О.Г. Яворський

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

**Мета** – вивчити особливості динаміки артеріального тиску (АТ) у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) та атеросклеротичним (АС) або неатеросклеротичним

(патологічна звивистість (ПЗ), фібром'язова дисплазія (ФМД)) ураженням сонних артерій (СА) після хірургічного лікування каротидних стенозів.

**Матеріали і методи.** Відібрано 104 хворих на АГ, що обстежувалися у відділенні судинної хірургії Львівської обласної клінічної лікарні з метою проведення каротидної ендартеректомії (КЕ). Вік хворих коливався від 39 до 70 років (середній вік хворих –  $(53,4 \pm 7,5)$  р.). Хворих було розподілено на дві групи. До групи 1 ввійшло 76 хворих з АС ураженням СА, до групи 2 – 28 хворих з ПЗ та ФМД каротид. У 26 хворих групи 2 спостерігали подовження СА з утворенням петель та спіралей (коулінг) та у 2 хворих – кутоподібні деформації відповідних судин (кінкінг). Для оцінки особливостей динаміки АТ усім хворим проводили добове моніторування АТ за 2 дні до операції – перше обстеження, та через 3 місяці після операції – друге обстеження. КЕ була проведена під місцевою анестезією. Оцінювали середні показники систолічного АТ (САТ) та діастолічного АТ (ДАТ) за добу, день, ніч; середнього пульсового АТ (ПАТ); варіабельність САТ та ДАТ за добу, день, ніч.

**Результати.** До операції у хворих з АС ураженням СА фіксували вищі показники АТ, спостерігали достовірно вищий рівень середнього САТ за добу ( $p<0,001$ ), день ( $p<0,001$ ), ніч ( $p<0,0001$ ) та достовірно вищі показники середнього ДАТ за добу ( $p<0,001$ ), день ( $p<0,01$ ), ніч ( $p<0,001$ ). Рівень ПАТ був вище нормативних значень в обох групах та достовірно вищий у групі 1. У хворих групи 1 спостерігали значне підвищення показників варіабельності САТ та меншою мірою показників варіабельності ДАТ. У хворих групи 2 фіксували незначне підвищення добових значень варіабельності САТ та ДАТ, натомість денна та нічна варіабельність АТ не перевищувала критичні значення.

Результати післяопераційного обстеження показали вагоме достовірне зниження показників систолічного та діастолічного АТ у хворих з АС ураженням СА. У хворих групи 1 відбулась достовірна позитивна динаміка усіх показників ДМАТ: середнього САТ за добу ( $p<0,0001$ ), день ( $p<0,0001$ ), ніч ( $p<0,0002$ ); середнього ДАТ за добу ( $p<0,001$ ), день ( $p<0,001$ ), ніч ( $p<0,007$ ). Враховуючи те, що зниження САТ було вагомим, ніж ДАТ, ми отримали достовірні позитивні зміни ПАТ ( $p<0,041$ ). У групі хворих з ПЗ СА (група 2) фіксували достовірну позитивну динаміку нічного ДАТ ( $p<0,01$ ), проте не спостерігали достовірних змін решта показників систолічного та діастолічного АТ. У хворих групи 1 спостерігали вагоме зниження показників варіабельності САТ протягом доби ( $p<0,002$ ), дня ( $p<0,005$ ) та ночі ( $p<0,0001$ ). Показники варіабельності ДАТ також мали позитивну динаміку, окрім варіабельності ДАТ протягом дня ( $p>0,05$ ). У групі хворих з ПЗ СА (група 2) після операції достовірної позитивної динаміки показників варіабельності АТ не спостерігали.

Можливо, негативну динаміку АТ та його варіабельності у хворих з неатеросклеротичним ураженням СА можна пояснити зміною процесів саморегуляції судин головного мозку в умовах турбулентного току крові по

звивистих судинах та відсутністю адаптаційних механізмів після відновлення нормального кровопостачання структур головного мозку. Водночас, проведена операція позитивно не впливала на рефлексогенні зони каротидного синуса та функцію барорецепторів, як це відбувалось при ліквідації бляшки у хворих зі стенозом СА атеросклеротичного генезу.

**Висновки.** На доопераційному етапі у пацієнтів з АГ та АС ураженням СА фіксувались вищі показники ДМАТ, ніж у пацієнтів з АГ та ПЗ каротид. У хворих з АС ураженням СА хірургічне лікування асоційоване зі стійким зниженням АТ.

## Поширення нічної артеріальної гіпертензії у гіпертензивних осіб

С.П. Жеманюк, В.В. Сиволап

Запорізький державний медичний університет

Серед переваг амбулаторного моніторингу артеріального тиску (АМАТ) є визначення нічної артеріальної гіпертензії як у осіб, які потребують уточнення діагнозу, так і у хворих, які отримують антигіпертензивну терапію. Підвищені значення систолічного (САТ) і діастолічного артеріального тиску (ДАТ) в нічні години асоціюються з пошкодженням органів-мішеней та несприятливим прогнозом. Проте клінічні аспекти нічної артеріальної гіпертензії залишаються невизначеними, зокрема, підлягають уточненню критерії оцінювання.

**Мета** – дослідження нічної артеріальної гіпертензії у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II–III стадії високого ризику.

**Матеріали і методи.** Проаналізовано записи амбулаторного моніторингу артеріального тиску («Кардіотехніка-04», «Инкарт», РФ) з фіксованим денно-нічним періодом (01.00–5.59) хворих на ГХ II–III стадії високого кардіоваскулярного ризику з синусовим ритмом (n=179, середній вік – 61 років, 57,0 % чоловіки), які отримували антигіпертензивну терапію. Відповідно до настанов з лікування артеріальної гіпертензії Європейського товариства артеріальної гіпертензії / Європейського товариства кардіологів (ESC/ESH) 2018 р. та Міжнародного товариства гіпертензії (ISH) 2020 р. критерії артеріальної гіпертензії нічного періоду визначались за даними АМАТ для САТ і ДАТ ( $\geq 120/70$  мм рт. ст.).

**Результати.** Досягли контроль АТ за АМАТ 17,9 % хворих. Нічна артеріальна гіпертензія визначена у 74,3 % осіб, серед яких рівень САТ перевищував референтні значення у 123 хворих, ДАТ – у 100 осіб (разом як САТ, так і ДАТ – 90 осіб). Аналізуючи денні показники АМАТ, у 15,0 % (20/133) осіб визначались нормальні параметри САТ та ДАТ. За даними добових величин у 10,5 % (14/133) хворих САТ та ДАТ були в межах референтних значень.

**Висновки.** Нічна артеріальна гіпертензія за даними АМАТ із фіксованим рівнем визначення денно-нічного періоду діагностована у 74,3 % хворих (133/179).

Ізольована артеріальна гіпертензія нічних годин реєструється у 11,2 % (20/179) осіб.

Отримані результати потребують додаткового визначення причин та ймовірної корекції антигіпертензивної терапії за рахунок хронометричного підходу призначення антигіпертензивних препаратів.

## Поширеність артеріальної гіпертензії в міській популяції серед працюючих осіб харчової промисловості (в рамках проєкту MMM-2019)

Л.І. Зелененька<sup>1</sup>, Л.А. Міщенко<sup>2</sup>, М.В. Гребеник<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

<sup>2</sup> ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

У сьогоденні артеріальна гіпертензія (АГ) надалі залишається основним фактором ризику серцево-судинних захворювань та смертності, який підлягає модифікації. Результати систематичних аналізів низки популяційних досліджень ствердно демонструють високу поширеність АГ в усьому світі, в т.ч. серед країн як високого, так і сповільненого економічного рівня розвитку, а особливо вирізняється низький рівень її контролю. Вже кілька років поспіль Україна залучена в одну з успішних глобальних скринінгових компаній у виявленні та поширеності АГ – МММ (MAY MEASUREMENT MONTH).

**Мета** – виявити поширеність факторів серцево-судинного ризику – АГ та куріння, серед працюючих осіб в харчовій промисловості.

**Матеріали і методи.** Обстеженням охоплено 141 особа міської популяції віком від 20 до 73 роки. Середній вік – (46,0±12,2) років. Більшу частку серед обстежених склали жіноча популяція – 55,3 %. В даному дослідженні використовувався метод анкетного опитування (використовувалась стандартизована анкета, розроблена Міжнародним товариством з гіпертензії для кампанії МММ 2019).

**Результати.** На запитання про вимірювання артеріального тиску (АТ) впродовж останнього року 85,8 % респондентів відповіли ствердно, проте 14,2 % осіб вказали на відсутність вимірювання АТ більше року. Нами встановлено, що у 47,5 % обстежених виявлено підвищення АТ, в той час як у 52,5 % – АГ відсутня. Наявність такого вагомого фактора серцево-судинного ризику, як куріння в цій когорті населення мала такі закономірності: 73 % осіб – заперечили куріння, 19,1 % – курили, 7,8 % – вказали про наявність куріння вже в анамнезі. Нами окремо проаналізована популяція осіб з підвищеним АТ, в якій середній вік осіб виявився дещо більшим і був (49,93±10,88) років. Проте, достовірних гендерних відмінностей не спостерігалось: 53,7 % жінок та 46,3 % чоловіків у цій когорті обстежених. Середній рівень систолічного та діастолічного офісного АТ в популяції учасників дослідження із підвищеним АТ був (143,19±5,21) та



(88,78±6,26) мм рт. ст. відповідно. Аналіз поширеності куріння в цій же популяції демонструє меншу частоту виявлення, хоча і не вагому: 76,1 % осіб не курять, 13,4 % – «активні» курці, 10,4 % – «курці» в анамнезі.

**Висновки.** Активне виявлення серед населення працездатного віку модифікувальних факторів серцево-судинного ризику – АГ, куріння та інших, дозволить провести ефективну загальнопопуляційну профілактику і вчасно запобігти розвитку нефатальних та фатальних серцево-судинних подій, впливаючи на прогноз та тривалість життя нашого населення.

## Особливості пружно-еластичних властивостей судинної стінки у хворих на артеріальну гіпертензію, які перенесли гострий інфаркт міокарда

Т.В. Колесник, В.В. Білецький

Дніпровський державний медичний університет

**Мета** – дослідити особливості пружно-еластичних властивостей артеріальної стінки за даними супрасistolічної артеріографії у пацієнтів з гіпертонічною хворобою, залежно від наявності в анамнезі гострого інфаркту міокарда (ГІМ).

**Матеріали і методи.** В дослідження було включено 61 пацієнта з ГХ II–III стадії, які були розподілені на дві групи залежно від наявності в анамнезі ГІМ: I група – 32 пацієнти з ГХ, що перенесли ГІМ в анамнезі, середній вік – 62,00 (51,50; 66,00) років, до II групи увійшли 29 пацієнтів з ГХ II стадії без ГІМ в анамнезі, середній вік – 58,50 (51,00; 63,00) років ( $p>0,05$ ). Вік першого підйому артеріального тиску (АТ) був зіставним і в I групі був 48,50 (40,50; 56,0) років, в II групі – 48,0 (40,0; 55,0) років ( $p>0,05$ ). Рівень АТ в групах спостереження не різнився ( $p>0,05$ ). Тривалість ГХ в I групі та II групі була (10,50 (5,50; 15,00) та 9,00 (5,00; 15,00) років відповідно ( $p>0,05$ ). За величиною індексу маси тіла (ІМТ) групи не відрізнялися між собою (I група – 28,65 (26,45; 31,07), II група – 30,86 (26,84; 33,20) кг/м<sup>2</sup>) ( $p>0,05$ ).

Пружно-еластичні властивості артеріальної стінки досліджували за допомогою супрасistolічної артеріографії (Tensiomed, Угорщина). Аналізували рівень центрального аортального тиску (цСАТ), швидкість поширення пульсової хвилі (ШРПХ), ампліфікаційний тиск (АмпАТ). Визначали параметри, що опосередковано відображають тривалість фаз серцевого циклу: тривалість періоду вигнання лівого шлуночка (ED), індекс площі систоли (SAI) та діастоли (DAI) ЛШ.

Величини представлені у вигляді медіани та інтерквартильного розподілу даних (Me (25,0 %; 75,0 %)).

**Результати.** При порівняльному аналізі груп встановлено, що групи не різнилися за рівнем цСАТ (I група 140,65 (129,65; 155,45) мм рт. ст., II група – 140,75 (123,90; 156,40) мм рт. ст.), величиною ШРПХ (I група 10,20 (9,80;

11,65) м/с, II група – 10,15 (9,10; 11,00) м/с), SAI (I та II групи 49,80 (47,55; 53,00) та 49,50 (45,30; 52,10) % відповідно) та DAI (I та II групи 50,20 (47,00; 52,45) та 50,50 (47,90; 54,70) % відповідно) ( $p>0,05$ ).

Встановлено, що рівень АмпАТ був патологічно зниженим у хворих обох груп: -6,20 (-6,75; 1,50) мм рт. ст. в I групі та 1,30 (-7,10; 8,70) мм рт. ст. в II групі, але пацієнти з ГІМ в анамнезі мали в 5,77 разів ( $p<0,05$ ) нижчий рівень АмпАТ, аніж у хворих на ГХ без ГІМ. Тривалість ED, була більшою на 10,0 % у хворих I групи, аніж в II групі і становила 330,00 (305,00; 350,00) та 300,00 (280,00; 330,00) мс відповідно ( $p<0,05$ ).

**Висновки.** У хворих на ГХ із зіставними віком, рівнями периферичного та центрального АТ, величиною ШРПХ при перенесеному ГІМ в анамнезі встановлено значно нижчий рівень АмпАТ, порівняно з групою хворих на ГХ без ГІМ, що демонструє доцільність розрахунку АмпАТ, як важливого маркера судинної жорсткості в цій групі хворих.

## Структурний стан лівого шлуночка хворих на артеріальну гіпертензію, які перенесли інфаркт міокарда, з урахуванням поліморфізму гена рецепторів ангіотензину II типу 1

Т.В. Колесник, О.В. Фурса

Дніпровський державний медичний університет

**Мета** – встановити особливості змін морфометричних показників лівого шлуночка (ЛШ) в залежності від поліморфізму гену рецепторів ангіотензину II типу 1 A1166C (AGTR1) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ), які перенесли інфаркт міокарда (ІМ).

**Матеріали і методи.** Обстежено 63 чоловіка з АГ 1–3-го ступеня, що перенесли ІМ. Середній вік був 58,0 (53,0; 65,0) років, стаж АГ – 11,1 (4,0; 17,0) років, термін після ІМ – 42,0 (12,0; 108,0) місяців. Всім хворим виконували ехокардіографію (GE Logiq P5 Pro, США) та добуве моніторування артеріального тиску (ДМАТ) (АВРМ, Угорщина) за стандартними методиками на початку дослідження та через 38 (25; 68) місяців. Визначення поліморфізму AGTR1 здійснювали за тест-системою «ДНК-сорб-В». Статистичну обробку проводили з використанням пакетів комп'ютерної програми Statistica 7.0 for Window» (StatSoft Inc.). Величини подані у вигляді медіани та інтерквартильного розподілу даних (Me (25,0 %; 75,0 %)).

**Результати.** Аналізуючи розподіл пацієнтів за поліморфізмом гена AGTR1 встановлено, що AA генотип був зареєстрований у 36 чоловіків (57,1 %), AC генотип – у 19 чоловіків (30,2 %), CC – у 8 чоловіків (12,7 %). Порівняльний аналіз рівня систолічного (САТ) та діастолічного артеріального тиску (ДАТ) за даними ДМАТ при первинному обстеженні свідчить, що пацієнти з AA та AC генотипами гену AGTR1 мали нормальні діапазони САТ та ДАТ за добу (24 г.), натомість пацієнти з CC генотипом мали підвищений рівень САТ 24 (таблиця).

Таблиця. Динаміка досліджуваних характеристик у хворих на АГ III стадії залежно від А1166С поліморфізму гена AGTR1

Параметри	AA генотип		AC генотип		CC генотип	
	Первинне обстеження	Обстеження через 38 міс	Первинне обстеження	Обстеження через 38 міс	Первинне обстеження	Обстеження через 38 міс
САТ <sub>24</sub> рт.ст.	131,6 (119,23; 136,02)	122,9 (121,41; 134,00)***	128,9 (122,67; 140,97)	131,8 (127,98; 140,68)	137,1 (128,32; 156,00)	131,1 (128,44; 137,52)
ДАТ <sub>24</sub> рт.ст.	78,2 (61,49; 81,00)	75,7 (73,15; 84,27)***	80,1 (69,75; 82,00)	82,5 (73,79; 87,87)	81,7 (76,65; 97,87)	80,3 (72,78; 83,61)
КДР, см	5,16 (4,62; 5,54)	5,37 (5,06; 5,65)	5,16 (4,89; 5,50)	5,15 (4,96; 5,40)	4,98 (4,62; 5,97)**	5,80 (5,30; 6,07)
ТМШП, см	1,26 (1,20; 1,55)	1,37 (1,24; 1,60)	1,37 (1,26; 1,55)	1,36 (1,26; 1,56)	1,69 (1,29; 1,83)	1,70 (1,40; 1,75)
ТЗС, см	1,10 (1,00; 1,20)	1,10 (1,09; 1,20)	1,15 (1,10; 1,30)	1,08 (1,50; 1,20)	1,25 (1,06; 1,42)	1,20 (1,10; 1,35)
ІММЛШ, г/м <sup>2</sup>	141,2 (125,30; 171,78)	169,8 (140,8; 197,02)***	170,7 (135,69; 182,16)	147,5 (126,04; 167,08)	186,7 (157,37; 239,34)*	203,8 (203,60; 218,06)* **

\* вірогідність відмінностей  $p < 0,05$  між генотипами AA і CC; \*\* вірогідність відмінностей  $p < 0,05$  між генотипами AC і CC; \*\*\* вірогідність відмінностей  $p < 0,05$  при первинному обстеженні та через 38 місяців.

На початку спостереження пацієнти з генотипом AA та AC були зіставні за кінцеводіастолічним розміром (КДР) ЛШ та достовірно відрізнялись від пацієнтів з генотипом CC. Всі пацієнти недостовірно відрізнялись товщиною міжшлуночкової перетинки (ТМШП) та товщиною задньої стінки (ТЗС), найбільшу товщину стінок мали пацієнти з CC генотипом. Пацієнти всіх груп достовірно відрізнялись індексом маси міокарду ЛШ (ІММЛШ), найбільший ІММЛШ мали пацієнти з гомозиготним CC генотипом. Всім хворим була рекомендована терапія згідно з протоколами лікування гіпертонічної та ішемічної хвороби серця.

При повторному обстеженні через 38 місяців встановлено прогресування гіпертрофії ЛШ (ГЛШ) за ІММЛШ у пацієнтів з AA генотипом, незважаючи на досягнення цільових середньодобових рівнів САТ та ДАТ ( $p < 0,05$ ). При CC генотипі характерно зростання ступеня ГЛШ при незмінних цифрах АТ ( $p > 0,05$ ). Лише у гетерозиготних пацієнтів за AGTR1 з АГ, які перенесли ІМ, виявлено тенденцію до зменшення ступеня ГЛШ при незмінних САТ та ДАТ.

**Висновки.** Отримані результати свідчать про доцільність вивчення поліморфізму гена AGTR1 та його впливу на динаміку змін стану лівого шлуночка для визначення індивідуальної ризик-стратегії лікування АГ у хворих, які перенесли ІМ.

### Поширеність АГ в м. Дніпро та прихильність до антигіпертензивної терапії. Результати МММ 2019

Т.В. Колесник, Т.А. Хомазюк, А.В. Надюк,  
В.І. Гриценко, М.Г. Киричко, В.Ю. Кротова,  
В.О. Киричек, В.В. Білецький

Дніпровський державний медичний університет

**Мета** – дослідити поширеність артеріальної гіпертензії (АГ) в м. Дніпро та прихильність хворих на АГ до антигіпертензивної терапії (АГТ) за результатами дослідження May Measurement Month (МММ) 2019.

**Матеріали і методи.** У травні–червні 2019 року було проведено опитування 221 добровольця (72 (32,58 %) чоловіки) віком 19–91 років (середній вік –  $74,05 \pm 10,0$  років) із середнім індексом маси тіла ( $25,12 \pm 4,48$ ) кг/м<sup>2</sup>. Вимірювання артеріального тиску, визначення гіпертонії та статистичний аналіз дотримувалися стандартного протоколу МММ. Дослідження проводилося в громадських місцях, як в приміщенні, так і на відкритому повітрі.

**Результати.** Середній з трьох вимірювань рівень АТ на плечовій артерії у 3,62 % осіб відповідав критеріям гіпотензії, у 27,60 % добровольців – оптимальному рівню АТ, у 24,89 % обстежених – нормальному рівню АТ, у 17,19 % жителів – високому нормальному АТ та у 26,70 % осіб мали артеріальну гіпертензію.

Серед хворих на АГ про її наявність знали лише 61,02 % осіб. Ступінь підвищення АТ у хворих із вперше виявленою АГ у 82,61 % хворих відповідав АГ 1-го ступеня, а у 17,39 % – АГ 2-го ступеня. З 59 жителів м. Дніпро приймали АГТ тільки 72,22 %, із них 1 клас антигіпертензивних препаратів приймали 61,54 % хворих, 2 класи АГП – 34,61 % обстежених, 3 класи АГП не приймав жоден хворий, а 4 класи АГП – 3,85 % осіб. При цьому, із тих пацієнтів, що приймали АГТ, досягли цільових рівнів АТ тільки 42,31 % обстежених.

**Висновки.** За результатами опитування жителів міста Дніпро в громадських місцях встановлено, що АГ мали 26,70 % добровольців. Із них 38,98 % – дізнались про АГ вперше. Антигіпертензивну терапію приймали лише 77,22 % хворих, що були поінформовані про наявність АГ раніше. І тільки 42,31 % із них досягали цільових цифр АТ. Серед хворих на АГ, які приймали АГТ, – більшість хворих (61,54 %) отримували монотерапію.

## Нейрогуморальні механізми інсулінорезистентності у хворих на артеріальну гіпертензію

В.С. Корчинський

Клінічний санаторій м. Хмільник

**Мета** – вивчення показників вуглеводного обміну, активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), глюкокортикоїдної функції наднирників і їх можливих взаємозв'язків із станом вегетативної нервової системи у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з верифікованою інсулінорезистентністю (ІР).

**Матеріали і методи.** Обстежено 68 хворих на АГ II ст. без цукрового діабету і порушеної толерантності до глюкози з індексом маси тіла до 30 кг/м<sup>2</sup>. До контрольної групи включено 30 здорових осіб. Групи були зіставні за віком і статтю хворих. Рівні інсуліну (ІРІ), активність реніну плазми (АРП), ангіотензину II (АІІ), вміст альдостерону (КАП), (кортизолу (ККП), прогестерону (ПГ) в крові визначали за радіоімунним методом. Інсулінорезистентність верифікували за величиною індексу Саго, що не перевищувала 0,33. Показники вегетативного тону: варіаційний розмах ( $\Delta x$ ), амплітуду моди (АМо), індекс вегетативної рівноваги (ІВР), індекс напруги (ІН), показник адекватності процесу регуляції (ПАПР) визначали методом варіаційної пульсометрії. Залежно від стану вегетативного тону хворі на АГ були розподілені на 2 групи: I група – 41 хворий з перевагою симпатичного тону, II група – з перевагою парасимпатичного тону.

**Результати.** Величина індексу інсулінорезистентності у хворих I групи становила  $0,25 \pm 0,02$ , в контрольній групі –  $0,38 \pm 0,04$ , у хворих II групи –  $0,27 \pm 0,02$ . У хворих I гр. спостерігалось значне підвищення вмісту АІІ і КАП ( $p < 0,05$ ), в той час як АРП суттєво не відрізнялася. Рівень ККП також вірогідно перевищував показник в контрольній групі. Концентрація Пг не відрізнялася від такої у здорових, проте була суттєво нижчою ніж у II гр. У вегетативному тонусі виявили перевагу симпатичного відділу: ІВР ( $8,91 \pm 0,17$ ) і ( $3,71 \pm 0,39$ ) –  $p < 0,05$ . Активність парасимпатичного відділу не відрізнялася, проте була вірогідно зниженою порівняно з II групою: ВР ( $0,17 \pm 0,02$ ) і ( $0,46 \pm 0,02$ ) –  $p < 0,01$ . Особливістю взаємодії симпатичного відділу вегетативної нервової системи з гормональною ланкою була наявність кореляційного зв'язку АМо з інсуліном ( $r = 0,68$ ;  $p < 0,01$ ). Очевидно, що інсулін потенціював пресорні ефекти катехоламінів. Механізм такого синергізму міг бути зумовлений ІР, що супроводжувалося посиленням поглинання  $Na^+$  і  $Ca^{2+}$  гладенькими м'язами судин, підвищенням активності тканинних АІІ та альдостерону, збільшенням реабсорбції  $Na^+$  в проксимальних та дистальних каналцях нефрону, підвищенням активності симпатичної нервової системи та окислювальним стресом.

У хворих другої групи у вегетативному тонусі спостерігався дисбаланс з підвищенням парасимпатичної активності: ВР ( $0,46 \pm 0,02$ ) і ( $0,15 \pm 0,02$ ) –  $p < 0,01$ ; активність

автономного і центрального рівнів регуляції не відрізнялась від такої в контрольній групі. Виявлено вірогідне підвищення в плазмі АРП, АІІ, ККП, ІРІ ( $p < 0,05$ ) порівняно з контрольною групою. Крім того, рівень АРП значущо перевищував показник у хворих I групи. Визначався вірогідний кореляційний зв'язок між ступенем парасимпатикотонії (ВР) і ІРІ ( $r = 0,64$ ;  $p < 0,01$ ), що відображає синергізм анаболічних впливів. Також при ІР порушується пригнічення інсуліном глюкозостимулюючої експресії гена ангіотензиногену, що може збільшувати синтез АІІ. Встановлено кореляційний зв'язок АРП з маркером ІР ( $r = 0,41$ ;  $p \leq 0,05$ ), в контрольній групі між цими показниками визначався зворотний зв'язок. Активація РААС та гіперінсулінемія також можуть синергетично стимулювати шлях МАРК (mitogen-activated protein kinase), який впливає на пошкодження судинної стінки, викликаючи дисфункцію ендотелію та сприяючи атеросклерозу. Рівень АІІ корелював з ІР ( $r = 0,68$ ;  $p \leq 0,01$ ). Ангіотензин II інгібує опосередковану інсуліном активацію шляху фосфатиділінозитол-3-кінази (PI3FK), тим самим погіршуючи вироблення ендотеліального NO та транслокацію Glut-4 у чутливих до інсуліну тканинах, що призводить до судинної та системної резистентності до інсуліну.

**Висновки.** Механізми взаємодії інсуліну і ренін-ангіотензин-альдостеронової системи при АГ з ІР залежать від концентрації гормонів, глюкокортикоїдної функції наднирників, активності вегетативної нервової системи, що слід враховувати при призначенні диференційованої антигіпертензивної терапії.

## Динаміка морфо-функціонального стану лівого шлуночка у хворих на ГХ з різними вихідними типами його гіпертрофії під впливом інгібіторів АПФ

О.Г. Купчинська, В.В. Радченко, Т.М. Овдінко, Л.В. Безродна

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

**Мета** – дослідити вплив інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ) на показники гіпертрофії та функції лівого шлуночка (ЛШ) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з різними вихідними типами ремоделювання ЛШ.

**Матеріали і методи.** В аналіз включено результати двократного обстеження 47 хворих на ГХ II стадії чоловіків віком ( $43,9 \pm 1,1$ ) років, які впродовж 6–8 місяців приймали монотерапію одним з іАПФ (еналаприл, лізиноприл, цилазаприл, раміприл). При первинному обстеженні в усіх досліджуваних були виключені ішемічна хвороба серця, серцева недостатність понад II ФК за NYHA, порушення серцевого ритму, що потребували застосування антиаритмічної терапії, гемодинамічно значущі вади серця, цукровий діабет. Аналізували динаміку АТ, резуль-

тати ЕхоКГ, проведеної в режимах М- та секторального сканування на апаратах «Sonoline SL-1» та «Sonoline-Omnia» (Siemens, Німеччина) за загальноприйнятою методикою. Геометрію ЛШ вважали нормальною (НГ) при значеннях індексу маси міокарда ЛШ (ІММЛШ) менших за  $110,0 \text{ г/м}^2$  і відносної товщини стінок менше за 0,42. Про наявність ГЛШ свідчили значення індексу маси міокарда ЛШ (ІММЛШ) понад  $110 \text{ г/м}^2$ , про концентричні зміни – збільшення відносної товщини стінок (ВТС) від 0,42. Аналіз динаміки морфо-функціонального стану ЛШ проведено в трьох групах, сформованих за вихідним характером ремоделювання ЛШ: з концентричною гіпертрофією ЛШ (КГЛШ;  $n=23$ ), з ексцентричною гіпертрофією ЛШ (ЕГЛШ;  $n=20$ ) та з вихідною нормальною геометрією ЛШ (НГЛШ;  $n=4$ ).

**Результати.** В усіх групах лікування сприяло достовірному ( $p<0,001$ ) зменшенню систолічного (САТ) і діастолічного (ДАТ) артеріального тиску, але цільових рівнів САТ і ДАТ на тлі монотерапії досягли лише 21,7 % (5 з 23) хворих з КГЛШ, 25,0 % (5 з 20) – з ЕГЛШ та 50 % (2 з 4) – з НГ. Регресію ГЛШ спостерігали в обох групах. В групі КГЛШ ІММЛШ зменшився ( $p<0,001$ ) з  $(192,9\pm 10,9)$  до  $(141,1\pm 7,9) \text{ г/м}^2$  за рахунок зменшення ( $p<0,001$ ) товщини стінок ЛШ при відсутності змін його кінцеводіастолічного об'єму (КДО), що сприяло зменшенню ВТС (концентричності ремоделювання) і навіть трансформації КГЛШ в ЕГЛШ у 17,4 % (4 з 23) хворих цієї групи. Регресія ГЛШ супроводжувалась зменшенням ( $p<0,05$ ) кінцевосистолічної внутрішньоміокардіальної напруги (ВМН), збільшенням артеріальної податливості (АП;  $p<0,01$ ), ударного індексу (УІ;  $p<0,05$ ), фракції викиду (ФВ;  $p<0,01$ ) та швидкості скорочення циркулярних волокон міокарда (Vcf;  $p<0,01$ ). В групі ЕГЛШ зменшення ІММЛШ з  $(167,3\pm 7,5)$  до  $(134,1\pm 4,1) \text{ г/м}^2$  ( $p<0,001$ ) було обумовлене збалансованим зменшенням товщини стінок і порожнини ЛШ, що не поглиблювало ексцентричності його ремоделювання і супроводжувалось зменшенням ( $p<0,01$ ) ВМН в усі періоди серцевого циклу, збільшенням АП ( $p<0,05$ ), ФВ і Vcf ( $p<0,02$ ) при відсутності змін УІ. У пацієнтів з НГЛШ товщина стінок і порожнина ЛШ під впливом лікування суттєво не змінилися, але УІ, ФВ і АП при повторному обстеженні виявились більшими за їх первинні значення. Збільшення АП може бути обумовлене не тільки антигіпертензивних ефектом лікування, але й реверсією змін судинної стінки та зменшенням її чутливості до вазоконстрикторних агентів. Слід зауважити, що за вихідними даними пацієнти з КГЛШ характеризувались значно більшою товщиною стінок ЛШ, ВТС, ІММЛШ, САТ і ДАТ та меншими значеннями ВМН в усі періоди доби, АП та УІ порівняно з особами з ЕГЛШ. Тривалий прийом іАПФ сприяв більш значному підвищенню АП в групі КГЛШ.

**Висновки.** Таким чином, характер регресії ГЛШ у пацієнтів з ГХ під впливом іАПФ певною мірою залежить від вихідного типу ремоделювання ЛШ, сприяє нормалізації його геометрії. Також вихідний тип ГЛШ впливає на динаміку АП, що може бути обумовлене близьким характером ремоделювання серця і судин.

## Структурно-функціональний стан серця та добовий профіль АТ в пацієнтів з артеріальною гіпертензією на фоні подагри

О.М. Лазаренко, Г.П. Кузьміна

Дніпровський державний медичний університет, Кривий Ріг

**Мета** – оцінити показники добового профілю артеріального тиску (АТ) та структурно-функціонального стану серця у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) у поєднанні з подагрою.

**Матеріали і методи.** Обстежено 100 пацієнтів з АГ в поєднанні з подагрою та без неї. Середній вік хворих був 55,42 (10,92) років. Тривалість захворювання на АГ становила в середньому 4,00 (2,00; 10,00) роки, на подагру – 5,50 (3,00; 8,00) років. До групи 1 увійшли 50 пацієнтів з АГ, до групи 2 – 50 осіб з АГ та супутньою подагрою. Діагноз АГ встановлювався згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів і клінічними рекомендаціями Європейської асоціації гіпертензії (2018 року). Діагноз подагри встановлювався згідно із критеріями Американського коледжу ревматології та Європейської протиревматичної ліги 2015 р. Усім досліджуваним проведено добове моніторування АТ (ДДМАТ) та ехокардіографію (ЕхоКГ). Статистичний аналіз проводився за допомогою пакета прикладних програм Microsoft Excel 2010 та Statistica 6.1 (StatSoft Inc.).

**Результати.** При порівнянні хворих 1 та 2 групи достовірної різниці за частотою гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) не виявлено ( $p<0,05$ ), як і за більшістю структурно-функціональних показників, але у випадку поєднаної патології зміни більш виражені. Під час аналізу щодо типу геометрії ЛШ виявлено, що в 2-й групі переважає концентрична гіпертрофія ЛШ, що свідчить про збільшення навантаження на міокард ЛШ та підвищений ризик розвитку несприятливих серцево-судинних подій. Серед хворих 1-ї групи діастолічна дисфункція ЛШ (ДДЛШ) виявлена у 65 % обстежених, а 2-ї групи – 90 % пацієнтів. У хворих 2-ї групи зареєстровано більш високі показники середнього систолічного, діастолічного, пульсового АТ, максимального і мінімального АТ, індексу часу гіпертензії, варіабельності АТ, хоча порівняно з аналогічними параметрами у пацієнтів 1-ї групи не виявлено достовірної різниці. У 65 % хворих 2-ї групи виявлено добовий профіль з недостатнім ступенем зниження АТ в нічні години (Non-dipper), у 28 % – стійке підвищення АТ в нічні години (Night-reaker), нормальний ступінь зниження АТ мали 7 % хворих (Dipper). Таким чином, серед хворих на АГ у поєднанні з подагрою достовірно частіше реєструвався профіль Non-dipper порівняно з особами, які страждають АГ ( $p<0,05$ ).

**Висновки.** У пацієнтів з АГ в поєднанні з подагрою реєструється часте та виражене порушення ДДЛШ, а також достовірно збільшені об'єми та розміри камер лівих відділів серця порівняно з хворими без подагри. У пацієнтів з поєднаною патологією порушення циркадного ритму АТ прояв-

ляється, в більшості випадків, недостатньою мірою зниження АТ в нічні години, що, в свою чергу, є додатковим фактором ризику серцево-судинних ускладнень.

### **Значення показників системи гемостазу в пацієнтів з артеріальною гіпертензією на фоні подагри**

О.М. Лазаренко, Г.П. Кузьміна

Дніпровський державний медичний університет, Кривий Ріг

**Мета** – оцінити показники системи гемостазу у пацієнтів з артеріальною гіпертензією на фоні подагри з урахуванням ризику розвитку несприятливих серцево-судинних подій.

**Матеріали і методи.** У дослідження було включено 60 пацієнтів чоловічої статі з артеріальною гіпертензією віком від 45 до 65 років (середній вік (55,6 (47,0; 62,0)) років. Діагноз артеріальної гіпертензії встановлювався згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів, Європейської асоціації гіпертензії та Європейської асоціації кардіологів 2018 р. Діагноз подагри встановлювався згідно із критеріями Американського коледжу ревматології та Європейської антиревматичної ліги 2015 р. Пацієнти були розділені на 3 групи: 1-ша група (n=30) – пацієнти з артеріальною гіпертензією; 2-га група (n=30) – хворі з артеріальною гіпертензією на фоні подагри; 3-тя група (контрольна, n=20) – практично здорові пацієнти. Вивчали такі лабораторні показники: активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ), тромбіновий час (ТЧ), кількість тромбоцитів, середній обсяг тромбоцитів (MPV), рівень фібриногену, D-димеру, С-реактивного протеїну (СРП), сечової кислоти крові. Статистичний аналіз проводився за допомогою пакета прикладних програм Microsoft Excel 2010 та Statistica 6.1 (StatSoft Inc.).

**Результати.** У пацієнтів 2-ї групи зареєстровано вищу поширеність цукрового діабету, гіперхолестеринемії та ожиріння порівняно з 1-ю та 3-ю групами (p<0,05). Тривалість артеріальної гіпертензії в середньому становила 7,4 (2,2) роки у пацієнтів 1-ї групи та 8,1 (3,0) років у пацієнтів 2-ї групи (p>0,05). Тривалість подагри становила 9,3 (2,4) років у пацієнтів 2-ї групи.

За результатами дослідження було встановлено, що найнижчі значення MPV зареєстровані в 2-й групі пацієнтів порівняно з контрольною групою (p<0,05). У пацієнтів 2-ї групи виявлено кореляційний зв'язок між значенням MPV та СРП (r=0,43; p<0,05), що може свідчити про асоціацію MPV із запальними та серцево-судинними захворюваннями. Останнє, певною мірою, може відбиватися на процесі згортання крові.

У пацієнтів 2-ї групи відзначається підвищення рівень фібриногену на 30 % та D-димеру на 18 % порівняно з 1-ю групою (p<0,05). На рівень факторів згортання крові також впливали наявність ожиріння та вік. У хворих 2-ї групи відзначалося вкорочення АЧТЧ менше 28 с, тоді як у пацієнтів контрольної групи цей показник був у межах референтних значень. Це вкорочення може свідчити про

активацію внутрішнього шляху згортання крові у цієї групи пацієнтів. Накопичення фібриногену підвищує ризик негативних серцево-судинних подій. Не виключається вплив гіперурикемії на активність факторів згортання крові.

Виявлено кореляційний зв'язок між рівнем СРП та сечової кислоти крові (r=0,62; p<0,05); між рівнем фібриногену та СРП (r=0,46; p<0,05), що свідчить про негативний вплив запального процесу та подагри щодо розвитку серцево-судинних подій.

**Висновки.** У пацієнтів з артеріальною гіпертензією в поєднанні з подагрою такі показники, як середній обсяг тромбоцитів, рівень фібриногену, С-реактивного протеїну та сечової кислоти крові, сприяють підвищенню ризику розвитку несприятливих серцево-судинних подій. Тому існує необхідність моніторингу цих показників у цієї категорії пацієнтів.

### **Вплив харчової поведінки на профіль артеріального тиску в пацієнтів з гіпертонічною хворобою на тлі стабільної терапії**

Л.М. Матяшова

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

На теперішній час не з'ясовано, який зв'язок є між кількістю добового калоражу та артеріальним тиском.

**Мета** – оцінити взаємозв'язок між споживанням калорій та ефективність контролю артеріального тиску за даними добового моніторування.

**Матеріали і методи.** Було проведено поперечне дослідження, залучено 100 пацієнтів з гіпертонічною хворобою, медіана віку яких становила 53,0 (44,0±63,5) років. Усі пацієнти з гіпертонічною хворобою отримували стабільну антигіпертензивну терапію протягом трьох місяців і на момент включення у дослідження мали цільові показники офісного артеріального тиску. Добове дослідження артеріального тиску проводилось всім пацієнтам, за допомогою Неасо АВРМ50. Фізичну активність оцінювали за допомогою Міжнародної анкети фізичної активності (IPAQ). Тест раціонального харчування з підрахунком добового калоражу проводився в програмі TRP-D02 Україна. Всім пацієнтам було визначено глюкозу натще, HbA1c, ліпіди крові, сечові кислоти, креатинін, С-реактивний білок. Статистичний аналіз був виконаний за допомогою SPSS IBM 19.0.

**Результати.** Середній офісний систолічний артеріальний тиск (САТ) становив (127,4±12,3) мм рт. ст., а діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) – (77,5±9,1) мм рт. ст.; середній індекс маси тіла (ІМТ) становив (34,7±5,8) кг/м<sup>2</sup>. Усі пацієнти були розділені на три групи відповідно до добового споживання калорій: у 1-й групі (n=21) пацієнти щодня приймали менше 1372,2 ккал на добу, у 2-й групі (n=37) щоденне споживання калорій становило

від 1373,2 до 2976,3 ккал на добу, в 3-й (n=42) групі суб'єкти приймали більше 2977,5 ккал на день. Індекс маси тіла у групах 1, 2 та 3 відповідає (30,34±5,1); (35,1±8,9) та (34,3±6,9) кг/м<sup>2</sup>, тест ANOVA F=2,3, p=0,10. Відношення ризику денного САТ вище цільового рівня у 2-й групі становило 1,21 (95 % ДІ, 0,42–4,51), в 3-й групі – 2,67 (95 % ДІ, 0,67 – 11,70). Відношення ризику денного ДАТ вище цільового рівня було у 2-й групі 1,19 (95 % ДІ, 0,33–3,50) та у 3-й групі 2,12 (95% ДІ, 0,61–7,79). Відношення ризику нічного САТ вище цільового рівня становило 2,81 (95 % ДІ, 0,33–10,51), а для ДАТ 2,88 (95 % ДІ, 0,37–9,43). Було виявлено позитивну кореляцію між кількістю тваринного білка в денному раціоні харчування та: добовим САТ 0,496 (p=0,01) та ДАТ 0,283 (p=0,01); денним САТ 0,505 (p=0,01) та ДАТ 0,299 (p=0,01); нічним САТ 0,371 (p=0,01) та ДАТ 0,149 (p>0,05).

**Висновки.** Встановлено негативний вплив на показники артеріального тиску високого споживання калорій на добу і тваринного білка.

### **Показники добового моніторингу артеріального тиску у хворих на артеріальну гіпертензію в динаміці фіксованої комбінації лерканідипіну та еналаприлу**

М.Ю. Пенькова, О.В. Мисниченко,  
Т.Г. Старченко, Л.А. Резнік, С.М. Коваль  
ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої  
НАМН України», Харків

**Мета** – вивчення параметрів добового моніторингу артеріального тиску (АТ) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) в динаміці фіксованої комбінації лерканідипіну і еналаприлу.

**Матеріали і методи.** Обстежено 36 хворих на АГ II стадії, 2-го ступеня. Всім пацієнтам призначали фіксовану комбінацію препаратів: дигідропіридинового антагоністу кальцію III покоління лерканідипіну та інгібітору АПФ еналаприлу. Препарат призначали один раз на добу в дозі 10/10–10/20 мг. До включення в дослідження всі пацієнти отримували двохкомпонентну нефіксовану комбінацію блокаторів ренін-ангіотензинової системи (інгібіторів АПФ або блокаторів рецепторів ангіотензину II) в поєднанні з тiazидними/тiazидоподібними діуретиками або дигідропіридиновим антагоністом кальцію амлодипіном. Однак у вказаних хворих не були досягнуті цільові рівні АТ. Обстеження хворих включало загальноприйняті клінічні, інструментальні та лабораторні методи. Добове моніторування АТ (ДМАТ) проводили за стандартною методикою до початку лікування та після 3 місяців лікування.

**Результати.** Встановлено достовірне зниження середньодобового систолічного (САТ(24) (p<0,001) та діастолічного АТ (ДАТ(24) (p<0,001), а також середньоденного

систолічного (САТ(Д) (p <0,001) та середньоденного діастолічного АТ (ДАТ(Д) (p<0,001) і середньонічного систолічного АТ (САТ(Н) (p<0,001) та середньонічного діастолічного АТ (ДАТ(Н) (p<0,001). В динаміці терапії виявлено також достовірне підвищення ступеня нічного зниження САТ (СНЗСАТ) (p<0,05) і ступеня нічного зниження ДАТ (СНЗДАТ) (p<0,05), що асоціювалось з зниженням середньодобової варіабельності САТ (ВСАТ(24) (p<0,05) і середньодобової варіабельності ДАТ (ВДАТ(24) (p<0,05). В результаті застосування апробованої фіксованої комбінації кількість пацієнтів із патологічним профілем АТ зменшилась з 47 % до 19 % (p<0,05). Підвищений ступінь ранкового підйому АТ на початку дослідження виявлявся у 39 % пацієнтів, а в кінці спостереження – тільки у 14 % (p<0,05). Динаміка розподілу пацієнтів за типами добового профілю АТ показала таке: на початку дослідження тип «dipper» реєструвався у 53 % пацієнтів, тип «over-dipper» – у 17 % пацієнтів, тип «non-dipper» – у 22 % пацієнтів, а тип «night-peaker» – у 8 % пацієнтів. Через 3 місяця лікування встановлено достовірне підвищення кількості пацієнтів із профілем «dipper» – до 81 % (p<0,01) та достовірне зниження кількості пацієнтів із типами добового профілю АТ «over-dipper» – до 8 % (p<0,01) та «non-dipper» – до 6 % (p<0,05). В результаті дослідження також було встановлено, що апробована фіксована двокомпонентна антигіпертензивна терапія у обстежених хворих не викликала побічних ефектів, які б потребували припинення лікування, та погіршення таких метаболічних параметрів, як показники ліпідного, вуглеводного і пуринового обміну.

**Висновки.** У хворих на АГ II стадії та 2-го ступеня з неконтрольованим АТ до включення в дослідження застосування фіксованої комбінації лерканідипіну та еналаприлу вже через 3 місяці терапії призвело до достовірних позитивних змін основних параметрів добового профілю АТ та не супроводжувалось порушенням метаболічних параметрів.

### **Досвід застосування бісопрололу фумарату в пацієнтів з артеріальною гіпертензією та синдромом вегетативної дисфункції**

В.С. Підлісна, Л.Л. Верещук, О.В. Качан,  
С.С. Підлісний

КП «Обласна клінічна лікарня імені Юрія Семенюка»  
Рівненської обласної ради

**Мета** – вивчення фармакотерапевтичної ефективності бісопрололу фумарату при його клінічному застосуванні у пацієнтів із м'якою та помірною артеріальною гіпертензією (АГ) та синдромом вегетативної дисфункції (ВСД).

**Матеріали і методи.** Дослідження проведено у 48 пацієнтів із м'якою та помірною АГ, САТ ((148±2,4) мм рт. ст.), ДАТ ((88,2±7,3) мм рт. ст.) у поєднанні із син-

дромом ВСД та клінічними проявами гіперсимпатикотонії. Середній вік хворих становив  $(36 \pm 2,8)$  років, з них 28 (58 %) жінки та 20 (42 %) чоловіки. Тривалість захворювання становила  $(6,2 \pm 1,3)$  роки. Вегетативна дисфункція оцінювалась в балах за допомогою анкети, розробленої А.М. Вейном (Опитувальник для виявлення ознак вегетативних змін). Анкету пацієнт заповнював самостійно. Сума балів, що перевищувала 15, свідчила про наявність вегетативної дисфункції. Для оцінки порушення серцевого ритму використовували добове холтерівське моніторування ЕКГ (визначали середню добову ЧСС, загальну кількість надшлуночкових екстрасистол (НШЕ) на 1000 серцевих скорочень, загальну кількість шлуночкових екстрасистол (ШЕ), наявність епізодів пароксизмальної суправентрикулярної тахікардії (СВПТ), епізодів стійкої синусової тахікардії (СТ)). У дослідження не включали пацієнтів з ІХС, симптоматичною артеріальною гіпертензією. В якості фармакотерапії використовувався селективний бета-адреноблокатор – біспрололу фумарат (конкор, Асіно, Швейцарія) у добовій дозі 5–10 мг на добу. Термін лікування цим лікарським засобом (ЛЗ) становив 3 місяці.

**Результати.** Початкова оцінка вегетативного балансу за допомогою анкети опитувальника виявила значне підвищення симпатoadреналової активності в обстежених пацієнтів порівняно з віковими нормативами: до лікування – у 3,6 рази  $(52,6 \pm 1,1)$  ( $p < 0,05$ ), після лікування – у 1,2 рази  $(26,2 \pm 1,2)$  бали. При поступленні 38 (79,2 %) хворих відзначали часті та інтенсивні цефалгії, напади серцебиття та кардіалгії були у всіх пацієнтів (100 %), респіраторний синдром (відчуття «нестачі» повітря) відзначався у 16 (33,3 %) хворих, розлади травної системи мали місце у 12 (25 %) пацієнтів, дратівливість, порушення сну – у 28 (58 %), раптові напади пітливості, різкої загальної слабкості у 32 (66,7 %) хворих. На час виписки прояви гіперсимпатикотонії значно зменшились, а саме: частота цефалгій – на 60 %, кардіалгій та серцебиття – на 70 %, респіраторних скарг – на 55%, абдомінального синдрому – на 80 %, невротичних скарг – на 65 %.

Аналіз порушень серцевого ритму до початку лікування виявив домінування надшлуночкових аритмій, які реєструвалися переважно в активний період доби. Так у 35 (72 %) пацієнтів зафіксована часта НШЕ, епізоди стійкої СТ у 33 (68 %). У 6 (12 %) хворих реєструвалися короткочасні епізоди СВПТ, у 2 (5 %) – ізольовані ШЕ. В результаті застосування препарату конкор спостерігався значущий антиаритмічний ефект цього ЛЗ, про що свідчить зменшення кількості НШЕС на 74,8 %, епізодів СТ – на 75,3 %, а їх тривалості – на 82,8 %. Напади СВПТ та ШЕ не спостерігалися. Середньодобова ЧСС достовірно знизилася на 26,1 % і наприкінці лікування досягла  $(68,2 \pm 1,2)$  за 1 хвилину (проти  $(92,2 \pm 0,9)$  за 1 хвилину при поступленні) ( $p < 0,01$ ). В результаті 3-місячного клінічного застосування Конкору цільового рівня офісного АТ було досягнуто у (83,3 %) пацієнтів, рівень САТ і ДАТ

становив у середньому  $(127,2 \pm 2,4)$  та  $(82,2 \pm 2,6)$  мм рт. ст. відповідно ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Фармакотерапія оригінальним препаратом конкор (Асіно, Швейцарія) дозволяє знизити ступінь вегетативного дисбалансу, як за даними шкали вегетативного тону, так і за результатами добового холтерівського моніторування. Цей ЛЗ має стійкі антигіпертензивні та антиаритмічні ефекти, а також забезпечує надійний контроль ЧСС внаслідок покращення стану вегетативної та нейрогуморальної регуляції серцево-судинної системи. Це дозволяє використовувати його як основний засіб для лікування хворих на м'яку та помірну артеріальну гіпертензію у поєднанні із синдромом ВСД та клінічними проявами гіперсимпатикотонії.

### **Предиктори стабілізації функціонального стану нирок у пацієнтів з резистентною артеріальною гіпертензією за даними тривалого спостереження**

К.І. Сербенюк, О.О. Матова

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

**Мета** – вивчити вплив показників активності системного запалення та гуморальних показників на динаміку функції нирок в пацієнтів з резистентною артеріальною гіпертензією (РАГ) за даними тривалого спостереження.

**Матеріали і методи.** В дослідження включено 117 пацієнтів з істинною РАГ, середній вік становив  $-(52,5 \pm 1,0)$  років. Залежно від динаміки швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) (розраховано за формулою СКД-ЕПІ), через 36 міс. спостереження для порівняльного аналізу було сформовано дві групи. До групи 1 увійшли 83 пацієнта, у яких ШКФ протягом вказаного періоду демонструвала позитивну динаміку (її зниження становило  $< 6$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> протягом 36 міс), до групи 2 – 34 пацієнти, у яких через 36 міс спостерігали негативну динаміку функції нирок (зниження ШКФ становило  $> 6$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>). Обстеження включало оцінку офісного та амбулаторного артеріального тиску (АТ), визначення вмісту в крові креатиніну, цистатину С, С-реактивного протеїну (СРП), ФНП-а, ІЛ-6, активного реніну, альдостерону та добової екскреції альбуміну із сечею (ЕАС) та загальних метанефринів. Протягом 3 років пацієнти отримували терапію на основі фіксованої комбінації блокатор РААС / тіазидний або тіазидоподібний діуретик / блокатор кальцієвих каналів з додаванням антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів або β-адреноблокатора або петлевого діуретика.

**Результати.** За період спостереження у пацієнтів групи 1 ШКФ в середньому зросла на  $(7,4 \pm 1,5)$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> ( $p = 0,001$ ). Значне покращання функції нирок відбулось протягом перших 6 міс. лікування з

наступним утриманням ефекту впродовж 36 міс. В групі 2 зменшення ШКФ становило  $(15,2 \pm 1,8)$  мл/хв/ $1,73 \text{ м}^2$  ( $p < 0,001$ ), відповідно річний середній темп зниження функції нирок визначався на рівні – 5,1 мл/хв/рік, що значно перебільшує вікові темпи зниження ШКФ. У пацієнтів групи 1 рівень зниження АТ через 36 міс лікування порівняно з вихідними показниками був більш вираженим, ніж у групі зі зниженням функції нирок, особливо це стосувалось майже в два рази більшого зниження пульсового АТ в усі періоди доби: середньодобового – на 21,5 % ( $p < 0,001$ ), середньоденного – на 21,2 % ( $p < 0,001$ ), середньонічного – на 21,7 % ( $p < 0,001$ ). В групі з негативною динамікою ШКФ відзначалось стійке зниження систолічного АТ за добу та день, натомість зниження АТ в нічний період було майже в два рази меншим, ніж в групі порівняння.

При первинному обстеженні рівні креатиніну, ШКФ, цистатину С і ЕАС не відрізнялися у пацієнтів груп порівняння. Проте порівняльний аналіз показників системного запалення показав достовірно вищий рівень СРП – на 19,0 % ( $p = 0,002$ ), ФНП- $\alpha$  – на 20,3 % ( $p = 0,001$ ) та в 1,7 разів вищий рівень ІЛ-6 у пацієнтів групи 2. Крім того пацієнти групи 2 характеризувались на 13,4 % ( $p = 0,001$ ) вищим вихідним рівнем глюкози крові, ніж в групі порівняння, а також вдвічі вищим рівнем активного реніну ( $p = 0,02$ ), проте у пацієнтів групи 1 спостерігали на 33,6 % ( $p = 0,03$ ) вищий рівень загальних метанефринів у добовій сечі.

За результатами покровокового множинного регресійного аналізу незалежними предикторами зростання та стабілізації ШКФ у пацієнтів з РАГ були вищі вихідні рівні в крові креатиніну ( $\beta = 0,316$ ;  $p < 0,001$ ), калію ( $\beta = 0,298$ ;  $p = 0,006$ ) та нижчий вміст в крові ІЛ-6 ( $\beta = -0,372$ ;  $p = 0,001$ ) і активного реніну ( $\beta = -0,354$ ;  $p = 0,001$ ).

**Висновки.** Ефективна антигіпертензивна терапія у пацієнтів з істинною РАГ сприяє сповільненню прогресування ураження нирок та стабілізації їх функціонального стану, навіть при нижчому вихідному рівні ШКФ, натомість високі вихідні рівні показників активності системного запалення являються незалежними предикторами погіршення функціонального стану нирок протягом 3 років.

## Особливості артеріальної гіпертензії при захворюваннях щитоподібної залози

О.В. Ткаченко, С.Л. Подсевахіна,  
О.О. Савченко, О.С. Чабанна

Запорізька медична академія післядипломної освіти  
МОЗ України

З урахуванням високої поширеності патології щитоподібної залози, актуальним є питання вивчення особливостей артеріальної гіпертензії (АГ), як одного з ускладнень гіпотиреозу і тиреотоксикозу.

**Мета** – аналіз ступеня тяжкості АГ та стану ліпідного спектра крові при гіпотиреозі і тиреотоксикозі.

**Матеріали і методи.** Обстежено 88 пацієнтів із порушенням функції щитоподібної залози і АГ. З них 44 пацієнти з первинним гіпотиреозом у віці від 50 до 71 року (автоімунний тиреоїдит або післяопераційний гіпотиреоз, з них 20,5 % чоловіків, 79,5 % жінок) і 44 пацієнти із первинним тиреотоксикозом у віці від 36 до 70 років (дифузний токсичний зоб, з них 34,1 % чоловіків і 65,9 % жінок). Тривалість гіпотиреозу становила від 7 місяців до 2 років. Тривалість тиреотоксикозу – від 5 місяців до 1,2 років. Контрольну групу склали пацієнти з гіпертонічною хворобою II стадії, АГ 1-3-го ступеня. Всім пацієнтам, крім загальноприйнятих клінічних обстежень, проводився аналіз крові на вміст гормонів щитоподібної залози, а також добове моніторування артеріального тиску (АТ) і аналіз ліпідного спектру крові. Статистичну обробку результатів дослідження проводили методом Стьюдента, кореляційного аналізу Пірсона.

**Результати.** Серед пацієнтів із гіпотиреозом і АГ, АГ ендокринного генезу діагностовано у 17 (38,6 %) (раніше у них була відсутня АГ), переважно 2 ступеня. АГ змішаного генезу (при наявності в анамнезі АГ) – у 61,4 % (27 пацієнтів), переважно 3 ступеня. Збільшення ступеня важкості було переважно за рахунок діастолічного АТ. У пацієнтів із тиреотоксикозом АГ тиреотоксичного генезу була виявлена у 27 (61,4 %) (АГ 1-го ступеня у 43,2 %, 2-го ступеня – у 56,8 % хворих). АГ змішаного генезу констатовано у 17 пацієнтів (38,6 %), при цьому АГ 2-го ступеня – у 26 (59,1 %), 3-го ступеня – у 18 пацієнтів (40,9 %). Аналіз структури ступеню важкості АГ залежно від віку показав, що вікова структура АГ тиреотоксичного генезу є ширшою, ніж гіпотиреоїдного. Виявлені зміни ліпідного спектра крові у хворих із АГ при гіпотиреозі характеризувались переважно гіперхолестеринемією, при тиреотоксикозі – гіпохолестеринемією (що свідчить про виражений гіпохолестеринемічний ефект тиреотоксикозу, що проявляється, можливо, ще на етапі субклінічної дисфункції та уповільнює перебіг атеросклеротичного процесу та формування есенціального компонента АГ). Виявлені кореляційні зв'язки між показниками АТ та ліпідного спектру крові свідчать про відсутність залежності ступеня АГ від показників ліпідограми та залежності від віку та рівня тиреоїдних гормонів пацієнтів.

**Висновки.** АГ при дисфункції щитоподібної залози має етіологічну структуру: підвищення АТ ендокринного генезу (зв'язане з дисфункцією щитоподібної залози) або змішаного (при наявності в анамнезі гіпертонічної хвороби та приєднанні ендокринного компоненту підвищення АТ). АГ ендокринного генезу при гіпотиреозі має більш високу ступінь важкості, ніж при тиреотоксикозі, що можливо зв'язане з більш молодшим контингентом хворих на тиреотоксикоз, та поєднується зі змінами ліпідного спектру крові з наявністю помірної гіперхолестеринемії. Структура АГ у осіб з гіпотиреозом представлена більшою кількістю осіб з АГ змішаного генезу, що можливо пов'язане з більш старшою віковою структурою пацієнтів та зміною ліпідно-



го профілю. Загальна структура АГ при тиреотоксикозі представлена великим відсотком осіб із АГ тиреотоксичного генезу, що з урахуванням характерних змін ліпідного спектру крові, може бути наслідком повільного перебігу атеросклеротичного процесу.

## Особливості ендотеліальної дисфункції у гірників з артеріальною гіпертензією і ожирінням залежно від рівня фізичної активності

В.І. Фесенко, В.А. Потабашній

Дніпровський державний медичний університет, Кривий Ріг

Ендотеліальна дисфункція (ЕД) – один з найважливіших механізмів, що лежать в основі розвитку кардіоваскулярних ускладнень артеріальної гіпертензії (АГ). Крім того, наявність ЕД найчастіше асоціюється з провідними серцево-судинним чинниками ризику, такими як вік, куріння, цукровий діабет, гіперліпідемія, абдомінальне ожиріння, а також гіподинамія.

**Мета** – вивчити параметри вазодилатаційної функції ендотелію і її взаємозв'язок з рівнем фізичної активності у гірників з АГ і ожирінням.

**Матеріали і методи.** Обстежено 64 гірники (всі чоловіки) з АГ I і II стадії, які були розподілені на 2 групи: з наявністю абдомінального ожиріння (28 чоловіків) і без ожиріння (36 чоловіків). До контрольної групи увійшли 26 осіб без ожиріння, які не страждають на серцево-судинну патологію, порівнянні за статтю і віком з групами пацієнтів.

З метою вивчення ЕД проводили ультразвукове дослідження плечової артерії на апараті «HDI-1500» за стандартною методикою, з оцінкою зміни її діаметра в ході проведення проб з реактивною гіперемією – ендотелійзалежна вазодилатація (ЕЗВД) і прийомом нітрогліцерину – ендотелійнезалежна вазодилатація (ЕНВД). Для оцінки фізичної активності використовували короткий міжнародний опитувальник по фізичній активності. Всі хворі надали інформовану згоду на включення в дослідження. Статистичну обробку даних проводили за допомогою пакету статистичних програм Statistica 10.0.

**Результати.** Аналіз даних, отриманих в ході проб з реактивною гіперемією і прийомом нітрогліцерину, показав, що у гірників з АГ величини ЕЗВД і ЕНВД були значно нижчі порівняно з контрольною групою. Середні показники ЕЗВД і ЕНВД пацієнтів групи 2 (АГ без ожиріння) становили  $(7,94 \pm 0,56) \%$  і  $(18,24 \pm 0,64) \%$  відповідно, що було достовірно нижче аналогічних показників в групі контролю (ЕЗВД –  $(13,07 \pm 0,62) \%$ ,  $p < 0,0001$ , і ЕНВД –  $(22,94 \pm 0,32) \%$ ,  $p = 0,001$ ). У пацієнтів з АГ приєднання ожиріння (група 1) характеризувалося більш вираженим погіршенням ЕЗВД і ЕНВД. Так, мало місце достовірне зниження показника ЕЗВД

$(5,98 \pm 0,68 \%)$  порівняно з контрольною групою ( $p < 0,0001$ ) і порівняно з групою 2 ( $p = 0,005$ ), а також ЕНВД  $(17,88 \pm 0,76 \%)$  порівняно з контрольною групою ( $p < 0,0001$ ). При проведенні кореляційного аналізу між показниками функції ендотелію і рівнем фізичної активності пацієнтів був встановлений прямий помірний кореляційний зв'язок рівня фізичної активності з показниками ЕЗВД в групі 1 ( $r = 0,40$ ;  $p = 0,01$ ) і в групі 2 ( $r = 0,49$ ;  $p = 0,002$ ), а також з ЕНВД в групі 2 ( $r = 0,36$ ;  $p = 0,04$ ).

**Висновки.** Отримані дані свідчать про існування взаємозв'язку між недостатньою фізичною активністю і формуванням вазодилатаційної недостатності у гірників з АГ незалежно від наявності або відсутності супутнього абдомінального ожиріння. Поєднання абдомінального ожиріння з АГ асоціюється з додатковим зниженням вазодилатаційної функції ендотелію.

## Гіпертензивна нефропатія vs. ниркова гіпертензія: нирки винуватці чи жертва?

О.І. Чуб

Харківська медична академія післядипломної освіти  
МЦ «Рішон», Харків

Хронічна хвороба нирок (ХХН) – новий тихий вбивця. Згідно з епідеміологічними даними, 850 млн людей страждають на різні варіанти захворювань нирок. Одна з 10 осіб має ХХН. Прогнозується, що до 2040 року ХХН буде 5-ю причиною смертності в світі. До 96 % людей з початковими стадіями ХХН (I–III) не знають, що вони хворіють.

Підвищений артеріальний тиск (АТ) залишається головною причиною смерті у світі, що становить 10,4 млн смертей на рік. Артеріальна гіпертензія (АГ) тісно пов'язана з несприятливими нирковими та серцево-судинними подіями при ХХН. Пошкодження органів, опосередковане гіпертензією (НМОН – Hypertension-mediated organ damage), визначається як структурна або функціональна зміна артеріальної судини та/або органів, які вона постачає, що є наслідком підвищеного АТ. Органи-мішені включають мозок, серце, нирки, центральні та периферичні артерії, очі.

Пошкодження нирок може бути як причиною, так і наслідком артеріальної гіпертензії. Через 10 років кожен третій гіпертензивний пацієнт буде мати ХХН. Серед усіх причин термінальних ХХН, гіпертензивне пошкодження нирок посідає 2-ге місце, поступаючись лише цукровому діабету.

Крім того, гіпертензія є основним фактором ризику розвитку та прогресування альбумінурії та будь-якої форми ХХН. Більш низька швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) асоціюється з резистентною гіпертензією, маскованою гіпертензією та підвищеними значеннями АТ вночі.

Конкретну причину вторинної гіпертензії можна виявити у 5–10 % пацієнтів з АГ. Найпоширенішими типами вторинної гіпертензії у дорослих є паренхіматозні захворювання нирок, реноваскулярна гіпертензія, первинний альдостеронізм, хронічне нічне апное та АГ, індукована специфічними речовинами/ліками.

Для більшості пацієнтів із додіалізною ХХН, цільовий показник САТ < 120 мм рт. ст. Для реципієнтів трансплантованої нирки цільовий показник САТ < 130 мм рт. ст., ДАТ < 80 мм рт. ст.

Клінічний випадок 1: чоловік, 56 років, з недиагностованою гіпертензивною нефропатією.

Клінічний випадок 2: чоловік, 67 років, у якого на тлі недиагностованого гіпертензивного ураження нирок трапився випадок гострого ураження нирок на тлі гострого інтерстиціального нефриту.

Ці чоловіки тривалий час мали хронічну хворобу нирок на тлі артеріальної гіпертензії, проте навіть не підозрювали про це.

Клінічний випадок 3: молодий чоловік, 25 років із хронічним гломерулонефритом з дитинства, звернувся зі скаргами на підвищений артеріальний тиск.

Клінічний випадок 4: пацієнтка 42 років з реноваскулярною гіпертензією.

## Фактори ризику і способи впливу на масковану неконтрольовану гіпертензію

А.С. Шалімова<sup>1,2</sup>, Г.С. Ісаєва<sup>2</sup>,  
О.О. Буряковська<sup>2</sup>, М.М. Вовченко<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup> ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», Харків

Як зазначено в сучасних рекомендаціях з діагностики і лікування артеріальної гіпертензії (АГ) (ESH/ESC Guidelines 2018, ISH Guidelines 2020), ефективність антигіпертензивної терапії переважно оцінюється за досягненням цільових рівнів офісного артеріального тиску (АТ). Проте наявність маскованої неконтрольованої артеріальної гіпертензії (МНАГ) сприяє збільшенню ризику серцево-судинних подій і тому заслуговує своєчасної діагностики та корекції.

**Мета** – вивчити поширеність і фактори ризику МНАГ, встановити як прийом фіксованих комбінацій може вплинути на контроль офісного та позаофісного АТ.

**Матеріали і методи.** Обстежено 70 пацієнтів з АГ 1–2-го ступеня. Первинна оцінка ефективності антигіпертензивної терапії проводилася через 3 місяці після її призначення. Серед 70 пацієнтів, першочергово включених у дослідження, у 63 вдалося досягти первинної точки зниження офісного АТ (< 140/90 мм рт. ст., відповідно до ISH Guidelines 2020). Пацієнтам, які досягли первинної точки зниження офісного АТ, було додатково проведено добове моніторування АТ для виявлення можливої МНАГ.

**Результати.** Було встановлено, що серед 63 пацієнтів, у яких АГ контролювалася за даними офісного АТ, 37 пацієнтів (58,7 %) мали недостатній контроль АГ згідно з даними добового моніторування АТ, тобто мали МНАГ. Серед пацієнтів з недостатнім контролем позаофісного АТ було достовірно більше пацієнтів з порушеннями циркадного ритму ( $p < 0,001$  і  $p < 0,01$  для систолічного і діастолічного АТ, відповідно). Оцінка можливих факторів розвитку МНАГ в цій групі пацієнтів показала, що похилий вік мав місце у 29 (78,4 %) пацієнтів з МНАГ, чоловіча стать – у 22 (59,5 %) пацієнтів, паління – у 26 (70,3 %) пацієнтів, стрес – у 29 (78,4 %) пацієнтів, різні порушення сну – у 17 (45,9 %) пацієнтів, цукровий діабет – у 21 (56,8 %) пацієнта, ожиріння – у 25 (67,6 %) пацієнтів, інсулінорезистентність – у 27 (73 %) пацієнтів, хронічна хвороба нирок – у 13 (35,1 %) пацієнтів. Аналіз терапії пацієнтів показав, що з 37 пацієнтів з МНАГ 7 пацієнтів отримували монотерапію (ІАПФ або сартан), 9 пацієнтів отримували вільні подвійні комбінації (ІАПФ/сартан + антагоніст кальцію / діуретик) і 21 пацієнт – фіксовані подвійні комбінації. Відповідно до ESH/ESC Guidelines 2018, пацієнтам з МНАГ була посилена антигіпертензивна терапія: ті пацієнти, які раніше отримували монотерапію або вільні комбінації, були переведені на подвійні фіксовані комбінації (ІАПФ/сартан + антагоніст кальцію / діуретик), в яких обидва препарати діяли протягом доби, а ті пацієнти з МНАГ, які отримували подвійні фіксовані комбінації – на потрійні фіксовані комбінації. Оцінка антигіпертензивної терапії через 3 місяці показала, що серед 37 пацієнтів з першочергово встановленою МНАГ повний контроль АТ вдалося досягти у 32 (86,5 %) пацієнтів (у решти 5 пацієнтів, незважаючи на достатній контроль офісного АТ, зберігалася МНАГ за даними добового моніторування АТ).

**Висновки.** При недостатньому контролі позаофісного АТ частіше зустрічаються різні порушення циркадного ритму (з переважанням ритму non-dipper), ніж при повному контролі АТ. МНАГ асоційована з такими факторами ризику, як літній вік, чоловіча стать, паління, стреси, порушення сну, цукровий діабет, ожиріння, інсулінорезистентність та хронічна хвороба нирок. Посилення антигіпертензивної терапії сприяло досягненню як офісного, так і позаофісного АТ у 86,5 % пацієнтів з раніше встановленою МНАГ.

## Особливості поширеності ізольованої систолічної артеріальної гіпертензії на Криворіжжі

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

Дніпровський державний медичний університет

Криворіжжя є регіоном надзвичайного екологічного стану. Йдеться про негативний вплив промисловості міста на екологію регіону. Зокрема, за кількістю викидів шкідливих речовин в атмосферу місто Кривий Ріг вже

десять років перебуває вгорі відповідних рейтингів. За останні 5 років майже втричі збільшилась захворюваність населення онкологічними хворобами, прогресивно зростає захворюваність серцево-судинної системи, особливо у людей похилого віку. Тому дуже цікавим є питання вивчення поширеності артеріальної гіпертензії, а саме ізольованої артеріальної гіпертензії (ІСАГ) серед людей похилого віку даного регіону.

**Мета** – вивчення поширеності ізольованої артеріальної гіпертензії серед людей похилого віку Криворіжжя.

**Матеріали і методи.** В Криворізькому регіоні здійснено ретроспективний аналіз статистичних даних лікувальних закладів міста Кривого Рогу за 2019 рік. Попередньо проаналізовано поширеність хвороб системи кровообігу та артеріальної гіпертензії (АГ). В ході аналізу з'ясувалось, що поширеність хвороб системи кровообігу у місті на 10 тисяч населення становила 7312,85, а захворюваність – 560,02. Поширеність АГ серед різних вікових груп у місті становила 3390,22 на 10 тисяч, а захворюваність – 208,72 на 10 тисяч населення міста. Наступний етап дослідження передбачав проведення ретроспективного аналізу 982 амбулаторних карток пацієнтів з артеріальною гіпертензією віком від 25 до 74 років, відбір пацієнтів з АГ, ІСАГ та підтвердження діагнозу ізольованої систолічної АГ. Керувались рекомендаціями Європейського товариства з АГ та Європейського товариства кардіологів (2018) Пацієнтам похилого віку з ІСАГ проводили такі дослідження: вимірювання маси тіла та зросту, офісних рівнів систолічного артеріального тиску (САТ), діастолічного артеріального тиску (ДАТ) та ЧСС, добове моніторування АТ, біохімічне дослідження крові (рівні калію, натрію, креатиніну, сечової кислоти, АЛТ, АСТ, білірубину, глюкози, загального холестерину, тригліцеридів, холестерину високої та низької щільності сироватки крові), електрокардіографію. Статистичну обробку даних дослідження проводили з використанням методів непараметричного аналізу за допомогою пакета програм Statistica v. 6.1 (серійний № AGAR909E415822FA).

**Результати.** Результати дослідження вказують на значну (32,4 %) поширеність АГ серед пацієнтів КНП «ЦПМСД № 2» Криворізької міської ради. Але при індивідуальному вибіркового опитуванні та обстеженні хворих, які звертались до центру з іншого приводу, АГ додатково була діагностована ще у 17 % пацієнтів.

В ході ретроспективного аналізу 982 амбулаторних карток пацієнтів з АГ віком від 25 до 74 років виявилось, що групу хворих молодого (25–44 роки) віку була 49 (5,0 %) пацієнтів, а середнього (45–60 років) віку – 332 (33,8 %) хворих. Решту 601 (61,2 %) пацієнт з АГ представив групу похилого (61–75 років) віку.

Привертає увагу значний відсоток з ізольованою систолічною артеріальною гіпертензією серед усіх хворих з АГ – 344 пацієнта (35,0 %). Віковий розподіл хворих з ІСАГ представлено на рисунку 16. Серед пацієнтів молодого, середнього та похилого віку було відповідно 12 (3,5 %), 118 (34,3 %) та 214 (62,2 %) хворих. Доведено, що

зі зростанням віку захворюваність літніх пацієнтів як з АГ, так й з ІСАГ була достовірно вищою, порівняно з такою серед пацієнтів молодого та середнього віку ( $p < 0,001$ ).

**Висновки.** 1. Поширеність ізольованої систолічної артеріальної гіпертензії серед пацієнтів похилого віку Криворіжжя з АГ становить 35,6 %. 2. Поширеність ІСАГ у літніх пацієнтів Криворіжжя серед усіх вікових категорій становить 62,2 %, що обумовлено віковими змінами, наявністю значного відсотку факторів ризику та несприятливим впливом екологічних чинників.

## Артеріальна гіпертензія після інфаркту міокарда. Чому артеріальний тиск контролюється недостатньо?

А.В. Ягенський, М.М. Павелко

КП «Луцька міська клінічна лікарня»

Артеріальна гіпертензія (АГ) є основним фактором ризику (ФР) розвитку хвороб системи кровообігу. Але у наш час недостатньо з'ясованим залишається питання поширеності, ефективності та прихильності до лікування АГ у пацієнтів у різні терміни після інфаркту міокарда (ІМ), прогностичного значення АГ у пацієнтів у віддалений період після ІМ.

**Мета** – виявлення чинників, що впливають на якість лікування артеріальної гіпертензії та прогностичний вплив її контролю у віддалений період після перенесеного інфаркту міокарда.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводилось у два етапи. Перший етап – оцінка якості вторинної профілактики у віддалений період після перенесеного ІМ, другий етап – проспективне спостереження. До першого етапу були включені 265 пацієнтів після перенесеного ІМ (середній вік ( $65,0 \pm 9,8$ ) років, 68,3 % чоловіків), відібраних шляхом рандомізації із 894 пацієнтів, які проходили лікування з приводу гострого ІМ у стаціонарі Луцької міської клінічної лікарні у 2007–2012 рр. Середній час від перенесеного ІМ до включення у дослідження становив ( $2,3 \pm 1,9$ ) років. Оцінка якості вторинної профілактики проводилась шляхом аналізу результатів анкетування, вимірювання антропометричних показників, АТ і ЧСС, а також визначення показників ліпідного обміну, рівня креатиніну та глюкози венозної крові. Всі обстеження, окрім лабораторних та інструментальних, проводились у домашніх умовах медичними сестрами, які пройшли спеціальну підготовку. Другим етапом дослідження була оцінка прогнозу. До вказаних вище 265 пацієнтів додатково були включені 308 пацієнтів, які лікувалися з приводу ІМ в Луцькій міській клінічній лікарні у 2000–2006 роках і за подібною методикою були відібрані для оцінки стану вторинної профілактики. Таким чином, проспек-

тивне спостереження проводилося за 573 пацієнтами з перенесеним ІМ (середній вік ( $63,4 \pm 9,4$ ) років, 68,9 % чоловіків), тривалість проспективного спостереження становила ( $7,2 \pm 1,9$ ) років.

**Результати.** Частота виявлення АГ у віддалений період після ІМ складає 69,1 %, не залежить від статі, часу від перенесеного ІМ та його варіанта і збільшується пропорційно з віком. Лише у 26,3 % пацієнтів із АГ у віддалений період після ІМ АТ був у межах цільових значень. Чинниками, що асоціювались із досягненням цільових значень АТ, були вік до 60 років (ВШ – 1,35;  $p=0,02$ ), візит до лікаря протягом останніх 6 місяців (ВШ – 1,82;  $p=0,002$ ), регулярне самостійне вимірювання АТ (ВШ – 1,63;  $p=0,01$ ). 13,3 % пацієнтів із АГ після ІМ не приймали антигіпертензивних препаратів, решта 60,4 % пацієнтів із АГ лікувались, але не досягали цільових значень АТ. Серед пацієнтів із АГ після ІМ, які не приймали антигіпертензивних препаратів, переважали пацієнти старше 60 років (83,3 % проти 63,2 % пацієнтів, які лікувались,  $p=0,05$ ). Крім того, значно рідше ці пацієнти знаходились під спостереженням лікаря – 47,4 % проти 82,8 % ( $p=0,0005$ ), у тому числі кардіолога (40,9 % проти 75,0 %,  $p=0,001$ ), рідше відвідували лікаря протягом року, рідше вимірювали АТ та мали гірші знання щодо лікування після ІМ. Крім того, жоден із них не приймав статини.

Пацієнти з АГ, які отримували лікування, але не досягали цільових значень АТ, приймали подібну кількість антигіпертензивних препаратів, як і пацієнти з контрольованою АГ – у середньому  $2,1 \pm 1,0$  та  $2,1 \pm 0,9$  препаратів відповідно. При цьому, 29,3 % пацієнтів групи неефективно лікованої АГ отримували монотерапію. Не було виявлено різниці між групами за віком, статтю, основними клінічними та соціальними параметрами, матеріальним станом, знаннями щодо здоров'я, самостійного вимірювання АТ чи частотою відвідування лікаря. АТ вище цільового ( $140/90$  мм рт. ст. і вище) асоціювався з істотним зростанням ризику смерті (ВР=1,94 (95 % ДІ 1,18–3,21);  $p=0,009$ ), разом з тим, наявність діагнозу АГ без уточнення стану контролю рівня АТ загалом не збільшувала ризик (ВР=1,13 (95 % ДІ 0,75–1,70);  $p=0,53$ ). При цьому, в групі контрольованої АГ померло 17,5 % пацієнтів, тоді як за неефективно лікованої АГ – 30,7 % ( $p=0,008$ ), тобто, прогностичне значення АГ як ФР значною мірою нівелюється за адекватного лікування і досягнення цільових значень АТ.

**Висновки.** Для досягнення цільових рівнів АТ у пацієнтів після АГ після перенесеного ІМ необхідно: запровадити всім пацієнтам регулярне вимірювання АТ в домашніх умовах; використовувати комбіновану антигіпертензивну терапію, в тому числі, за необхідності із застосуванням трьох та більше препаратів; регулярно контролювати прихильність до лікування, контролювати прийом антитромбоцитарних, антигіпертензивних препаратів та статинів. Пацієнти, у яких АГ важко піддається контролю, повинні консультиватись з кардіологом щонайменше раз на 6 місяців.

## The effect of antihypertensive therapy on the activity of systemic inflammation

G.M. Bozhenko, L.V. Bezrodna, V.B. Bezrodniy,  
O.V. Gulceovich

NSC «Institute of cardiology named M.D. Strazhesko», Kyiv

**Objective.** To study the effect of mono- and combination antihypertensive therapy on parameters activity of systematic inflammation (C-reactive protein (CRP), interleukine-6 (IL-6), and the tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) at essential hypertensive (EH) relative to the dynamic of ambulatory blood pressure.

**Design and methods.** 99 patients were examined with essential hypertensive (EH), stage I–II, grade I–II. The patients were randomized into three therapy groups: 1) the monotherapy by telmisartan, 2) the group of with the monotherapy by S-amlodipine, 3) the patients, with the therapy by the fixed combination of valsartan with amlodipine. The groups were compatible as to the age and body mass index. After 7 days of wash-out period and 6 month antihypertensive therapy were estimated office and ambulatory BP (blood pressure) and the measurement of C-reactive protein (CRP) content in blood and also IL-6 and TNF- $\alpha$ .

**Results.** In the telmisartan group, average daily systolic BP (SBP) decreased by 10.7 %, and average daily diastolic BP (DBP) by 11.2 %, and in the S-amlodipine group, by 12.9 % and 15 % respectively ( $p < 0.001$  for all indexes).

Combination therapy decreased Yet SBP while average nighttime SBP by 10.7, 11.9 and 12.7 % ( $0.001$  for all the indexes). The content of CRP in blood was positively found to decrease from  $3.9 \pm 0.1$  to  $3.3 \pm 0.1$  mg/l, IL-6 from  $3.9 \pm 0.3$  to  $2.6 \pm 0.2$  pg/l, and TNF from  $0.62 \pm 0.10$  to  $0.57 \pm 0.10$  pg/l ( $0.001$  for all the indexes), which correlated with BP decrease. The dynamics of CRP only correlated with the changes in SBP: average daily ( $r=0.36$ ;  $p=0.001$ ) and average daytime ( $r=0.37$ ;  $p=0.001$ ); as well as with the increase in SAP day index ( $r=0.31$ ;  $p=0.03$ ) and the decrease of nighttime SBP variability ( $r=0.29$ ;  $p=0.03$ ), whereas the decrease in TNF- $\alpha$  correlated with the decrease of average daytime SBP ( $r=0.30$ ;  $p=0.03$ ) and DBP ( $r=0.29$ ;  $p=0.03$ ) and also average nighttime SBP ( $r=0.30$ ;  $p=0.03$ ). The telmisartan therapy as well the combination valsartan and amlodipine one made the CRP level decrease by 13.9 % (from  $3.6 \pm 0.3$  to  $3.1 \pm 0.2$  mg/l;  $p=0.04$ ) та 12.5 % (from  $4.0 \pm 0.2$  to  $3.5 \pm 0.24$  mg/l;  $p=0.03$ ), whereas this level only tended to decrease under the influence of S-amlodipine by 11.2 % (from  $3.7 \pm 0.3$  to  $3.3 \pm 0.2$  mg/l;  $p=0.07$ ). The decrease of IL-6 content in blood was observed in all of the three groups.

**Conclusions.** The results of the study demonstrate the decrease in the intensity of systemic inflammation under the influence of the under the mono- and combination therapy as well as the fixed combination thereof.

# Кардіометаболічний ризик

## Структурно-функціональні особливості серця та показники шлуночкової реполяризації у пацієнтів з АГ та надлишковою масою тіла або ожирінням

Н.С. Бек

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

**Мета** – вивчити особливості показників структурно-функціонального стану серця та шлуночкової реполяризації та їх взаємозв'язки у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) та ожирінням (ОЖ) чи надлишковою масою тіла (НМТ), залежно від статі.

**Матеріал і методи.** Обстежено 103 пацієнти з есенціальною АГ, 55 чоловіків, віком (47,1±1,7) років та 48 жінок, віком (52,9±1,8) років; у 34 пацієнтів АГ поєднувалась з НМТ, з них 14 чоловіків (41,2 %) та 20 жінок (58,8 %,  $p<0,05$ ), у 69 хворих – з ОЖ, з них 41 чоловік (59,4 %) та 28 жінок (40,6 %,  $p<0,05$ ); ОЖ 1-го ступеня було у 53 (76,8 %) пацієнтів, ОЖ 2-го ступеня – у 6 (23,2 %,  $p<0,05$ ). Обстеження проведено згідно із Наказом МОЗ України № 436, з антропометрією. Добове моніторування ЕКГ за N.J. Holter проводилось з використанням системи «Кардіотехніка-04» (Росія). Результати опрацьовані за програмою Statistica for Windows 8.0 (Statsoft, США). Показники порівнювали за допомогою критерію Манна – Утні (рівень істотності  $p<0,05$ ) та подавали як медіану [нижній–верхній квартилі]. Кореляційні зв'язки між параметричними показниками порівнювали за критерієм  $\tau$  Кендала.

**Результати.** У пацієнтів з ОЖ величина маси міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) була вищою, ніж у хворих з НМТ (241,2 [213,3; 280,1] г проти 224,3 [194,4; 263,5] г,  $p<0,05$ ). За умов ОЖ нормальної геометрії лівого шлуночка (ЛШ) не виявлено; концентричне ремоделювання та концентрична гіпертрофія ЛШ (ГЛШ) виявлялись частіше, ніж ексцентрична ГЛШ (30,4 % проти 11,6 %,  $p<0,05$  та 58,0 % проти 11,6 %,  $p<0,05$ ). Частота концентричного ремоделювання та концентричної ГЛШ між собою істотно не відрізнялись. Частіше, ніж за умов НМТ, виявлялась концентрична та ексцентрична ГЛШ (58,0 % проти 5,9 %,  $p<0,05$  та 11,6 % проти 5,9 %,  $p<0,05$ ). У хворих з НМТ частіше, ніж у хворих з ОЖ, виявлялось концентричне ремоделювання ЛШ (79,4 % проти 30,4 %,  $p<0,05$ ).

Медіани всіх максимальних значень QT кориговано (QTc), загального, денного та нічного, незалежно від

маси тіла, перевищували 440 мс. Подовження максимального QTc > 440 мс у денний та нічний час визначалось частіше у пацієнтів з ОЖ (75,4 % проти 47,1 %,  $p<0,05$  та 84,1 % проти 55,9 %,  $p<0,05$ ). У жінок виявилось істотно тривалішим, ніж у чоловіків, значення QTc загального середнього (431,0 [414,0; 436,0] мс проти 418,0 [405,0; 429,0] мс,  $p<0,05$ ), яке, однак, вкладалось у межі норми. Тільки в чоловіків з ОЖ величини QTc вдень і вночі прямо істотно корелювали з товщиною задньої стінки ЛШ та товщиною міжшлуночкової перегородки. Загальні та денні мінімальні QTc були пов'язані з масою міокарда ЛШ (ММЛШ) ( $\tau=0,31$ ,  $p=0,03$  та  $\tau=0,38$ ,  $p=0,04$ ), індексом ММЛШ (ІММЛШ) ( $\tau=0,45$ ,  $p=0,001$  та  $\tau=0,40$ ,  $p=0,005$ ), мінімальне нічне QTc – з ІММЛШ ( $\tau=0,30$ ,  $p=0,03$ ). Тривалість QTc впродовж доби обернено корелювала з фракцією викиду ЛШ ( $\tau=-0,54$ ,  $p=0,002$ ).

**Висновки.** Поєднання ГХ та ОЖ характеризується суттєвим порушенням структурно-функціонального стану і біоелектричної активності серця. У пацієнтів з АГ та ОЖ, порівняно з НМТ, величина ММЛШ є вищою, не спостерігається нормальна геометрія ЛШ, рідше виявляється концентричне ремоделювання ЛШ, частіше – концентрична та ексцентрична ГЛШ; частіше виявляються вищі денні та нічні значення QTc максимального. У чоловіків з АГ за умов ОЖ, з формування гіпертрофії ЛШ та/або за умов зниження фракції викиду ЛШ, збільшуються показники шлуночкової реполяризації.

## Сидячий спосіб життя та фізична активність як незалежні фактори, які обумовлюють серцево-судинний ризик

М.М. Вовченко, Г.С. Ісаєва, А.С. Шалімова

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

**Мета** – оцінити вплив любительського спорту та сидячого способу життя на ліпіди крові та антропометричні параметри у людей.

**Матеріали і методи.** Проведено поперечне дослідження, в якому взяли участь 169 осіб, набраних із чотирьох спортивних центрів дозволя. У дослідження були включені люди, які займалися силовими тренуваннями. «Силові тренування» визначали як будь-яку вправу, яка змушує м'язи скорочуватися проти зовнішнього опору, такого як гантелі, гумові труби для тренажерів або будь-

який інший предмет. Обстежувані люди мали щонайменше 2 тренування на тиждень тривалістю близько 90 хвилин. Контрольна група включала 21 людину, які не мали ніякої регулярної фізичної активності. Оцінювали антропометричні параметри (вага, зріст, індекс маси тіла, обхват талії та стегон, склад тіла (Composition Monitor BF511, Omron, Китай, 2015)), ліпіди крові, глюкозу крові та сечову кислоту. Використовували анкету International Questionnaire on long Physical Activity (IPAQ) для оцінки фізичної активності та часу в сидячому положенні. Для проведення статистичного аналізу був використаний SPSS 17.0.

**Результати.** Пацієнтів розподілили на три групи відповідно до часу перебування в сидячому положенні. У 1-й групі медіана часу сидіння становила 21,05 [14,00–21,25] годин на тиждень; у 2-й групі – 28 [25,0–28,7]; у 3-й групі – 38,5 [35,0–42,0] та у 4-й групі – 56 [49,0–56,7] годин на тиждень. Групи були зіставні за віком 31,0 [21,0–38,0] у 1-й групі, 31,5 [19,0–37,5], 29,5 [22,5–36,5] та 29,0 [20,5–36,5] років. Тривалість перебування в сидячому положенні в контрольній групі дорівнювала 4-й групі і становила 55,4 [47,7–57,5] годин на тиждень. Незважаючи на те, що групи не мали достовірно значущої різниці у щотижневій фізичній активності, час сидіння достовірно значуще відрізнявся між ними. Контрольна група характеризується найменшими фізичними навантаженнями, медіана IPAQ 2561,7 [1917,7–2931,5]. Суттєвих відмінностей в індексі маси тіла та частці жирової тканини між групами не було. При цьому у 4-й групі (більше 56 годин сидіння на тиждень) частка м'язової тканини та сила м'язів була достовірно нижчою, тоді як окружність талії та стегон достовірно більшою ніж у 1-й та 2-й групах ( $p < 0,05$ ). Рівень вісцерального жиру та частка м'язової тканини не відрізнялися між 4-ю групою та контролем, тоді як ці параметри у всіх інших групах суттєво відрізнялися у порівнянні з контролем. Особи із 4-ї групи мали вищий рівень загального холестерину та холестерину ЛПНЩ, хоча різниця не була статистично значущою. Медіани загального холестерину в 1-й, 2-й, 3-й і 4-й групах відповідно 3,59 [4,18–4,71]; 3,92 [4,14–5,02]; 4,53 [4,05–5,15] і 4,75 [4,25–4,47] ммоль/л. Медіани холестерину ЛПНЩ у досліджуваних групах становили 2,60 [2,15–2,30]; 2,35 [1,97–3,05]; 2,62 [2,05–2,95] і 3,35 [2,60–4,42] ммоль/л. Слід зазначити, що рівень холестерину ЛПВЩ був значно нижчим у 4-й групі. Суттєвих відмінностей у всіх групах у рівні глюкози в крові не було і відповідало 4,89 [4,18–5,40] у 1-й групі; 4,32 [4,20–4,34] у 2-й групі; 4,45 [4,18–4,91] у 3-й групі; 4,04 [3,45–4,45] у 4-й групі (ANOVA test;  $p = 0,003$ ).

**Висновки.** Сидячий спосіб життя, який характеризується надходженням у сидячому положенні більше 56 годин на тиждень, послаблює позитивний вплив «силових тренувань» на ліпіди крові та вісцеральний жир, а також збільшує частку вісцерального жиру в пропорції до м'язової тканини.

## Динаміка змін лептину та індексу НОМА-IR у хворих на ХСН з проміжною фракцією викиду ішемічного генезу та абдомінальним ожирінням на фоні терапії

О.М. Годлевська, Я.Ю. Самбург, Т.І. Магдаліц,  
Ю.В. Родіонова

Харківська медична академія післядипломної освіти

Абдомінальне ожиріння при метаболічних порушеннях пов'язується з розвитком інсулінрезистентності та гіперпродукцією лептину.

**Мета** – вивчення показників інсулінрезистентності та лептину у групах хворих із серцевою недостатністю з проміжною фракцією викиду (СНпрФВ) ішемічного генезу та абдомінальним ожирінням і їх зміни під впливом диференційованої фармакотерапії протягом 12 місяців.

**Матеріали і методи.** Обстежено 120 осіб з СНпрФВ, всі пацієнти були розділені на групи залежно від одержуваної терапії: група 1 – бісопролол (30 осіб), група 2 – бісопролол і еплеренон (30 осіб), група 3 – небіволлол (30 осіб), група 4 – небіволлол і еплеренон (30 осіб). Середні дози через 12 місяців: небіволлол ( $8,55 \pm 1,75$ ) мг, бісопролол – ( $8,45 \pm 1,65$ ) мг, еплеренон – ( $48,25 \pm 2,25$ ) мг. Всім пацієнтам було виконано обстеження, що включає визначення лептину та індексу НОМА-IR.

**Результати.** У групі хворих 1, які отримували бісопролол, відзначається недостовірне зниження рівня лептину на 3 % ( $p > 0,05$ ) і в групі 2 також визначено недостовірне зниження рівня лептину на 4 % ( $p > 0,05$ ). У досліджуваних групах в результаті проведеного лікування було також недостовірним зниження індексу НОМА-IR: в групі 1 він знизився на 2 % ( $p > 0,05$ ) і в групі 2 на 3% ( $p > 0,05$ ). Отже, як самостійно бісопролол, так і поєднання бісопрололу з еплереноном, не вплинуло на показники лептину та індексу НОМА-IR.

Оцінка показників інсулінорезистентності та лептину у хворих СНпрФВ через 12 місяців лікування небіволлолом та поєднаним застосуванням небіволлолу з еплереноном (групи 3 та 4) показала, що залежно від проведеної терапії відбулося достовірне зниження досліджуваних показників. Так в групі 3 виявлено зниження рівня лептину з 26,94 нг/мл до 23,56 нг/мл на 13 % ( $p < 0,05$ ), в групі 4 – зниження відбулося з 26,74 нг/мл до 23,11 нг/мл на 14 % ( $p < 0,05$ ). В результаті аналізу отриманих даних нами виявлено зниження індексу НОМА-IR в групі 3 з 5,16 до 4,51 од. на 13 %, ( $p < 0,05$ ), в групі 4 через 12 місяців лікування виявлено зниження індексу НОМА-IR з 5,15 од. до 4,48 од. ( $\approx 13$  %,  $p < 0,05$ ).

При міжгруповому аналізі отриманих результатів залежно від проведеної терапії у хворих на СНпрФВ нами виявлено достовірне зниження рівня лептину в групі 3 порівняно з групою 1 різниця становила  $\approx 10$  % ( $p < 0,05$ ), порівняно з групою 2 різниця була достовірною

і становила  $\approx 9\%$  ( $p < 0,05$ ). Виявлено достовірне зниження рівня лептину в групі 4 порівняно з групою 1 різниця становила  $\Delta 11\%$  ( $p < 0,05$ ) і групою 2 – різниця була  $\Delta 10\%$  ( $p < 0,05$ ).

Також при міжгруповому аналізі отриманих результатів нами виявлено достовірне зниження індексу НОМА-IR у хворих в групі 3, порівняно з групою 1, різниця становила  $\Delta 11\%$  ( $p < 0,05$ ), порівняно з групою 2 різниця була  $\Delta 10\%$  ( $p < 0,05$ ). При цьому доведено достовірне зниження індексу НОМА-IR в групі 4 порівняно з групою 1 різниця становила  $\Delta 11\%$  ( $p < 0,05$ ) і 2 – різниця  $\Delta 10\%$  ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Отже, при застосуванні бісопрололу та його комбінації з еплереноном у хворих на СНпрФВ ішемічного генезу з абдомінальним ожирінням не вдалося досягти достовірного зниження рівня лептину та індексу інсулінорезистентності НОМА-IR у крові ( $p > 0,05$ ). Достовірного зниження рівня лептину і зменшення інсулінорезистентності в крові нам вдалося досягти в підгрупі хворих, які приймали небіволол і в комплексі небіволол і еплеренон. Що доводить відсутність впливу на лептин та індекс НОМА-IR антагоніста мінералокортикоїдних рецепторів еплеренону та підтверджує ефективність впливу на показники небівололу у цієї категорії хворих. Степень, в якій ризик серцевої недостатності пов'язаний з ожирінням, може бути опосередкована інсулінорезистентністю і пошук додаткових плейотропних ефектів сучасної фармакотерапії продовжує залишатися актуальною проблемою кардіології.

### Сучасні підходи застосування гепатопротекторів у хворих з ішемічною хворобою серця

Є.Х. Заремба, О.В. Смалюх, О.В. Заремба

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Хворі з ішемічною хворобою серця (ІХС) – це пацієнти, які змушені приймати чимало лікарських засобів для лікування та профілактики захворювання, щоб покращити якість життя. В клінічній практиці призначення лікарських засобів, дія яких спрямована на зменшення метаболічного навантаження на печінку в умовах хронічного захворювання, допомагає знизити ризик розвитку печінкової недостатності. Саме тому призначення гепатопротекторів у таких випадках є патогенетично обґрунтованим (Бенца Т.М., 2017).

Гепат-мерц це оригінальний лікарський засіб, детоксикант-гепатопротектор, що має у своєму складі дві амінокислоти L-орнітин та L-аспартат. Він бере активну участь у метаболізмі аміаку та його трансформації в сечовину, в метаболізмі глутаміну; крім цього допомагає у відновленні гепатоцитів та покращенні функцій печінки (Щербиніна М.Б., 2016).

**Мета** – вивчити показники ліпідного спектра крові, функціонального стану печінки у хворих з ішемічною хворобою серця, проаналізувати ефективність лікування статинами та гепатопротекторами.

**Матеріали і методи.** Було обстежено 55 хворих на нестабільну стенокардію (35 жінок та 20 чоловіків), середній вік –  $(67,4 \pm 1,45)$  років. Хворих було розподілено на дві групи у залежності від лікувальної тактики. Хворі першої групи ( $n=33$ ) приймали загальноприйняте лікування згідно із протоколами лікування включно з прийомом розувастатину в дозі 10 мг/добу. Хворі другої групи ( $n=22$ ) отримували аналогічне загальноприйняте лікування з додатковим прийомом гепа-мерцу, в перші 10 днів лікування – інфузійна терапія, з подальшим переходом на пероральний прийом лікарського засобу протягом наступних 20 днів. Хворим проводили загальноклінічні, лабораторні, інструментальні методи обстеження.

**Результати.** Після аналізу отриманих даних у хворих з нестабільною стенокардією виявляли порушення ліпідного спектра крові, дисліпідемію. Після проведеного лікування в обох групах спостерігали покращення показників ліпідного профілю. Загальний холестерин знизився на  $13,97\%$  ( $p < 0,01$ ) у хворих першої групи та на  $13,93\%$  ( $p < 0,01$ ) у хворих другої групи. Знижувалися рівні індексу атерогенності на  $24,19\%$  ( $p < 0,01$ ) у першій групі та на  $24,94\%$  ( $p < 0,01$ ) у другій групі, відзначали зменшення показників холестерину ліпопротеїдів низької щільності на  $18,83\%$  ( $p < 0,01$ ) та  $20,16\%$  відповідно. Проте значення цільових рівнів у хворих не було досягнуто, такі хворі надалі потребують модифікації способу життя, дієтотерапії та тривалої статинотерапії.

Щодо функціонального стану печінки, то у хворих першої групи виявляли підвищення рівня трансаміназ, що можливо зумовлено підвищенням проникності мембран гепатоцитів у процесі лікування. У хворих другої групи таких змін не спостерігали. Слід зазначити, що 3-кратного перевищення границь норми трансаміназ після вживання статинів у хворих не було.

**Висновки.** У хворих з ішемічною хворобою серця виявлено порушення ліпідного спектра крові. Після лікування статинами спостерігається покращення показників ліпідного профілю. Комплексне лікування статинами у поєднанні з гепатопротекторами позитивно впливає на функціональний стан печінки.

### Порушення обміну адипоцитокінів у пацієнтів за наявності коморбідності артеріальної гіпертензії та ожиріння

О.І. Кадикова, О.С. Табаченко,  
О.В. Шапаренко, О.С. Єрмак

Харківський національний медичний університет

Артеріальна гіпертензія (АГ) – одне з найбільш поширених хронічних захворювань людства, від якого

страждають більше 1 мільярда людей у всьому світі. У загальній популяції поширеність АГ становить близько 30–45 %, але швидко збільшується з віком. Ожиріння збільшує ризик метаболічних захворювань, таких як АГ, діабет і дисліпідемія, що призводить до збільшення серцево-судинної захворюваності та смертності.

**Мета** – оцінити патогенетичне значення порушень адипокінового обміну у хворих на артеріальну гіпертензію та ожиріння шляхом дослідження циркулюючих рівнів адипонектину, резистину, апеліну-12 і обестатину.

**Матеріали і методи.** У дослідження було включено 86 пацієнтів, серед яких 44 пацієнтів з АГ (середній вік –  $(59,65 \pm 3,26)$  років) і 42 пацієнта з АГ і супутнім ожирінням (середній вік –  $(61,45 \pm 4,87)$  рік). Групи були порівнянні за статтю і віком.

**Результати.** При проведенні аналізу досліджуваної популяції рівень циркулюючого резистину ( $(20,44 \pm 0,32)$  нг/мл проти  $(15,13 \pm 0,27)$  нг/мл,  $p < 0,001$ ) був вище у суб'єктів з ожирінням і АГ, ніж в осіб без ожиріння, тоді як апелін-12 ( $(1,46 \pm 0,08)$  нг/мл проти  $(1,38 \pm 0,06)$  нг/мл,  $p = 0,4259$ ) і рівні обестатину ( $(2,86 \pm 0,09)$  нг/мл проти  $(3,12 \pm 0,12)$  нг/мл,  $p = 0,0867$ ) не розрізнялися між двома групами. Рівень циркулюючого адипонектину ( $(7,04 \pm 0,43)$  нг/мл проти  $(2,18 \pm 0,38)$  нг/мл,  $p < 0,001$ ) був вище у пацієнтів з АГ, ніж у пацієнтів з ожирінням. Скоригований аналіз множинної логістичної регресії показав, що суб'єкти з найвищим тертилем адипонектину [ОШ = 4,19, 95 % ДІ =  $(2,01-10,36)$ ,  $p = 0,00067$ ] з більшою ймовірністю мали АГ. У свою чергу, пацієнти з найвищим тертилем резистину з більшою ймовірністю страждали ожирінням ОШ = 4,78, 95 % ДІ =  $(1,92-8,80)$ ,  $p = 0,00019$ .

**Висновки.** При проведенні аналізу досліджуваної популяції рівень резистину був вище у суб'єктів з ожирінням і артеріальною гіпертензією, ніж у осіб без ожиріння, тоді як рівні апеліну-12 і обестатину не розрізнялися між двома групами. Рівень циркулюючого адипонектину був вище у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, ніж у пацієнтів з коморбідним ожирінням. Пацієнти з найвищим тертилем резистину частіше мали ожиріння, а пацієнти з найвищим тертилем адипонектину частіше мали артеріальну гіпертензію.

## Порушення ліпідного обміну у хворих з хронічним подагричним артритом та безсимптомною гіперурикемією

О.М. Кармазіна, Я.О. Кармазін, С. Коваленко

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Актуальність роботи обумовлена зростанням частоти гіперурикемії та асоційованих із нею захворювань (подагра, артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, хронічна хвороба нирок) показників (загальна та серце-

во-судинна смертність) та станів (гострий інфаркт міокарда) у світовій популяції.

**Мета** – виявити та оцінити порушення ліпідного обміну у хворих на хронічний подагричний артрит та у хворих із безсимптомною гіперурикемією.

**Матеріали і методи.** Обстежено 63 хворих віком  $(45,1 \pm 6,68)$  років, чоловіків – 53 (84 %), жінок – 10 (16 %); 35 хворих мали діагностовану подагру: хронічний подагричний артрит (група 1), 28 – безсимптомну гіперурикемію (група 2). Групи були зіставні за віком та статтю. Хворі групи 1 мали рівень сечової кислоти крові  $(516,4 \pm 7,4)$  мкмоль/л; хворі групи 2 –  $(460,5 \pm 13,1)$  мкмоль/л. Всім хворим проводилося загальноклінічне обстеження, визначалися рівні загального холестерину, ліпопротеїдів низької щільності, ліпопротеїдів високої щільності, тригліцеридів крові, С-реактивного білка крові, індекс маси тіла, вимірювалася товщина комплексу інтима-медіа сонної артерії. Рівень значущості результатів визначався за t-критерієм Стьюдента.

**Результати.** Порушення ліпідного спектра крові були наявні в усіх хворих. Рівень загального холестерину був  $(6,15 \pm 1,13)$  ммоль/л (1 гр.) та  $(6,05 \pm 1,14)$  ммоль/л (2 гр.); ліпопротеїдів низької щільності –  $(4,5 \pm 1,20)$  ммоль/л (1 гр.) та  $(3,9 \pm 1,07)$  ммоль/л (2 гр.); тригліцеридів –  $(3,68 \pm 1,95)$  ммоль/л (1 група) та  $(2,25 \pm 1,06)$  ммоль/л (2 група). Рівень С-реактивного білка становив  $(17,4 \pm 2,8)$  мг (1 група) та  $(2,3 \pm 0,7)$  мг (2 група). Товщина комплексу інтима-медіа сонної артерії понад 0,9 мм була виявлена у 58 % хворих 1-ї групи та 32 % хворих 2-ї групи.

**Висновки.** Таким чином, у хворих на хронічний подагричний артрит спостерігались більш виражені порушення ліпідного спектра крові порівняно з хворими з безсимптомною гіперурикемією. Також у хворих на хронічний подагричний артрит збільшення товщини комплексу інтима-медіа сонної артерії спостерігалося частіше в порівнянні з хворими з безсимптомною гіперурикемією. Це може бути зумовлене хронічним запальним процесом через хронічний подагричний артрит. З метою запобігання розвитку асоційованих із гіперурикемією захворювань (атеросклероз судин, ішемічна хвороба серця, гострий інфаркт міокарда, хронічна хвороба нирок) необхідно коригувати дисліпідемію та нормалізувати рівень сечової кислоти крові.

## Кінцеві продукти глікації у пацієнтів з гострим коронарним синдромом без елевації сегмента ST залежно від віку, статі та рівня тропоніну I

О.А. Коваль, О.С. Щукіна, А.І. Шевцова, В.А. Ткаченко

Дніпровський державний медичний університет

Кінцеві продукти глікації (КПГ) вважають можливими предикторами несприятливого перебігу гострих коро-



нарних синдромів (ГКС), але вплив різних факторів на рівень КПП у хворих з ГКС вивчений недостатньо.

**Мета** – дослідити рівень КПП у пацієнтів, які були госпіталізовані з діагнозом ГКС без елевації ST (ГКСбST), та оцінити вплив віку, статі і зв'язок з рівнем класичного маркера несприятливого перебігу ГКС – тропоніну I (TrI).

**Матеріали і методи.** У групу дослідження було включено 121 пацієнта з діагнозом ГКСбST, що були госпіталізовані у перші 72 години від початку ангінозного нападу і надали письмову згоду на участь у дослідженні. Виключались пацієнти з анемією середнього та тяжкого ступеня, хронічною нирковою недостатністю тяжкого ступеня та хронічними захворюваннями у стадії загострення або декомпенсації. Крім стандартного клініко-біохімічного обстеження при надходженні до стаціонару, додатково визначено рівень TrI методом ІФА (нормальний рівень <0,014 нг/мл) та КПП методом автофлуоресценції з використанням флуориметра Hoefeg DQ 2000 (США). Розрахунок рівня КПП проводився за власною запатентованою методикою з використанням в якості контролю глікованого альбуміну (ГА), результати визначались як кількість мг ГА у 1 мл плазми крові (мг/мл). Статистичний аналіз проводився за допомогою MS Excel, Statistica 6.0.

**Результати.** Середній вік пацієнтів – 67,5 [59; 76,3] р. Кількість чоловіків та жінок була приблизно однаковою: 63 чоловіки (52 %) та 58 жінок (48 %). Найпоширенішими супутніми захворюваннями та станами були артеріальна гіпертензія (103 пац. (85,5 %)), перенесений у минулому інфаркт міокарда (37 пац. (30,7 %)), хронічна серцева недостатність (59 пац. (49 %)), цукровий діабет (25 пац. (20,8 %)), фібриляція передсердь (28 пац. (23,2 %)). Гемодинамічні показники на момент госпіталізації були стабільні. Середній рівень тропоніну становив 0,031

**Таблиця 1. Рівні КПП (мг/мл) залежно від статі, віку та наявності підвищення рівня тропоніну**

Групи	Пацієнти з нормальним рівнем TrI		Пацієнти з підвищеним рівнем TrI	
	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки
	0.006 [0.004; 0.008]		0.049 [0.029; 0.165]	
40–49 років	0.157 [0.137; 0.17]	–	0.148 [0.144; 0.153]	0.190 [0.18; 0.19]
51–59 років	0.150 [0.14; 0.159]	0.164 [0.152; 0.168]	0.157 [0.144; 0.169]	0.157 [0.149; 0.157]
60–69 років	0.163 [0.136; 0.167]	0.145 [0.133; 0.152]	0.167 [0.145; 0.18]	0.135 [0.119; 0.144]
70–79 років	0.146 [0.142; 0.148]	0.131 [0.128; 0.134]	0.16 [0.153; 0.178]	0.165 [0.146; 0.177]
≥ 80 років	–	0.11 [0.109; 0.11]	0.136 [0.1; 0.145]	0.155 [0.148; 0.177]
Разом у групі	0.15 [0.134; 0.166]	0.144 [0.118; 0.159]	0.157 [0.143; 0.173]	0.155 [0.138; 0.176]

«–» – відсутні пацієнти з заданими характеристиками.

[0,013; 0,076] нг/мл, а КПП – 0,154 [0,136; 0,172] мг/мл (норма (0,128±0,005) мг/мл). У чоловіків рівень КПП становив 0,15 [0,14; 0,16] мг/мл, а у жінок – 0,14 [0,12; 0,16] мг/мл.

**Висновки.** Пацієнти з підвищеним рівнем тропоніну мали більш високі рівні КПП на момент госпіталізації. Такі параметри, як вік і стать мали незначний вплив на рівень КПП у пацієнтів як з підвищеним, так і нормальним рівнем тропоніну I.

## Взаємозв'язок між показниками абдомінального ожиріння та структурним станом міокарда у жінок з артеріальною гіпертензією і раком молочної залози

Т.В. Колесник, В.О. Киричак

Дніпровський державний медичний університет

**Мета** – дослідити особливості антропометричних параметрів та показників структурного стану міокарда у жінок з артеріальною гіпертензією (АГ) в залежності від наявності раку молочної залози (РМЗ).

**Матеріали і методи.** Обстежено 62 жінки з АГ, які були розподілені на дві групи: I група – 34 жінки з АГ та РМЗ, і II група – 28 жінок з АГ без РМЗ. Середній вік в I і II групах був 62,00 (56,00; 66,00) та 61,00 (53,00; 65,00) рік відповідно (p>0,05). За даними офісного вимірювання артеріального тиску (АТ) та добового моніторування АТ (ДМАТ) показники систолічного (САТ) та діастолічного (ДАТ) АТ були зіставні, рівень АГ відповідав АГ 1-го ступеня. За тривалістю АГ групи не різнились між собою. На момент включення в дослідження жодна жінка не приймала антигіпертензивну та протипухлинну терапію. Аналізували наступні антропометричні показники: обвід талії (ОТ), обвід стегон (ОС), співвідношення ОТ до ОС (ОТ/ОС), співвідношення ОТ до зросту (ОТ/зріст) та індекс маси тіла (ІМТ). Трансторакальну ЕхоКГ проводили за стандартною методикою, Оцінювали: розмір лівого передсердя (ЛП), товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП), товщину задньої стінки лівого шлуночка (ТЗС ЛШ), фракцію викиду лівого шлуночка (ФВ). Гіпертрофію лівого шлуночка (ГЛШ) оцінювали за індексом маси міокарда ІММЛШ, г/м<sup>2</sup>, та за індексацією ММЛШ до зросту в ступені 2,7 (ІММЛШ/зр<sup>2,7</sup>). Величини представлені у вигляді медіани та інтерквартильного розподілу даних (25 %; 75 %).

**Результати.** За даними аналізу антропометричних показників встановлено, що величини ОС (I група – 102,5 (98,0; 105,0) см, II група – 99,0 (98,0; 104,0) см) та ІМТ (I група – 29,50 (25,10; 33,80) кг/м<sup>2</sup>, II група – 31,05 (28,10; 34,04) кг/м<sup>2</sup>) між групами статистично не відрізнялись. При зіставних величинах ОТ і ОТ/зріст, які відповідали критеріям абдомінального ожиріння (АО)

(I група – 0,58 (0,54; 0,62), II група – 0,51 (0,48; 0,54)), саме у жінок з АГ в поєднанні з РМЗ рівень ОТ був вище на 19,01 % ( $p < 0,0005$ ), а величина ОТ/зріст на 13,73 % ( $p = 0,0008$ ) відповідно, на відміну від пацієнток з АГ без РМЗ. Тільки у групі жінок з АГ та РМЗ співвідношення ОТ/ОС відповідало критеріям АО і було вищим на 13,41 % ніж у хворих на АГ без РМЗ ( $p = 0,00002$ ) (I група – 0,93 (0,87; 0,96), II група – 0,82 (0,8; 0,87)). Відмінною рисою хворих I групи був вірогідно вищий відсоток жінок з АО лише за критерієм співвідношення ОТ/ОС (79,4 %), порівняно з II групою (39,3 %) ( $\chi^2 = 10,4205$ ,  $p = 0,0012$ ).

Аналіз структурного стану міокарда показав, що величини ЛП, ГМШП, ТЗС ЛШ, ІММЛШ та ІММЛШ/зр<sup>2,7</sup> в групах не відрізнялись. Слід зазначити, що в обох групах пацієнтів величина ФВ (I група – 66,35 (64; 68,69), II група – 69,2 (65,49; 72,72) %) відповідала нормі, але у жінок I групи була достовірно нижче на 4,11 % ( $p = 0,02$ ) на відміну від II групи.

З даними кореляційного аналізу встановлено прямий зв'язок між збільшенням тривалості АГ та величинами ОТ і ОТ/ОС ( $r = +0,35$  і  $r = +0,39$ ;  $p < 0,005$ ). Лише у жінок з АГ в поєднанні з РМЗ встановлено, що збільшення ОТ та ОТ/ОС було асоційовано із зростанням розміру ЛП ( $r = +0,43$  та  $r = +0,4$ ;  $p < 0,005$ ), величин ГМШП ( $r = +0,51$  та  $r = +0,45$ ;  $p < 0,005$ ), ІММЛШ/зр<sup>2,7</sup> ( $r = +0,44$  та  $r = +0,42$ ;  $p < 0,005$ ).

**Висновки.** Доведено, що жінки з АГ у поєднанні з РМЗ мають статистично вищий ступінь та частоту виявлення АО, аніж жінки без РМЗ. Встановлено ряд статистично значущих кореляційних зв'язків між параметрами АО та характеристиками структурного стану міокарда: ОТ і ОТ/ОС з значеннями розміру ЛП та ІММЛШ/зр<sup>2,7</sup>. Ступінь ГЛШ у жінок хворих на АГ та РМЗ слід аналізувати саме за ІММЛШ/зр<sup>2,7</sup>. Отримані дані обумовлюють доцільність обов'язкового визначення параметрів АО (ОТ та ОТ/ОС) у жінок з АГ в сполученні з РМЗ.

### **Залежність ризику розвитку ЦД 2-го типу за шкалою FINDRISC від поліморфних варіантів гена ADRB2(AGR16GLY) у пацієнтів з помірним та високим серцево-судинним ризиком**

І.Р. Комір, Г.С. Ісаєва

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

**Мета** – оцінити антропометричні, глюкометаболічні показники та рівень ліпідів крові в залежності від носійства різних поліморфних варіантів гена ADRB2(Agr16Gly), а також дослідити зв'язок між генетичними факторами і ризиком розвитку цукрового діабету (ЦД) 2-го типу.

**Матеріали і методи.** Обстежено 192 хворих, 103 (53,6 %) жінки і 89 (46,3 %) чоловіків віком від 23 років до 79 років (середній вік (59,39±1,09) років) з помірним та високим серцево-судинним ризиком. Ризик розвитку ЦД 2-го типу в найближчі 10 років оцінювали за допомогою опитувальника FINDRISC. Генотипування поліморфізму 46 A>G (Agr16Gly) гена ADRB2 (rs1042713) здійснювали методом полімеразної ланцюгової реакції в режимі реального часу з використанням набору реагентів «SNP-ЭКСПРЕСС-SHOT» («Литех»). Концентрації загального холестерину (ЗХС) і фракції ліпопротеїдів (ТГ, ХСЛПНЩ, ХСЛПВЩ) визначали ферментативним методом. Рівень глікемії визначали глюкозооксидазним методом. Фізичну активність оцінювали за опитувальником IPAQ (International Questionnaire on long Physical Activity). М'язову силу оцінювали за допомогою динамометру SAMRY, EH101. Склад тіла визначали методом біоімпедансу (ваги OMRONHJ-203-EK). Для статистичного аналізу використовували SPSSIBM, версія 17.0.

**Результати.** Залежно від кількості отриманих балів, пацієнти були ранжировані по категоріях десятирічного ризику розвитку ЦД 2-го типу. В категорії низького, незначно підвищеного та дуже високого ризику переважали чоловіки, в усіх інших – жінки. У нашому дослідженні 15,5 % осіб мали високий та дуже високий ризик, зокрема 15,4 % чоловіків та 18,1 % жінок. Встановлено, що носії поліморфного варіанту AA гена ADRB2 (Agr16Gly) мали достовірно нижчий десятирічний ризик потенційного розвитку ЦД 2-го типу (7,0 [6,0–11,0]; 10,0 [6,0–13,0]; 10,0 [6,0–15,0] бала,  $p = 0,03$ ). Не встановлено статистично значущих відмінностей в показниках FINDRISC, середнього балу та ризику розвитку ЦД 2-го типу протягом 10 років між носіями AG, GG гену ADRB2(Agr16Gly). При аналізі антропометричних показників встановлено, що носії варіанту AA поліморфного гена ADRB2(Agr16Gly) мали найменший ІМТ (27,05 [23,25–31,80]; 29,50 [25,60–33,50]; 30,20 [27,20–34,30] кг/м<sup>2</sup>,  $p = 0,02$ ), частку жирової тканини (30,65 [26,0–38,0]; 38,2 [30,2–44,4]; 35,8 [29,9–44,0] %,  $p = 0,02$ ) та мали меншу м'язову силу, ніж носії варіантів AG, GG ADRB2(Agr16Gly) (31,6 [26,4–49,4]; 33,0 [27,9–51,2]; 35,4 [27,2–50,3] кг/м<sup>2</sup>,  $p = 0,03$ ). При аналізі ліпідного профілю встановлено достовірні розбіжності між рівнями ТГ крові. Так носії варіанту AA поліморфного гена ADRB2(Agr16Gly) мали менші показники ТГ, ніж носії варіанту GG (1,1 [0,6–1,7]; 1,3 [0,9–1,9]; 1,5 [1,2–2,17] ммоль/л,  $p = 0,03$ ). Також носії варіанту AA поліморфного гена ADRB2(Agr16Gly) мали достовірно нижчі рівні глюкози крові натще (4,9 [4,7–5,4]; 5,4 [4,9–6,3]; 5,5 [4,6–5,9], ммоль/л,  $p = 0,03$ ), НвА1с% (5,7 [5,2–5,9]; 5,9 [4,7–5,8]; 6,1 [5,3–7,2] %,  $p = 0,04$ ) та сечової кислоти (223,0 [192,0–255,0]; 282,0 [231,0–383,0]; 321,0 [262,0–387,0] мкмоль/л,  $p = 0,003$ ), ніж носії варіанту GG.

**Висновки.** Носійство поліморфного варіанту AA гена ADRB2(Agr16Gly) асоційовано з достовірно нижчим десятирічним ризиком потенційного розвитку ЦД

2-го типу, а також найменшим ІМТ, часткою жирової тканини та були слабкішими, ніж носії поліморфних варіантів AG, GG.

## **Зміни показника DT у хворих на ішемічну хворобу серця залежно від ступеня тяжкості цукрового діабету 2-го типу**

М.В. Кошкіна

Харківський національний медичний університет

За даними дослідників, більше 8 млн смертей викликані ішемічною хворобою серця (ІХС). Поширеність цього захворювання щороку зростає і може становити до 592 млн випадків до 2035 року. Цукровий діабет (ЦД) 2-го типу є одним із найбільших факторів ризику розвитку ІХС. У пацієнтів із коморбідним перебігом ІХС та ЦД 2-го типу порушення наповнення та релаксації ЛШ обумовлюють розвиток серцевої недостатності.

**Мета** – визначити ступінь залежності показнику DT від ступеня тяжкості цукрового діабету 2-го типу у хворих на ішемічну хворобу серця.

**Матеріали і методи.** До дослідження було залучено 106 пацієнтів із ІХС з та без ЦД 2 різного ступеня тяжкості (середній вік – (68,8±8,9) років; 46,2 % чоловіків (середній вік – (65,2±9,0) років) та 53,9 % жінок (середній вік – (71,6±7,8) років)), що перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні КНП «Міська клінічна лікарня № 27» Харківської міської ради, яка є клінічною базою кафедри Внутрішньої медицини № 2, клінічної імунології та алергології імені Л.Т. Малої Харківського національного медичного університету. Було сформовано групи: до першої групи увійшли 36 пацієнтів із моноперебігом ІХС (середній вік – (66,4±10,1) років), до другої – 21 пацієнт із ІХС та легким перебігом ЦД 2-го типу (середній вік – (71,9±9,4) років), до третьої – 28 пацієнтів із ІХС та ЦД 2-го типу середнього ступеня тяжкості (середній вік – (69,7±8,0) років), до четвертої – 21 пацієнт із ІХС та ЦД 2-го типу із важким перебігом (середній вік – (67,9±6,5) років).

Оцінка наявності часу уповільнення піку E (DT) проводилася за допомогою ехокардіографічного оцінювання параметрів серцевої діяльності (Апарат Ultima PRO 30, Україна).

Статистична обробка даних проводилася із використанням пакету прикладних програм IBM SPSS 25.0.

**Результати.** Нами була проведена вимірювання показника діастолічної функції серця DT у пацієнтів із різною тяжкістю перебігу ЦД. Аналіз показав, що значення DT зростали у пацієнтів із різним перебігом ЦД. В першій групі цей показник становив 170,0±13,0, в другій – 174,2±6,9, в третій – 192,6±6,9, в четвертій – 207,7±5,8. Достовірне та суттєве підвищення значень цього показ-

ника, можливо, свідчить про вплив тяжкості ЦД на скоротну функцію серця, зокрема розслаблення серцевого м'яза протягом діастолі. Це є вагомим фактором щодо подальшого розвитку діастолічної дисфункції у таких пацієнтів.

**Висновки.** Аналіз показав, що суттєво збільшується із зростанням ступеня тяжкості ЦД значення DT, що є вагомим показником розвитку діастолічної дисфункції, що свідчить про можливий розвиток діастолічної дисфункції ЛШ у пацієнтів із супутнім перебігом ІХС та ЦД 2-го типу.

## **Особливості перебігу неалкогольної жирової хвороби печінки у хворих на хронічний коронарний синдром, які перенесли коронавірусну хворобу**

Н.Р. Малініна, С.В. Федоров, Н.З. Позур

Івано-Франківський національний медичний університет

Пандемія нової коронавірусної інфекції (COVID-19), яка спричинена вірусом SARSCoV-2, є викликом системам охорони здоров'я всіх країн світу. Аналіз факторів, пов'язаних з тяжким перебігом і несприятливим прогнозом COVID-19, вказує на важливу роль коморбідної патології. До станів, які асоційовані з несприятливим прогнозом, відносять серцево-судинні захворювання (артеріальну гіпертензію, хронічний коронарний синдром (ХКС), хронічну серцеву недостатність, фібриляцію передсердь), цукровий діабет, захворювання печінки, в тому числі неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП). Не визначено, чи є пацієнти з хронічними захворюваннями печінки більш сприйнятливими до інфекції SARS-CoV-2. Наявність хронічних захворювань печінки при відсутності застосування імуносупресивної терапії не пов'язане з підвищеним ризиком зараження інфекцією SARS-CoV-2 [Zhang C., 2020]. Однак печінка може бути сприйнятлива до SARS-CoV-2 через наявність рецепторів ангіотензинперетворювального ферменту-2 (АПФ-2) в жовчних і печінкових епітеліальних клітинах [Chai X., 2020]. Вірус SARS-CoV-2 зв'язується з рецептором АПФ-2, проникає всередину клітини і ушкоджує орган-мішень [Wang D., 2020].

**Мета** – вивчити особливості перебігу неалкогольної жирової хвороби печінки у хворих на хронічний коронарний синдром, які перенесли коронавірусну хворобу.

**Матеріали і методи.** Об'єктом дослідження були 23 пацієнти із ХКС у поєднанні із НАЖХП, у яких був верифікований діагноз коронавірусної хвороби (ПЛР позитивний) віком від 55 до 71 років (середній вік становив (62,1±2,4) років (І група) та 25 пацієнтів із ХКС, у яких був верифікований діагноз коронавірусної хвороби (ПЛР позитивний) віком від 53 до 74 років (середній вік становив (58,2±2,8) років Усі пацієнти були включені-

ні в дослідження не раніше, ніж через 3 місяці після перенесеного гострого ІМ. Пацієнти перебували на лікуванні в КНП «МКЛ№1» ІФМР. Для оцінки функціонального стану печінки визначали активність лужної фосфатази, аланін- (АлАТ) та аспаратамінотрансферази (АсАТ), ГГТП, вміст білірубину, білка, альбуміну, фібриногену в крові.

**Результати.** У пацієнтів I групи із ХКС у поєднанні із НАЖХП були отримані такі результати: збільшення вмісту білірубину до  $(44,54 \pm 2,28)$  мкмоль/л; збільшення активності АсАТ до  $(1,38 \pm 0,07)$  ммоль/год-л, АлАТ – до  $(0,82 \pm 0,04)$  ммоль/год-л; ГГТП – до  $(25,43 \pm 1,08)$  ммоль/год-л; збільшення активності лужної фосфатази до  $(5,13 \pm 0,31)$  ммоль/год-л. Важливим є виявлене прогресуюче зменшення функціональної здатності печінки. Зокрема, вміст загального білка зменшився до  $(59,74 \pm 2,03)$  г/л, альбуміну – до  $(29,27 \pm 1,14)$  г/л.

Натомість у пацієнтів II групи показники функціонального стану печінки збільшувалися меншим чином: вміст білірубину становив  $(15,03 \pm 0,47)$  мкмоль/л; збільшення активності АсАТ до  $(0,67 \pm 0,049)$  ммоль/год-л, АлАТ – до  $(0,46 \pm 0,02)$  ммоль/год-л; ГГТП становила  $(4,99 \pm 0,023)$  ммоль/год-л; лужна фосфатаза –  $(1,18 \pm 0,07)$  ммоль/год-л. Функціональна здатність печінки залишалась задовільною. Зокрема, вміст загального білка утримувався в межах  $(78,18 \pm 2,26)$  г/л, альбуміну – відповідно  $(43,82 \pm 0,19)$  г/л.

**Висновки.** Пацієнти із ХКС у поєднанні із НАЖХП та COVID-19 можуть мати підвищені рівні амінотрансфераз. Значення аспаратамінотрансферази (АСТ) і аланінамінотрансферази (АЛТ) зазвичай помірно підвищені (тобто не перевищують верхню межу норми у 5 разів). Значення АСТ часто вище, ніж АЛТ, і це може бути пов'язано з тяжкістю НАЖХП. АСТ і АЛТ підвищуються частіше, ніж білірубін або лужна фосфатаза, хоча ангіотензинперетворювальний фермент-2 (АПФ-2) більшою мірою експресується в холангіоцитах, ніж в гепатоцитах, що стверджують і інші автори [Cai Q., 2020].

### **Особливості характеру харчування як фактора кардіоваскулярного ризику у хворих на артеріальну гіпертензію з ожирінням**

Д.К. Милославський, І.О. Снігурська, В.В. Божко,  
О.В. Мисниченко, О.М. Щенявська,  
С.М. Коваль

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

**Мета** – аналіз особливостей характеру харчування хворих (ОХХ) на артеріальну гіпертензію (АГ) з абдомінальним ожирінням (АО), їх оцінка як фактора кардіоваскулярного ризику (ФКВР) пацієнтів.

**Матеріали і методи.** Проведено анкетування 68 хворих на АГ II стадії, 2-3 ступеня у віці 45–59 років (31 чоловік, 37 жінок). У 43 хворих (19 чоловіків, 24 жінки) АГ перебігала на тлі АО, а у 25 хворих (12 чоловіків, 13 жінок) АГ не поєднувалась з АО. Діагностику ступеня та стадії АГ, АО, ФКВР проводили відповідно до рекомендацій ESC/ESH, 2018 та IDF, 2005. ОХХ пацієнтів оцінювали за стандартними дієтологічними рекомендаціями, враховували харчові пристрасті, добовий калораж, розподіл макронутрієнтів, вживання основних груп харчових продуктів, повареної солі, цукру, напоїв, алкоголю, циркадні ритми прийомів їжі. Отримані дані проаналізовані за допомогою статистичної програми SPSS.

**Результати.** Провідними харчовими хибами у хворих на АГ з АО були: нераціональне харчування (79 %), переїдання (61 %), зловживання харчовим нагрієм (54 %), нерегулярний прийом їжі (60 %), їжа у вечірні години доби (65 %), недостатність овочів та фруктів (49 %). Частота вказаних ОХХ була достовірно вища за таку у хворих на АГ без АО ( $p < 0,05$ ). Раціони пацієнтів на АГ з АО, на відміну від хворих без АО, були незбалансованими за білками, жирами, вуглеводами (79 %) та енергетичною цінністю (ЕЦ) (65 %), зі значним профіцитом калорій ( $p < 0,05$ ). Збільшене споживання протеїнів спостерігалось у 32 % хворих на АГ з АО, надмірне споживання жирів та надлишок споживання вуглеводів – у 63 % і 78 %, відповідно ( $p < 0,05$ ). Раціон хворих на АГ з АО складався з висококалорійних продуктів, солодощів, копчених та смажених страв, слабоалкогольних напоїв, які провокують виникнення та прогресування ФКВР. Серед ОХХ переважали такі небажані фактори, як ігнорування сніданку (55 %), численні перекуси протягом дня (77 %), максимальний прийом їжі у пізній або нічний час (69 %), частота яких була достовірно вища, ніж серед хворих на АГ без АО ( $p < 0,05$ ). При цьому, частка сніданку у хворих на АГ з АО в середньому становила 9 % від добового раціону проти 25,2 % у осіб без ожиріння ( $p < 0,05$ ), доля вечері – 45 % проти 27 %, відповідно ( $p < 0,05$ ). Серед чоловіків хворих на АГ з АО в порівнянні з хворими на АГ без АО спостерігалось зловживання сіллю, тваринними жирами та пивом, серед жінок – надмір солодощів та копченостей ( $p < 0,05$ ). Встановлені зв'язки між ОХХ хворих на АГ з АО і наявністю та вираженістю у них ФКВР, які впливають на прогноз хворих: між профіцитом калорій (понад 500 ккал на добу) та індексом маси тіла (ІМТ) ( $r = +0,33$ ;  $p < 0,05$ ), надмірним вживанням повареної солі і рівнем систолічного артеріального тиску (АТ) ( $r = +0,31$ ;  $p < 0,05$ ), між надлишком насичених тваринних жирів (понад 10% від добового раціону) і рівнем тригліцеридів в крові ( $r = +0,28$ ;  $p < 0,05$ ), між збільшенням частки простих вуглеводів (понад 10% від добового раціону) та індексом інсулінорезистентності (НОМА ІР) ( $r = +0,26$ ;  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** В роботі виявлена низка вірогідних відмінностей в особливостях характеру харчування хворих на артеріальну гіпертензію з абдомінальним ожирінням порівняно з хворими без ожиріння. Серед особливостей

характеру харчування переважали незбалансованість за провідними макронутрієнтами, суттєвий профіцит калорій, ігнорування сніданку, схильність до частих перекусів, пізньої вечері, зловживання солодощами та кухонною сіллю. Виявлено асоціацію таких особливостей характеру харчування, як профіцит калорій, надмірне вживання повареної солі, насичених жирів та простих вуглеводів з показниками індексу маси тіла, систолічним артеріальним тиском, рівнем тригліцеридів в крові та індексом інсулінорезистентності.

### Оцінка ліпідного обміну у хворих на генералізований пародонтит та ішемічну хворобу серця

О.В. Скибчик, Т.М. Соломенчук, О.І. Годована

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Існує гіпотеза, що патогенетичні механізми генералізованого пародонтиту (ГП) здатні ініціювати чи посилювати порушення функції або складу ліпідів та ліпопротеїдів плазми крові. З іншого погляду, пародонтологічне лікування та зниження загального рівня інфікування пародонтальних кишень при ГП може бути пов'язане зі зниженням рівня загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ) та підвищенням холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ).

**Мета** – провести порівняльну оцінку ліпідного профілю у хворих на ІХС залежно від ступеня тяжкості ГП.

**Матеріали і методи.** Для проведення аналізу ліпідного профілю було обстежено 110 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) віком 44–68 років, які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні. 91,8 % обстежених (101 особа) з діагностованим хронічним генералізованим пародонтитом (ХГП) було розподілено на три групи: I група – 43 хворих (42,6 %) на ІХС та ХГП I ступеня (початковий), II група – 40 хворих (39,6%) на ІХС та ХГП II ступеня, III група – 18 хворих (17,8 %) на ІХС та ХГП III ступеня тяжкості.

**Результати.** Встановлено, що показники рівня ЗХС плазми крові у хворих на ІХС та ХГП I ступеня становили  $(5,11 \pm 0,16)$  ммоль/л, та виявились суттєво нижчими у порівнянні із показниками груп хворих на ІХС та ХГП II ступеня та ХГП III ступеня  $(6,30 \pm 0,20)$  ммоль/л та  $(6,41 \pm 0,35)$  ммоль/л, відповідно,  $p < 0,05$ . Подібна тенденція також прослідковувалась серед показників ХС ЛПНЩ, які в I групі становили  $(2,98 \pm 0,17)$  ммоль/л, у II групі –  $(3,97 \pm 0,18)$  ммоль/л та в III групі –  $(4,08 \pm 0,31)$  ммоль/л,  $p < 0,05$ . У II та III групах відсутньою була достовірна різниця показників ЗХС та ХС ЛПНЩ,  $(p > 0,05)$ . Разом з тим, між групами не виявлено статистично достовірної різниці показників рівня ХС ЛПДНЩ,

що становили  $(0,86 \pm 0,06)$  ммоль/л у I групі,  $(1,01 \pm 0,08)$  ммоль/л у II групі та  $(1,09 \pm 0,14)$  ммоль/л у III групі  $(p > 0,05)$ . Не встановлено значущих відмінностей між показниками ХС ЛПВЩ (I група –  $(1,26 \pm 0,04)$  ммоль/л, II група –  $(1,24 \pm 0,05)$  ммоль/л, III група –  $(1,20 \pm 0,08)$  ммоль/л,  $p > 0,05$ ) та тригліцеридів (I група –  $(2,01 \pm 0,18)$  ммоль/л, II група –  $(2,29 \pm 0,20)$  ммоль/л, III група –  $(2,47 \pm 0,33)$  ммоль/л,  $p > 0,05$ ).

**Висновки.** Таким чином, показники ЗХС та ХС ЛПНЩ у хворих на ІХС збільшуються із наростанням деструктивно-запальних змін в тканинах пародонта, що свідчить про прогресування атерогенезу поряд із посиленням запальних явищ у пародонті.

### Виявлення хворих із вторинною дисліпідемією, які маскуються під «можливу» СГ

К.О. Тімохова, О.І. Мітченко, В.Ю. Романов

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

Аналізуючи групи пацієнтів з вторинною дисліпідемією, було виявлено пацієнтів з гіперхолестеринемією високих градацій (ХС ЛПНЩ  $\geq 5$  ммоль/л), яким за критеріями DLCN можна було б встановити діагноз «можливої» сімейної гіперхолестеринемії (СГ). Було вирішено називати цю групу «межовою» та провести більш детальний її аналіз.

**Мета** – дослідити гетерогенність хворих з «межовою» гіперхолестеринемією.

**Матеріали і методи.** Дослідження включало 75 пацієнтів з дисліпідемією на тлі ЦД 2-го типу, гіпотиреозу та ожиріння II-III ст. До підгруп з «межовою» гіперхолестеринемією було віднесено пацієнтів з рівнем ХС ЛПнеВЩ  $\geq 5,8$  ммоль/л.

**Результати.** Група з ЦД 2-го типу відрізнялась високим рівнем ТГ, ЛПНЩ та/або ЛПнеВЩ. Було виявлено кореляційні зв'язки між глікемічним профілем та показниками ліпідних зрушень: помітний прямий між рівнями глюкози та ТГ/ЛПнеВЩ ( $r=0,55$ ,  $p < 0,05$ ;  $r=0,69$ ,  $p < 0,05$  відповідно), помітний прямий між рівнем глюкози та ЛПНЩ ( $r=0,35$ ,  $p < 0,05$ ). Між рівнем НbA1C та ТГ та ЛПнеВЩ було виявлено прямий помітний кореляційний зв'язок ( $r=0,49$ ,  $p < 0,05$  та  $r=0,54$ ,  $p < 0,05$  відповідно), що пояснюється загальновідомим механізмом розвитку дисліпідемії на тлі ЦД 2-го типу. У підгрупі з «межовою» гіперхолестеринемією та ЦД 2-го типу рівень ХС ЛПнеВЩ був найвищим серед усіх груп та на 44% вищим порівняно з загальною групою ЦД 2-го типу. Більша атерогенність ліпідного профілю цієї групи корелювала з дестабілізацією ЦД (достовірно вищим рівнем глюкози та НbA1C). Дисліпідемія у групі з гіпотиреозом характеризувалась високим рівнем ХС, ЛПНЩ та нормальним рівнем ТГ. Виявлено сильний прямий кореляційний

Група	Вік	ІМТ	ХС	ЛПНЩ	ТГ	ЛПнеВЩ	Глюкоза	НЬА1С	ТТГ
Загальна група ЦД (n=28)	56,55±3,04	29,3±0,87	7,61±0,65	3,84±0,25	8,54±3,33	6,41±0,65	9,03±0,78	8,01±0,48	1,50±0,16
«межова» з ЦД (n=8)	50,88±5,19	29,96±1,57	10,46±1,10	4,87±0,26	17,21±6,99	9,26±1,10	11,41±1,81	9,21±0,87	1,27±0,39
Загальна група з Гт (n=21)	59,33±3,42	32,30±1,42	6,88±0,44	4,17±0,23	1,88±0,20	5,71±0,43	5,58±0,46	6,04±0,53	3,96±0,82
«межова» з Гт (n=5)	62,00±3,33	28,78±3,46	8,33±0,88	5,21±0,48	0,97±0,11	7,13±0,88	5,40±0,59	5,8±0,08	6,69±1,69
Загальна група з Ож (n=26)	56,37±2,82	37,10±0,96	6,22±0,22	3,78±0,26	2,79±0,35	5,07±0,21	5,89±0,26	6,15±0,18	1,98±0,46
«межова» з Ож (n=4)	48,33±8,82	36,73±0,78	7,54±0,38	5,08±0,33	2,34±0,51	6,34±0,38	5,43±0,42	6,13±0,07	1,43±0,25

зв'язок між рівнем ТТГ та ХС ( $r=0,70$ ,  $p<0,05$ ) та помітний прямий між рівнем ТТГ та ЛПНЩ/ЛПнеВЩ ( $r=0,52$ ,  $p<0,05$  та  $r=0,68$ ,  $p<0,05$  відповідно). У підгрупі з «межовою» гіперхолестеринемією та гіпотиреозом рівень ХС ЛПнеВЩ був на 24 % вищим, ніж у загальній групі з гіпотиреозом у поєднанні з рівнем ТТГ, вищим на 68 %. У групі з ожирінням спостерігалась помірно виражена комбінована дисліпідемія та поєднувалась з метаболічним синдромом. У 63 % пацієнтів було виявлено ПТГ. У підгрупі з «межовою» гіперхолестеринемією та ожирінням рівень ЛПнеВЩ був більшим на 25 % порівняно з загальною групою з ожирінням II–III ст.

**Висновки.** 1. Серед пацієнтів з вторинною дисліпідемією на тлі ЦД 2-го типу, гіпотиреозу та ожиріння II–III ст. слід виділяти «межову» групу з ліпідним профілем, що імітує ліпідний профіль «можливої» СГ. 2. Аналізувати показники ліпідного профілю та встановлювати діагноз «можливої» СГ слід після стабілізації коморбідної патології. 3. «Межове» підвищення ХС та ХС ЛПНЩ у обстежених пацієнтів може бути пояснено за рахунок полігенної мутації.

### Жирова складова та глікометаболічний стан у чоловіків, хворих на ішемічну хворобу серця та цукровий діабет 2-го типу

О.В. Ткаченко, Ю.Г. Горб, Н.Р. Мавричева, В.В. Малько

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

**Мета** – дослідити стан жирової складової тіла, визначений за допомогою біоімпедансного моніторингу у чоловіків, хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) у поєднанні з цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу у порівнянні з хворими на ІХС без ЦД, і досліди наявність зв'язків жирової складової з глікометаболічними показниками і ліпідограмою.

**Матеріали і методи.** Обстежені: 54 чоловіки хворих на ІХС з ЦД 2-го типу і 53 чоловіки з ІХС без ЦД. Середній вік – (64,51±4,51) років. Усі хворі отримували стандартну терапію, що включала статини і за наявності

ЦД 2-го типу цукрознижувальні препарати. Усім обстеженим визначали індекс маси тіла (ІМТ,  $\text{кг}/\text{м}^2$ ) і склад тіла (модель OMRON BF 511, Японія): методом біоімпеданса вимірювали процентний вміст складу жирової маси тіла (ЖМТ, %), скелетної мускулатури тіла (МСМТ, %) і рівень вісцерального жиру (ВЖ, од.). Визначали показники ліпідного спектра: загальний холестерин (ЗХС), тригліцериди (ТГ), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХСЛПВЩ) і низької щільності (ХСЛПНЩ); показники вуглеводного обміну (глюкоза, інсулін, гліколізований гемоглобін і розрахований індекс НОМА).

**Результати.** В обох групах ІМТ був вищий за нормальні показники. Кількість осіб з ожирінням серед чоловіків з ІХС та ЦД 2-го типу була більшою і становила 56 %, а серед чоловіків з ІХС без ЦД – 48 %, але різниця була недостовірною. Середні значення ІМТ у чоловіків хворих на ІХС з ЦД 2-го типу відповідали ожирінню 1-го ступеня, а у хворих без ЦД – надлишкової вазі ((33,41±4,48) vs (29,81±4,55))  $\text{кг}/\text{м}^2$ , але достовірної різниці між ними не було. ЖМТ і ВЖ були вищими за нормальні показники, а МСМТ, % нижчими за нормальні як у чоловіків з ІХС та ЦД 2-го типу, так і без ЦД. Відсоток хворих з надлишковою ЖМТ серед чоловіків, хворих на ІХС та ЦД 2-го типу, був 58 %, а серед хворих на ІХС без ЦД – 52 %, що достовірно не відрізнялось між групами. Середні показники ЖМТ (30,92±9,04 vs 34,39±8,51) % і МСМТ (28,01±6,00 vs 30,50±4,87) % також достовірно не відрізнялись у хворих на ІХС з ЦД 2-го типу та без ЦД. Проте вісцеральний жир у чоловіків хворих на ІХС та ЦД 2-го типу був достовірно більшим, ніж у чоловіків без ЦД (12,37±5,45 vs 16,92±4,65,  $p<0,05$ ). Показники ліпідного спектра достовірно не відрізнялись у чоловіків з ІХС з ЦД 2-го типу і без ЦД. Були порівняні і показники інсуліну (25,89±3,99 vs 21,79±2,60) мкЕд/мл, проте рівень глюкози, глікогемоглобіну і розрахований показник індексу НОМА були достовірно вищими у хворих на ІХС з ЦД 2-го типу: глюкоза (8,10±3,51 vs 6,44±2,02) ммоль/л ( $p=0,003$ ), глікогемоглобін (6,71±1,30 vs 5,90±1,27) % ( $p=0,004$ ), індекс НОМА (7,89±6,58 vs 4,55±4,47,  $p=0,002$ ). З ЖМТ у чоловіків з ІХС та ЦД 2-го типу достовірно ( $p<0,05$ ) позитивно корелював рівень ТГ ( $r=0,39$ ), інсуліну ( $r=0,44$ ) і індекс НОМА ( $r=0,41$ ), а з ВЖ достовірно позитивно корелював рівень глікогемоглобіну ( $r=0,41$ ) і негативно рівень ХСЛПВЩ ( $r=-0,34$ ). У хворих з ІХС без ЦД зв'язки відрізнялись: з ЖМТ

достовірно позитивно корелював рівень ЗХС ( $r=0,39$ ) і ХСЛПНЩ ( $r=0,33$ ), а з ВЖ достовірно позитивно корелював рівень ЗХС ( $r=0,38$ ) і ТГ ( $r=0,49$ ).

**Висновки.** У порівнянні чоловіки хворі на ІХС з ЦД 2-го типу і хворі з ІХС без ЦД мали схожі середні показники ІМТ і ЖМТ, але рівень ВЖ був більшим у хворих на ІХС з ЦД 2-го типу; на тлі терапії статинами і цукрознижувальними препаратами не виявлені істотні розбіжності за ліпідними показниками, проте кореляційні зв'язки між жировою складовою з глікометаболічними показниками і ліпідною відрізняються.

### Особливості дисліпідемії у пацієнтів з артеріальною гіпертензією у поєднанні з ревматоїдним артритом

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

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

**Мета** – виявити особливості ліпідного спектра крові у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) в поєднанні з ревматоїдним артритом (РА).

**Матеріали і методи.** Для реалізації поставленої мети було обстежено 83 пацієнта. Середній вік хворих –  $(49,6 \pm 5,1)$  років. Серед обстежених хворих було 19 чоловіків (23,1 %) і 64 жінки (76,9 %). Були сформовані такі групи: 1-ша група – 40 пацієнтів з РА та АГ, 2-га група – 23 пацієнти з РА без АГ і 3-тя група – 20 хворих з есенціальною АГ. Група контролю становила 30 практично здорових осіб. Середня тривалість АГ –  $(5,05 \pm 2,7)$  року, середня тривалість РА –  $(9,5 \pm 3,2)$  року. Поряд із загальноприйнятими методами дослідження у всіх хворих вивчали ліпідний спектр крові. Визначали вміст загального холестерину (ХС), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), тригліцеридів (ТГ), коефіцієнт атерогенності (КА).

**Результати.** Частота АГ при РА збільшувалася з віком, а саме: у пацієнтів вікової групи 20–40 років відсоток АГ був 24,36 %, від 40–60 років – 67,95 %. У більшості пацієнтів (88,46 %) АГ розвинулась на тлі РА. У перші два роки від моменту діагностованого РА АГ була встановлена у 21,79 %. Середня тривалість АГ, яка сформувалася на тлі РА, була  $(5,83 \pm 2,35)$  років. У 19 (48 %) пацієнтів виявлялася I ступінь АГ, у 21 (52 %) – II ступінь. Наявність АГ була достовірно пов'язана з наявністю позасуглобових проявів, зокрема синдрому Рейно ( $r=0,61$ ,  $p<0,05$ ), а також із ревматоїдним фактором (РФ) ( $r=0,37$ ,  $p<0,05$ ) і активністю ревматоїдного запалення за шкалою DAS28 ( $r=0,23$ ,  $p<0,05$ ). Аналіз ліпідних параметрів сироватки крові показав, що у хворих на РА, незалежно від наявності АГ, відзначено достовірне

збільшення концентрації проатерогенних показників ліпідограми (ХС, ТГ, ХС-ЛПНЩ, КА) у порівнянні з аналогічними показниками здорових осіб. Особливістю ліпідограми у хворих на РА як із наявністю АГ, так і без неї, була реєстрація більш низьких концентрацій ХС-ЛПВЩ і більш високі показники КА на відміну від аналогічних параметрів ліпідного спектра у хворих з АГ без РА. У хворих на РА у поєднанні з АГ виявлений прямий кореляційний зв'язок середньої сили між рівнем ТГ, КА і стадією АГ ( $r=0,31$ ,  $p=0,04$  і  $r=0,40$ ,  $p=0,01$  відповідно). У цій же групі параметри ХС, ХС-ЛПНЩ і КА залежали від активності ревматоїдного запалення ( $r=0,42$ ,  $p=0,01$  і  $r=0,53$ ,  $p=0,01$  і  $r=0,45$ ,  $p=0,01$  відповідно). Встановлені прямі кореляційні зв'язки між концентраціями ХС, КА і С-реактивним білком сироватки крові ( $r=0,45$ ,  $p=0,01$  і  $r=0,47$ ,  $p=0,01$  відповідно). У хворих на РА без АГ встановлений зворотний кореляційний зв'язок середньої сили між КА і давністю РА ( $r=-0,42$ ,  $p=0,02$ ) і прямий кореляційний зв'язок середньої сили між ХС-ЛПВЩ та давністю РА ( $r=0,27$ ,  $p=0,03$ ). Відзначений зворотний кореляційний зв'язок середньої сили між рівнем ХС-ЛПВЩ і формою РА ( $r=-0,36$ ,  $p=0,04$ ) і аналогічний зв'язок між концентрацією ХС і рентгенологічною стадією уражень суглобів при РА ( $r=-0,39$ ,  $p=0,03$ ).

**Висновки.** У пацієнтів з РА в поєднанні з АГ і хворих на РА без АГ більш виражені порушення ліпідного спектра крові – зниження вмісту ХС-ЛПВЩ і збільшення КА, порівняно з хворими на АГ без РА. При цьому у хворих на РА без АГ зниження рівня ХС-ЛПВЩ і збільшення КА більш виражені в порівнянні з пацієнтами з РА у поєднанні з АГ. Дисліпідемія по атерогенному типу розвивається вже на початкових етапах формування ревматоїдного процесу і залежить від активності запального процесу, наявності позасуглобових проявів, серопозитивності за ревматоїдним фактором.

### Вплив розувастатину на вуглеводну дисфункцію у хворих з гіпертонічною хворобою та супутнім абдомінальним ожирінням

Г.І. Хребтій

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

**Мета** – вивчення динаміки основних показників вуглеводного обміну при комбінованій антигіпертензивній та різних варіантах гіполіпідемічної терапії (I група – аторвастатин, II група – розувастатин) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) та з супутнім абдомінальним ожирінням (АО).

**Матеріали і методи.** Проведено 6-місячне лікування 128 хворих чоловіків на ГХ II стадії, віком від 60 до 85

років, в середньому –  $(75 \pm 8,5)$  років із супутнім АО I ступеня. 68 пацієнтів отримували комбіновану антигіпертензивну терапію блокатором ангіотензинових рецепторів телмісартаном у дозі 40 мг 1 раз/добу та блокатором кальцієвих каналів амлодипіном у дозі 5 мг 1 раз/добу та гіполіпідемічну терапію аторвастатином у дозі 20 мг 1 раз/добу (I група). 60 пацієнтів на тлі антигіпертензивної терапії за такою ж схемою (телмісартан 40 мг 1 раз/добу, амлодипін 5 мг 1 раз/добу) отримували гіполіпідемічний препарат розувастатин у дозі 10 мг 1 раз/добу (II група). Визначення вуглеводного профілю проводилось до початку та через 6 місяців після розпочатої терапії. Для діагностики інсулінорезистентності застосовували індекс НОМА (Homeostasis model assessment), який визначали за формулою:  $\text{НОМА} = \text{рівень інсуліну крові натще (мОД/мл)} \times \text{рівень глюкози крові натще (ммоль/л)} / 22,5$ . Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою методів варіаційної статистики з використанням програм StatSoft Statistica v. 6.0.

**Результати.** При визначенні НОМА-індексу вихідні значення становили 2,56 % (2,35; 2,78) в I групі та 2,53 % (2,36; 2,66) в II групі. В свою чергу, рівень глюкози та інсуліну в групі, що приймали аторвастатин, становив 4,98 % (4,55; 5,75) та 11,45 % (10,75; 12,20) відповідно. В групі пацієнтів, які приймали розувастатин вихідні показники рівня глюкози та інсуліну становили 5,10 % (4,60; 5,40) та 11,40 % (10,60; 12,20) відповідно ( $p > 0,05$ ; достовірність результатів при порівнянні величини показників за 6 місяців відповідно до вихідної величини, розрахована за критерієм Вілкоксона).

Результати визначення змін вуглеводного обміну під впливом комбінованої антигіпертензивної та різних схем гіполіпідемічної терапії продемонстрували істотне зниження НОМА-індексу після 6-місячного лікування лише у хворих на ГХ з супутнім АО, у схему лікування яких було включено розувастатин – на 2,42 % (2,40; 2,50) ( $p < 0,05$ ; достовірність результатів при порівнянні величини показників за 6 місяців відповідно до вихідної величини, розрахована за критерієм Вілкоксона). В хворих на ГХ, котрі отримували аторвастатин, істотного зниження НОМА-індексу не визначалось ( $p > 0,05$ ).

Динаміка змін рівня глюкози та інсуліну у пацієнтів з ГХ та АО під впливом різних варіантів гіполіпідемічного лікування істотно не відрізнялась та не призвела до достовірного зниження вищезазначених показників за 6 місяців періоду спостереження ( $p > 0,05$ ; достовірність результатів при порівнянні величини показників за 6 місяців відповідно до вихідної величини, розрахована за критерієм Вілкоксона).

**Висновки.** У групі хворих, в схему лікування яких було включено розувастатин, після 6-місячного лікування відзначалось зниження НОМА-індексу. Інші показники вуглеводного обміну істотно не змінювались та не

відрізнялись від аналогічних у групі пацієнтів, що отримували аторвастатин.

## Гендерні особливості клініко-лабораторних та генетичних характеристик хворих з гомозиготною сімейною гіперхолестеринемією

Н.М. Чулаєвська, О.І. Мітченко, В.Ю. Романов

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

Гомозиготна сімейна гіперхолестеринемія (ГоСГ) є рідкісним генетичним захворюванням, пов'язаним із значним підвищенням рівня загального холестерину, ХС ЛПНЩ і передчасним розвитком ІХС, проте відсутні відомості щодо гендерних особливостей даної когорти пацієнтів.

**Мета** – проведення клініко-лабораторної та генетичної характеристики хворих з гомозиготними сімейними гіперхолестеринеміями (СГ) Українського реєстру хворих із СГ з урахуванням гендерних відмінностей.

**Матеріали і методи.** В аналіз було включено 26 пацієнтів (16 (64%) жінок та 10 (36 %) чоловіків) з ГоСГ Українського реєстру хворих з СГ, середній вік яких становив  $(45,4 \pm 2,78)$  року. Було проаналізовано клінічні характеристики хворих, ліпідний та вуглеводний профіль, АроВ, Lp (a), дані ЕКГ, коронарографії та генетичного обстеження.

**Результати.** Клінічні характеристики жінок ( $43,9 \pm 4,1$  років) виявились важчими, ніж у чоловіків зівставного віку ( $47,7 \pm 3,3$  років). У жінок частіше виявлено ІХС (81,3 % проти 70 % у чоловіків), інфаркт міокарда (18,8 % проти 10 % у чоловіків), гіпертонію (68,8 % проти 60 % у чоловіків) та вищі показники ліпідного профілю: загальний холестерин (ЗХ) –  $15,1$  ммоль/л  $\pm 1,3$ , ЛПНЩ –  $13,4$  ммоль/л  $\pm 1,1$  проти ЗХ –  $14,3$  ммоль/л  $\pm 0,4$  та ЛПНЩ –  $12,0$  ммоль/л  $\pm 0,6$  у чоловіків. Генетичне тестування пройшли 20 пацієнтів, за результатами якого у 12 пацієнтів виявлено мутації LDL-R та у 1 пацієнта мутації АроВ, за гендерним критерієм мутації виявлено у 72,3 % жінок та у 55,5 % чоловіків. При цьому чоловіки мали більшу частоту ксантом (80 % проти 68,8 % у жінок) та передчасного розвитку ІХС (70 % проти 68,8 % у жінок). Загалом у чоловіків бал згідно із DLCN був вищим, ніж у жінок –  $19,8 \pm 2,0$  проти  $18,0 \pm 1,7$ , що могло бути пов'язано із захисним впливом репродуктивного віку у жінок. Проте у 4 пацієнтів (це було тільки жінки репродуктивного віку) з ЛПНЩ  $> 20$  ммоль/л, АроВ до  $(1,7 \pm 0,2)$  г/л та Lp (a) до  $(119,5 \pm 31,4)$  нмоль/л та 100 % виявлення позитивних генетичних тестів спостерігалось найбільш тяжке прогресування



атеросклеротичного процесу, проводилась коронарна ревазуляризація та протезування уражених клапанів серця та виявлені найвищі бали DLCN, що свідчить про існування «критичного» підвищення рівня ліпідів, яке нівелює захисний вплив жіночої статі.

**Висновки.** 1. За результатами гендерного аналізу хворих з ГоСГ Українського реєстру хворих з СГ встановлені

більш високі бали DLCN у чоловіків, ніж у жінок зіставного віку, що може бути пов'язано із захисним впливом репродуктивного віку у жінок. 2. Встановлено існування «критичного» підвищення рівня ЛПНЩ  $> 20$  ммоль/л, яке нівелює захисний вплив жіночої статі у пацієнтів з ГоСГ і обумовлює найтяжчий клінічний перебіг захворювання.

# Серцева недостатність

## Антропометричні та лабораторні предиктори несприятливого перебігу ХСН у хворих зі збереженою фракцією викиду ЛШ і зайвою вагою та фібриляцією передсердь

П.П. Бідзіля, В.Г. Каджарян

Запорізький державний медичний університет

**Мета** – встановити антропометричні та лабораторні предиктори несприятливого перебігу хронічної серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ХСНзбФВЛШ) із зайвою вагою та фібриляцією передсердь (ФП) впродовж п'ятирічного періоду.

**Матеріали і методи.** Обстежено 67 хворих на ХСНзбФВЛШ II–III функціонального класу (NYHA) із надлишковою масою тіла (НМТ), абдомінальним ожирінням I–III ступеня та супутньою ФП, середній вік (67,9±11,3) років, 36 жінок (53,7 %) та 31 чоловік (46,3 %). Діагноз ХСНзбФВЛШ встановлювали згідно із критеріями European Society of Cardiology (2016) та Асоціації кардіологів України та Української асоціації фахівців із серцевої недостатності (2017). Діагностику та форму ФП проводили відповідно до критеріїв рекомендацій European Society of Cardiology (2020) Досліджувані проходили стаціонарне лікування в терапевтичному, кардіологічному та ендокринологічному відділеннях міської лікарні № 4 м. Запоріжжя, що є клінічною базою кафедри внутрішніх хвороб 1 та симуляційної медицини Запорізького державного медичного університету (ЗДМУ). Проводились дослідження загального аналізу та глюкози крові, загального аналізу сечі, електролітів, ниркових і печінкових проб ліпидограми, коагулограми. На базі навчального медико-лабораторного центру ЗДМУ імуноферментним методом ELISA визначали вміст адипонектину, інтерлейкіну-6 та -10 (ІЛ-6, ІЛ-10), фактора некрозу пухлин- $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ) («Ani Biotech Oy, Orgenium Laboratories Business Unit» (Вантаа, Фінляндія)), резистину («Bio Vendor», Чеська республіка) та інсуліну («DRG», Німеччина) в сироватці крові. Через 60 місяців під час телефонного або особистого контакту збирались данні для подальшого аналізу виживаності хворих. Проводили ROC-аналіз з розрахунком точок розподілу прогностичних показників стосовно настання несприятливих серцево-судинних подій, які включали кумулятивну кінцеву точку, серцево-судинну смерть та повторну госпіталізацію внаслідок декомпенсації ХСНзбФВЛШ протягом п'ятирічного спостереження.

**Результати.** Визначені такі точки розподілу прогностичних показників для настання кумулятивної кінцевої точки: ІМТ > 32 кг/м<sup>2</sup> (Площа під кривою (AUC) 0,639; 95 % ДІ 0,513–0,753; Чутливість (Ч.) 63,9 %; Специфічність (С.) 83,3 %; p<0,05); співвідношення окружності талії до окружності стегон > 1,1 Од (AUC 0,638; 95 % ДІ 0,510–0,752; Ч. 50,0 %; С. 100,0 %; p<0,05); вміст у крові лейкоцитів > 6 x10<sup>9</sup> л (AUC 0,732; 95 % ДІ 0,610–0,833; Ч. 50,8 %; С. 100,0 %; p<0,01); креатиніну > 96 мкмоль/л (AUC 0,788; 95 % ДІ 0,671–0,879; Ч. 72,1 %; С. 83,3 %; p<0,001); сечовини > 7,3 ммоль/л (AUC 0,694; 95 % ДІ 0,562–0,807; Ч. 40,7 %; С. 100,0 %; p<0,05); швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за MDRD  $\leq$  65 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> (AUC 0,770; 95 % ДІ 0,652–0,864; Ч. 88,5 %; С. 66,7 %; p<0,05); ХС ЛПНЩ/ХС ЛПВЩ > 2,05 Од (AUC 0,758; 95 % ДІ 0,586–0,884; Ч. 69,7 %; С. 100,0 %; p<0,001). Предикторами п'ятирічної смерті були: ФК ХСН > II (AUC 0,646; 95 % ДІ 0,520–0,759; Ч. 94,7 %; С. 34,5 %; p<0,01); вміст ХС ЛПВЩ  $\leq$  0,9 ммоль/л (AUC 0,702; 95 % ДІ 0,526–0,842; Ч. 40,0 %; С. 100,0 %; p<0,05); ХС ЛПДНЩ  $\leq$  0,66 ммоль/л (AUC 0,703; 95 % ДІ 0,570–0,815; Ч. 81,3 %; С. 59,3 %; p<0,01), ТГ  $\leq$  1,45 ммоль/л (AUC 0,703; 95 % ДІ 0,570–0,815; Ч. 81,3 %; С. 59,3 %; p<0,01); адипонектину > 31,5 мкг/мл (AUC 0,735; 95 % ДІ 0,553–0,873; Ч. 62,5 %; С. 82,4 %; p<0,01); резистину > 48,0 нг/мл (AUC 0,750; 95 % ДІ 0,569–0,884; Ч. 62,5 %; С. 82,4 %; p<0,01); ІЛ-6 > 5,9 пг/мл (AUC 0,813; 95 % ДІ 0,639–0,927; Ч. 81,3 %; С. 70,6 %; p<0,001); ІЛ-10 > 2,4 пг/мл (AUC 0,901; 95 % ДІ 0,746–0,977; Ч. 87,5 %; С. 82,4 %; p<0,001), ФНП- $\alpha$  > 19,8 пг/мл (AUC 0,851; 95 % ДІ 0,684–0,950; Ч. 93,8 %; С. 76,5 %; p<0,001); інсуліну > 25,4 мкОд/мл (AUC 0,787; 95 % ДІ 0,610–0,909; Ч. 100,0 %; С. 64,7 %; p<0,01) та index-НОМА > 3,9 Од (AUC 0,757; 95 % ДІ 0,577–0,889; Ч. 100,0 %; С. 58,8 %; p<0,01). Як предиктори повторної госпіталізації внаслідок декомпенсації ХСНзбФВЛШ встановлені вміст лейкоцитів > 6 x10<sup>9</sup> л (AUC 0,724; 95 % ДІ 0,601–0,826; Ч. 53,6 %; С. 90,9 %; p<0,01); ХС ЛПНЩ > 2,49 ммоль/л (AUC 0,719; 95 % ДІ 0,545–0,856; Ч. 69,0 %; С. 71,4 %; p<0,05); ХС ЛПНЩ/ХС ЛПВЩ > 2,05 Од (AUC 0,808; 95 % ДІ 0,642–0,920; Ч. 75,9 %; С. 85,7 %; p<0,001) та КА > 2,91 Од (AUC 0,714; 95 % ДІ 0,540–0,852; Ч. 55,2 %; С. 85,7 %; p<0,05).

**Висновки.** Отримані антропометричні та лабораторні предиктори несприятливого перебігу ХСНзбФВЛШ при НМТ, абдомінальному ожирінні та супутній ФП дозволяють прогнозувати розвиток серцево-судинних подій протягом п'яти років та вчасно обрати тактику ведення хворих із подібною коморбідністю.

## Довгостроковий клінічний прогноз при хронічній серцевій недостатності: місце параметрів нутритивного статусу та тканинних складових тіла

К.В. Войцеховська, С.В. Федьків, Л.Г. Воронков

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

Актуальною проблемою при ХСН є феномен втрати маси тіла (МТ), втім прогностична роль цього феномену та клініко-інструментальних параметрів, що відображають нутритивний статус та тканинний склад тіла, у таких пацієнтів вивчена недостатньо. Незважаючи на дані щодо предикторів довгострокового прогнозу при ХСН, їх порівняння залежно від тривалості спостереження пацієнтів залишається мало дослідженим.

**Мета** – встановити прогностичне значення втрати МТ та його тканинних складових, а також антропометричних показників нутритивного статусу у таких пацієнтів. Визначити та порівняти предиктори смертності від усіх причин у пацієнтів із ХСН зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) протягом 12 та 48-місячного періоду спостереження з урахуванням вищезазначених параметрів.

**Матеріали і методи.** Обстежено 120 хворих з ХСН віком від 32 до 75 років, II–IV функціональних класів за NYHA (ФК за NYHA) з ФВ ЛШ  $\leq 35\%$ .

**Результати.** Серед обстежених пацієнтів з ХСН та ФВ ЛШ  $\leq 35\%$  втрата МТ  $\geq 6\%$  за останні 6 місяців спостерігалась у 49,2%. Втрата МТ  $\geq 6\%$  за останні 6 місяців асоціювалась з гіршим виживанням та більш частою госпіталізацією пацієнтів впродовж наступних 48 місяців спостереження. З гіршим прогнозом як виживання, так і з настанням критичної комбінованої події асоціюються нижчі показники окружності плеча, стегна, товщини шкірно-жирових складок над біцепсом та під лопаткою. З гіршим довгостроковим прогнозом виживання в пацієнтів з ХСН і ФВ ЛШ  $\leq 35\%$  асоціюються нижчі показники індексу маси тіла, окружності талії, індексу м'язової маси кінцівок, співвідношення нежирової м'якої тканини до зросту, а також у чоловіків – показники індексу жирової тканини та відсоток жирової тканини.

Предикторами смертності за 12 місяців спостереження у пацієнтів з ХСН і ФВ ЛШ  $\leq 35\%$  були менші значення показників індексу м'язової маси кінцівок (BP=0,55; p=0,007), окружності плеча (BP=0,87; p=0,026), індексу маси тіла (BP=0,88; p=0,017), окружності стегна (BP=0,91; p=0,021), співвідношення м'язової маси до зросту (BP=0,99; p=0,049). Серед предикторів смертності за 48 місяців спостереження, окрім перерахованих вище, були індекс жирової маси (BP=0,88; p=0,021), товщина шкірно-жирової складки над трицепсом (BP=0,95; p=0,040), співвідношення жирової маси до зросту (BP=0,99; p=0,012).

Інформативними кількісними предикторами досягнення комбінованої кінцевої точки пацієнтами з ХСН впродовж наступних 12 місяців є кількість втрачених кілограмів за останні 6 місяців  $> 4,5$  кг, втрата маси тіла  $> 6,03\%$  за останні 6 місяців, показники окружності плеча ненапруженої руки  $\leq 32,5$  см, напруженої руки  $\leq 35$  см, стегна  $\leq 50$  см, товщини шкірно-жирової складки над трицепсом  $\leq 24$  мм та в паховій ділянці  $\leq 8,5$  мм, % жирової маси тіла  $\leq 16,7\%$ , індекс м'язової маси кінцівок  $\leq 8,96$  кг/м<sup>2</sup>, індекс маси тіла  $\leq 31,2$  кг/м<sup>2</sup>.

**Висновки.** 1. Втрата маси тіла є поширеним клінічним феноменом у когорті пацієнтів з ХСН та ФВ ЛШ  $\leq 35\%$ , який спостерігається у 49% випадків. 2. Динаміка маси тіла за останні 6 місяців, поряд із більшістю показників нутритивного статусу та окремими параметрами тканинного складу тіла, є інформативними предикторами довготермінового клінічного прогнозу таких пацієнтів. 3. Втрата маси тіла  $\geq 6\%$  за останні 6 місяців, нижчі значення окружності плеча, талії, стегна, м'язової маси є достовірними предикторами смертності хворих на ХСН незалежно від тривалості спостереження. Предиктори, пов'язані з жировою масою, мали значення для прогнозування смертності за 48 місяців спостереження.

## Предиктори 5-річного виживання пацієнтів із ХСН та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка залежно від наявності супутнього цукрового діабету 2-го типу

Л.Г. Воронков, Н.А.Ткач, О.Л. Філатова

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

Хронічна серцева недостатність (ХСН) зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) особливо при поєднаному перебігу з цукровим діабетом 2-го типу (ЦД 2) пов'язана з низьким рівнем довготривалої виживаності. Однак, залишається питання, чи існує різниця у факторах, які впливають на тривалість життя пацієнтів із ХСН та зниженою ФВ ЛШ залежно від наявності або відсутності в них супутнього ЦД 2.

**Мета** – встановити, які клінічні фактори пов'язані з 5-річною виживаністю у хворих із ЦД 2 та без нього у пацієнтів з ХСН зі зниженою ФВ ЛШ.

**Матеріали і методи.** Обстежено 490 пацієнтів із ХСН та зниженою ФВ ЛШ ( $< 40\%$ ) (із супутнім ЦД 2 – 152 пацієнта (31%)), NYHA II–IV. Пацієнти, які отримували інсулінотерапію або з погано контрольованим рівнем глікемії, були виключені з дослідження. Проаналізовано 95 клінічних, ехокардіографічних та лабораторних показників. Аналіз проводили за допомогою програми Statistica для Windows. Випуск 12.0. Прогностичне значення 5-річ-

ної виживаності визначали за допомогою покрокової моделі логістичної регресії.

**Результати.** Досліджувані групи не продемонстрували жодних відмінностей за етіологією виникнення ХСН та її тривалістю, NYHA класом, супутньою хронічною обструктивною хворобою легенів, віком та основними ехокардіографічними параметрами, за винятком значно меншого відсотку пацієнтів з фібриляцією передсердь (ФП) у пацієнтів з супутнім ЦД 2 (44,7 %) проти 62,1 % без останнього ( $p=0,034$ ).

У пацієнтів із ХСН зі зниженою ФВ ЛШ з супутнім ЦД 2 найбільш значущими факторами несприятливого прогнозу були: індекс кінцевого діастолічного об'єму (іКДО) лівого шлуночка (ЛШ)  $> 113,9$  мл/м<sup>2</sup> (OR=12,64; 95 % ДІ 2,82–56,12), індекс кінцевого систолічного об'єму (іКСО) ЛШ  $> 77,55$  мл/м<sup>2</sup> (OR=4,34; 95 % ДІ 1,72–10,91), рівень лімфоцитів  $< 25$  % (OR=2,91; 95 % ДІ 1,43–5,91), індекс маси міокарда (іММ) ЛШ  $> 153,27$  г/м<sup>2</sup> (OR=2,68; 95 % ДІ 0,08–6,62), розмір правого шлуночка (ПШ)  $> 3,6$  см (OR=2,34; 95 % ДІ 1,18–4,67) та діаметр лівого передсердя (ЛП)  $> 4,95$  см (OR=2,12; 95 % ДІ 1,08–4,14). На відміну від цього, у пацієнтів без супутнього ЦД 2 найбільший вплив на 5-річну виживаність мали: діаметр ЛП  $> 4,9$  см (OR=2,21; 95 % ДІ 1,43–3,41), розмір ПШ  $> 3,6$  см (OR=2,08; 95 % ДІ 1,35–3,21), іКСО ЛШ  $> 63,55$  мл/м<sup>2</sup>; OR=1,98; 95 % ДІ 1,28–3,03), іММ ЛШ  $> 136,02$  мл/м<sup>2</sup> (OR=1,79; 95 % ДІ 1,17–2,75) та іКДО ЛШ  $> 89,72$  мл/м<sup>2</sup> (OR=1,63; 95 % ДІ 1,07–2,01).

**Висновки.** іКДО та іКСО ЛШ є найпотужнішими предикторами несприятливого 5-річного прогнозу у хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ та супутньому ЦД 2. Значущими предикторами, які впливають на тривалість життя пацієнтів з ХСН зі зниженою ФВ ЛШ без супутнього ЦД 2, є діаметр ЛП та розмір ПШ, що, можливо, пов'язане із більшою частотою ФП у цій групі.

## Диференціація фенотипів і генотипів ХСН у хворих на ішемічну хворобу серця та ожиріння

О.І. Кадикова

Харківський національний медичний університет

**Мета** – вивчення генетичних детермінант, метаболічних і морфо-функціональних особливостей розвитку та наростання тяжкості хронічної серцевої недостатності з подальшим аналізом предикторності, що може відіграти провідну роль у диференціації фенотипів та генотипів, ранній діагностиці, обґрунтованому прогнозуванні ускладнень і підвищенні ефективності лікування хворих на ішемічну хворобу серця та ожиріння.

**Матеріали і методи.** У дослідженні брали участь 337 пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю (ХСН), що виникла на тлі ішемічної хвороби серця (ІХС). Розподіл хворих на групи відбувався в залежності від

наявності ожиріння: до основної групи увійшли хворі з ІХС з супутнім ожирінням ( $n=222$ ), до групи порівняння – 115 хворих з ІХС і нормальною масою тіла. До контрольної групи увійшло 35 практично здорових осіб. Групи були порівнянні за віком і статтю.

**Результати.** Із метою оцінки впливу на варіативність показників вуглеводного та ліпідного обмінів належності до основної, порівняння або контрольної груп було проведено дисперсійний аналіз. У хворих з ХСН, ІХС та ожирінням вірогідно вищі рівні інсуліну ( $F=38,2$ ;  $p<0,05$ ), тригліцеридів ( $F=31,9$ ;  $p<0,05$ ), холестерину ліпопротеїнів низької ( $F=22,7$ ;  $p<0,05$ ) і дуже низької щільності ( $F=26,8$ ;  $p<0,05$ ) на тлі прогресування інсулінорезистентності ( $F=21,4$ ;  $p<0,05$ ), що обумовлює метаболічні порушення. Дисперсійний аналіз структурно-функціональних параметрів серця у хворих з ХСН, що виникла на тлі ІХС та ожиріння, демонструє збільшення розмірів лівого передсердя ( $F=65,4$ ;  $p<0,05$ ), кінцевого діастолічного об'єму ( $F=65,8$ ;  $p<0,05$ ), кінцевого систолічного об'єму ( $F=52,4$ ;  $p<0,05$ ), маси міокарда лівого шлуночка ( $F=72,9$ ;  $p<0,05$ ) і систолічної дисфункції ( $F=44,1$ ;  $p<0,05$ ) за умов коморбідності.

Особливості генотипу у хворих із ХСН, що виникла на тлі ішемічної хвороби серця та ожиріння, які полягають у носійстві алелів Т поліморфного локусу Met235Thr гена ангіотензиногена, G поліморфного локусу Gln27Glu гена  $\beta_2$ -адренорецепторів, А поліморфного локусу G-308A гена фактора некрозу пухлини  $\alpha$ , G поліморфного локусу C174G гена інтерлейкіну-6 у гомозиготному положенні.

**Висновки.** Ми продемонстрували, що фенотип ХСН формуються внаслідок модифікуючого впливу молекулярних механізмів, ген-опосередкованих впливів, заподіяних різними генами схильності – змінами в генотипі у взаємодії із зовнішніми чинниками, асоційованими з порушеннями вуглеводного та ліпідного обмінів, несприятливим ремоделюванням серця.

## Системне запалення та ендотеліальна дисфункція як механізм дезадаптивного ремоделювання ЛШ та смертності у пацієнтів із ресинхронізаційними пристроями при тяжкій серцевій недостатності

В.В. Лазоришинець<sup>1</sup>, О.В. Распутняк<sup>1</sup>, Т.І. Гавриленко<sup>2</sup>, К.В. Руденко<sup>1</sup>, В.П. Залевський<sup>1</sup>, Н.О. Рижкова<sup>2</sup>, О.В. Рибаківа<sup>1</sup>, О.А. Підгайна<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», Київ

<sup>2</sup> ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Ресинхронізаційна терапія (РСТ) є ефективною нефармакологічною альтернативою у лікуванні пацієнтів із застійною серцевою недостатністю (ЗСН), з широким

QRS комплексом та зниженою фракцією викиду. На сьогодні у світі залишається актуальним питання, чому у 30 % пацієнтів із ЗСН ресинхронізаційна терапія виявляється неефективною, незважаючи на відповідність клінічних критеріїв показам до імплантації ресинхронізаційних пристроїв (РСП).

**Мета** – вивчити особливості системного запалення та ендотеліальної дисфункції як можливого механізму дезадаптивного ремоделювання лівого шлуночка та смертності у пацієнтів із ресинхронізаційними пристроями при тяжкій серцевій недостатності.

**Матеріали і методи.** У дослідження залучено 47 пацієнтів (42 чоловіки та 5 жінок) із імплантованими РСП, які спостерігалися протягом 13 років (1997–2020). Група 1 – 28 пацієнтів, у яких РСТ виявилася ефективною (24 чоловіки та 4 жінки, середній вік  $(50,0 \pm 4,5)$  років). У 19 пацієнтів, група 2, (чоловіків – 19, жінка – 1, середній вік –  $(50,0 \pm 4,5)$  років) РСТ виявилася неефективною. 17 пацієнтів цієї групи померли, 2 пацієнтам виконана трансплантація серця в Білорусі. Пацієнтам обох груп було виконано коронарографію, вентрикулографію, ехокардіографію, визначено в сироватці крові за допомогою ІФА-метода концентрацію С-реактивного протеїну (СРП), судинного ендотеліального фактора росту (СЕФР) та ендотеліну-1 (ЕТ-1).

**Результати.** Усі пацієнти за клінічними ознаками ЗСН належали до III–IV функціонального класу NYHA, незважаючи на оптимальну терапію, та мали ознаки дезадаптивного ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ). У групі 1 за результатами ЕхоКГ дослідження: кінцеводіастолічний розмір (КДР) ЛШ –  $(7,9 \pm 0,4)$  см, кінцевосистолічний розмір (КСР) ЛШ –  $(6,7 \pm 0,5)$  см, кінцеводіастолічний об'єм (КДО) ЛШ –  $(301,2 \pm 45,5)$  мл, кінцевосистолічний об'єм (КСО) ЛШ –  $(226,4 \pm 38,2)$  мл. Фракція викиду (ФВ) ЛШ –  $EF-25,7 \pm 15,2$  %. В групі 2 ЕхоКГ показники вірогідно не відрізнялись від таких у першій групі та становили: КДР ЛШ –  $(7,1 \pm 0,2)$  см, КСР ЛШ –  $(6,0 \pm 0,2)$  см, КДО ЛШ –  $(204,2 \pm 33,2)$  мл, КСО ЛШ –  $(192,3 \pm 28,5)$  мл, ФВ –  $(31,2 \pm 2,0)$  %. Гіпертензія в легеневій артерії вірогідно була нижчою в групі 1 –  $(57,2 \pm 7,9)$  мм рт. ст. порівняно із цим показником в групі 2 –  $(70,8 \pm 8,7)$  мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ).

Рівень СРП в плазмі був  $(6,9 \pm 1,0)$  мг/л в групі 1 та 12,8 мг/л в групі 2 ( $p < 0,05$ ). Рівень СЕФР в плазмі –  $(805,6 \pm 107,8)$  пкг/мл в групі 1 та  $(1364,9 \pm 327,1)$  пкг/мл в групі 2 ( $p < 0,05$ ). Рівень ЕТ1 в плазмі становив  $(2,6 \pm 0,2)$  fmol/л в групі 1 та  $(3,8 \pm 1,1)$  fmol/л в групі 2 ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Хронічне системне запалення, гіперекспресія СЕФР та ЕТ1 асоціюються із дезадаптивним ремоделюванням ЛШ та смертністю у пацієнтів із імплантованими ресинхронізаційними пристроями. Системне запалення та ендотеліальна дисфункція можуть розглядатися як один із можливих механізмів прогресування та смертності у пацієнтів із неефективною РСТ. Для контролю за ефективністю проведення РСТ та цільового відбору пацієнтів на трансплантацію серця необхід-

но перед процедурою дослідити рівень та активність факторів запалення (СРП і СЕФР) та ендотеліальної дисфункції (ЕТ1).

## Дозозалежна ефективність та безпечність лікарських засобів у хворих на ХСН

В.А. Лисенко, В.В. Сиволап

Запорізький державний медичний університет

Лікування ХСН є дуже суперечливим. Питання щодо оптимальних доз бета-адреноблокаторів, інгібіторів АПФ, антагоністів рецепторів альдостерону, статинів у пацієнтів із ХСН остаточно не вирішене. Досягнення максимально переносимих добових доз ліків пов'язане зі зниженням смертності лише у хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ, але супроводжується збільшенням побічних ефектів препаратів.

**Мета** – представити та обговорити власні клінічні та наукові дані, що стосуються ролі бета-адреноблокаторів та інгібіторів ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, діуретиків, статинів у лікуванні хворих на ХСН та оптимізації режимів дозування.

**Матеріали і методи.** В дослідження залучено 88 хворих на ХСН ішемічного генезу, із синусовим ритмом, II А-Б стадії, II–IV ФК за NYHA, 58 – із зниженою ФВ та 30 – із збереженою ФВ лівого шлуночка. Середній вік хворих  $(69,18 \pm 9,97)$  років, чоловіків 52 % ( $n=46$ ). Медіана спостереження за хворими на ХСН становила 396 днів, максимальна кількість днів спостереження 1302 дні. За період спостереження зареєстровано 14 кінцевих точок, що становило 15,91 % подій: смертей – 7 випадів (8 %), інсультів – 2 випадки (2,3 %), гострих коронарних синдромів – 2 випадки (2,3 %), прогресивної серцевої недостатності – 3 випадки (3,4 %). Виживаність оцінено шляхом побудови кривих Каплана–Майєра, а вірогідність різниці між групами розраховано за критеріями Гехана–Вілкоксона, Кокса–Мантела та log-rank test. Визначено фактори ризику та побудовано уні- і мультиваріантні моделі прогнозу регресійним аналізом пропорційних ризиків Коксу. ROC-аналізом встановлено граничні значення кількісних факторів ризику.

**Результати.** Достовірне збільшення відносного ризику несприятливих кардіоваскулярних подій у хворих на ХСН незалежно від ФВ лівого шлуночка асоціювалося з добовою дозою карведилолу понад 25 мг (BP=1,05; 95 % ДІ 1,009–1,093;  $p=0,0171$ ); еплеренону понад 12,5 мг (BP=1,073; 95 % ДІ 1,005–1,144;  $p=0,034$ ), торасеміду понад 5 мг (BP=1,13; 95 % ДІ 1,021–1,255;  $p=0,019$ ); розувастатину понад 10 мг (BP=1,107; 95 % ДІ 1,007–1,203;  $p=0,035$ ), а тенденція до збільшення із застосуванням аторвастатину в дозі менш ніж 10 мг (BP=1,05; 95 % ДІ 0,951–1,165;  $p=0,327$ ). Застосування раміприлу в добовій дозі менше 2,5 мг супроводжувалось тенденцією до змен-

шення на 22 % відносного ризику несприятливих кардіо-васкулярних подій (ВР=0,78; 95 % ДІ 0,384–1,580;  $p=0,491$ ).

**Висновки.** Позитивні результати лікування хворих на ХСН незалежно від фенотипу асоціювалися з низькими добовими дозами раміприлу (<2,5 мг), еплерену/спіронолактону (<12,5 мг), торасеміду (<5 мг), розувастатину (<10 мг) та з високими дозами аторвастатину (>10 мг).

### **Предиктори смертності при спостереженні протягом 12 місяців у чоловіків та жінок з хронічною серцевою недостатністю та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка**

А.В. Ляшенко, О.Л. Філатова, Л.Г. Воронков

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

З клінічної точки зору очевидною є необхідність оптимізації прогнозування перебігу хронічної серцевої недостатності (ХСН) на основі сучасних підходів.

**Мета** – з'ясувати предиктори смертності від усіх причин впродовж 12 місяців спостереження у чоловіків та жінок з ХСН та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ).

**Матеріали і методи.** Обстежено 259 чоловіків та 97 жінок у стабільному клінічному стані (NYHA II–IV, ФВЛШ < 40 %) при оптимізованому стандартному лікуванні. Використовувався пакет статистики SPSS 13,0. Для розрахунку предикторів використовували кластерний аналіз та логістичну регресію.

**Результати.** Найбільш вагомими предикторами смерті від усіх причин упродовж 12 місяців спостереження у чоловіків з ХСН виявилися: величина ФВ ЛШ < 29 % (OR=0,864, 95 % ДІ 0,816–0,914), збільшення кінцевосистолічного об'єму (КСО) ЛШ (OR=1,007, 95 % ДІ 1,003–1,010) та індексу КСО ЛШ (OR=1,014, 95 % ДІ 1,007–1,021). Інші предиктори (знижений рівень холестерину (OR=0,699, 95 % ДІ 0,491–0,997), підвищений рівень креатиніну (OR=1,016, 95 % ДІ 1,003–1,029), низька швидкість клубочкової фільтрації (OR=0,965, 95 % ДІ 0,941–0,990), збільшена товщина стінки правого шлуночка (OR=3,409, 95 % ДІ 1,519–7,650), високий систолічний тиск у легеневій артерії (OR=1,072, 95 % ДІ 1,026–1,121), збільшення кінцеводіастолічного об'єму (КДО) ЛШ (OR=1,004, 95 % ДІ 1,001–1,008), індексу КДО ЛШ (OR=1,010, 95 % ДІ 1,004–1,017)) продемонстрували меншу, але значущу прогностичну цінність. У той же час, у жінок зі зниженою ФВ ЛШ збільшення кінцеводіастолічного розміру ЛШ (OR=1,431, 95 % ДІ 1,013–1,074) та кінцевосистолічного розміру ЛШ (OR=2,127, 95 % ДІ 0,924–1,024) є найбільш виражени-

ми предикторами смертності впродовж 1 року спостереження. Зниження ФВ ЛШ (OR=0,843, 95 % ДІ 0,723–0,983) та збільшення рівня білірубину (OR=6,612, 95 % ДІ 1,104–39,597) показало меншу, але також значущу прогностичну цінність.

**Висновки.** При ХСН зі зниженою ФВ ЛШ предиктори 12-місячної смертності в чоловіків та жінок відрізняються, що доцільно враховувати при розробці відповідних прогностичних моделей.

### **Вплив різних факторів ризику на рівень біомаркера ST2 у пацієнтів із серцевою недостатністю та цукровим діабетом 2-го типу**

О.О. Меденцева, Ю.С. Рудик

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

**Мета** – встановити вплив різних факторів ризику на рівень ST2 у пацієнтів з серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (СНзберФВ ЛШ) та ЦД 2-го типу.

**Матеріали і методи.** У дослідження було включено 134 хворих з СНзберФВ ЛШ II–III функціонального класу за класифікацією NYHA. До основної групи увійшли 83 хворих з СН та компенсованим ЦД 2-го типу, до групи порівняння – 51 хворий з СН без ЦД 2-го типу. Також було залучено 29 практично здорових осіб без СН та ЦД 2-го типу. З метою дослідження вуглеводного обміну визначали глюкозу крові глюкозооксидантним методом за допомогою реактивів «СпайнЛаб», HBA1c – імуноферментним методом з використанням реактивів Human (Німеччина), в сироватці крові методом ІФА визначали вміст інсуліну «Інсулін ELISA» (DRG Instruments GmbH, Німеччина). Для визначення інсулінорезистентності розраховували індекс НОМА. Рівень N-термінального фрагменту мозкового натрійуретичного пептиду (NTproBNP) у сироватці крові визначали методом імуноферментного аналізу (ІФА) за допомогою реактивів «NTproBNP-БЕСТ-ІФА» (Росія). Фактор некрозу пухлини-альфа (ФНП- $\alpha$ ) в сироватці крові визначали методом ІФА за допомогою реактивів «альфа-ФНП-ІФА-БЕСТ» (Росія). Маркер фіброзу ST2 у сироватці крові визначали методом ІФА за допомогою реактивів PresageST2 Critical Diagnostics (США). Статистичний аналіз проводили за допомогою пакетів статистичних програми Statistica for Windows 6.0 (StatSoft Inc, США), Medcalc 15.8.

**Результати.** Концентрація біомаркера фіброзу ST2 у хворих з СНзберФВ ЛШ на тлі ЦД 2-го типу перевищувала цей показник у хворих з СНзберФВ ЛШ без ЦД 2-го типу і становила 23,26 нг/мл [18,5: 29,3] проти 20,39 нг/мл [18,3: 24,6] відповідно ( $p<0,05$ ). В групі практично здорових осіб вміст ST2 становив 19,4 нг/мл [15,9: 22,3]

та був достовірно нижчим від показників у хворих з СНЗберФВ ЛШ та в групі пацієнтів з ЦД 2-го типу ( $p < 0,05$ ). Для оцінки сукупного впливу досліджуваних факторів на рівень ST2 був проведений покроковий багатфакторний регресійний аналіз Кокса. Було виявлено, що куріння, НОМА-IR, рівні глюкози, HbA1 і інсуліну є найбільш значущими факторами, що впливають на рівні ST2 у пацієнтів з СН і ЦД 2-го типу ( $p < 0,05$ ), що свідчить про значний вплив ЦД 2-го типу на концентрацію ST2.

**Висновки.** Куріння і параметри вуглеводного обміну, такі як НОМА-IR, рівень глюкози, HbA1 і інсуліну, можуть значно впливати на концентрацію ST2 у пацієнтів з діабетом з СНЗберФВ ЛШ.

### **Безпека використання еплеренону в пацієнтів із серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду та хронічною хворобою нирок: чи виправданий ризик**

О.Г. Обертинська, Л.В. Распутіна

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Незважаючи на доведену користь мінералокортикоїдів при серцевій недостатності (СН) із зниженою фракцією викиду (ФВ), їх використання залишається недостатнім і основною причиною їх відміни чи непризначення є порушення функції нирок та гіперкаліємія (ГК).

**Мета** – дослідити безпеку використання еплеренону (ЕП) при СН зі зниженою функцією нирок та визначити предиктори погіршення функції нирок і виникнення гіперкаліємії.

**Матеріали і методи.** Обстежено 98 пацієнтів із СН зі зниженою ФВ (ФВ < 40 %) та хронічною хворобою нирок (ХХН) 3 стадії (ШКФ 30–59 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>) на тлі стандартної терапії, включаючи блокатори ренін-ангіотензинової системи (інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту чи блокатори рецепторів до ангіотензину II). Обстеження передбачало біохімічний аналіз крові: креатинін (Кр), калій (K<sup>+</sup>); Ехо-КГ; тест з 6-хвилинною ходьбою. Оцінку функції нирок здійснювали за формулою СКД-ЕРІ. Після цього 85 пацієнтів розпочали прийом ЕП титровано (25–50 мг/добу). Кр, K<sup>+</sup> та ШКФ оцінювались на 1, 2, 4, 6, 8, 12 тижнях терапії.

**Результати.** У пацієнтів із СН зі зниженою ФВ та ХХН 3-ї стадії встановлений тісний кореляційний зв'язок рівня K<sup>+</sup> із ШКФ ( $r = -0,66$ ,  $p < 0,01$ ) та ФВ із ШКФ ( $r = 0,37$ ,  $p < 0,05$ ).

Висхідний рівень K<sup>+</sup>  $\geq 5$  ммол/л спостерігався у 22 пацієнтів, з них  $\geq 5,5$  ммол/л у 13 пацієнтів, тобто 21 % пацієнтів вимагали супутнього прийому калієвих біндерів для безпечного використання ЕП, в подальшому пацієнти з рівнем K<sup>+</sup>  $\geq 5,5$  ммол/л в дослідження не включались.

Після початку терапії ЕП спостерігалось достовірно значуще підвищення рівня Кр та K<sup>+</sup>, при цьому ці зміни були дозозалежні і більшість випадків ГК спостерігались після збільшення дози ЕП до 50 мг/добу, що в подальшому вимагало зменшення дози чи відміни. Середній рівень K<sup>+</sup> підвищився з (4,56 $\pm$ 0,53) до (5,42 $\pm$ 0,55) ммол/л ( $p < 0,01$ ). Протягом лікування було зафіксовано 2 епізоди тяжкої ГК (K<sup>+</sup>  $\geq 6,5$  ммол/л), 6 епізодів помірної ГК (K<sup>+</sup> – 6,0–6,5 ммол/л) та 12 епізодів легкої ГК (K<sup>+</sup> – 5,6–5,9 ммол/л). У пацієнтів з тяжкою та помірною ГК прийом ЕП був припинений, тобто відміни препарату потребувало 9 % пацієнтів. Середній рівень ШКФ знизився від 55,34 $\pm$ 2,23 до 48,19 $\pm$ 2,65 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> ( $p < 0,01$ ), при цьому найбільш значуще зниження спостерігалось протягом перших 4 тижнів. Лише у 2 пацієнтів спостерігалось критичне збільшення рівня Кр та зниження ШКФ, які потребували відміни терапії. Спостерігався взаємозв'язок між частотою виникнення ГК і висхідним рівнем K<sup>+</sup>  $\geq 4,9$  ммол/л та ШКФ  $\leq 35$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> (відповідно 0,39,  $p < 0,01$ ; -0,31,  $p < 0,05$ ). Вік  $\geq 70$  років та ФВ  $\leq 30$  % до початку терапії були важливими характеристиками для прогнозування зниження функції нирок на тлі терапії (відповідно 0,41,  $p < 0,01$ ; -0,312,  $p < 0,05$ ). Через 12 тижнів прийому ЕП за даними тесту з 6-хвилинною ходьбою спостерігалось значне підвищення толерантності до фізичних навантажень від 295 м до 372 м ( $p < 0,01$ ), за даними Ехо-КГ тенденція до підвищення ФВ ЛШ ((35,2 $\pm$ 4,3) % до (36,8 $\pm$ 4,6) %,  $p = 0,03$ ) і зменшення КДО ЛШ ((178,4 $\pm$ 21,3) до (169,9 $\pm$ 17,6) мл,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Призначення еплеренону при СН зі зниженою ФВ та ХХН 3-ї стадії на тлі прийому блокаторів ренін-ангіотензинової системи супроводжується значущим підвищенням рівня калію та зниженням функції нирок, але ці ефекти є дозозалежними і виникали переважно при прийомі 50 мг/добу. При цьому епізоди тяжкої гіперкаліємії та дисфункції нирок досить рідкі, так відміни еплеренону через гіперкаліємію потребувало 9 %, через прогресування дисфункції нирок – близько 2% пацієнтів. Виникнення гіперкаліємії було прогнозоване висхідним рівнем K<sup>+</sup>  $\geq 4,9$  ммол/л та ШКФ  $\leq 35$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, а вік  $\geq 70$  років та ФВ  $\leq 30$  % є предикторами погіршення функції нирок. У пацієнта з СН та ХХН співвідношення ризик – користь еплеренону щодо ниркової недостатності та гіперкаліємії є сприятливим через покращення перебігу СН у вигляді позитивних змін внутрішньосерце-

вої гемодинаміки та підвищення толерантності до фізичних навантажень.

## **Міжшлуночковий електромеханічний асинхронізм у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю ішемічної етіології на тлі хронічного обструктивного захворювання легень**

В.А. Потабашній

Дніпровський державний медичний університет, Кривий Ріг

Ще в 1910 році французький фізіолог Р.І. Bernheim висловив думку про наявність шлуночкової взаємодії, яка полягає в тому, що порушення функції одного шлуночка серця призводить до погіршення функції другого. Певною мірою залучення протилежного первинному ураженню шлуночка серця при ХСН у поєднанні з ХОЗЛ можна пояснити феноменом Bernheim. Можливо, що реалізація останнього відповідальна за формування бівентрикулярної ХСН на тлі ХОЗЛ.

**Мета** – дослідити значення міжшлуночкового електромеханічного асинхронізму в порушенні шлуночкової взаємодії при ХСН у поєднанні з ХОЗЛ.

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 190 пацієнтів з ХСН ішемічної етіології I, IIА стадії, ізольованою правошлуночковою недостатністю IIБ стадії на тлі ХОЗЛ GOLD 2–4, клінічні групи В, С і D. Пацієнтів поділено на 2 групи по 95 осіб в кожній. До групи 1 увійшли пацієнти з тривалістю комплексу QRS  $\geq$  130 мс, а до групи 2 – без подовження комплексу QRS. ЕхоКГ і ДЕхоКГ виконували на апараті Sonos-1000 фірми Hewlett Packard за допомогою механічного датчика потужністю 3,5 МГц з одночасним записом ЕКГ. ДЕхоКГ реєстрували в кольоровому, імпульсно-хвильовому і постійно-хвильовому режимах. Міжшлуночковий асинхронізм визначали за 2 показниками: тривалістю комплексу QRS  $\geq$  130 мс і за різницею між тривалістю преежекційних періодів пульмонального (PEPpa) і аортального потоків (PEPao) більше 40 мс. PEPpa вимірювали від початку комплексу QRS ЕКГ до початку викиду в легеневу артерію, а PEPao – від початку комплексу QRS ЕКГ до початку викиду в аорту.

**Результати.** У випадках з нормальною тривалістю комплексу QRS відносна частота ХСН I стадії та клінічно ізольованої правошлуночкової ХСН була достовірно частіше, порівняно з випадками з подовженим комплексом QRS. Навпаки, у останніх відносна частота ХСН IIБ стадії спостерігалася достовірно частіше. У більшості випадків міжшлуночковий електромеханічний асинхронізм пов'язаний з повною блокадою лівої ніжки пучка Гіса і біфасцикулярною блокадою (передньої гілки ЛНПГ і повною БПНПГ), які у 64,6 % пацієнтів асоційовані з

перенесеним інфарктом міокарда, котрий у 78,6 % випадках був трансмуральним і мав передню локалізацію. За результатами кореляційного аналізу встановлено негативний вплив міжшлуночкового електромеханічного асинхронізму на розміри ЛШ у різні фази серцевого циклу, стан його систолічної і діастолічної функції, стадію і фенотип ХСН. Зокрема виявлена негативна кореляція між ФВлш і міжшлуночковим асинхронізмом ( $-0,61$ ;  $p=0,001$ ), що вказує на вплив останнього на порушення систолічної функції ЛШ.

**Висновки:** 1. Наявність міжшлуночкового електромеханічного асинхронізму сприяє формуванню переважно тяжкої бівентрикулярної ХСН у поєднанні з ХОЗЛ. 2. Міжшлуночковий електромеханічний асинхронізм має внесок у вираженість систолічної і діастолічної дисфункції міокарда, а також у ремоделювання шлуночків, що вказує на необхідність дослідження ефективності ресинхронізувальної терапії при ХСН у поєднанні з ХОЗЛ.

## **Незалежні предиктори несприятливих кардіоваскулярних подій у хворих на ХСН ішемічного генезу**

В.В. Сиволап, В.А. Лисенко

Запорізький державний медичний університет

Хронічна серцева недостатність (ХСН) залишається провідною проблемою сьогодення через низьку якість життя, високу захворюваність та смертність. Важливим аспектом лікування серцевої недостатності є надання клініцистам необхідних знань та ресурсів для прийняття кращих рішень щодо тактики лікування таких пацієнтів. Отже, з'ясування незалежних предикторів несприятливих наслідків серцевої недостатності все ще недостатньо вивчено і стає важливим завданням внутрішньої медицини та кардіології.

**Мета** – визначити незалежні предиктори несприятливих серцево-судинних подій у пацієнтів із ХСН.

**Матеріали і методи.** У дослідженні брали участь 88 пацієнтів (чоловіки – 52 % ( $n=46$ ); жінки – 48 % ( $n=42$ )) із ХСН ішемічного походження, II А-Б стадії, II-IV ФК за NYHA, з яких 58 – пацієнти зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ  $<$  40 %), та 30 – зі збереженою ФВ ЛШ ( $>$  55 %). Пацієнти з різними фенотипами ХСН були порівняними за віком, статтю, зростом, вагою, площею поверхні тіла. Сукупними кінцевими точками вважали смерть, інфаркт міокарда та нестабільну стенокардію, інсульт та прогресуючу серцеву недостатність.

**Результати.** Аналіз частоти кінцевих точок залежно від фенотипу ХСН не виявив суттєвої різниці між досліджуваними групами 18,97 % (11/58) проти 10 % (3/30);



log-rank тест ( $p=0,378$ ). Багатофакторна модель регресійного аналізу пропорційних ризиків Коксу ( $p=0,0014$ ) включала такі фактори, як вік старше 66 років (ВР 1,13; 95 % ДІ 1,0230–1,2555;  $p=0,0172$ ), масу тіла понад 82 кг (ВР 1,065; 95 % СІ 1,0043–1,1301;  $p=0,036$ ), індекс ТЕІ LV понад 0,52 ум. од. (ВР 30,69; 95 % ДІ 1,3441–711,5572;  $p=0,033$ ), піковий градієнт тиску на мітральному клапані понад 1,9 мм рт. ст. (ВР 1,22, 95 % ДІ 1,0210–1,4470;  $p=0,029$ ), максимальну швидкість потоку в аорті понад 98 см/с (ВР 1,008; 95 % ДІ 1,0009–1,0155;  $p=0,0014$ ), та пов'язана зі збільшенням відносного ризику несприятливих серцево-судинних подій у пацієнтів із ХСН ішемічного походження, незалежно від статі, швидкості клубочкової фільтрації та пошкодження каналцевого інтерстицію.

**Висновки.** Незалежними факторами ризику несприятливих серцево-судинних подій у пацієнтів із ХСН є вік, маса тіла, індекс ТЕІ LV, піковий градієнт тиску МК та максимальна швидкість потоку ( $V_{a0}$ ) в аорті.

## Когнітивна функція, якість життя, депресія та прихильність до терапії у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю та зниженою фракцією викиду з діабетом 2-го типу та без нього

Н.А.Ткач, А.В. Ляшенко, Л.Г. Воронков

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

Відомо, що в пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю (ХСН) когнітивні порушення (КП) та депресія пов'язані зі зниженням якості життя (ЯЖ) та поганою прихильністю до терапії. Але вплив супутнього цукрового діабету 2-го типу (ЦД 2) на когнітивну функцію (КФ), рівень депресії та прихильність до терапії у цих пацієнтів досі нез'ясований.

**Мета** – оцінити вплив ЦД 2 на КП, ЯЖ, депресію та прихильність до терапії при ХСН зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ).

**Матеріали і методи.** Обстежено 124 стабільних хворих на ХСН зі зниженою (< 40 %) ФВ ЛШ та синусовим ритмом у віці від 40 до 75 років, NYHA II–IV. Серед них ЦД 2 спостерігався у 46 пацієнтів (38,7 %). Оцінювали стан психічного статусу за шкалою MMSE (Mini Mental State Examination); шкалу тривоги та депресії HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale; показники якості життя за допомогою Міннесотської анкети (MLHFQ (The Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire); прихильність пацієнтів до лікування, за допомогою анкети Моріскі – Гріна. КП визначали при MMSE  $\leq 26$  балів. Аналіз проводили за допомогою програми Statistica для Windows. Випуск 12.0.

**Результати.** Групи з ЦД 2 та без нього достовірно не відрізнялися за віком, ФВ ЛШ (28 % та 30 % відповідно,  $p=0,12$ ) та часткою пацієнтів з NYHA III–IV (67,7 % та 73,2 % відповідно,  $p=0,33$ ).

**Таблиця.** Показники бальної оцінки когнітивної функції, депресії та прихильності до терапії у пацієнтів з ХСН зі зниженою ФВ ЛШ з ЦД 2 та без нього

Параметр	Хворі без ЦД I гр. (n=76)		Хворі з ЦД II гр. (n=48)		p
	Me	(LQ; UQ)	Me	(LQ; UQ)	
1	2	3	4	5	6
MMSE, бали	26	25; 27	26	24; 26	0,07
Сума балів за анкетною MLHFQ	51,5	32,0; 64,0	50	42,5; 68,0	0,29
Сума балів за анкетною HADS депресія	6	3; 8	7	3; 10	0,29
Бали за анкетною Моріскі–Гріна	3	2; 4	3	2; 3	0,23

**Висновки.** Ми не виявили суттєвих відмінностей у КФ, ЯЖ, оцінці депресії та прихильності до терапії у хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ з ЦД 2 та без нього. Тому можна припустити, що ХСН зі зниженою ФВ ЛШ, але не супутній ЦД 2, відіграє визначальну роль у КП, зменшенні ЯЖ, порушенні прихильності до терапії та депресії у цих пацієнтів.

## Річна динаміка змін функції нирок у пацієнтів похилого віку із хронічною серцевою недостатністю на фоні артеріальної гіпертензії під впливом лікування

О.О. Ханюков, О.В. Смольянова

Дніпровський державний медичний університет, Дніпро

**Мета** – визначити та оцінити показники функції нирок у пацієнтів похилого віку з хронічною серцевою недостатністю на фоні артеріальної гіпертензії під впливом лікування валсартаном або раміприлом.

**Матеріали і методи.** У проспективне дослідження було включено 92 хворих похилого віку з хронічною серцевою недостатністю на фоні артеріальної гіпертензії та зниженої функції нирок, які були рандомізовані у 2 групи. Хворі обох груп отримували терапію відповідно до чинних протоколів лікування і відрізнялися тільки за обраним лікарським засобом, що впливає на ренін-ангіотензин-альдостеронову систему. До основної групи (група валсартану) увійшло 49 пацієнтів (чоловіки – 17 (35 %), середній вік – 65 [62; 68]), до групи порівняння (група раміприлу) – 44 пацієнта (чоловіки – 18 (40,9 %), серед-

ній вік – 64 [62; 68]). Контрольна група – 15 хворих (чоловіки – 6 (40 %), середній вік – 65 [62; 69]). Групи були зіставні за тривалістю артеріальної гіпертензії, рівнем систолічного та діастолічного тиску, ЧСС, індексом маси тіла, дистанцією, що пройдено під час тесту з 6-хвилинною ходьбою, рівнем холестерину, фракцією викиду, індексом маси міокарда лівого шлуночка, а також коморбідною патологією (анемія, ХОЗЛ, фібриляція передсердь, виразкова хвороба, захворювання печінки, захворювання кістково-суглобового апарату, що потребувало прийому нестероїдних протизапальних засобів) та прихильністю до лікування. Під час надходження до стаціонару, через 6 місяців, через 12 місяців усім хворим проводили оцінку рівня креатиніну з наступним розрахунком швидкості клубочкової фільтрації за формулою Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (ШКФ ЕРІ), визначення протеїнурії/альбумінурії у добовій сечі. Також визначалася частка хворих, що мали ШКФ ЕРІ менше ніж 60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, та хворих з швидким прогресуванням зниження ШКФ (більш ніж 5 мл/рік).

**Результати.** Під час першого обстеження показники функції нирок були такими (тут і далі: перше значення – основна група, друге – група порівняння): креатинін, мкмоль/л, – 94 [88; 101] та 92 [88; 97]; ШКФ ЕРІ, мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, – 60,7 [53,3; 66] та 61,8 [57,1; 70,2]; кількість хворих з ШКФ ЕРІ менш за 60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> – 23 (46,9 %) та 19 (43,2 %). Через 6 місяців отримано такі результати: креатинін, мкмоль/л, – 83 [78; 90] та 86 [81; 89]; ШКФ ЕРІ, мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, – 68,2 [57,8; 79,6] та 68,8 [59,9; 77,8]; кількість хворих з ШКФ ЕРІ менш за 60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> – 14 (28,6 %) та 13 (29,6 %). Через 12 місяців виявлено такі показники: креатинін, мкмоль/л, – 86 [81; 94] та 90 [86; 96]; ШКФ ЕРІ, мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, – 63,7 [54,9; 74,6] та 64,5 [58,2; 74,3]; кількість хворих з ШКФ ЕРІ менш за 60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> – 16 (32,7 %) та 17 (38,6 %). Швидке прогресування зниження рівня клубочкової фільтрації мали 5 (10,2 %) та 7 (15,9 %) пацієнтів першої та другої групи відповідно. Зміни ШКФ ЕРІ між першим та другим візитом складалистановили 7,7 [4,6; 11,2] та 6,6 [2,9; 7,9], між першим і третім візитом – 4,4 [0,2; 7,8] та 2,4 [-3; 4,7] у першій та другій групах відповідно. Під час другого та третього візитів обидві групи не відрізнялися за показником креатиніну ( $p=0,36$  – під час другого,  $p=0,06$  – під час третього), ШКФ ЕРІ ( $p=0,95$  – під час другого,  $p=0,91$  – під час третього), кількістю хворих з ШКФ ЕРІ менш за 60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> ( $p=0,92$  – під час другого,  $p=0,55$  – під час третього). Проте відзначалась статистично значуща різниця у розмірі змін ШКФ між першим та другим візитом ( $p=0,034$ ) та другим та третім візитом ( $p=0,046$ ). При порівнянні груп за кількості хворих з швидким прогресуванням зниження рівня клубочкової фільтрації через 12 місяців різниці виявлено не було ( $p=0,87$ ).

**Висновки.** При порівнянні показників ниркової функції через 6 та 12 місяців після рандомізації було

виявлено покращення в основній групі та групі порівняння. Достовірної різниці між групами за рівнем креатиніну, ШКФ ЕРІ, за кількістю хворих з ШКФ ЕРІ менш за 60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, кількістю хворих з швидким прогресуванням зниження рівню клубочкової фільтрації виявлено не було. Однак відзначалась статистично значуща різниця ШКФ ЕРІ між першим та другим і другим та третім візитом з більш вираженими змінами в основній групі. Переносимість лікування в основній групі була кращою, ніж у групі порівняння.

### **До питання прогнозу серцевої недостатності у хворих із зниженою фракцією викиду лівого шлуночка та хронічною хворобою нирок**

С.Ю. Чужак, С.В. Федоров, Н.З. Позур

Івано-Франківський національний медичний університет

Хронічна серцева недостатність (ХСН) – актуальна клінічна проблема, що зумовлено її прогресивним перебігом, незадовільною якістю життя та несприятливим прогнозом для пацієнтів [2, 16]. Характерною ознакою ХСН є висока частота коморбідних станів, зокрема ниркової дисфункції (НД), тобто зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) понад 60 мл/(хв·1,73 м<sup>2</sup>), асоційованої з гіршим клінічним прогнозом [Воронков Л.Г., 2018]. Складний гемодинамічний і нейрогормональний зв'язок між серцем і нирками є передумовою кардіоренального та ренокардіального синдромів. Підвищена смертність при ХХН і погіршенні функції нирок краще вивчені при ХСН зі зниженою фракцією викиду ЛШ (HF<sub>r</sub>EF) < 40 % (Ronco С. Cardiorenal Syndrome in Western Countries, 2018). Проте механізми взаємообтяжувального впливу двох патологічних станів ХХН і ХСН з середнім значенням фракції викиду (HF<sub>m</sub>EF) та із збереженим значенням фракції викиду (HF<sub>r</sub>EF) є недостатньо дослідженими. Також немає достатньої кількості переконливих даних про особливості перебігу кардіоренального та ренокардіального типів взаємодії при різних типах СН. Виявлення клінічних чинників, спряжених з НД, у хворих із ХСН зі зниженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) є актуальним для пошуку способів профілактики ускладнення у цих пацієнтів [Deursen V.M., 2019]

**Мета** – дослідити зміни вмісту NTproBNP, ST2, hs-CRP, трансформувального фактора росту  $\beta 1$  (TGF $\beta 1$ ) і гомоцистеїну як маркерів прогресування хронічної серцевої недостатності у поєднанні із ХХН.

**Матеріали і методи.** Об'єктом дослідження були 42 хворих (I група), віком від 35 до 78 років (середній вік становив (63,5±6,3) років, які перебували на стаціонарному лікуванні у терапевтичному відділенні МКЛ № 1. У пацієнтів була верифікована СН із низьким значенням

фракції викиду лівого шлуночка (HFrEF) та супутньою ХХН 1-3а ст. Також обстежено 30 хворих (II група), віком від 35 до 78 років (середній вік становив  $(57,3 \pm 4,8)$  років, які перебували на стаціонарному лікуванні у терапевтичному відділенні МКЛ №1. У пацієнтів була верифікована СН із середнім значенням фракції викиду лівого шлуночка (HFmrEF) та супутньою ХХН 1-3а ст. Визначення рівня N-термінального фрагмента попередника мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP), ST2, hs-CРБ, трансформувального фактора росту  $\beta_1$  (TGF $\beta_1$ ) та гомоцистеїну виконано на базі лабораторії «Діагеб».

**Результати.** У пацієнтів I групи із верифікованою СН із низьким значенням фракції викиду лівого шлуночка (HFrEF) та супутньою ХХН 1-3а ст. були отримані такі результати: рівень NT-proBNP становив  $(327,29 \pm 22,81)$  пг/мл; рівень ST2 –  $(41,26 \pm 2,28)$  нг/мл, вміст hs-CРП у крові –  $(17,38 \pm 2,74)$  мг/л, ТФР- $\beta_1$  –  $(17,05 \pm 0,9)$  нг/мл, гомоцистеїн –  $(22,04 \pm 1,41)$  мкмоль/л.

У пацієнтів II групи із верифікованою СН із середнім значенням фракції викиду лівого шлуночка (HFmrEF) та супутньою ХХН 1-3а ст. були отримані достовірно нижчі порівняно із I групою результати: рівень NT-proBNP становив  $(129,71 \pm 9,55)$  пг/мл ( $p < 0,05$ ); рівень ST2 –  $(28,33 \pm 2,17)$  нг/мл ( $p < 0,05$ ), вміст hs-CРП у крові  $(13,67 \pm 2,04)$  мг/л ( $p < 0,05$ ), ТФР- $\beta_1$   $(14,77 \pm 1,1)$  нг/мл ( $p < 0,05$ ), гомоцистеїн  $(15,16 \pm 0,86)$  мкмоль/л ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Отже визначення рівнів NT-proBNP, ST2, hs-CРБ, трансформувального фактора росту  $\beta_1$  (TGF $\beta_1$ ) і гомоцистеїну може слугувати маркером прогресування серцевої недостатності у пацієнтів із зниженою фракцією викиду лівого шлуночка та хронічною хворобою нирок 1-3а ст. Ефективність використання багатомаркерних стратегій в моніторингу серцево-судинних захворювань здатна більш точно відображати ключові ланки патогенезу і перебігу захворювання у кожного пацієнта індивідуально. Підвищення в сироватці крові рівнів NT-proBNP та ST2, hs-CРБ, трансформувального фактора росту  $\beta_1$  (TGF $\beta_1$ ) і гомоцистеїну в пацієнтів із серцевою недостатністю і систолічною дисфункцією лівого шлуночка, особливо у поєднанні із ХХН, дозволяє збільшити прогностичну значущість до

## Критерії діагностики ХСН у хворих похилого віку з ізольованою систолічною артеріальною гіпертензією

С.О. Шейко, А.М. Василенко

Дніпровський державний медичний університет, Дніпро

**Мета** – вивчити особливості розвитку та розробити критерії діагностики хронічної серцевої недостатності (ХСН) у хворих похилого віку з ізольованою систолічною артеріальною гіпертензією (ІСАГ).

**Матеріали і методи.** Обстежили 134 хворих похилого віку з ІСАГ. До основної групи увійшов 91 пацієнт віком  $(71,1 \pm 3,5)$  років з ІСАГ, з фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ)  $> 50\%$  та рівнем NT-pro BNP  $> 125$  пг/мл, в тому числі 61 жінка (67 %) і 30 (33 %) чоловіків. Групу порівняння становили 43 пацієнти (27 жінок і 16 чоловіків віком  $(70,4 \pm 3,7)$  років) з ІСАГ, ФВ ЛШ  $> 50\%$  та NT-pro BNP  $< 125$  пг/мл. Структурно-функціональний стан серця вивчали за допомогою одно- і двовимірної ехокардіографії. Об'ємні показники ЛШ та лівого передсердя (ЛП) розраховували за методом Simpson. Трансмітральний кровотік оцінювали за рекомендаціями Європейської асоціації кардіоваскулярної візуалізації та Американської асоціації ехокардіографії. NT-pro BNP у плазмі крові визначали за допомогою хемілюмінесцентного імуоферментного аналізу.

**Результати.** Основними клінічними проявами досліджуваних хворих основної групи були задишка, відчуття порушення ритму серця, загальна слабкість та підвищена втомлюваність при фізичних навантаженнях, наявність набряків нижніх кінцівок.

Структурно-функціональний стан серця у хворих похилого віку з ІСАГ і ХСН зі збереженою ФВ (ХСНзбФВ) представлений різними варіантами ремоделювання ЛШ. У хворих основної групи переважала концентрична гіпертрофія ЛШ (ГЛШ) – у 73 (80,2 %) пацієнтів, а в групі порівняння концентричне ремоделювання – у 25 (58,1 %) хворих ( $p < 0,01$  за критерієм  $\chi^2$ ). Концентричне ремоделювання у пацієнтів з ІСАГ і ХСНзбФВ діагностували у 18 (19,8 %) хворих. Концентричну ГЛШ верифікували у 18 (41,9 %) пацієнтів групи порівняння ( $p < 0,01$ ). Значення максимального об'єму лівого передсердя (ОЛПмакс.), незалежно від статі, перевищувало 58 мл, а рівень індексу ОЛПмакс. (ІОЛПмакс.) перевищував 34 мл/м<sup>2</sup>. У пацієнтів групи порівняння ІОЛПмакс. був у межах 27–32 мл/м<sup>2</sup>, і в усіх випадках був  $< 34$  мл/м<sup>2</sup>. Достовірно збільшення ОЛПмакс. та ІОЛПмакс. у хворих основної групи, порівняно з даним показником у пацієнтів з ІСАГ без ХСН, загалом свідчить про значне збільшення об'єму ЛП, а значить і про збільшення його внеску в наповнення ЛШ при ІСАГ з ХСНзбФВ. Максимальний об'єм ЛП, віднесений до площі поверхні тіла, є непрямим показником тиску наповнення ЛШ.

На основі аналізу показників трансмітрального кровотоку у хворих похилого віку з ІСАГ виділено такі типи порушень ДФ ЛШ: порушення релаксації (ПР) та псевдонормальний (ПН) тип. У 66 (72,5 %) хворих основної групи діагностовано діастолічну дисфункцію (ДД) за типом ПР ЛШ. У 25 (27,5 %) пацієнтів з ІСАГ і ХСНзбФВ діагностували порушення діастолічної функції (ДФ) за типом псевдонормалізації. В усіх випадках мала місце концентрична ГЛШ. Незалежно від статі рівень індексу максимального об'єму ЛП (ІОЛПмакс.) перевищував 34 мл/м<sup>2</sup>.

Розроблено критерії діагностики ХСНзбФВ ЛШ у хворих з ІСАГ: наявність клінічних симптомів СН при значеннях ФВ ЛШ > 50 %, рівня Nt-pro BNP > 125 пг/мл, концентричного варіанта ремоделювання ЛШ, переважно концентричної ГЛШ, ДД ЛШ за типом ПР (Е/А < 0,8) або ПН (Е/А > 0,8 < 2,0) та ІОЛПмакс. > 34 мл/м<sup>2</sup>.

**Висновки.** Провідним патогенетичним чинником виникнення ХСНзбФВ є ДД ЛШ. Спектр порушень ДФ ЛШ залежить від профілю його ремоделювання. У 66 (73 %) хворих з ІСАГ і ХСНзбФВ діагностовано ДД за типом ПР ЛШ. У 25 (27 %) хворих спостерігали порушення діастолічного наповнення за типом ПН. Визначення профілю порушень ДФ ЛШ у хворих з ІСАГ і ХСНзбФВ необхідне для подальшого проведення диференційованої медикаментозної корекції його ДД.

## Формування гіпертензивного серця у пацієнтів з ізольованою систолічною артеріальною гіпертензією

С.О. Шейко, А.М. Василенко

Дніпровський державний медичний університет

**Мета** – вивчити структурно-функціональний стан лівого шлуночка (ЛШ) у хворих похилого віку з ізольованою систолічною артеріальною гіпертензією (ІСАГ) та хронічною серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду (ХСНзб ФВ).

**Матеріали і методи.** У дослідження після отримання інформованої згоди залучили 134 хворих похилого віку з ІСАГ. До основної групи включили 91 пацієнта віком (71,1±3,5) року з ІСАГ, фракцією викиду (ФВ) ЛШ > 50 % і рівнем NT-proBNP > 125 пг/мл. Серед них – 61 жінка (67 %) і 30 (33 %) чоловіків. Група порівняння – 43 (27 жінок і 16 чоловіків віком (70,4±3,7) року) пацієнти з ІСАГ, ФВ ЛШ > 50 % і NT-proBNP < 125 пг/мл. Геометричні зміни ЛШ оцінювали, враховуючи індекс маси міокарда ЛШ і відносну товщину стінок ЛШ.

**Результати.** Тест 6-хвилинної ходьби проводили з кожним пацієнтом двічі з інтервалом 4–5 годин. Стан хворих, які здатні за 6 хвилин подолати 300–425 м, відповідав помірній ХСН, II функціональному класу (ФК); 150–300 м – середній ХСН, III ФК; менше ніж 150 м – тяжкій ХСН, IV ФК. З-поміж 91 пацієнта з ІСАГ і ХСНзб ФВ у 72 (79,1 %) осіб визначили II ФК ХСН, у 19 (20,9 %) – III ФК ХСН. Значення товщини задньої стінки ЛШ в діастолу (ТЗС ЛШд) зіставні у групах пацієнтів (р=0,874). Показник товщини задньої стінки ЛШ в систолу (ТЗС ЛШс) у хворих основної групи, зокрема при

різних ФК ХСН, вірогідно більший, ніж у групі порівняння (р<0,001). Значення товщини міжшлуночкової перегородки (ТМШП) і в систолу, і в діастолу у хворих на ХСНзб ФВ вірогідно перевищували такі у групі порівняння (р<0,05). Це пояснює більшу кількість діагностованої концентричної гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) (80,2 %) в основній групі порівняно з групою пацієнтів з ІСАГ без ХСН (41,9 %) (р<0,001 за  $\chi^2$ ). Отже, у 73 (80,2 %) хворих похилого віку на ІСАГ і ХСНзб ФВ із концентричною ГЛШ реєстрували вірогідне потовщення стінок ЛШ і в систолу, і в діастолу. У пацієнтів основної групи під час визначення ММ ЛШ в усіх випадках значення ІММЛШ перевищувало 125 г/м<sup>2</sup>. У пацієнтів з ІСАГ і ХСНзб ФВ ЛШ порівняно з хворими на ІСАГ без ХСН зареєстрували достовірне збільшення маси міокарда (ММ) ЛШ (р=0,021). ММ ЛШ у цій групі мала тенденцію до зростання від II ФК ХСН до III ФК – від (282,3±3,9) г до (292,5±5,9) г (р=0,307). Отже, у хворих на ІСАГ і ХСНзб ФВ форма камери ЛШ залежить від ФК ХСН і профілю його ремоделювання. Отже, під час аналізу параметрів структури серця за допомогою традиційної доплер-ЕхоКГ у хворих на ІСАГ і ХСНзб ФВ порівняно з групою пацієнтів без ХСН виявили вірогідне збільшення ММ ЛШ, що свідчить про більш виражені ознаки ремоделювання ЛШ в основній групі. Ремоделювання серця у хворих похилого віку з ІСАГ і ХСНзб ФВ представлено різними геометричними варіантами ЛШ. У хворих основної групи переважала концентрична гіпертрофія ЛШ (ГЛШ) – 73 (80,2 %) пацієнти, а у групі порівняння – концентричне ремоделювання (КР), виявлене у 25 (58,1 %) хворих (р<0,01 за критерієм  $\chi^2$ ). КР діагностували у 18 (19,8 %) пацієнтів з ІСАГ і ХСНзб ФВ. Концентричну ГЛШ визначили у 18 (41,9 %) пацієнтів групи порівняння (р<0,01). Гіперфункція лівого передсердя (ЛП) у пацієнтів з ІСАГ без ХСН мала компенсаторний характер. Індекс максимального об'єму ЛП (ІОЛПмакс.) у цих хворих – у межах 27–32 мл/м<sup>2</sup>. Гіперфункція ЛП у пацієнтів з ІСАГ і ХСНзб ФВ супроводжується статистично значущим збільшенням ІОЛПмакс. понад 34 мл/м<sup>2</sup>.

**Висновки.** Поширеність ІСАГ серед пацієнтів похилого віку становить 35,6 %. Формування гіпертензивного серця в пацієнтів з ІСАГ і ХСНзб ФВ характеризується переважанням концентричної ГЛШ (80,2 %) та гіперфункцією ЛП. Суттєве збільшення об'ємів ЛП свідчить про збільшення його внеску в наповнення ЛШ з формуванням діастолічної дисфункції ЛШ. Наявність концентричної ГЛШ і збільшення ІОЛПмакс.  $\geq$  34 мл/м<sup>2</sup> – критерій виявлення осіб високого та дуже високого ризику серед пацієнтів похилого віку з ІСАГ і ХСНзб ФВ.

# Некоронарогенні захворювання серця

## Вивчення показників спекл-трекінг ехокардіографії у пацієнтів з легеневою гіпертензією

Ю.А. Боцюк, О.О. Торбас, Ю.М. Сіренко

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

Достовірних даних на підтримку того, що спекл-трекінг ехокардіографія (СТ-ЕхоКГ) дозволяє оцінити функцію камер серця шляхом визначення глобальної деформації (ГД) та швидкості глобальної деформації (ШГД) порожнини серця у хворих з легеневою гіпертензією (ЛГ) в літературі представлено досить мало. Є невелика кількість досліджень, що стосуються функції шлуночків, але ще менше представлено робіт, присвячених деформації передсердь у таких хворих. Таким чином, вивчення показників СТ-ЕхоКГ у пацієнтів з ЛГ залишається актуальними.

**Мета** – оцінити за допомогою СТ-ЕхоКГ ГД та ШГД шлуночків та передсердь у пацієнтів з ЛГ та зіставити отримані результати зі здоровою популяцією.

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 21 пацієнта: 16 хворих на ЛГ (основна група) та 5 здорових осіб (група контролю). Пацієнтам було проведено загальноклінічне обстеження, трансторакальну та СТ-ЕхоКГ (Imagic Agile Kontron, Франція), катетеризацію правих відділів серця (КПС) катетером Свана – Ганца з проведенням термодилуції, тест із 6-хвилинною ходьбою, біохімічний аналіз крові із визначенням рівню NT-proBNP. Для статистичної обробки даних використовували статистичний пакет SPSS 16.0. Для оцінки вихідних параметрів ми розраховували середні величини та стандартну похибку середніх величин ( $M \pm m$ ). Достовірність різниці між середніми величинами оцінювали за допомогою критерія Стьюдента. Наявність взаємозв'язку між різними факторами розраховували за допомогою парного коефіцієнта кореляції Спірмена.

**Результати.** За статтю і віком групи пацієнтів були зіставні: середній вік пацієнтів із ЛГ становив (45,7 $\pm$ 2,9) років, у групі контролю – (42,8 $\pm$ 7,3) (р для різниці між групами = НД); 75 % відсотків жінок у групі ЛГ та 60 % у групі контролю. Середній показник TAPSE у групі ЛГ становив (17,1 $\pm$ 0,88) мм проти (20,8 $\pm$ 1,02) мм у групі контролю (р < 0,05); СТЛА – (83,5 $\pm$ 24,5) мм рт. ст. проти (20 $\pm$ 2,4) мм рт. ст. (р < 0,01); ударний об'єм (УО) ЛШ – (51,2 $\pm$ 11,1) мл проти (63,0 $\pm$ 3,6) мл (р < 0,05); ГД ПШ – 11,8 $\pm$ 4,5 % проти 18,3 $\pm$ 2,6 % (р < 0,05); ШГД ПШ – 0,86 $\pm$ 0,34 1/с проти 1,25 $\pm$ 0,29 1/с (р < 0,05); ГД ЛШ – 15,8 $\pm$ 4,8 % проти 21,7 $\pm$ 1,7 % (р < 0,05); ШГД ЛШ – 1,08 $\pm$ 0,37 1/с проти 1,27 $\pm$ 0,25 1/с (р=НД); ГД ПП –

2,7 $\pm$ 2,9 % проти 3,3 $\pm$ 2,3 % (р=НД); ШГД ПП – 1,78 $\pm$ 1,09 1/с проти 1,68 $\pm$ 0,51 1/с (р=НД); ГД ЛП – 2,8 $\pm$ 1,9 % проти 5,75 $\pm$ 5,88 % (р=НД); ШГД ЛП – 1,72 $\pm$ 0,94 1/с проти 1,97 $\pm$ 0,76 1/с (р=НД). Після проведення кореляційного аналізу виявилось, що ГД ПШ достовірно асоціювався із діаметром RVOT  $r=-0,72$  (р < 0,01); із співвідношенням базальних діаметрів ПШ/ЛШ  $r=-0,74$  (р < 0,01); із TAPSE  $r=0,84$  (р < 0,01); із СТЛА (ЕхоКГ)  $r=-0,56$  (р < 0,05); із тиском в ПП  $r=-0,57$  (р < 0,05); із CAVI  $r=-0,66$  (р < 0,05); із NT-proBNP  $r=-0,66$  (р < 0,05). В свою чергу, TAPSE достовірно корелював із ГД ПШ  $r=-0,84$  (р < 0,01); із ШГД ПШ  $r=0,77$  (р < 0,01); із ШГД ПП  $r=0,59$  (р < 0,01); із RVOT  $r=-0,63$  (р < 0,05); із S' ПШ  $r=-0,58$  (р < 0,05); із CAVI  $r=-0,59$  (р < 0,05); із NT-proBNP  $r=-0,56$  (р < 0,05). Однак, ШГД ПП із RVOT  $r=-0,57$  (р < 0,05); із S' ПШ  $r=0,53$  (р < 0,05); із СТЛА (ЕхоКГ)  $r=-0,59$  (р < 0,01); із ХОК (за даними КПС)  $r=0,59$  (р < 0,05); із PVR  $r=-0,59$  (р < 0,05); із NT-proBNP  $r=-0,56$  (р < 0,05). Для ГД ЛШ та ЛП значущих кореляцій не було виявлено.

**Висновки.** На цьому етапі виконання дослідження було встановлено, що визначення ГД ПШ не надало додаткової клінічної інформації у порівнянні із TAPSE, визначення якого затверджено у чинних клінічних настановах. З іншого боку, параметри ГД та ШГД правого передсердя достовірно асоціювалися із багатьма факторами погіршення прогнозу у пацієнтів з ЛГ. Зниження ГД ЛШ у групі ЛГ порівняно з контрольною групою, ймовірно, пов'язано із меншим УО ЛШ. Це означає, що механізмом зниження цього показника є недостатнє наповнення ЛШ, а не його внутрішня дисфункція. Отримані результати, ймовірно, обумовлені невеликою кількістю пацієнтів, що були включені у дослідження, а тому їх слід перевірити у більшій когорті пацієнтів.

## Персоніфікований підхід до лікування патології аортального клапана у людей старечого віку та довгожителів: мінімально-інвазивні втручання

Г.І. Ємець, Г.Б. Маньковський, О.В. Телегузова, Є.Ю. Марушко, І.М. Ємець

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії. Клініка для дорослих» МОЗ України, Київ

Патологія аортального клапана – це поширена група вад серця у дорослих, частота виникнення яких зростає з віком. Аортальний стеноз – найпоширеніша патологія клапанного апарату серця у людей літнього віку в Європі, яка вимагає госпіталізації та проведення оптимального

оперативного втручання, зі стратифікацією ризику, що є важливим науково-практичним викликом. Із розвитком мінімально інвазивних та транскатетерних технологій парадигма підходу до оперативного лікування пацієнтів старечого віку та довгожителів зазнає змін.

**Мета** – оцінити ефективність та віддалені результати персоналізованого підходу до вибору мінімально інвазивних (в тому числі гібридних і транскатетерних) оперативних втручань у пацієнтів старечого віку та довгожителів із вираженим аортальним стенозом.

**Матеріали і методи.** Нами запроваджено підхід до стратифікації пацієнтів на групи: I група – пацієнти, яким рекомендовано мінімально інвазивне протезування аортального клапана (права бокова торакотомія); II група – пацієнти, яким рекомендовано транскатетерне протезування аортального клапана (процедура TAVI); III група – пацієнти, яким рекомендовано гібридне оперативне втручання (мінімально інвазивне протезування аортального клапана з етапною ендovasкулярною процедурою); IV група – пацієнти, яким рекомендовано відкрите оперативне втручання. Усім пацієнтам, які відповідали критеріям включення, було виконано повний спектр доопераційних досліджень та проведено відповідне оперативне втручання. Післяопераційне оцінювання результату здійснювали згідно зі встановленим протоколом.

**Результати.** Отримані первинні результати мінімально інвазивних (в тому числі гібридних і транскатетерних) оперативних втручань у пацієнтів старечого віку та довгожителів (середній вік групи 77,3 роки). Результат проведеного лікування – добрий. Середня кількість днів перебування у стаціонарі пацієнтами після оперативного лікування становила  $(7,4 \pm 3,25)$  днів, післяопераційний період перебігав без особливостей та ускладнень. У 94,5 % пацієнтів за результатами черезстравохідного УЗД серця було виявлено відсутність параклапанної недостатності.

**Висновки.** Мінімально інвазивний підхід до лікування аортального стенозу у пацієнтів старечого віку та довгожителів є альтернативною опцією із широким діапазоном методів, який забезпечує скорочення терміну реабілітації, психологічного впливу на пацієнта при збереженні ефективності результату лікування.

### **ECG-, LUS-критерії діагностики симптоматичного COVID-19 та постковідного синдрому в кардіологічній практиці**

Н.М. Середюк, В.Н. Середюк, Я.Л. Ванджура,  
Р.В. Деніна, П.П. Звонар, М.В. Белінський,  
С.П. Фреїк

Івано-Франківський національний медичний університет

19 (до 4 тижнів), симптоматичний COVID-19 (Subacute/ongoing COVID-19) з тривалістю ознак та симптомів від 4-х до 12 тижнів та постковідний синдром (Chronic/post-COVID-19 syndrome) з наявністю ознак та симптомів понад 12 тижнів, що не пояснюються альтернативним діагнозом. Разом з тим недостатньо визначені ECG- та Lung UltraSound (LUS) – критерії діагностики міо- та перикардитів при таких станах [1, 2].

**Мета** – виокремити високочутливі та специфічні ECG та LUS-критерії для верифікації уражень міокарда/перикарда при постковідному синдромі.

**Матеріали і методи.** Опрацьовано 284 медичних карт стаціонарних хворих, що були госпіталізовані в кардіологічний центр з діагнозами STEMI/NSTEMI та некоронарогенних захворювань серця. Оцінювались клінічні, електрокардіографічні ознаки та критерії сонограм легень пацієнтів (В-лінії, альвеолярні консолідації, випоти).

**Результати.** Серед розмаїття ЕКГ-ознак ураження міокарда найбільш інформативними виявились: елевація сегмента ST (II, III, aVF-відведення) при інтактних коронарних артеріях, подовження інтервалу QT (хлорохін, гідроксихлорохін, респіраторні фторхінолони, макроліди), P-pulmonale, SIQHITIII та SV5-SV6 – синдроми, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса, інверсія зубця T (V5-V6) внаслідок зміни вектора реполяризації від ендо- до епікарда (N від епі- до ендокарда), синусові та інші суправентрикулярні і шлуночкові порушення ритму (фібриляція/тріпотіння передсердь, групові та політопні екстрасистоли, пробіжки шлуночкової тахікардії, фібриляція шлуночків), серцеві блокади (CA, АВ, блокади ніжок пучка Гіса). ЕКГ-ознаки ураження перикарда: генералізована елевація сегмента ST (0,5-1мм) та депресія PR у I, II, III, aVL, aVF, V2-V6 – відведеннях; aVR-синдром Knuckle sign: реципрокна депресія сегмента ST та елевація сегмента PR; симптом D. Spodik: косонизхідна депресія сегмента TP у II, V5-V6-відведеннях; індекс «T-end-P-PQ\*Age $\geq$ 0,333»; ущільнення листків перикарда, ефузії в перикардіальну сумку [3].

Для встановлення наявності серцевої недостатності (CH) кращим методом візуальної діагностики є LUS. Критеріями CH за даними LUS є:  $\geq$  5 В-ліній в одному міжребровому проміжку; альвеолярні консолідації типу multi-area; translobar consolidation; diffuse infiltration; air bronchogram; плевральні ефузії [4, 5, 6].

**Висновки.** Встановлені критерії ECG- та LUS-діагностики доцільно зіставляти з показниками розширеної ехокардіографії, SPECKLE-tracking (векторної EchoKG) – longitudinal strain, а також ознаками порушення локальної та сегментарної скоротливості згідно із рекомендаціями American Society of Echocardiography, зокрема індексу WMSI та EFLVWMSI та даними радіологічних методів (мультиспіральна комп'ютерна томографія та рентгенографія органів грудної клітки, Ca-scoring – показником комп'ютерної коронарографії).

Апробовані ECG та LUS-критерії ураження серця у COVID-19-асоційованих пацієнтів можуть бути представ-

лені для опрацювання і включення в оновлену настанову з ведення пацієнтів після COVID-19, а також для оцінки ефективності лікування та прогнозу захворювання.

### **Diagnostic value of cardiac MRI and speckle-tracking echocardiography in patients with myocarditis**

E. Nesukay, S. Cherniuk, N. Titova, R. Kirichenko,  
E. Titov, I. Giresh, E. Dmitrichenko

NSC «M.D. Strazhesko Institute of cardiology»  
NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

**Background.** The use of novel visualization techniques in combination with immunologic markers could be a perspective approach for the assessment of myocardial involvement in patients with myocarditis.

**Purpose** – to study parameters of cardiac MRI and speckle-tracking echocardiography (STE) in patients with acute myocarditis (AM) and their association with inflammation activity.

**Methods.** We included 32 patients with clinically suspected AM and left ventricular (LV) systolic dysfunction. All patients underwent for cardiac MRI for verification of the diagnosis and assessment of edema, hyperemia and late gadolinium enhancement (LGE). By the use of STE we studied LV global systolic deformation parameters: longitudinal global systolic strain (LGSS), circumferential global systolic

strain (CGSS), radial global systolic strain (RGSS). Also we performed the evaluation of serum antimyocardial antibody (ATm) titers and levels of inflammatory cytokines – interleukin-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) and anti-inflammatory interleukin-10 (IL-10).

**Results.** The MRI abnormalities that could be interpreted as a confirmation of myocarditis were detected in 28 patients (87.5 %): in 21 patient (65.6 %) we observed edema and hyperemia, subepicardial or transmural LGE in 24 patients (75.0 %), 17 patients (53.1 %) had LGE in combination with edema and/or hyperemia. Simultaneous presence of hyperemia and/or edema in combination with LGE was strongly associated with impairment of both STE parameters: LGSS –  $r=0.75$  ( $p<0.002$ ) and CGSS –  $r=0.78$  ( $p<0.001$ ). Detection of edema and hyperemia in the absence of LGE was characterized by the impairment of only LGSS –  $r=0.48$  ( $p<0.05$ ). LGE lesions were associated with inflammation activity that was confirmed by direct correlation with ATm titers ( $r=0.57$ ;  $p<0.02$ ), concentrations of IL-1 $\beta$  ( $r=0.45$ ;  $p<0.05$ ) and TNF- $\alpha$  ( $r=0.61$ ;  $p<0.01$ ) and inverse correlation with anti-inflammatory IL-10 concentration ( $r=0.39$ ;  $p<0.05$ ).

**Conclusions.** We suggest that impairment of both longitudinal and circumferential global systolic deformation in patients with AM is due to myocardial edema, hyperemia and necrosis that is matched by LGE. Obtained data which confirm that the presence of MRI diagnostic criteria of myocarditis is associated with activity of inflammation.

# Фундаментальна кардіологія

## Зміни розчинного рецептор-стимулюючого чинника зростання, що експресується геном 2 (SST2), у пацієнтів з гіпертонічною хворобою та цукровим діабетом 2-го типу

О.М. Біловол<sup>1</sup>, І.І. Князькова<sup>1</sup>, О.М. Кірієнко<sup>1</sup>,  
О.І. Циганков<sup>2</sup>, Л.П. Абрамова<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», Харків

**Мета** – вивчити зміни вмісту розчинного стимулюючого фактору росту, що експресується геном 2 (sST2), та його взаємозв'язок з показниками внутрішньосерцевої геодинаміки у пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) та цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу.

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 76 пацієнтів, з яких 48 пацієнтів (29 чоловіків та 19 жінок, середній вік (54,3±3,2) роки) з ГХ II стадії, 2 ступеня та ЦД 2-го типу (середній ступінь тяжкості, стадія субкомпенсації) (основна група) та 28 пацієнтів (18 чоловіків та 10 жінок, середній вік (54,8±3,5) роки) з ГХ II стадії без діабету (група порівняння). До контрольної групи увійшли 20 практично здорових осіб (середній вік (54,5±3,1) роки).

Усім обстеженим особам проведено загальноклінічне обстеження, вимірювання офісного артеріального тиску (АТ), ехокардіографію з оцінкою трансмітрального доплерівського кровотоку; визначали показники вуглеводного обміну та ліпідного профілю; інсулінорезистентність оцінювали за індексом НОМА-IR. За допомогою наборів для імуноферментного аналізу вимірювали у сироватці крові вміст розчинного рецептор стимулюючого чинника зростання, що експресується геном 2 (sST2). Математичне комп'ютерне опрацювання результатів дослідження проведено за допомогою програмного пакета Statistica 9,0 (Statsoft Inc, США).

**Результати.** У хворих на ГХ та ЦД 2-го типу порівняно з пацієнтами без діабету відзначено більш високі рівні sST2 (на 23 %;  $p < 0,05$ ) в сироватці крові. При поєднанні ГХ з ЦД 2 типу більш високі концентрації маркера фіброзу sST2 виявляються при більш вираженій гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) і діастолічній дисфункції ЛШ порівняно з пацієнтами без діабету. Встановлено, що у пацієнтів з ГХ та ЦД 2-го типу псевдонормальний тип діастолічної дисфункції був асоційований з достовірним підвищенням рівня sST2 в сироватці крові порівняно з початковими змінами трансмітрального кровотоку, а саме

порушенням релаксації (39,83 [42,35; 36,28] проти 33,05 [31,33; 35,27]  $p < 0,05$ , відповідно). При оцінці взаємозв'язку між вмістом біомаркера і ультразвуковими показниками, що визначають наявність і тяжкість діастолічної дисфункції ЛШ, були отримані наступні дані. Виявлено достовірний позитивний зв'язок між sST2 і швидкістю регургітації на трикуспідальному клапані ( $r = 0,46$ ;  $p < 0,05$ ) і E/e' ( $r = 0,48$ ;  $p < 0,05$ ). Негативний достовірний зв'язок спостерігався між рівнями sST2 і значеннями e'с, e'л, e'сп (відповідно  $r = -0,52$ ,  $r = -0,50$  та  $r = -0,51$ ; усі  $p < 0,05$ ). Слабкий позитивний зв'язок був виявлений між sST2, з одного боку та співвідношенням E/A з іншого боку ( $r = 0,29$ ;  $p < 0,05$ ). Отримані результати, що підтверджують наявність кореляційного зв'язку між sST2 і основними показниками, що характеризують наявність і тяжкість ДДЛШ, дозволяють припустити, що зміни біомаркера міокардіального стресу і фіброзу sST2 асоціюються з розвитком прогресуванням діастолічної дисфункції ЛШ.

**Висновки.** Таким чином, при коморбідності ГХ та ЦД 2-го типу більш високі концентрації маркера фіброзу sST2 визначаються при більш вираженій гіпертрофії лівого шлуночка і діастолічній дисфункції лівого шлуночка порівняно з пацієнтами без діабету.

## Вплив антигіпертензивної терапії на активність системного запалення та показники добового ритму артеріального тиску у хворих на гіпертонічну хворобу

Г.М. Боженко, В.Б. Безродний, О.В. Гулкевич,  
М.П. Моспан

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

**Мета** – вивчити вплив фіксованої комбінованої та моно-терапії на активність системного запалення, а саме вміст С-реактивного білку (СРБ), інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), фактор некрозу пухлин- $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ) на динаміку показників добового ритму артеріального тиску.

**Матеріали і методи.** У дослідження було включено 99 пацієнтів, з гіпертонічною хворобою (ГХ) I та II стадії, 1-2 ступеня. Пацієнти були рандомізовані у три групи терапії: 1-ша – монотерапія телмісартаном у дозі 80 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-денного безмедикаментозно-



го 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- $\alpha$  (імуноферментним методом з використанням наборів «Вектор-Бест» та «Bender Medsystems»).

**Результати.** Під впливом монотерапії телмісартаном і S-амлодипіном 56,0 % і 54,0 % пацієнтів відповідно досягли цільового рівня АТ. Кращий контроль АТ забезпечувала комбінована терапія – становила 69,0 %. Співставне 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). Суттєве зниження середньодобового АТ відбулось у всіх 3 групах лікування за рахунок впливу на рівень АТ як у денний, так і в нічний період. 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 фоні прийому антигіпертензивних препаратів. Було встановлено достовірне зменшення вмісту в крові СРБ з  $(3,9 \pm 0,1)$  до  $(3,3 \pm 0,1)$  мг/л; ІЛ-6 з  $(3,9 \pm 0,3)$  до  $(2,6 \pm 0,2)$  пг/л та ФНП- $\alpha$  з  $(0,62 \pm 0,10)$  до  $(0,57 \pm 0,10)$  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- $\alpha$  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  $(3,6 \pm 0,3)$  до  $(3,1 \pm 0,2)$  мг/л;  $p = 0,04$ ) та 12,5 % (з  $(4,0 \pm 0,2)$  до  $(3,5 \pm 0,24)$  мг/л;  $p = 0,03$ ), тоді як під впливом S-амлодипіну спостерігалась тільки тенденція до його регресу – 11,2 % (з  $(3,7 \pm 0,3)$  до  $(3,3 \pm 0,2)$  мг/л;  $p = 0,07$ ). Проте тільки на тлі S-амлодипіну відбулось зниження рівня ФНП- $\alpha$  з  $(0,67 \pm 0,07)$  до  $(0,59 \pm 0,04)$  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  $(4,4 \pm 0,7)$  до  $(2,8 \pm 0,4)$  пг/л;  $p = 0,02$ ), S-амлодипіну – на 39 % (з  $(4,1 \pm 0,5)$  до  $(2,5 \pm 0,3)$  пг/л;  $p < 0,001$ ) і комбінації валсартану з амлодипіном – на 31,5 % (з  $(3,8 \pm 0,6)$  до  $(2,6 \pm 0,3)$  пг/л;  $p = 0,03$ ).

**Висновки.** Отримані дані демонструють зниження активності системного запалення під впливом блокаторів рецепторів ангіотензину II та антагоністів кальцію, як при монотерапії, 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 виключає додаткового, незалежного від антигіпертензивного ефекту, впливу на неї блокаторів рецепторів ангіотензину II та антагоністів кальцію.

## Субклінічний атеросклероз на фоні формування ІХС та ендотеліальної дисфункції

О.М. Гінгуляк, Аль Салама Мухамед Васек

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

На сьогодні основна причина розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) – атеросклероз – розцінюється як одна із форм хронічного запалення, в основі якого лежить порушення холестеринового обміну. ІХС виникає у чоловіків за відсутності явних факторів ризику, як правило у віці старше 55 років по не завжди відомим причинам її виникнення можливе і у більш ранньому віці. Дослідженнями останніх років, безперечно, доведено, що запалення є одним із основних патогенетичних механізмів атеросклерозу, починаючи з перших проявів ушкодження стінки судини і закінчуючи розривом атеросклеротичної бляшки та виникненням гострого коронарного синдрому. Тому вивчення атерогенезу за допомогою дослідження комплексу інтима-медіа дасть можливість виявляти хворих на субклінічному етапі атеросклерозу, а застосування різних методів терапії (метаболічних, гіполіпідемічних) об'єктивізує, який терапевтичний підхід є більш ефективним у лікуванні та профілактиці раннього атеросклерозу, що дасть можливість попередити розвиток важких судинних захворювань серцево-судинної системи та центральної нервової системи.

Основною метою власної роботи є визначення ранніх ознак ендотеліальної дисфункції та збільшення товщини комплексу інтима-медіа (ТКІМ) сонних артерій і об'єктивізація рівня маркерів запалення у осіб із субклінічним атеросклерозом, вплив лікування.

При цьому були використанні наступні методи дослідження: детальний збір скарг та анамнезу, ретельне об'єктивне обстеження, лабораторні, біохімічні, інструментальні методи дослідження. Експерти Європейського товариства з гіпертензії та Європейського товариства кардіологів визначили як оптимальні значення ТКІМ  $< 0,9$  мм; збільшенням вважають ТКІМ від 0,9 мм до 1,3 мм, а критерієм атеросклеротичної бляшки – ТКІМ  $\geq 1,3$  мм.

Було обстежено 45 осіб молодого віку чоловічої статі із явищами субклінічного атеросклерозу, на початку звернення і після проведеного лікування через 3 місяці. За допомогою кольорового дуплексного сканування (КДС) обстежено ТКІМ внутрішньої правої та лівої сонної артерії (ВСА). До лікування гіполіпідемічними препаратами ТКІМ становила < 0,9 мм, що діагностовано для правої ВСА у 26,7 % випадків серед обстежених пацієнтів, 0,9–1,3 мм – у 33,3 % обстежених, > 1,3 мм у 40 % хворих. За оцінки лівої ВСА дані показники були такі: ТКІМ – < 0,9 мм у 26,7 %, 0,9–1,3 мм у 46,7 %, > 1,3 мм у 26,7 обстежених. Після проведеного лікування, яке тривало 3 місяці, отримали такі показники: ТКІМ – < 0,9 мм по правій ВСА у 43,5 %, 0,9–1,3 мм у 30,4 %, > 1,3 мм у 26,1. Дослідження лівої ВСА відповідно 56,5 %, 26,1 % та 17,3 %, що свідчить про позитивний вплив лікування та вказує на зростання кількості пацієнтів з нормальною КІМ (< 0,9 мм), і значним зменшення потовщення КІМ.

**Висновки.** Застосування антиатеросклеротичної терапії на стадії субклінічного атеросклерозу, який діагностується за допомогою кольорового дуплексного сканування з оцінкою ТКІМ дає можливість знизити рівень коронарної та церебральної патології, а використання гіполіпідемічної терапії суттєво зменшує ознаки атеросклерозу.

### Гендерно-вікові особливості кальцинозу коронарних артерій, аорти, клапанів серця

І.П. Голікова, А.Ю. Рибак, Г.Ф. Лисенко,  
В.В. Товстуха, О.І. Моїсеєнко, М.І. Лутай

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

**Мета** – оцінити показники кальцинозу коронарних судин (рівень коронарного кальцієвого індексу (ККІ)) та інших структур серця (аорти, клапанів) за даними мультиспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ) в залежності від віку та статі обстежених пацієнтів.

**Матеріали і методи.** Обстежено 253 пацієнти (середній вік – (60,9±10,4) років) які були розподілені за віком на 2 групи – молодші й старші за 65 років (n=146, середній вік (53,8±7,7) р. та n=107, середній вік (70,4±4,3) р.

відповідно). В окремі групи були виділені пацієнти віком < 50 років (n=36, середній вік (43,1±5,3) р.) та > 80 років (n=3, середній вік (81,3±0,6) років).

Показники кальцифікації коронарних артерій, аорти, АК та тотальний кальцієвий індекс (ТКІ) достовірно зростали з підвищенням віку (p<0,05-0,001). Кальциноз МК збільшувався недостовірно.

Так у обстежених старше 80 років показники становили: ККІ – (1000,3±950,2) од., аорта – (4769,7±3971,2) од., АК – (664,7±807,5) од., МК – (306,0±505,1) од., ТКІ (6740,7±4963,0) од. Агатстон порівняно з пацієнтами всіх інших груп: < 50 років – ККІ – (72,8±186,9) од., аорта – (13,1±34,9) од., АК – (95,9±353,4) од., МК – (29,2±44,1) од., ТКІ – (162,6±363,0) од. Ag, < 65 років – ККІ – (263,7±561,0) од., аорта – (266,0±588,6) од., АК – (131,0±512,9) од., МК – (113,8±789,7) од., ТКІ (723,8±1364,8) од. Ag, ≥ 65 років – ККІ – (859,6±1042,9) од., аорта – (2402,8±4173,7) од., АК – (449,3±1129,4) од., МК – (490,1±1904,2) од., ТКІ – (3897,6±5279,9) од. Ag.

Виявлений достовірний взаємозв'язок між рівнем коронарного кальцію та статтю пацієнтів. Середній рівень ККІ у обстежених чоловіків (n=166 середній вік – (60,8±10,8) років) – (668,9±946,0) од. Ag, у жінок (n=87, середній вік – (61,3±9,5) років) – (233,1±239,9) од. Ag (p<0,05). При цьому відкладення кальцію в аорті, аортальному клапані та ТКІ суттєво не відрізнялись за показниками у чоловіків та жінок – (1202,6±2914,0) од. в аорті, та (288,4±898,1) од. в АК та (2176,7±3938,8) у чоловіків та відповідно (1027,0±2881,6) од., (2338,7±8996,5) од. та (1829,2±3791,6) од. Ag у жінок. Кальцифікація мітрального клапану недостовірно була більш вираженою у жінок: середній рівень кальциноза МК становив (431,3±1531,1) од. у жінок та (183,2±1271,6) од. Ag у чоловіків.

З ростом ККІ відзначається збільшення відсотку чоловіків: так ККІ = 0 частіше зустрічається у жінок (60 %), то при ККІ = 1 – 10 од. Ag співвідношення чоловіки/жінки вже становить 63,8 % і 36,2 % відповідно, при ККІ = 11 – 100 од. Ag воно дорівнює 66,7 % і 33,3 %, при ККІ = 101 – 400 од. Ag – 67,4 % і 32,6 %, при ККІ = 401 – 1000 од. Ag – 79,3 % і 20,7 %, при ККІ > 1000 од. Ag – 87,2 % і 12,8 % обстежених відповідно.

**Висновки.** Таким чином, показник кальцифікації коронарних артерій достовірно, майже в 3 рази, вищий у чоловіків відповідного віку, ніж у жінок (p<0,05).

Вік (n=253)	< 50 (n=36)	< 65 (n=146)	≥ 65 (n=107)	≥ 80 (n=3)
Вік, роки	43,1±5,3	53,8±7,7	70,4±4,3	81,3±0,6
ККІ (од. Ag)	72,8±186,9	263,7±561,0*	859,6±1042,9***	1000,3±950,2***
Ca Ao (од. Ag)	13,1±34,9	266,0±588,6**	2402,8±4173,7***	4769,7±3971,2***
Ca АК (од. Ag)	95,9±353,4	131,0±512,9	449,3±1129,4	664,7±807,5
CaМК (од. Ag)	29,2±44,1	113,8±789,7	490,1±1904,2	306,0±505,1
ТКІ (од. Ag)	162,6±363,0	723,8±1364,8*	3897,6±5279,9***	6740,7±4963,0***

Кальциноз КА, аорти, аортального клапана зростає з віком ( $p < 0,05 - 0,001$ ) незалежно від статі (найбільше виражений у пацієнтів старших за 80 років). Кальциноз мітрального клапана суттєво не відрізняється в осіб різної статі і не залежить від віку обстежених.

### Зв'язок факторів серцево-судинного ризику з біологічним віком

О.Є. Запровальна, О.В. Колеснікова,  
А.В. Потапенко, Т.М. Бондар, А.О. Радченко

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

Визначення надійних маркерів передчасного старіння є важливою метою для профілактики серцево-судинних захворювань (ССЗ). Календарний вік (КВ) є важливим фактором ризику розвитку вік-асоційованих захворювань, включаючи ССЗ. Біологічний вік (БВ) може бути більш точним для оцінки ризику ССЗ та прогнозування раннього старіння судин та розвитку атеросклерозу. Наявні дані дозволяють нам судити про взаємозв'язок передчасного старіння з усіма причинами смертності, тривалості здоров'я та ССЗ. Існує гіпотеза, що БВ може бути використаний у моделях прогнозування ризику та стратифікації ССЗ для персоналізованого лікування.

**Мета** – визначити взаємозв'язок між БВ та факторами ССЗ у пацієнтів різного віку без клінічних проявів ССЗ.

**Матеріали і методи.** Об'єктом дослідження були пацієнти з помірним рівнем кардіоваскулярним ризиком (КВР) за шкалою SCORE. Усього до обстеження було залучено 72 особи: 32 здорових особи контрольної групи (21 особа вікової категорії до 45 років, та 11 осіб вікової категорії 45–59 рр.) та 40 пацієнтів основної групи, що мали помірний ризик розвитку серцево-судинних захворювань у поєднанні із ризиком метаболічно-асоційованих захворювань (МАЗ) (16 пацієнтів вікової групи 25–44 рр. та 24 пацієнта вікової групи 45–59 рр.). БВ визначали за 3 методами: PhenoAge, метод Войтенка та метод Горелкіна–Пінхасова. Молекулярно-генетичні дослідження включали визначення відносної довжини теломер лейкоцитів крові та букального епітелію, активності теломерази. Довжину теломер (ДТ) визначали методом ПЛР в реальному часі. Порівняння статистичних характеристик між групами та в динаміці спостереження проводили з використанням параметричних та непараметричних критеріїв: оцінку достовірності розбіжностей для незв'язаних вибірок – за критерієм та Манн-Whitney. Для оцінки значущості факторів КВР на темпи старіння виконували багатофакторний регресійний аналіз зі створенням моделі логістичної регресії.

**Результати.** Порівняння пацієнтів контрольної та основних груп одного і того ж КВ показує, що у пацієнтів із ризиком серцево-судинних захворювань значно вищий

рівень БВ, вищий рівень проатерогенних ліпідів і менша довжина теломер букального епітелію. Було встановлено, що індекс маси тіла, артеріальний тиск, рівень глюкози пов'язані зі збільшенням БВ в основній та контрольній групах. Збільшення БВ у контрольній групі було пов'язане з курінням, довжиною теломер та активністю теломерази та рівнем антиоксидантного захисту, у пацієнтів основної групи передчасне старіння було пов'язане з порушенням ліпідного обміну.

**Висновки.** Маркери біологічного старіння можуть бути корисні для ранньої ідентифікації осіб, які старіють «швидше», ніж інші. Оцінка передчасного старіння дозволяє встановити осіб з високим ризиком розвитку вік-асоційованих захворювань у той час, коли ще немає наявних клінічних симптомів, та розробити заходи для своєчасної і ефективної профілактики.

### «Діджиталізація» в кардіології – особливості впливу COVID-19 на кардіальну патологію

П.Р. Іванчук, О.В. Маліневська-Білійчук,  
М.В. Тащук

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Пандемія COVID-19 внесла корективи у порядок надання допомоги пацієнтам з захворюваннями серцево-судинної системи (ССС). Згідно з останнім Європейським консенсусом експертів потрібно оцінювати ризик як від COVID-19, так і від власне самого захворювання ССС: при відсутньому COVID-19 діяти згідно із встановленим протоколом, при підозрі на COVID-19 чи підтвердженню діагнозу – потрібно оцінити стан пацієнта на необхідність госпіталізації.

**Мета** – встановлення можливих відмінностей на електрокардіограмі (ЕКГ) пацієнтів з/без підтвердженого діагнозу COVID-19 та різноманітної кардіальної патологією при цифровій обробці рутинної ЕКГ за допомогою програмно-діагностичного комплексу «Смарт-ЕКГ».

**Матеріали і методи.** Було проведено цифрову обробку рутинної ЕКГ з визначенням кута  $\beta^\circ$  нахилу сегмента ST («ST-slope») і висоти продовження Н спрямування нахилу сегмента ST (висота нахилу ST, mV) та отримано першу похідну зубця T з розрахунком показника відношення максимальних швидкостей (ВМШ) та відношення сусідніх екстремальних значень (ВСЕЗ). Дані параметри були оцінені у пацієнтів з діагностованим гострим інфарктом міокарда (ГІМ), підтвердженим діагнозом гострого міокардиту та позитивним тестом на COVID-19. Отримані дані порівнювались з даними у пацієнтів з аналогічними захворюваннями та підтвердженою відсутністю COVID-19.

**Результати.** При аналізі отриманих результатів у пацієнтів з підтвердженим ГІМ та відсутнім COVID-19 і

позитивним COVID-19 та не підтвердженим ГІМ, було встановлено, що при ГІМ показники диференційованого зубця Т – ВМШ і ВСЕЗ знижувалися (0,673 та 1,6, відповідно) тоді, як при наявному COVID-19, навпаки зростали (0,95 та 1,9, відповідно). Такі ж зміни були відзначені і при аналізі «ST-slope»: зменшення значень кута  $\beta^\circ$  і його висоти продовження Н у випадку ГІМ (0,56 мм та 12,580) і збільшення цих параметрів у пацієнта з COVID-19 (3,25 мм та 52,43°). Однак за наявних інфарктоподібних змін на ЕКГ у пацієнтів з COVID-19 також реєструвалося збільшення значень ВМШ та ВСЕЗ, що не є характерним для ГІМ, а характер росту значень кута  $\beta^\circ$  і його висоти продовження Н дозволив говорити про так звану «швидку висхідну» елевацію сегмента ST та не підтверджували ішемію міокарда.

Було проведено аналіз отриманих результатів у пацієнтів з підтвердженими ГІМ і COVID-19 та з підтвердженим міокардитом і COVID-19. Першим, що звертає на себе увагу – це значне зниження показника ВСЕЗ (0,222) у випадку поєднання міокардиту та COVID-19, а також нівелювання «COVIDних» змін «ST-slope» (H=0,55 мм,  $\beta^\circ=12,38$ ), порівняно до таких у пацієнта з «чистим» COVID-19. Подібний взаємовплив двох патологій на досліджувані показники може свідчити про поліпатогенетичний характер цих змін.

Щодо констеляції ГІМ і COVID-19 то тут спостерігалось переміщення показників ВМШ і ВСЕЗ в бік COVID-19 (1,054 та 1,934, відповідно), а «ST-slope» навпаки показував зміни більш характерні для гострої ішемії (H=1,36 мм,  $\beta^\circ=28,5$ ).

**Висновки.** 1. При поєднанні гострого ішемічного пошкодження та вірусного ураження коронарних судин і структур серця відбувається взаємне «потенціювання» негативних проявів обох захворювань що може призвести до гіршого прогнозу зі збільшенням смертності у даних груп пацієнтів. 2. При виникненні запального міокардиту на фоні COVID-19 спостерігається взаємовплив двох патологій та міксування ознак характерних для обох «чистих» патологій, що може свідчити про поліпатогенетичний характер цих змін.

## Первинна та вторинна профілактика кардіотоксичності у хворих на рак грудної залози, які отримували поліхіміотерапію

Л.А. Ільницька<sup>1,3</sup>, В.Є. Жильчук<sup>1,2</sup>, А.В. Жильчук<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup> КП «Рівненський обласний протипухлинний центр» РОР

<sup>3</sup> КП «Рівненський обласний клінічний лікувально-діагностичний центр імені Віктора Поліщука» РОР

протипухлинної терапії, кумулятивної дози препарату, наявності серцево-судинних захворювань та їх факторів ризику (ФР). Артеріальна гіпертензія (АГ) є одним із ФР розвитку кардіотоксичності, тому ефективна терапія АГ є важливою на всіх етапах проведення поліхіміотерапії (ПХТ).

**Мета** – визначити частоту розвитку кардіотоксичності під час лікування хворих на рак грудної залози (РГЗ) за наявності або відсутності АГ та оцінити ефективність кардіопротекторної терапії для попередження дисфункції лівого шлуночка (ЛШ).

**Матеріали і методи.** Обстежено 43 жінки з діагностованим РГЗ у стадії захворювання T1-3 N0-2 M0 у віці від 39 до 63 років (медіана віку (54,2±2,3) роки). Критеріями виключення були наявність інфаркту міокарда та гострого порушення мозкового кровообігу в анамнезі, серцевої недостатності з фракцією викиду (ФВ) < 50 %, клапанних вад серця. Пацієнтам у передопераційному періоді проводилась ПХТ за схемою АС (доксорубіцин 60 мг/м<sup>2</sup> довенно + циклофосфамід 600 мг/м<sup>2</sup> довенно кожен 21 добу – 4 курси). Хворим на гормоночутливий РГЗ у післяопераційному періоді лікування було доповнене антиестрогенами або інгібіторами ароматази. До початку, у процесі, після закінчення останнього курсу ПХТ та через 6 місяців було проведено обстеження, яке включало ЕКГ, ЕХО-КГ, визначення високочутливого тропоніну (ТnI). Хворі були розділені на дві групи, рандомізовані за стадією захворювання, гістологічною будовою пухлини, об'ємом хірургічного втручання, характером гормонотерапії. Пацієнти І групи (n=22) мали гіпертонічну хворобу II стадії, отримували препарати з кардіопротекторними властивостями (еналаприлу малеат, валсартан, кандесартан, карведилол, біспролол). Хворі II групи (n=21) не мали АГ, і дані препарати були рекомендовані тільки у випадку появи ознак кардіотоксичності.

**Результати.** У І групі хворих відразу після закінчення курсу ПХТ було відзначено зниження ФВ до (55,3±2,1) % проти вихідної (61,4±1,8) %, у II групі (56,8±1,9) % проти вихідної (62,1±2,3) %. У жодної пацієнтки не спостерігалось зниження ФВ < 50 %. Однак, у 8 хворих І групи (36,4 %) було відзначено безсимптомне підвищення рівня ТnI до (84,22±5,34) пг/мл та у 6 хворих II групи (28,6 %) до (78,54±4,27) пг/мл. Тобто у цих пацієнток спостерігали безсимптомну дисфункцію ЛШ. Аналіз змін ЕКГ показав вищу частоту порушень ритму у вигляді суправентрикулярної та шлуночкової екстрасистолії у пацієнток І групи (36,4 %) порівняно з II групою (23,8 %). У 2 хворих І групи (9,1 %) на фоні ПХТ виник напад фібриляції передсердь, що послужило причиною припинення протипухлинної терапії. У процесі динамічного спостереження за 6 пацієнтками II групи з підвищеними рівнями ТnI, після призначення кардіопротекторної терапії спостерігалось зниження ТnI до референтних значень. Слід зауважити, що 15 хворим II групи кардіопротекторна терапія не проводилась. Аналіз динаміки ФВ через 6 місяців після завершення останнього курсу ПХТ показав

Частота виникнення, клінічна маніфестація та важкість проявів кардіотоксичності залежать від характеру

її підвищення до (58,1±1,4) % у I групі та до (60,7±1,9) % у II групі.

**Висновки.** 1. Застосування схеми ПХТ з використанням доксорубіцину та циклофосфаміду призводить до розвитку безсимптомної дисфункції ЛШ як у пацієнтів з наявністю гіпертонічної хвороби, так і без неї. 2. Коморбідність у вигляді АГ у хворих на РГЗ є обтяжуючим фактором, що вимагає стратифікації ризику у цієї категорії пацієнтів. 3. Призначення ІАПФ/БРАП та бета-адреноблокаторів як первинна профілактика хворих на РГЗ без АГ та як вторинна профілактика хворих на РГЗ з гіпертонічною хворобою дозволяє мінімізувати побічні ефекти ПХТ.

### Особливості змін складу мікробіоти кишечника на рівні основних філотипів у хворих на артеріальну гіпертензію з метаболічними порушеннями

С.М. Коваль, І.О. Снігурська, К.О. Юшко,  
О.В. Мисниченко

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

**Мета** – дослідити зміни відносного вмісту основних філотипів мікробіоти кишечника (МК), (Firmicutes та Bacteroidetes, Actinobacteria) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з абдомінальним ожирінням (АО) та початковими порушеннями вуглеводного обміну.

**Матеріали і методи.** До аналізу включено дані обстеження 65 хворих на АГ 2-3 ступеня віком від 40 до 69 років. У 53 хворих діагностовано АО I–II ст., а 12 хворих мали нормальну масу тіла (НМТ). У 23 хворих на АГ з АО діагностовано початкові порушення вуглеводного обміну (високу глікемію натще – у 15 хворих і порушення толерантності до глюкози – у 8 хворих). Хворі на АГ з НМТ не мали порушень вуглеводного обміну. Контрольну групу склали 12 практично здорових осіб.

Визначення складу МК на рівні основних філотипів проводили шляхом ідентифікації загальної бактеріальної ДНК і ДНК Firmicutes, Bacteroidetes і Actinobacteria. Аналіз проводили методом кількісної полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) в реальному часі (qRT-PCR) з використанням універсального праймера для гена 16S рРНК і таксон-специфічних праймерів.

**Результати.** Аналіз отриманих результатів виявив у хворих на АГ з АО, мешканців України, вірогідне підвищення відносного вмісту Firmicutes в МК (43,62 [33,17; 54,11] %), порівняно з показником здорових осіб контрольної групи (29,19 [22,45; 38,15] %,  $p < 0,05$ ). Хворі на АГ з НМТ достовірно не відрізнялися за відносною кількістю Firmicutes від осіб контрольної групи. Встановлено збільшення відношення Firmicutes/Bacteroidetes, як у

хворих АГ, що перебігала на тлі АО (на 73 %), так і у хворих та АГ з НМТ (на 36 %), порівняно з групою контролю ( $p < 0,01$  та  $p < 0,05$  відповідно). Також, у хворих з АО відношення Firmicutes/Bacteroidetes було вірогідно більше, ніж у хворих на АГ без ожиріння (на 27 %,  $p < 0,05$ ). Достовірної різниці відносного вмісту філотипів Bacteroidetes та Actinobacteria між обстеженими групами хворих не встановлено. В той же час при вивченні особливостей складу МК у хворих на АГ з АО з предіабетом виявлені наступні зміни: вірогідне збільшення відносного вмісту Firmicutes (51,34 [29,81; 68,72],  $p < 0,01$ ) та співвідношення Firmicutes/Bacteroidetes (1,87 [1,25; 5,71],  $p < 0,01$ ), порівняно з показниками хворих на АГ з АО без порушень вуглеводного обміну (40,53 [21,48; 57,09] та (1,35 [0,95; 4,62], відповідно ( $p < 0,05$ ), на тлі вірогідного зменшення відносного вмісту інших філотипів МК. Відносний вміст Actinobacteria у вказаних групах хворих достовірно не відрізнявся ( $p > 0,05$ ).

**Висновки.** Хворі на АГ, незалежно від наявності або відсутності АО, характеризувались достовірно вищими показниками співвідношення Firmicutes/Bacteroidetes в МК порівняно зі здоровими особами. У хворих на АГ, яка перебігала на тлі АО, виявлялись достовірно вищі показники вмісту в МК Firmicutes та співвідношення Firmicutes/Bacteroidetes, ніж у здорових осіб, та достовірно вище співвідношення вмісту в МК Firmicutes/Bacteroidetes порівняно з хворими на АГ з НМТ. В разі наявності у хворих на АГ з АО предіабету встановлено вірогідне збільшення відносного вмісту в МК Firmicutes та співвідношення Firmicutes/Bacteroidetes на тлі зменшення відносного вмісту інших філотипів МК, на відміну від хворих цієї ж групи без порушень вуглеводного обміну. Отримані результати можуть свідчити про залучення МК до патогенезу АГ та ожиріння, а також про важливу роль змін складу МК на рівні основних філотипів в розвитку початкових порушень вуглеводного обміну у хворих на АГ з АО.

### Добовий профіль артеріального тиску та структурно-функціональний стан серця залежно від поліморфізму А1166 С гену до рецепторів ангіотензину II 1-го типу

Г.А. Косова

Дніпровський державний медичний університет

**Мета** – вивчити взаємозв'язок між поліморфізмом А1166 С гену АГТ1R, характеристикою добового профілю артеріального тиску (АТ) та структурно-функціональним станом серця у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) II стадії.

**Матеріали і методи.** Обстежено 72 хворих на АГ II стадії. Всім пацієнтам проведено дослідження полімор-

фізму A1166 С гену AGT1R. В залежності від А/С генотипу хворі були розподілили на 3 групи. В групу з генотипом AA увійшли 33 (45,83 %) хворих (середній вік 51,00 (47,00; 60,00) рік, 42,42 % чоловіків), з генотипом AC – 27 (37,50 %) осіб (середній вік 55,0 (47,00; 64,00) років, 40,74 % чоловіків), з генотипом CC – 12 (16,67 %) пацієнтів (середній вік 56,50 (47,50; 63,50) років, 66,67 % чоловіків). Тривалість АГ становила 6,0 (2,00; 10,00) років у групі з AA-генотипом, 9,00 (3,00; 16,00) років у групі з AC-генотипом і 11,50 (4,50; 19,50) років у пацієнтів з CC-генотипом. За віком і тривалістю АГ хворі залежно від А/С генотипу достовірно не відрізнялись. Особливості добового профілю артеріального тиску (АТ) оцінювали за даними добового моніторингу АТ (CardioTens, Угорщина) за характеристиками: середньодобові, середньоденні, середньонічні та в ранні ранкові години значення систолічного АТ (САТ24, САТд, САТн, САТсп), діастолічного АТ (ДАТ24, ДАТд, ДАТн, ДАТсп) та пульсового АТ (ПАТ24, ПАТд, ПАТн, ПАТсп), показники «навантаження тиском» (індекси часу (ІЧ) і площі (ІП) гіпертензії), варіабельність (ВАР) АТ, величину ранкового підйому (ВРП) АТ, індекс та швидкість РП АТ, індекс рівномірності АТ. Всім хворим проводили трансторакальну ехокардіографію, розраховували індекс маси міокарда лівого шлуночка, розрахованого до зросту в степені 2,7 (ІММЛШ/зріст<sup>2,7</sup>), діастолічну функцію лівого шлуночку (ДФ ЛШ) оцінювали за співвідношенням Е/А, значення менше 1,0 вважали ознакою її порушення.

**Результати.** Порівняльний аналіз характеристик добового профілю АТ залежно від генотипів поліморфізму A1166 С гену AGT1R не показав достовірної різниці за рівнями САТ24, САТд і САТн. Рівень ДАТ у всі періоди доби вірогідно не відрізнявся, але ІЧ ДАТ вночі у пацієнтів з CC-генотипом (89,41 (71,83; 97,06) %) на 32,74 % перевищував аналогічний показник у осіб з генотипом AA (56,67 (28,13; 92,31) %) ( $p < 0,05$ ). За показниками структурно-функціонального стану серця пацієнти були співставні. Проте встановлено особливості кореляційних взаємозв'язків між характеристиками добового профілю АТ і параметрами структурно-функціонального стану серця. Збільшення величини ІММЛШ/зріст<sup>2,7</sup> у хворих з AC-генотипом асоціюється тільки із ВАР ПАТ вдень і вночі ( $r = +0,48$  і  $+0,41$ ;  $p < 0,05$ ), в той час як у хворих з CC-генотипом – з САТ24, САТд і САТсп ( $r = +0,76$ ;  $r = +0,85$  і  $r = +0,86$ ;  $p < 0,05$ ), ІЧ САТ24 і САТд ( $r = +0,76$  і  $r = +0,89$ ;  $p < 0,05$ ), ІП САТ24 і САТд ( $r = +0,82$  і  $r = +0,86$ ;  $p < 0,05$ ), ВАР САТд та ВРП САТ ( $r = +0,76$  і  $r = +0,66$ ;  $p < 0,05$ , з рівнем ДАТ24, ДАТд і ДАТсп ( $r = +0,64$ ;  $r = +0,72$  і  $r = +0,79$ ;  $p < 0,05$ ), ІЧ ДАТд ( $r = +0,74$ ;  $p < 0,05$ ), ІП ДАТ24 і ДАТд ( $r = +0,78$  і  $r = +0,75$ ;  $p < 0,05$ ) та ПАТ24 і ПАТд ( $r = +0,68$  і  $r = +0,72$ ;  $p < 0,05$ ). Показано, що швидкість піку А у пацієнтів з AC-генотипом корелювала із індексом рівномірності ДАТ ( $r = -0,47$ ;  $p < 0,05$ ), а у хворих з CC-генотипом – зі швидкістю та індексом ранкового підйому ДАТ ( $r = +0,72$  і  $r = +0,83$ ;  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Встановлено суттєву різницю за впливом окремих характеристик добового профілю АТ на структурно-функціональний стан серця у хворих на АГ залежно від поліморфізму A1166 С гену AGT1R. Асоціацій ІММЛШ/зріст<sup>2,7</sup> з характеристиками добового профілю АТ у хворих з AA-генотипом виявлено не було, проте у пацієнтів гомозиготних по алелю С переважний вплив на величину ІММЛШ/зріст<sup>2,7</sup> здійснювало підвищення рівнів АТ вдень і в ранкові години, в той час як у осіб з AC-генотипом – тільки підвищення варіабельності ПАТ. Показано негативний вплив характеристик добового профілю ДАТ на ДФ ЛШ – порушення ДФ у хворих з AC-генотипом асоціюється з нерівномірністю підвищення ДАТ протягом доби, у хворих з CC-генотипом – із параметрами ранкового підйому ДАТ.

### **Взаємозв'язок між FABP4, CTRP3 і структурно-функціональними параметрами міокарда лівого шлуночка в пацієнтів з гострим інфарктом міокарда та ожирінням**

М.Ю. Котелюх

Харківський національний медичний університет

**Мета** – визначити взаємозв'язок між білком, що зв'язує жирні кислоти 4 (FABP 4), компонентом-C1q/фактор некрозу пухлини асоційований білок 3 (CTRP 3) і структурно-функціональними параметрами міокарда лівого шлуночка (ЛШ) у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда (ГІМ) та ожирінням.

**Матеріали і методи.** У дослідженні обстежено 189 пацієнтів на ГІМ залежно від індексу маси тіла (ІМТ). До першої групи увійшло 60 пацієнтів на ГІМ із відсутністю НМТ і ожиріння. Другу групу склали 69 пацієнтів із ГІМ та НМТ. До третьої групи увійшли 61 пацієнта на ГІМ та ожиріння. Імуноферментним методом визначали FABP 4 і CTRP 3 із використанням набору реагентів Human FABP 4 (Elabscience Biotechnology, США) і Human CTRP 3 (Aviscera Bioscience Inc, Santa Clara, США). Тропонін I у сировотці крові визначали імуноферментним методом (значення норми –  $< 0,05$  нг/мл для чоловіків та жінок). Для визначення типу розподілу жирової тканини було розраховано показник об'єму талії (ОТ), об'єму стегон (ОС), співвідношення об'єму талії до об'єму стегон (ОТ/ОС). Доплер-ехокардіографічне дослідження здійснили за загальноприйнятою методикою на ультразвуковому сканері Radmir ULTIMA Pro30 та визначались ехокардіографічні показники: кінцеводіастолічний розмір (КДР), кінцевосистолічний розмір (КСР), кінцеводіастолічний об'єм (КДО), фракція викиду, кінцевосистолічний об'єм (КСО), товщина міжшлуночкової перетинки (ТМШП), розмір аорти, розмір лівого передсердя (ЛП), товщина задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ), маса міокарда ЛШ

(ММЛШ), індекс маси міокарда ЛШ (ИММЛШ), яка розрахована із урахуванням зросту, відносна товщина стінки ЛШ (ВТСЛШ). Статистичне опрацювання даних здійснили за допомогою ліцензійного пакета програм IBM SPSS Statistics 27.0. Гіпотеза про нормальність розподілу показників перевірялась за критерієм Колгорово-Смірнова. Відповідно до розміру вибірки та розподілу значень використовували параметричні методи. Взаємозв'язки параметрів аналізувались із використанням коефіцієнта кореляції Пірсона ( $r$ ). Різниця вважалась вірогідною при значеннях  $p < 0,05$ .

**Результати.** Отримані результати засвідчили, що у хворих на ГІМ та ожиріння порівняно із пацієнтами на ГІМ із нормальним ІМТ виявлено достовірне збільшення показників ЕхоКГ, а саме: КДО на 16,49 %, КСО на 30,19 %, КСР на 11,45 %, розмір ЛП на 11,83 %, ИММЛШ на 20,76 %, ММЛШ на 16,81 %. У пацієнтів із ГІМ та ожирінням визначено прямий кореляційний зв'язок між тропоніном та FABP 4 ( $r=0,447$ ,  $p=0,007$ ) і зворотній зв'язок з СТРП 3 ( $r=-0,405$ ,  $p=0,004$ ). Виявлено прямий взаємозв'язок між FABP 4 і ІМТ ( $r=0,671$ ,  $p=0,004$ ), ОТ/ОС ( $r=0,528$ ,  $p=0,000$ ), а також зворотній зв'язок між СТРП 3 і ОТ ( $r=-0,408$ ,  $p<0,05$ ), ОТ/ОС ( $r=-0,357$ ,  $p=0,004$ ), ІМТ ( $r=-0,408$ ,  $p<0,05$ ). У пацієнтів із ГІМ та ожирінням визначено взаємозв'язок між FABP 4 і КДО ( $r=0,481$ ,  $p=0,005$ ), КСР ( $r=0,411$ ,  $p=0,001$ ), КСО ( $r=0,490$ ,  $p=0,000$ ), ИММЛШ ( $r=0,403$ ,  $p=0,012$ ), між СТРП 3 і КДО ( $r=-0,326$ ,  $p=0,03$ ), КСР ( $r=-0,367$ ,  $p=0,004$ ), КСО ( $r=-0,453$ ,  $p=0,000$ ), ИММЛШ ( $r=-0,415$ ,  $p=0,001$ ).

**Висновки.** Встановлено, що у пацієнтів із ГІМ та ожирінням існує взаємозв'язок між вмістом FABP 4, СТРП 3 та ехокардіографічними показниками.

### Прогностична роль ВЕФР-А у пацієнтів, що перенесли гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST, протягом 6-місячного періоду спостереження

І.М. Кутя, Ю.В. Родіонова, Я.В. Гільова,  
Н.В. Титаренко

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

Васкулоендотеліальний фактор росту-А (ВЕФР-А) при гострому інфаркті міокарда сприяє виживанню ендотеліальних клітин, прискорює розвиток колатерального кровопостачання ішемізованого міокарда, впливає на зменшення розміру зони некротичного ураження.

**Мета** – оцінити прогностичну роль ВЕФР-А у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST після успішної ревазуляризації протягом 6-місячного періоду спостереження.

**Матеріали і методи.** Досліджено 135 пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST

(ГІМеСТ), 109 (80,7 %) чоловіків, 26 (19,3 %) жінок, середній вік ( $59,21 \pm 8,92$ ) років. Групу контролю склали 30 практично здорових осіб. Включеним в дослідження хворим, відновлено кровоток на рівні ТІМІ III. Концентрацію ВЕФР-А визначали імуноферментним методом з використанням набору реактивів IBLINTERNATIONAL GMBH (Німеччина). Кров для визначення рівня ВЕФР-А забирали на 5-7 добу захворювання.

**Результати.** Рівень ВЕФР-А в основній групі становив 247,94 [107,22–486,50] пг/мл. В контрольній групі рівень ВЕФР-А – 80,76 [56,20–149,51] пг/мл ( $p=0,011$ ). Виділена група хворих, які досягли комбінованої кінцевої точки, увійшло 29 (21,5 %) пацієнтів (1 група). Другу групу склали 106 осіб без серцево-судинних подій (2 група). У 1 групі хворих були знижені показники ФВ ЛШ ( $p=0,002$ ), показник діастолічної дисфункції E/E' ( $p=0,007$ ), кліренс креатиніну ( $p=0,018$ ). Рівень ВЕФР-А достовірно нижчий у зазначеній групі пацієнтів 217,40 [102,54–473,78] пг/мл проти 311,45 [204,20–680,86] пг/мл ( $p=0,046$ ). Визначено пороговий рівень ВЕФР-А  $\leq 255,72$  пг/мл, (площа під ROC-кривою 0,630; 95 % довірчий інтервал 0,534–0,719;  $p=0,0472$ ). Концентрація біомаркера нижче зазначеного рівня з чутливістю 72 % та специфічністю 58 % має негативне прогностичне значення протягом 6 місяців після ГІМеСТ. Мультиваріантний регресійний логістичний аналіз предикторів комбінованої кінцевої точки показав, що рівень ВЕФР-А, ХСЛПНЩ, та ускладнений перебіг гострого періоду ІМ є предикторами несприятливого перебігу хвороби ( $p=0,005$ ).

**Висновки.** 1. У хворих, які досягли кінцевої точки, зафіксовано достовірно нижчу концентрацію ВЕФР-А ( $p=0,011$ ). 2. Зниження рівня ВЕФР-А  $< 255,72$  пг/мл є чутливим прогностичним маркером несприятливого перебігу післяінфарктного періоду. 3. Побудована прогностична модель розвитку несприятливих подій протягом 6 місяців спостереження, до якої увійшли концентрація ВЕФР-А, ХСЛПНЩ та наявність ускладнень у гострий період хвороби, підвищує точність прогнозування переважно за рахунок покращення специфічності.

### Медико-соціальні аспекти кардіоваскулярних ризиків у період COVID-19

Л.В. Левицька, У.А. Дмитерко, О.С. Луць,  
Л.П. Михальчук

Тернопільський національний медичний університет  
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

За даними Держстату України серцево-судинні захворювання продовжують утримувати першість серед причин смертності. Так, за 2020 р. показник серцево-судинної смертності становив 63,6 % від загальної кількості смертей. Разом з тим, супутня серцево-судинна патологія була

діагностована більше, ніж у 65 % випадків смертей від COVID-19.

**Мета** – дослідити ступінь та фактори кардіо-васкулярного ризику (КВР) жителів України, а також вивчити їх можливі взаємозв'язки із захворюваністю та перебігом COVID-19 серед різних соціальних груп.

**Матеріали і методи.** Проведено on-line анкетування 551 жителя України за допомогою Google Forms «Серцево-судинні ризику в час COVID-19», оцінка у них кардіоваскулярного ризику за «Framingham risk score» та обробка отриманих даних в Microsoft Office Excel. Усіх опитаних було розподілено у дві групи: першу (237 осіб) склали перехворілі на COVID-19, другу (314 осіб) становили респонденти, які не хворіли коронавірусною хворобою.

**Результати.** У опитаних I групи, порівняно з другою, достовірно частіше зустрічались підвищений рівень артеріального тиску (АТ) (32,25 % vs 22,22 %;  $p=0,01$ ), ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) (13,16 % vs 5,02 %;  $p<0,01$ ), індекс маси тіла (ІМТ)  $> 25 \text{ кг/м}^2$  (44,29 % vs 28,77 %;  $p<0,01$ ); було виявлено кореляційні зв'язки зниженої сатурації ( $< 95 \%$ ) з підвищеним артеріальним тиском ( $r=0,43$ ;  $p<0,01$ ) та з ІМТ  $> 25 \text{ кг/м}^2$  ( $r=0,97$ ;  $p<0,001$ ). При аналізі вікового аспекту пацієнтів I групи було встановлено, що у осіб старше 45 років, порівняно з молодими людьми, переважали артеріальна гіпертензія (54,1 % vs 25,0 %), підвищений рівень ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) (32,4 % vs 6,2 %), ІМТ  $> 25 \text{ кг/м}^2$  (72,2 % vs 29,7 %) ( $p<0,05$ ). Високий кардіоваскулярний ризик мали 1,7 % опитаних молодого віку проти 29,7 % – старшого та похилого віку, помірний – 1,7 % vs 16,2 % та низький – 96,6 % vs 54,1 % відповідно ( $p<0,05$ ). В старшій віковій групі частіше діагностували пневмонію (45,9 % vs 14,3 %), рівень сатурації менше 90 % (32,4 % vs 8,9 %), лейкопенію (27,1 % vs 8,9 %), лімфопенію (13,5 % vs 3,6 %), підвищення ШОЕ (45,9 % vs 9,8 %), рівнів СРБ (32,4 % vs 8,1 %), D-димеру (24,3 % vs 0,9 %) ( $p<0,05$ ). Частота призначення оксигенотерапії у пацієнтів старше 45 р. (13,5 % vs 3,5 %), антибіотиків (56,8 % vs 36,6 %), антиагрегантів (40,6 % vs 16,1 %), антикоагулянтів (32,4 % vs 8 %), глюкокортикоїдів (37,8 % vs 9,8 %), ( $p<0,05$ ) також була достовірно вищою, ніж в молодшій віковій групі. Гендерний аналіз перехворілих коронавірусною хворобою дозволив встановити, що у чоловіків частіше, ніж у жінок, зустрічався високий КВР (24,3 % vs 10,6 %) ( $p<0,05$ ), факторами якого були: артеріальна гіпертензія (40,3 % vs 29,2 %), куріння (32,4 % vs 16,8 %), підвищений рівень загального холестерину та/або ЛПНЩ (16,2 % vs 12,4 %), ІМТ  $\geq 25 \text{ кг/м}^2$  (57,9 % vs 29,8 %) і гіподинамія (55,0 % vs 38,9 %), ( $p<0,05$ ). Перебіг COVID-19 у чоловіків, порівняно з жінками, частіше супроводжувався розвитком ковід-пневмонії (18,9 % vs 11,5 %;  $p<0,05$ ); підвищенням рівнів D-димеру (16,2 % vs 3,5 %), креатиніну (10,8 % vs 2,6 %) та Ig G (16,2 % vs 3,5 %) ( $p<0,05$ ).

**Висновки.** Нами встановлено, що захворюваність на COVID-19 достовірно асоціювалась із підвищеними рівнями АТ, ЛПНЩ та ІМТ; артеріальна гіпертензія та над-

лишкова маса тіла корелювали із зниженою сатурацією ( $\text{SpO}_2 < 95 \%$ ). Хворі на COVID-19 старше 45 років, порівняно з молодими людьми, мали вищий КВР, перебіг захворювання у них був важчим, частіше супроводжувався розвитком ковід-пневмонії, зниженням рівня сатурації, і потребував призначення оксигенотерапії, антибіотиків та глюкокортикоїдів. У чоловіків, порівняно з жінками, спостерігався вищий ризик серцево-судинних подій з переважними факторами ризику: артеріальною гіпертензією, надлишковою масою тіла, курінням, гіподинамією, гіперхолестеринемією.

## Особливості змін серотоніну та гістаміну у хворих на генералізований атеросклероз

В.Г. Лизогуб, Т.М. Моцак

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Смертність від серцево-судинних захворювань посідає лідируюче місце в світі. Одним з її проявів є генералізований атеросклероз (ГАС) – ураження атеросклеротичним процесом двох і більше судинних басейнів. Проте, окрім загальновідомих патогенетичних механізмів розвитку ГАС, вплив медіаторів, таких як серотонін (С) та гістамін (Г), залишаються недостатньо вивченими на даний час. Оптимальні рівні С та Г позитивно впливають на адаптивні процеси в організмі, а патологічне їх збільшення викликає посилення атеросклеротичного процесу та утворення пінистих клітин. Тому вивчення змін рівня С та Г у даній категорії хворих є актуальною проблемою.

**Мета** – визначення рівня серотоніну та гістаміну у хворих на генералізований атеросклероз та зміни їх рівня під впливом лікування.

**Матеріали і методи.** Обстеження включало 58 чоловіків, з ГАС, віком ( $64,8 \pm 7,5$ ) років, у яких був синдромом переміжної кульгавості та анамністично (більше, як 12 місяців) гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом, та гострий інфаркт міокарда. Контрольну групу (КГ) склали 18 практично здорових чоловіків віком ( $63,6 \pm 4,7$ ) років. Рівень серотоніну (С) в плазмі крові визначали методом іонообмінної хроматографії, а рівень гістаміну (Г) в сироватці крові – методом імуноферментного аналізу. В обстеження також входило холтеровське моніторування ЕКГ для оцінки кількості епізодів ішемії міокарда та дані Монреальської шкали для оцінки когнітивних функцій. Обстеження проводили двічі – до прийому цилостазолу (Ц) (50 мг двічі на день) та через 1 місяць його прийому на фоні базової фармакотерапії, яка була призначена не менше ніж за 4 тижні до включення в дослідження.

**Результати.** У пацієнтів основної групи (групи ГАС) рівень С був вище в 7,3 рази ( $p<0,001$ ), а Г – в 2,4 рази ( $p<0,001$ ), порівняно з КГ. Після проведеного лікування з



додаванням Ц, показники медіаторів достовірно знизились, проте, не досягли рівнів КГ. Так, рівень С знизився на 59,4 % ( $p < 0,001$ ), проте, був вище, ніж в КГ в 2,9 рази ( $p < 0,001$ ). Рівень Г також достовірно знизився, після проведеного лікування (на 12,8 %;  $p < 0,05$ ), проте, залишався достовірно вище, ніж в КГ (в 1,8 рази;  $p < 0,001$ ), що можна пояснити нетривалим прийомом препарату. Щодо епізодів ішемії міокарда, то їх кількість зменшилась на 23,2 % ( $p < 0,05$ ), а когнітивна функція покращилась за рахунок пам'яті та уваги.

**Висновки.** У пацієнтів з ГАС, на відміну від атеросклеротичного ураження одного судинного басейну, крім ішемічних змін, виникає дисбаланс нейромедіаторів. Патологічне підвищення рівнів серотоніну та гістаміну погіршують атеросклеротичні зміни у даних хворих. Застосування цилостазолу має позитивний ефект у вигляді не лише покращенні клінічних проявів, але й зниження надмірно високих рівнів серотоніну та гістаміну.

### Однонуклеотидний поліморфізм Val66Met гена BDNF у передбаченні кінцевих точок після інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST

О.В. Петюніна, М.П. Копиця

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

Серцево-судинна захворюваність та депресія – часто співіснуючі коморбідні стани та підвищують ризик смерті після перенесеної серцево-судинної події у 2-4 рази. Нейропоетичні властивості родини нейротрофілів можуть бути модифіковані традиційними факторами кардіоваскулярного ризику та прозапальною активацією, яка властива ішемічному та реперфузійному пошкодженню міокарда.

**Мета** – вивчення можливих асоціацій однонуклеотидного поліморфізму Val66Met гена мозкового нейротрофічного фактору – brain derived neurotrophic factor (BDNF) з виникненням кінцевих точок через 6 місяців спостереження після перенесеного гострого інфаркту міокарда (ГІМ) з елевацією сегмента ST.

**Матеріали і методи.** Було залучено 256 пацієнтів, які були госпіталізовані до відділення інтенсивної терапії ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України» з січня 2016 до лютого 2019. Всім пацієнтам відновлено коронарний кровоток на рівні ТІМІ-3 в катетерній лабораторії Інституту загальної та невідкладної хірургії імені В.Т.Зайцева. Частота генотипів поліморфізму Val66Met гена BDNF була такою: 66ValVal=74,2% ( $n=190$ ), 66ValMet+66MetMet – 25,8 % ( $n=66$ ). Дослідження однонуклеотидного поліморфізму Val66Met гена BDNF (rs6265) проводили методом полімеразної ланцюгової реакції в реальному часі з використанням реагентів «TaqMan TMSNP Genotyping Assays» виробництва

Thermo Fisher Scientific Assay IDC\_11592758\_1. Емоційний стан пацієнтів та його зв'язок зі стресом оцінювали за допомогою опитувальника «Depression, Anxiety and Stress-21». Про наявність тривоги говорили при загальному рівні однойменної шкали 9 балів та вище, про зниження настрою – при показниках шкали депресії більше за 11 балів, а стресу – більше за 13 балів за відповідною шкалою. Спостереження за хворими здійснювали протягом півроку: оцінювали комбіновану кінцеву точку – виникнення серцевої недостатності, післяінфарктної стенокардії, серцево-судинної смерті, госпіталізації з серцево-судинних причин.

**Результати.** Мультиваріантний регресійний логістичний аналіз показав, що генотип 66ValMet+66MetMet поліморфізму гена BDNF поряд зі збільшенням балів за ступенем тривоги та стресу, фракцією викиду лівого шлуночку, залишився незалежним предиктором виникнення комбінованої кінцевої точки ( $p=0,0395$ ), що демонструє достовірні асоціації між генотипом 66ValMet+66MetMet поліморфізму гена BDNF та подіями після успішної реваскуляризації з приводу ГІМ з елевацією сегмента ST. Криві Каплана–Мейєра демонструють, що пацієнти на ГІМ з елевацією сегмента ST та генотипом 66ValVal поліморфізму гена BDNF мали нижчу акумуляцію комбінованої кінцевої крапки порівняно з 66ValMet+66MetMet через 6 місяців спостереження (Сох-критерій,  $p=0,019$ ; лог-ранговий критерій,  $p=0,03$ ).

**Висновки.** Поряд з наявністю стресу та тривоги за 10-14 днів до STEMI, поліморфізм 66ValMet+66MetMet гена BDNF є незалежним предиктором виникнення комбінованої кінцевої серцевої крапки через 6 місяців після STEMI.

### Вікові особливості ліпідного профілю та оксидативного стану в пацієнтів з артеріальною гіпертензією залежно від наявності субклінічного гіпотиреозу

А.О. Радченко

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

**Мета** – визначити особливості змін з віком показників ліпідного профілю та маркерів оксидативного стресу у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) залежно від наявності субклінічного гіпотиреозу (СТ).

**Матеріали і методи.** В дослідження було включено 102 пацієнта від 25 до 59 років з медіаною віку 47,1 років (жінки 55,9 %) з АГ 1-2 стадії 1-3 ступеня низького та помірного кардіоваскулярного ризику та інсулінорезистентністю. Всі пацієнти були поділені на 2 групи: еутиреоїдні пацієнти та група з СТ. Кожна група була розділена на підгрупи залежно від віку (молодого та середнього

віку відповідно до класифікації ВООЗ). Показники ліпідного профілю визначали за загальноприйнятою методикою. Оксидативний стан пацієнтів оцінювали шляхом визначення колориметричним методом вмісту загальних гідропероксидів (ЗГП), загальної антиоксидатної активності (ЗАА) та ферменту загальної супероксиддисмутази (СОД). Після перевірки досліджуваних показників на нормальність розподілу для визначення відмінностей між підгрупами був використаний непараметричний U-критерій Манна – Уїтні. Кореляційний аналіз було проведено з використанням методу Спірмена. Статистично достовірними вважались результати при  $p < 0,05$ .

**Результати.** У еутиреодних пацієнтів з АГ середнього віку було виявлено достовірно нижчі рівні загальної СОД ( $p=0,004$ ) та ЗАА ( $p=0,002$ ) та вище співвідношення ЗГП до ЗАА ( $p=0,002$ ). Кореляційний аналіз у цій групі виявив достовірний зв'язок між віком та рівнями загальної СОД ( $r=-0,599$ ;  $p=0,000$ ), ЗАА ( $r=-0,538$ ;  $p=0,000$ ), ЗГП/ЗАА ( $r=0,470$ ;  $p=0,003$ ). У пацієнтів середнього віку з АГ та інсулінорезистентністю на тлі СГ порівняно з пацієнтами молодого віку спостерігались достовірно вищі рівні загального холестерину (ЗХС) ( $p=0,000$ ), тригліцеридів (ТГ) ( $p=0,004$ ), холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС-ЛПНЩ) ( $p=0,009$ ), ЗГП/ЗАА ( $p=0,030$ ) та нижча ЗАА ( $p=0,021$ ). Збільшення віку у цієї категорії пацієнтів асоціювалось зі збільшенням рівня ЗХС ( $r=0,474$ ;  $p=0,000$ ), ТГ ( $r=0,371$ ;  $p=0,003$ ), ХС-ЛПНЩ ( $r=0,312$ ;  $p=0,013$ ), ЗГП/ЗАА ( $r=0,373$ ;  $p=0,003$ ) та зниженням ЗАА ( $r=-0,440$ ;  $p=0,000$ ). Достовірний зв'язок спостерігався між холестерином ліпопротеїнів високої щільності ( $r=-0,531$ ;  $p=0,000$ ), ЗГП ( $r=0,392$ ;  $p=0,001$ ), ЗАА ( $r=-0,389$ ;  $p=0,002$ ), ЗГП/ЗАА ( $r=0,482$ ;  $p=0,000$ ) та ТТГ у цієї категорії пацієнтів.

**Висновки.** Із зростанням віку у еутиреодних хворих з АГ погіршується оксидативний стан. Наявність СГ у хворих з АГ з віком призводить до погіршення не тільки антиоксидантного захисту, але й до ліпідних порушень. Вираженість таких порушень у пацієнтів з СГ, на відміну від еутиреодних пацієнтів, пов'язана з рівнем ТТГ.

## Особливості перебігу коронавірусної хвороби COVID-19 із супутніми серцево-судинними захворюваннями

І.В. Томин

Івано-Франківський національний медичний університет

**Мета** – встановлення несприятливих чинників перебігу коронавірусної хвороби COVID-19 у поєднанні з серцево-судинними захворюваннями.

**Матеріали і методи.** Проаналізовано медичні карти стаціонарних хворих 36 пацієнтів з коронавірусною хворобою COVID-19, та супутніми серцево-судинними захворюваннями: ІХС, фібриляція передсердь, гіпертонічна хвороба, хронічна серцева недостатність, цукровий

діабет II типу. Усім пацієнтам проводилися загальні клінічні обстеження

**Результати.** Серед пацієнтів виявлено ІХС у 27 осіб, СН – 28, гіпертонічна хвороба – 29 осіб, ФП, перманентна форма – 8 осіб, цукровий діабет II типу – 9 осіб. Померли – 6 осіб, перебували у ВАіТ 10 осіб, повторні госпіталізації з приводу різних причин впродовж 6 місяців (ішемічний інсульт, гострий інфаркт міокарда, ТЕЛА, постковідний синдром) – 5 осіб. Усі пацієнти отримували інгаляції зволуженим киснем, аспірин у профілактичних дозах (75 мг/д), еноксапарин у профілактичних дозах (4000 МО/д), пацієнти з супутнім цукровим діабетом отримували інсулін, при підтвердженні приєднання бактеріальної інфекції антибіотики цефалоспоринового ряду, та фторхінолони, пацієнти з негативною динамікою перебігу пневмонії отримували додатково меропенем або лінезолід. Усі пацієнти отримували стероїдні гормони у профілактичних дозах, пацієнти з важким перебігом у вигляді пульс-терапії. Усі пацієнти отримували кверцітин або L-аргінін, триметазидин. У пацієнтів, які виписані з покращенням спостерігається після лікування зниження рівня еритроцитів, гемоглобіну, ШОЕ та загального білку, серед специфічних – зниження рівня Д-димерів. Спостерігається підвищення рівня тромбоцитів, лейкоцитів та креатиніну. Підвищення ФВ лівого шлуночка, у пацієнтів, яким повторно виконано ЕхоКс, позитивна динаміка щодо зменшення об'єму ураження легеневої тканини (контроль проводився рентгенівським дослідженням ОГК). Серед пацієнтів, які померли спостерігалось ураження легеневої тканини більше 60 % при госпіталізації та наявні 3 і більше супутні ССЗ.

**Висновки.** Наявність у пацієнтів супутніх серцево-судинних захворювань ускладнює перебіг коронавірусної хвороби COVID-19, підвищує ризик повторних госпіталізацій, серцево-судинних подій та летальність, що потребує оптимізації терапії як наявних хронічних серцево-судинних захворювань, так і COVID-19.

## Особливості клініки та лабораторно-інструментальних обстежень у хворих на Лайм-кардит

Н.І. Ярема, К.В. Миндзів, О.І. Коцюба

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

**Мета** – встановити ймовірність Лайм-кардиту (ЛК) за шкалою SILC (Suspicious Index in Lyme Carditis) у хворих з міокардитом та виявити особливості верифікації діагнозу, клініки та змін лабораторно-інструментальних показників у цих пацієнтів.

**Матеріали і методи.** Обстежено 61 хворого на міокардит, віком від 23 до 67 років. Пацієнтам провели: загальноклінічні, лабораторні та інструментальні (ЕхоКс, ЕКГ, Холтеровське моніторування ЕКГ) обстеження відповід-

но до рекомендацій Асоціації кардіологів України (2014) для обстеження хворих на міокардит, опитування за шкалою SILC, виявлення антитіл до *Yersinia* специфічних антигенів за методами ІФА та Вестерн-блоту.

**Результати.** Усіх пацієнтів було поділено на 3 групи ризику ЛК за шкалою SILC: до першої групи з низьким ризиком ЛК увійшло 11 (18,0 %) хворих, до другої групи з середнім ризиком – 44 (72,1 %), а до третьої – 6 (9,9 %) пацієнтів. Для встановлення бореліозної етіології міокардиту пацієнтам проведено серологічне обстеження методами ІФА і Вестерн-блоту, та скеровано на консультацію до інфекціоніста. За даними серологічного обстеження у I групі низького ризику бореліозна етіологія міокардиту не підтверджена у жодного хворого, у II групі – позитивні результати виявлені у 34 (77,3 %) пацієнтів і у них верифікований ЛК, у III групі високого ризику ЛК встановлений у всіх хворих. У всіх обстежуваних хворих на міокардит відзначено клінічні ознаки серцевої недостатності (СН), які проявлялися задишкою при фізичних навантаженнях, втому, тахікардією, збільшенням печінки, пастозністю або набряками нижніх кінцівок. Розподіл хворих за функціональними класами (ФК) за NYHA був наступним: у I групі – у 5 (45,5 %) хворих встановлено I ФК СН, у 6 (54,5 %) – II ФК; у II групі – у 37 (84,1 %) хворих був II ФК СН, у 7 (15,9 %) – III ФК. У III групі – у 16,7 % пацієнтів встановлено II ФК, а у 83,3 % – III ФК СН. За даними ЕхоКС у 65,6 % хворих з міокардитом була виявлено проміжна або знижена фракція викиду. У 36,4 % пацієнтів з низькою ймовірністю ЛК, окрім порушення провідності, було зафіксовано суправентрикулярну екстрасистолію. У групі з середнім ризиком ЛК за шкалою SILC у 13 (29,6 %) пацієнтів були комбіновані порушення ритму і провідності (AV-блокади та шлуночкова і суправентрикулярна екстрасистолія). У всіх хворих III групи з ЛК виявляли складні комбіновані порушення ритму та провідності: AV блокади, в тому числі високоступеневі, та часту шлуночкову і надшлуночкову екстрасистолію, синусову тахікардію, епізоди фібриляції та тріпотіння передсердь. У 42 хворих (68,9 %) спостерігались підвищені гострофазові показники крові (прискорення ШОЕ у 19 (31,2 %) хворих, підвищення рівня С-реактивного протеїну у 35 (57,4 %) пацієнтів). У групі з низьким ризиком ЛК підвищення ШОЕ відзначалося у 27,3 % пацієнтів, а значення СРП та тропонінів залишалися в межах середньостатистичної норми. У II групі у 18,2 % хворих показник тропонінів перевищував середні значення. Практично у всіх пацієнтів III групи відзначався підвищений рівень тропонінів.

**Висновки.** 1. Шкала оцінки ризику SILC є інформативною для оцінки ймовірності Лайм-бореліозної етіології міокардиту, і обумовлює необхідність серологічного дообстеження. 2. У хворих з високим ризиком Лайм-кардиту за шкалою SILC результати серологічного обстеження крові були позитивними у всіх пацієнтів, і їм було призначена відповідна етіотропна антибактеріальна терапія. 3. Зростання гострофазових показників крові – під-

вищення ШОЕ, С-реактивного протеїну та тропонінів переважає у хворих на Лайм-кардит зі складними комбінованими порушеннями ритму та провідності.

## Антифосфоліпідний синдром і COVID-19 (випадок із практики)

Р.І. Яцишин<sup>1</sup>, Н.М. Середюк<sup>1</sup>, І.П. Вакалюк<sup>1</sup>, З.С. Андрійців<sup>2</sup>, Н.Л. Глушко<sup>3</sup>, М.В. Белінський<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Івано-Франківський національний медичний університет

<sup>2</sup> Івано-Франківський обласний клінічний кардіологічний центр

<sup>3</sup> Івано-Франківська обласна клінічна лікарня

Антифосфоліпідний синдром (АФС), або синдром Х'юза – захворювання, що спричиняється аутоантитілами до білково-фосфоліпідних комплексів та маніфестується венозними або артеріальними тромбозами, може бути первинним (не пов'язаним з іншими хворобами і супутнім (вторинним) щодо інших захворювань. Серед останніх найбільш частим є системний червоний вовчак – 30–50 % випадків. АФС діагностується за наявності  $\geq 1$ -го клінічного та  $\geq 1$ -го лабораторного критеріїв, при чому вовчаковий антикоагулянт (ВА) має бути виявлений  $\geq 2$ -разово з інтервалом  $\geq 12$ .

Пацієнт К., 36 років, у 2015 році лікувався з приводу абсцесу нирки, в січні-лютому 2019 року – нейроциркуляторної дистонії (стаціонарне лікування), а у вересні 2020 року із симптомами негоспітальної двобічної полісегментарної пневмонії, ускладненої випітним плевритом та перикардитом лікувався в міському кардіологічному відділенні. ПЛР-тест: РНК вірусу SARS-CoV-2 від 30.09.2020 р. не виявлено; тест ІФА SARS-CoV-2 IgM, IgG (28.09.2020) – негативний; тест ІФА SARS-CoV-2 IgM, IgG (05.10.2020) – негативний. У жовтні-листопаді 2020 року лікувався стаціонарно в обласному кардіологічному центрі з діагнозом гострого міоперикардиту, двобічного ексудативного плевриту. Прокальцитонін 0,278, NT-proBNP 104,1. Повторні тести на ПЛР та ІФА IgM – негативні.

КТ ОГК (19.10.2020): пневмофіброз; ексудативний перикардит, двобічний гідроторакс.

06.12.2020 р. госпіталізований в обласну клінічну лікарню з приводу лівобічного ексудативного плевриту, гідрофібротораксу, плевропневмофіброзу. Висловлено припущення щодо системного захворювання (Яцишин Р.І., Глушко Н.Л.). Аналіз крові на ВА: скринінговий тест (10.12.2020) – 84,4 с (N 31,0-44,0 с); підтверджувальний тест – 53,0 с (N 30,0-38,0 с); LA AUTO, інд. – 1,5925 (N<1,2). Повторне дослідження ВА (01.04.2021 р.): 66,4 сек – скринінговий тест, 51,5 с – підтверджувальний тест. Аналіз крові на D-димер вказував на постійно високий рівень (9000 – 8000 – 5918 – 2000 нг/мл). Значення тропоніну-I та прокальцитоніну не виходили за межі допустимих значень. Рівень тромбоцитів 193 г/л, фібри-

ногену 1,88 г/л, С-реактивний білок в динаміці – 187,2-45,1-39,34 мкг/л, ШОЕ – 63 мм/год. 17.03.2021 р.: ІФА SARS-CoV-2 IgG – позитивний, ПЛР-тест: РНК вірусу SARS-CoV-2 – тест негативний. Виявлено мутацію гена F13A1 (103 G>T) фактора XIII згортання крові, відсутні мутації генів I, II, V, VII факторів згортання крові.

Аналіз показав, що в цьому випадку було збільшення рівня ВА та мутація гена F13A1 фактора XIII, що ймовірно і спричиняло суттєвий вплив на перебіг захворювання та підвищувало ризик тромбозів. Lung Ultrasound (УЗД легень): зліва у V зоні консолидація діаметром 1,25x1,0 см; А-лінії; в V зоні справа консолидація 1,25–1,3 см; зліва в плевральній порожнині випіт до 2,2–2,3 см.

Пацієнту К. призначена тривала терапія метилпреднізолоном (медрол) в дозі 16 мг/д в поєднанні з варфарином 3 мг/д з контролем МНВ 2,0-3,0 і тривалості перебування у терапевтичному вікні  $\geq 70\%$  часу та аспірин 75 мг/д. Контрольне дослідження (21.05.2021 р.) вказало на суттєве зниження рівня ВА – до 48,9 с (N 31,0-44,0 с) в скринінговому тесті, і 35,3 с (N 30,0-38,0 с) – в підтверджувальному тесті.

В ретроспективному дослідженні Gil M.R., Barouqa M., Szymanski et al (2020) показано, що підвищення рівня ВА спостерігається у пацієнтів із підтвердженим діагнозом COVID-19 44 % основної групи vs 22 % контрольної. Автори рекомендують таким пацієнтам терапевтичну антикоагуляцію, що було зроблено в цьому спостереженні.

**Висновки.** Тест на вовчаковий антикоагулянт є об'єктивним, патогенетично обґрунтованим та доступним методом діагностики АФС та ризику тромбозів і може бути використаний для відбору пацієнтів на терапевтичну антикоагуляцію.

## Relationship between xanthine oxidase activity and glomerular filtration rate in chronic heart failure patients

M.V. Kolomiets, O.V. Bilchenko, K.Yu. Smolyanyk,  
M.O. Khvysyuk, T.A. Rudenko

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

Increasing evidence suggests that hyperuricaemia may predict poor outcomes in chronic heart failure (CHF) patients when it is primarily a marker of increased xanthine oxidase (XO) activity. Another point is that it can be a result of impaired renal excretion of uric acid in patients with concomitant chronic kidney disease (CKD). But the exact mechanism of high serum uric acid levels is not fully understood.

Our objective was to evaluate xanthine oxidase activity and serum uric acid levels in patients with congestive heart failure and concomitant CKD.

**Methods.** The study cohort was 112 patients with CHF (among them 51 men and 61 women), mean age –  $72.5 \pm 8.6$  years. All patients were divided into 2 groups: within CKD

(n=72) and non-CKD (n=40) participants. We used an enzymatic colorimetric assay, a PAP – method with antilipid factor to estimate SUA levels and Xanthine Oxidase Activity Assay Kit, Sigma-aldrich, USA for determining xanthine oxidase activity levels. Asymptomatic hyperuricemia was defined as serum uric acid (UA) levels  $> 7.0$  mg/dl in men and  $> 6.0$  mg/dl in women. XO activity is reported as nmole/min/mL = milliunit/mL, where one milliunit (mU) of XO is defined as the amount of enzyme that catalyzes the oxidation of xanthine yielding 1.0 mmole of uric acid and hydrogen peroxide per minute at 25°C.

**Results.** The kidney function significance in the development of the xanthine metabolism violations proves the revealed inverse correlation between estimated glomerular filtration rate (eGFR) and XO activity ( $r=-0.7$ ,  $p<0.05$ ) as well as SUA levels in patients with chronic HF ( $r=-0.3$ ,  $p<0.05$ ). Patients with concomitant CKD had higher XO activity levels compared to non-CKD patients:  $(7.51 \pm 0.77)$  mU/ml vs  $(4.69 \pm 0.77)$  mU/ml respectively ( $p=0.01$ ). The mean SUA levels were not significantly different:  $(7.63 \pm 0.27)$  mg/dl vs  $(7.46 \pm 0.39)$  mg/dl respectively ( $p=0.73$ ). Comparison of mean GFR in patients with and without hyperuricemia revealed significantly lower GFR in patients with asymptomatic hyperuricemia:  $(59.9 \pm 2.95)$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup> and  $(76.6 \pm 6.05)$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup> respectively ( $p<0.01$ ). Data also showed that patients with  $eGFR \leq 60$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup> have significantly higher SUA levels and XO activity compared to those with  $eGFR > 60$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup>:  $(8.21 \pm 0.29)$  mg/dl vs  $(6.73 \pm 0.31)$  mg/dl ( $p<0.001$ ) and  $(8.72 \pm 0.8)$  mU/ml vs  $(4.15 \pm 0.56)$  mU/ml respectively ( $p<0.001$ ).

**Conclusion.** Our analysis established that heart failure patients with concomitant CKD had higher serum uric acid levels and XO activity. Further high quality clinical trials with long-term follow up should be conducted to clarify correlation between uric acid, XO activity and severity of chronic heart failure and kidney disease.

## EPR spectroscopy studies of changes in erythrocyte membranes in patients with controlled and true resistant arterial hypertension

O.B. Kuchmenko<sup>1</sup>, O.V. Sukhoveev<sup>2</sup>,  
M.P. Mostovyak<sup>1,3</sup>, O.O. Matova<sup>3</sup>,  
L.A. Mishchenko<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Nizhyn Gogol State University, Nizhyn, Ukraine

<sup>2</sup> SE «V.P. Kukhar Institute of Bioorganic Chemistry and Petrochemistry of the National Academy of Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine

<sup>3</sup> NSC «Strazhesko Institute of Cardiology» NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Abnormalities in physicochemical properties of the cell membranes may underlie the defects that are strongly linked

to hypertension, stroke, and other cardiovascular diseases. An electron paramagnetic resonance (EPR) and spin-probing method has been developed to elucidate the membrane fluidity (a reciprocal value of membrane microviscosity) and perturbations of the membrane function by external agents. The aim of the study was to investigate microviscosity of erythrocyte membranes from patients with controlled and true resistant arterial hypertension.

We investigated 40 patients of SE «Strazhesko Institute of Cardiology» (Kyiv, Ukraine). Male and female patients aged 45 through 65 years with controlled and true resistant arterial hypertension were selected for participation. Of them, 20 patients were diagnosed controlled arterial hypertension by triple therapy and 20 with true resistant arterial hypertension. True resistant arterial hypertension confirmed by the office and ambulatory blood pressure monitoring despite the use of 3 antihypertensive medications including a calcium channel blocker, a blocker of the renin-angiotensin system and a thiazide diuretic with maximally tolerated doses for at least 3 months. The control group was composed of 20 apparently healthy volunteers. All the groups were randomized for age and sex composition. All subjects were informed about the aim of the study. Informed consent was obtained from every participant.

Microviscosity of erythrocyte membranes was studied with spin probe method using adamantane-based nitroxyl radical (AdTEMPO). We calculated the following parameters from the obtained spectra: the effective rotational diffusion correlation times ( $\tau_{\text{eff}}$ ), hyperfine interaction constant (HI), and temporal change in signal intensity. Blood samples were obtained from median cubital vein puncture of fasting patients in the morning and mixed with 3.8 % sodium citrate anticoagulant (9:1) in plastic test tubes. Moreover since various substances may be absorbed by cellular membranes and block their receptors, increasing their lability and disrupting permeability, all the experiments were performed on erythrocytes prior to and after washing with 0.9 % sodium chloride solution.

The process of probe diffusion into the cells can be divided into two successive stages: sorption on the surface of cell membranes and penetration into the layers of the lipid bilayer of the membranes. Therefore, according to the EPR spectra of the probes in the membrane, we can observe different values of the correlation time of the rotational diffusion of the probes for the period of AdTEMPO binding to the membrane surface (5 min) and during the probes in the lipid layers of erythrocyte membranes (60 min). The analysis of the obtained results showed that in patients with controlled and resistant arterial hypertension the primary sorption of AdTEMPO (after 5 min) on the erythrocyte membranes is accompanied by an increase in  $\tau_{\text{eff}}$ , which indicates a complication of probe rotation. After 60 min, the correlation time of the rotational diffusion of the probe in the membrane continues to increase, but these changes are not significant, which may be due to a violation of the structural organization of the lipid bilayer and the spectrum of integrated proteins. This

assumption was confirmed by the data of the intensity of the residual signal of the probe. In patients with controlled and resistant arterial hypertension, the permeability of cell membranes is significantly reduced, so that the antioxidants contained inside the cell can not react with the nitroxyl radical, which is outside.

We first used AdTEMPO to study the structural and dynamic changes of erythrocyte membranes in patients with controlled and true resistant arterial hypertension by spin probes.

## Desaturation and IL-18/IL-10 ratio as prognostic predictors for adverse right ventricular remodeling

A.Ya. Melenevych, O.V. Melenevych

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine  
«City Polyclinic № 5» of Kharkiv City Council, Kharkiv, Ukraine

Adverse right ventricular (RV) remodeling leads to heart failure that represents an important determinant of outcome in patients with hypertension (HT) combined with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Chronic hypoxia and systemic inflammation contribute to tissue destruction and disruption normal repair and defense mechanisms, resulting in pulmonary vascular remodeling and pulmonary hypertension.

**Purpose.** To evaluate the predictive role of interleukin(IL)-18, IL-18/IL-10 ratio and desaturation for RV remodeling in patients with HT combined with COPD.

**Methods.** We investigated serum IL-18, IL-10 levels in 69 patients with HT stage II, COPD (GOLD 2, group B) in remission (57 males, 12 females; 55,80±5,51 y. o.) who underwent 6-min walk test (6MWT), oximetry, spirometry, X-ray, echocardiography.

**Results.** Desaturation during 6MWT was associated with an imbalance of inflammatory response with increasing proinflammatory IL-18 and decreasing anti-inflammatory IL-10; and structural changes in the right heart chambers, indicating an increase in their overload (*Tab.*). ROC analysis revealed > 26.64 as optimal cutoff value for IL-18/IL-10 ratio to predict RV pressure overload (RV wall thickness > 5 mm and RV diameter < 30 mm) with a sensitivity of 72,7 % and a specificity of 72.0 % (AUC=0.699, p=0.003). Cutoff value for IL-18 to predict RV pressure overload was > 3162 pg/ml with a sensitivity of 50.0 % and a specificity of 88.0 % (AUC=0.631, p=0.054). RV remodeling in response to pressure overload is often characterized by increased collagen deposition and associated with maladaptive RV structural and functional impairment. IL-18/IL-10 ratio demonstrated a stronger predictive validity for adverse RV remodeling than IL-18 alone.

**Conclusions.** Desaturation is associated with inflammatory activation and contributes to right heart

chambers overload. The cutoff level of IL-18/IL-10 ratio 26.64 is an independent prognostic predictor for RV pressure overload in patients with HT stage II in combination with moderate COPD.

**Table 1**

Parameters	HT and COPD with desaturation (n=39)	HT and COPD without desaturation (n=30)
IL-18, pg/ml	3296,24 (2356,03; 3978,92)*	2256,30 (1980,88; 2738,86)
IL-10, pg/ml	61,12 (48,34; 79,63)*	106,35 (89,45; 126,97)
Right atrial size, mm	39,79±2,27**	35,83±5,02
RV diameter, mm	27,10±2,22**	28,37±2,40
RV wall thickness, mm	5,58±0,57**	5,22±0,61
Pulmonary artery to aorta ratio	0,75±0,07**	0,71±0,08
Mean pulmonary artery pressure, mm Hg	25,82±2,17	25,57±2,62

Values are given as mediana (LQ; UQ) or mean±standard deviation. \* – statistically significant changes ( $p<0,001$ ). \*\* – statistically significant changes ( $p<0,05$ )

### Predictive value of platelet volume indices for one year prognosis in STEMI patients

A. Parkhomenko, I. Tretyak, T. Talaieva,  
O. Dovhan, O. Shumakov

NSC «Strazhesko Institute of Cardiology» NAMS of Ukraine,  
Kyiv, Ukraine

Platelets play an important role in the pathogenesis of acute coronary syndromes (ACS). It is proved that the size of platelets reflects their activity and larger platelet volume is associated with enhanced platelet reactivity. Larger platelets are relatively young, contains more intracellular granules, has greater thrombogenic potential. There is evidence of the prognostic value of P-LCR, PDWc because platelets creates an important link between inflammation and thrombosis, so they can be considered as a part of humoral-cellular immu-

nity. Mean platelet volume (MPV) has been widely evaluated, but new platelet counts, such as PDW, P-LCR have been less well studied as markers of platelet activation in STEMI pts.

**Methods.** The percentage of the peripheral venous blood platelet heterogeneity in size (PDWc, P-LCR) was evaluated in 92 STEMI, treated with primary PCI, at admission, on day 3, and 7. The following cardiovascular events during 1 year of the FU were used as the end point: death, myocardial infarction, stroke, revascularization, or hospitalization due to progression of ischemia, or heart failure. All patients were divided into 2 groups depending on the presence (1st group – 44 pts) and absence of endpoint (2nd group – 48 pts). Both groups were comparable by the clinical profile, medical history and treatment.

**Results.** PDWc was higher in group 1, and this discrepancy became significant on the third day ( $41.8\pm0.7$  % in group 1 vs  $40.1\pm0.7$  % in group 2,  $p<0.05$ ) and on day 7 AMI ( $41.2\pm0.6$  % in group 1 vs  $39.0\pm0.4$  % in group 2,  $p<0.01$ ). PDWc values in the dynamics remained relatively constant in both groups, in contrast to P-LCR, which values increased on day 7 in group 1 ( $p<0,05$ ). The values of P-LCR were higher in patients in group 1: on the 1st day ( $35.0\pm2.9$  % in group 1 vs  $28.4\pm1.2$  % in group 2,  $p<0.1$ ), on the 3rd day ( $34.7\pm2.5$  % in group 1 vs  $28.5\pm1.2$  % in group 2,  $p<0.05$ ) and on the 7th day ( $39.4\pm4.3$  % in group 1 vs  $29.2\pm1.2$  % in group 2,  $p<0,01$ ).

**Conclusion.** We can assume that the initial trend to a more pronounced increase in the percentage of immature, large platelets in the hospital period on STEMI are associates with an undesirable 1-year prognosis.

### Relation of MMP-9 genetic polymorphism and concentration with echocardiographic parameters in Ukrainian patients with coronary artery disease

O. Pogorielova, I. Martsovenko, O. Obukhova,  
Y. Chumachenko, T. Testo, V. Garbusova

Sumy State University, Sumy, Ukraine

**Aim.** The aim of our research was to study the association of MMP-9 concentration and rs 17576 polymorphism of the MMP-9 gene with the size of the heart chambers (echo-

	Group 1 (n=44)			Group 2 (n=48)			P group 1 vs group 2
	Day1	Day3	Day 7	Day 1	Day3	Day7	
PDWc (%)	41,0±0,7	41,8±0,7	41,2±0,6	39,6±0,6	40,1±0,7	39,0±0,4	<0.05 on day 3 <0.02 on day 7
P-LCR (%)	35,0±2,9	34,7±2,5	39,4±4,3	28,4±1,2	28,5±1,2	29,2±1,2	<0.02 on day 1 and 3 <0.05 on day 7 <0.05 in gr 1 (day1 vs day7)

cardiographic parameters) in patients with CAD in the Ukrainian population.

**Materials and methods.** 128 patients of Sumy Regional Cardiological Clinic (Sumy, Ukraine) were involved in our study. All participants were divided into three groups: group 1 – (25 patients) with angiographically intact coronary arteries (CA); group 2 (40 patients) – with acute coronary syndrome (ACS) and group 3 (63 patients) – with chronic coronary syndrome (CCS), which included Stable angina 2-3 functional classes or Myocardial infarction (MI) in the past. All patients were examined using electrocardiogram (ECG), coronary angiography, echocardiography. For estimation of echocardiographic parameters: left atrium diameter (LAD), posterior wall thickness (PWT), interventricular septum thickness (IWST), left ventricular end diastolic diameter (LVEDD), ejection fraction (EF) we have used Vivid-5 (General Electrics, USA). After coronary angiography patients with intact CA were assigned to group 1. Troponin test was conducted for patients with ACS immediately after admission in hospital. Overnight fasting venous blood samples were collected from each subject for biochemical and clinical analysis. DNA extraction was performed from whole venous blood using «GeneJET Genomic DNA Purification Kit» (Thermo Fisher Scientific, Lithuania) for detection of MMP-9 and rs 17567 MMP-9 polymorphism. The genotyping for MMP-9 rs17567-single nucleotide polymorphism was done by Real-time PCR using 7500 Fast Real-time PCR System (Applied Biosystems, Foster City, USA) and TaqMan Assays (TaqMan@SNP Assay C\_11655953\_10). All statistical calculations were done using Statistical Package for the Social Sciences software (SPSS, version 22.0, Chicago, IL, USA). All categorical variables, allele and genotype frequencies were compared using a chi-squared ( $\chi^2$ ) test. The allele distribution accordance with the Hardy-Weinberg equilibrium was detected by Calculator of Hardy-Weinberg equilibrium (<https://wpcalc.com/en/equilibrium-hardy-weinberg/>) for each group. The value  $p < 0.05$  was accepted as significant.

**Results.** When we compared the characteristics of patients with CAD and patients with intact coronary vessels, it was found that the comparison groups were not statistically different in the presence of BMI, hypertension, smoking, CX, LDL, HDL, TG, GFR, hemoglobin, erythrocytes. However, statistically significant differences were found in the group of patients with ACS on the level of glucose, fibrinogen, ALT, AST, MMP-9. The group of patients with CCS was statistically significantly different with age, glucose content, fibrinogen, MMP-9. The highest MMP-9 concentration had patients with ACS, the lowest – patients with intact coronary arteries and patients with CCS had middle range of MMP-9. We have found statistically significant differences between echocardiographic parameters (PWT and LAD) and MMP-9 rs17576-polymorphic variant only in patients with ACS. There were statistically significant differences in the thickness of the pos-

terior wall of the heart between carriers of the G-allele and the main homozygotes of AA in group of patients who had ACS. We have found statistically significant differences between echocardiographic parameters (posterior wall thickness and LAD) and the genotype rs 17576 polymorphism of MMP-9 only in patients with ACS. Carriers of the GG genotype had the largest size of the left atrium ( $p=0.046$ ), carriers of the AA genotype had the largest size of the posterior wall of the left ventricle ( $p=0.011$ ).

**Conclusions.** The association of the posterior wall thickness of the heart in carriers of the G-allele and the main homozygotes of AA by rs 17576 polymorphism of MMP-9 gene have found in Ukrainian patients with ACS. The size of the posterior wall of the left ventricle can be predicted for carriers of these genotypes.

## The heart and lysosomal storage disorders

S. Pyvovar, Yu. Rudyk

L.T. Malaya Therapy National Institute of the NAMS of Ukraine, Kharkiv, Ukraine

Lysosomal Storage Disorders (LSD) – a group of diseases characterized by a pronounced heterogeneity of genetic and clinical characteristics. LSD are caused by mutations in genes that control the process of intralysosomal hydrolysis. This leads to an increase in the number of lysosomes in the cells, disruption of the normal functioning of these cells and their death. LSD include sphingolipidosis, glycogenosis, mucopolysaccharidosis, etc. Diseases of this kind are classified by the type of substance that is deposited in organs and tissues as a result of the processes of accumulation, infiltration and replacement.

The development of cardiomyopathic phenotype by type of hypertrophic cardiomyopathy, restrictive cardiomyopathy, dilated cardiomyopathy in LSD is due to structural changes in the myocardial wall due to the deposition of intermediate products of metabolism. LSD is characterized by multiorgan damage and cumulative nature.

The greatest difficulties for the differential diagnosis of idiopathic cardiomyopathies are diseases of accumulation with a predominance in the clinical picture of heart disease in combination with erased or delayed manifestations of the disease by other organs and systems. The most common are the following.

Fabry-Anderson's disease (FA) is a metabolic disorder characterized by a deficiency in the activity of the enzyme  $\alpha$ -galactosidase A ( $\alpha$ -Gal A), which is involved in the metabolism of sphingoglycolipids. ICD-10 code: E75.2. The prevalence of FA is 1:40,000. The average age of manifestation of renal pathology – 38 years, cerebrovascular lesions – 43 years, cardiac symptoms – 47 years. Women with FA have a later onset.

Gaucher's disease was described by F. Gaucher in 1882, is a form of LSD, developing due to congenital deficiency of lysosomal hydrolase glucosylceramidase. It is characterized by the accumulation of cerebrosides in the cells of the reticuloendothelial system. Insufficient activity of this enzyme due to mutations in the gene that controls its synthesis leads to the accumulation of glucocerebroside in the lysosomes of macrophages (Gaucher cells). ICD-10 code: E75.2. The prevalence of the adult form of the disease among Ashkenazi Jews is 1:450-1000. Occurs in men and women with equal frequency. The average age of patients at the time of diagnosis is 30–40 years.

Pompe's disease is a genetically determined (gene mapped on chromosome 17q23) autosomal recessive disease affecting mainly muscle tissue and characterized by the absence of lysosomal acid alpha-1,4-glucosidase, leading to an increased accumulation of glycogen in the lysosomes in the lysosomes and lysosomes and smooth muscle. ICD-10 code: E74.0. Prevalence depends on ethnicity, region of residence and varies between 1: 14000–300000.

Gurler's syndrome is an autosomal recessive disease, belongs to mucopolysaccharidosis and is caused by a deficiency of the lysosomal enzyme  $\alpha$ -L-iduronidase, as a result of which mucopolysaccharides are deposited in organs and tissues. ICD-10 code: E76.0. The frequency of the syndrome varies between 1: 20000–100000.

Treatment of LSD with heart disease is reduced to three main areas:

- enzyme replacement therapy;
- symptomatic therapy of heart failure;
- in the presence of life-threatening ventricular arrhythmias and progressive atrioventricular and synoatrial blockade, implantation of a cardioverter-defibrillator and pacemaker is indicated.

If it is impossible to carry out enzyme replacement therapy, the prognosis is unfavorable.

**Conclusion.** The lysosomal storage disorders are group of diseases in adults with damage to many organs, including the heart, which have many masks of manifestation and unfavorable prognosis

### **Bradykinin storm and dysfunction of autoregulatory systems as a cause of post-COVID-19 syndrome: an exclusive clinical case or a general pattern?**

N.M. Sydorova, A.Yu. Sliposhchon

Ukrainian Military Medical Academy, Kyiv, Ukraine

Recently, bradykinin storm hypothesis has been actively discussed as the basis of the subsequent cytokine

storm and the cause of most COVID-19 clinical symptoms, including cardiac, as well as subsequent post-COVID-19 syndrome. Frequent cases of inappropriate and postural orthostatic sinus tachycardia, hypotension, signs of myocardial and pericardial damage of varying intensity against the background of hypokalemia and hypomagnesemia are the hallmark of this clinical condition and can be explained by the bradykinin storm hypothesis. However, it remains unclear why the post-COVID-19 syndrome is formed.

The aim is to present the data of the patient with psychological and somatic signs of post-COVID-19 syndrome, demonstrating pronounced dysfunction of regulatory systems of the body.

**Materials and methods.** Patient T., male, 29 years old, presented with sinus tachycardia, especially after a change in body position, feeling of fear, hypochondria, sleep disturbance. Four months before the visit, he experienced COVID-19 in a mild form, after which patient repeatedly sought medical help. At the moment of consultation (4 months after disease) his IgG antibodies to SARS-CoV-2 were found in a low titer (1.04, the reference value for a negative result is less than 1.3). Plasma levels of vitamin D and electrolytes (potassium, sodium, calcium, phosphorus) were all normal.

**Results.** According to the laboratory examination data made 10 days after the onset of the disease, attention was drawn to a decrease in the plasma level of aldosterone (3.27 ng/dL at normal rate of 7–30 ng/dL), a significant increase in both homocysteine blood level (30.8  $\mu$ mol/L at normal rate of 3.7–11  $\mu$ mol/L) and free cortisol in urine (228.886  $\mu$ g/24 hours at normal rate of 1.5–63.0  $\mu$ g/24 hours) as well as moderate increase in free triiodothyronine blood level (up to 4.5 pg/mL at normal rate of 2.5–3.9 pg/mL) without changing thyroid-stimulating hormone and thyroxine blood levels. These changes indicate the stressing of the hormonal regulation systems and may reflect the residual effects of the postponed bradykinin storm. According to the data of instrumental examination, signs of overload of the right heart (slight dilation of the right ventricle and incomplete block of the right bundle branch), non-dipper status during 24-hour blood pressure monitoring, signs of autonomic nervous system dysregulation by the results of heart rhythm variability parameters (SDNN 92 msec, iSDANN 53 msec, iSDNN 71 msec, rMSSD 39 msec, and pNN50 16.51 %) according to Holter monitoring of the electrocardiogram were found.

**Conclusions.** Although today bradykinin storm hypothesis cannot be directly confirmed, many clinical findings indicate its viability, and clinical symptoms may be associated with stressing and dysfunction of the regulatory systems, which persist during the period of convalescence in patients who have undergone the disease, even in mild form.



## **Assessment of the endothelium-dependent mediators of the platelet coagulation link in patients with acute myocardial infarction and concomitant diabetes mellitus type 2**

T.S. Zaikina, P.I. Rynchak, V.I. Tsivenko,  
V.I. Leonidova

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Aim of study is to assess the endothelium-dependent mediators of the platelet coagulation link – vWf and sCD40L in patients with acute myocardial infarction (AMI) and concomitant diabetes mellitus type 2 (DM2).

**Materials and methods.** 125 patients with AMI were enrolled in the study. They were divided into 2 groups depending on the presence of concomitant DM2: I group – 70 diabetic patients; II group – 55 non-diabetic patients.

Blood samples were obtained on the 1st day of AMI under the basal conditions, vWf blood serum levels were determined with commercial enzyme linked immunosorbent assay ELISA kit (Technoclone GmbH, Austria), sCD40L ligand blood serum levels were determined with commercial enzyme linked immunosorbent assay ELISA kit (YH Biosearch Laboratory, China) on the Automated EIA

Analyzer «LabLine-90» (Austria). Statistical processing of results was performed using IBM SPSS Statistics software: quantitative variables were described by the following parameters: median (Me), 25th and 75th percentiles (Q1; Q3), the Mann–Whitney U-test was used for the assessment of the differences between two independent groups, p-statistical significance ( $p < 0.05$  is considered statistically significant).

**Results.** Analyzing the levels of vWf on the first day of myocardial infarction, we detected that in the group of diabetic patients the median vWf was considerably higher than in the group of non-diabetic – 1.97 [1.82; 2.18] AU/ml and 1.54 [1.36; 1.72] AU/ml respectively ( $U=151.5$ ;  $p < 0.01$ ), that indicates significantly more intense processes of platelets adhesion under conditions of concomitant disorders of carbohydrate metabolism.

A similar trend was found for sCD40L, the median of which was significantly higher in the group of patients with concomitant DM2 compared to patients without concomitant type 2 diabetes – 3.78 [3.67; 3.9] ng/ml and 3.35 [2.88; 3.63] ng/ml respectively ( $U=403$ ;  $p < 0.01$ ), indicating a high platelet aggregation potential.

**Conclusions.** Taking into account these results, it can be established that patients with acute myocardial infarction and concomitant type 2 diabetes mellitus experience prothrombotic status due to increased adhesion and aggregation properties of platelets.

# Медико-соціальні питання кардіології

## Місце хвороб системи кровообігу в структурі первинної захворюваності військовослужбовців Збройних Сил України на сучасному етапі

А.А. Воронко, А.П. Смаль

Українська військово-медична академія, Київ

Проблема хвороб системи кровообігу (ХСК) є однією з найважливіших в сучасній медицині, суттєво погіршуючи якість і зменшуючи тривалість життя. Актуальною ця проблема є і для Збройних Сил (ЗС) України, оскільки ХСК мають суттєвий вплив на боєздатність і професійне довголіття особового складу ЗС України.

**Мета** – визначення місця ХСК в структурі первинної захворюваності основної когорти військовослужбовців ЗС України – військовослужбовців за контрактом (офіцери, рядовий, сержантський і старшинський склад) на сучасному етапі.

**Матеріали і методи.** Були досліджені звіти Командування медичних сил ЗС України про показники первинної захворюваності за основними класами хвороб військовослужбовців за контрактом ЗС України (форма 2/мед) за 2019 і 2020 роки. Оцінці підлягали такі показники первинної захворюваності: первинні звернення, госпіталізації, захворюваність з тимчасовою втратою працездатності (ЗТВП) у випадках і днях, звільнення за станом здоров'я з військової служби і летальність. Розраховувались частки цих показників первинної захворюваності за ХСК в їхній загальній структурі за основними класами хвороб.

**Результати.** За основними показниками первинної захворюваності ХСК у військовослужбовців ЗС України за контрактом в 2019 році мали актуальне значення: первинні звернення за ХСК посідали 5-те рейтингове місце (6 %), поступаючись хворобам органів дихання (ХОД, 41 %), хворобам органів травлення (ХОТ, 12 %), хворобам кістково-м'язової системи (ХКМС, 8 %) і хворобам шкіри та підшкірної клітковини (ХШ, 7 %); госпіталізації за ХСК посідали 3-тє рейтингове місце (10%), поступаючись лише ХОД (33 %) і ХОТ (11 %); ЗТВП за ХСК у випадках також посідала 3-тє рейтингове місце (7%), поступаючись знову ж таки ХОД і ХОТ (46 % і 10 % відповідно); ЗТВП за ХСК в днях посідала 4-тє рейтингове місце (8 %), поступаючись при цьому ХОД, травмам і отруєнням (ТрОтр) і ХОТ (відповідно 27 %, 23 % і 9 %); в структурі звільнень з лав ЗС за станом здоров'я ХСК посідали 4-тє рейтингове місце (11 %), поступаючись розладам психіки і поведінки (Псих, 24 %), ТрОтр (20 %) і ХШ (13 %); в структурі летальнос-

ті ХСХ посідали 2-ге рейтингове місце (13 %), поступаючись лише ТрОтр (80 %).

За основними показниками первинної захворюваності ХСК у військовослужбовців ЗС України за контрактом в 2020 році мали актуальне значення: первинні звернення за ХСК посідали 4-тє рейтингове місце (8 %), поступаючись ХОД (41 %), ХОТ (11%) і ХКМС (9 %); госпіталізації за ХСК посідали 3-тє рейтингове місце (11 %), поступаючись лише ХОД (31 %) і ХОТ (11 %); ЗТВП за ХСК у випадках посідала 4-тє рейтингове місце (7 %), поступаючись ХОД, ХОТ і ХКМС (44 %, 10 % і 9 % відповідно); ЗТВП за ХСК в днях посідала також 4-тє рейтингове місце (10 %), поступаючись при цьому ХОД, ТрОтр і ХОТ (відповідно 31 %, 13 % і 10 %); в структурі звільнень з лав ЗС за станом здоров'я ХСК посідали 2-ге рейтингове місце (11 %), поступаючись лише Псих (22 %); в структурі летальності ХСХ посідали 2-ге рейтингове місце (15 %), поступаючись лише ТрОтр (75 %).

**Висновки.** На сучасному етапі ХСК посідають провідне місце в структурі первинної захворюваності військовослужбовців ЗС України: за первинними зверненнями ХСК посідають 4–5-тє рейтингове місце, за госпіталізаціями – 3-тє рейтингове місце, за ЗТВП у випадках – 3–4-тє рейтингове місце, а в днях – 4-тє рейтингове місце, за звільненнями з військової служби за станом здоров'я – 2–4-тє рейтингове місце і за летальністю – 2-ге рейтингове місце. Це підтверджує актуальність проблеми ХСК серед військовослужбовців ЗС України і диктує необхідність удосконалення заходів первинної і, особливо, вторинної профілактики цих захворювань.

## Оцінка стану підшлункової залози у хворих на гострий інфаркт міокарда

З.О. Гук-Лешневська, Є.Х. Заремба

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Відомо, що атеросклероз та метаболічні порушення лежать в основі патогенезу не лише ішемічної хвороби серця, але і розвитку змін у підшлунковій залозі (ПЗ). При гіперліпідемічних панкреатитах розвивається обструкція судин залози жировими часточками, жирова інфільтрація ацинарних клітин, поява великої кількості цитотоксичних вільних жирних кислот. Накопичення в клітинах підшлункової залози холестерину може приводити до мітохондріальної дисфункції та запуску апоптозу. У літературі є повідомлення про клінічні випадки, при яких у пацієнтів із болями в животі на електрокардіограмі виявляли зміни, характерні для гострого інфаркту міокарда (ГІМ), проте маркери некрозу міокарда були

негативними, коронарні судини не мали характерних змін. Згодом їм встановлювали діагноз гострого панкреатиту (ГП). У таких випадках важливо вчасно віддиференціювати наявність у хворого ГІМ чи ГП, а можливо обох патологій одночасно, оскільки від правильно встановленого діагнозу буде залежати лікувальна тактика та прогноз для пацієнта.

**Мета** – вивчити морфологічний стан підшлункової залози в осіб із діагностованим гострим інфарктом міокарда.

**Матеріали і методи.** Проаналізовано історії хвороб та результати патоморфологічного дослідження 35 пацієнтів, які померли від гострого інфаркту міокарда. Пацієнти були обстежені загально-клінічними методами, після смерті – проведено патанатомічний розтин із гістологічним дослідженням серця та підшлункової залози. Серед пацієнтів було 18 чоловіків та 17 жінок, їх середній вік –  $(70,4 \pm 1,6)$  років, 7  $((20 \pm 6,76) \%)$  пацієнтам було до 60 років. Середній час перебування в стаціонарі становив  $(5,1 \pm 1)$  день. У зв'язку із вкрай коротким перебуванням деяких пацієнтів в стаціонарі, вони не були обстежені в повному об'ємі.

**Результати.** Серед обстежених пацієнтів лише у 2  $((5,7 \pm 3,9) \%)$  був супутнім хронічний панкреатит та 11  $((31,4 \pm 7,8) \%)$  хворіли цукровим діабетом. Серед обстежених хворих у  $(41,4 \pm 9,1) \%$  була анемія, у  $(55 \pm 11,1) \%$  спостерігалось підвищення ШОЕ. Лише 9 пацієнтам було проведене ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, проте у 7 з них паренхіма підшлункової залози була гіперехогенна, а у 2 – гіпоехогенна. Патоморфологічно у всіх пацієнтів був виявлений інфаркт міокарда. У жодного пацієнта не було здорової підшлункової залози (ПЗ). Виявлено, що значна кількість хворих – 23  $((65,7 \pm 8,0) \%)$  мали вогнищевий ліпоматоз, ще у 9  $((25,7 \pm 7,39) \%)$  осіб був ліпоматоз строми ПЗ, що свідчить на користь порушень ліпідного обміну у них. Спостерігали зміни з боку судин ПЗ: у 15  $((42,9 \pm 8,37) \%)$  пацієнтів спостерігався концентричний склероз судин, у 5  $((14,3 \pm 5,9) \%)$  були ексцентричні фіброзні бляшки зі звуженням просвіту судин, у 8  $((22,9 \pm 7,1) \%)$  виявляли агрегацію еритроцитів у просвіті судин. Цікаво, що у 9  $((25,7 \pm 7,4) \%)$  осіб виявлено ділянки дрібновогнищевого стеатонекрозу паренхіми залози, ще у 4  $((11,4 \pm 5,37) \%)$  – ділянки ішемізації підшлункової залози. У 2  $((5,7 \pm 3,9) \%)$  пацієнтів виявлено формування конкрементів у протоці залози.

**Висновки.** У майже у половини осіб, померлих від ГІМ при гістологічному дослідженні спостерігалось ураження судин ПЗ, у третини пацієнтів – початкові ознаки гострого панкреатиту. Наше дослідження свідчить про те, що проблема поєднання та взаємозв'язку панкреатиту і гострого інфаркту міокарда потребує подальшого вивчення механізмів та факторів, які приводять до розвитку цих хвороб, визначення діагностичної програми та відповідної лікувальної тактики у таких пацієнтів. Звертає на себе увагу висока частота виявлення анемії при ГІМ, що також

доцільно проаналізувати і оцінити можливість наявності анемії як предиктора поганого прогнозу для таких пацієнтів.

## Діастолічна дисфункція серця у хворих з коморбідною патологією залежно від функціонального стану нирок

О.М. Кірієнко<sup>1</sup>, О.І. Циганков<sup>1</sup>,  
П.С. Семенових<sup>1</sup>, Л.М. Грідасова<sup>1</sup>,  
Д.О. Кірієнко<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», Харків

<sup>2</sup> Харківський національний медичний університет

**Мета** – вивчити особливості розвитку діастолічної дисфункції (ДД) серця у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу у поєднанні з гіпертонічною хворобою (ГХ) залежно від функціонального стану нирок.

**Матеріали і методи.** В межах дослідження обстежено 68 хворих на ЦД 2-го типу. Контрольна група – 20 здорових осіб. Усім пацієнтам і хворим контрольної групи при госпіталізації проведено загальноклінічне обстеження. Залежно від функціонального стану нирок пацієнти були розподілені на такі групи: I група – хворі на ЦД 2-го типу без ознак нефропатії (n=25), II група – хворі на ЦД 2-го типу з нормальною швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) та альбумінурією (n=23), III група – хворі на ЦД 2-го типу зі зниженою ШКФ та альбумінурією (n=20). Для дослідження структурно-функціонального стану серця всім пацієнтам проводили трансторакальну ехокардіографію на ультразвуковому апараті «ULTIMA RA» (Radmi, Україна) секторним фазованим датчиком з діапазоном частот 2-3 МГц, по стандартній методиці згідно із рекомендаціями Американського ехокардіографічного товариства. Перед дослідженням визначали зріст і масу тіла пацієнтів та обчислювали площу поверхні тіла. Для оцінки діастолічної функції міокарда згідно із рекомендаціями Американського товариства ехокардіографії та Європейської асоціації серцево-судинної візуалізації 2016 р. проводили тканинну імпульсно-хвильову доплерографію. Вимірювали об'єм лівого передсердя (ОЛП), швидкість раннього діастолічного руху септальної частини фіброзного кільця мітрального клапана (e'septal) і швидкість раннього діастолічного руху латеральної частини фіброзного кільця мітрального клапана (e'lateral), розраховували середнє значення швидкості раннього діастолічного руху фіброзного кільця (e'mean), відношення E/A (де E – максимальна швидкість потоку періоду раннього наповнення, а A – максимальна швидкість потоку періоду пізнього наповнення), час ізвольованого розслаблення (IVRT) та кінцеводіастолічний тиск ЛШ.

**Результати.** Перші вірогідні ознаки зміни швидкості руху фіброзного кільця мітрального клапана відзначені при появі альбумінурії (перші ознаки діабетичної нефропатії) – II група досліджених. При приєднанні ниркової недостатності (III група обстежених) показники цих параметрів вірогідно знижені порівняно з контролем ( $E/e'$  mean дорівнювало в I групі  $(12,02 \pm 2,81)$  см/с, II –  $(10,98 \pm 2,44)$  см/с, III –  $(7,76 \pm 2,43)$  см/с, контролі –  $(14,26 \pm 1,90)$  см/с, відповідно). Найбільші зміни  $E/e'$  mean спостерігали в III групі хворих з вираженими порушеннями функції нирок – протеїнурією та зниженням ШКФ. Також у третій групі відзначено збільшення об'єму лівого передсердя (ОЛП) та індексованого об'єму лівого передсердя (іОЛП) порівняно з групою контролю ( $E/e'$  mean в I групі –  $(6,92 \pm 1,03)$ , II –  $(7,14 \pm 1,84)$ , III –  $(8,48 \pm 1,85)$ , в контролі –  $(6,07 \pm 1,16)$ ).

**Висновки.** Аналізуючи отримані результати, можна припустити, що метаболічні порушення і гемодинамічне перевантаження кардіоміоцитів сприяє прогресуванню внутрішньоклітинних обмінних порушень і активації процесів апоптозу, що призводить до надмірної продукції екстрацелюлярного матриксу і формування фіброзу міокарда. Фіброзні зміни кардіоміоцитів призводять до прогресування порушення скорочувальної функції, а це, в свою чергу, закінчується ремоделюванням серця, діастолічною та систолічною серцевою недостатністю. Рання діагностика порушень функціонального стану міокарда сприяє своєчасному початку лікування хворих, гальмування процесів фіброзування і розвитку серцевої недостатності.

### **Ефективність застосування L-аргініну в комплексному лікуванні пацієнтів з тривалим симптоматичним COVID-19**

Х.С. Симчич, Л.В. Глушко, В.Т. Рудник,  
Н.В. Чаплинська

Івано-Франківський національний медичний університет

Коронавірусне захворювання COVID-19 сягнуло масштабів пандемії та продовжує залишатися однією з найсерйозніших проблем людства. Багато пацієнтів, які перенесли гострі прояви COVID-19, перебувають лише на початку шляху до одужання. Це захворювання відзначається мультифокальним ураженням систем організму та тривалою персистенцією симптомів. Такі ушкодження, ймовірно, спричиняються вираженими запальними реакціями, тромботичною мікроангіопатією, венозною тромбоемболією, кисневою недостатністю, автоімунними про-

цесами, патологічними наслідками після гострого періоду (пневмофіброз) або персистенцією збудника. Сучасна медицина має достатню наукову базу щодо ефективності L-аргініну в лікуванні багатьох захворювань. Більшість ефектів аргініну пов'язані з тим, що він є попередником оксиду азоту (NO). Молекула NO знайдена в усіх тканинах та відіграє важливу роль в функціонуванні серцево-судинної, імунної та нервової систем, які є мішенями ураження при COVID-19. Через непрямі механізми L-аргінін здатен стимулювати вивільнення гістаміну, що має судиннорозширювальний ефект; має позитивний вплив на нормалізацію рівнів трансаміназ та маркерів запальної кардіоміопатії.

**Мета** – вивчення клінічної ефективності застосування L-аргініну у хворих на тривалий симптоматичний COVID-19.

**Матеріали і методи.** Проведено обстеження 62 пацієнтів з тривалим симптоматичним COVID-19. Середній вік пацієнтів становив  $(48,67 \pm 1,52)$  років, у тому числі: чоловіків –  $(51,24 \pm 1,21)$  років, жінок –  $(45,74 \pm 1,32)$  років. Діагноз тривалий симптоматичний COVID-19 встановлювали відповідно до рекомендацій Національного інституту охорони здоров'я (NICE), Великобританія (2020). Лабораторне підтвердження коронавірусного захворювання здійснювали у сертифікованій лабораторії за допомогою полімеразно-ланцюгової реакції. I група – 30 пацієнтів з таким же діагнозом отримували базову терапію супутньої патології, II група пацієнтів – 32 хворих на тривалий симптоматичний COVID-19 отримували додатково L-аргінін (кордоктор, 1 саше двічі на день 3 тижні).

**Результати.** У процесі аналізу клінічної симптоматики встановлено, що частота проявів симптомів тривалого симптоматичного COVID-19 була зіставна в обох групах. На фоні лікування відзначено достовірне зниження проявів у II групі за симптомами задишки під час фізичного навантаження чи у стані спокою, відчуття дискомфорту/болю у грудях, загальної слабкості, швидкої втомлюваності, болю у м'язах та суглобах, головного болю, запаморочення ( $p < 0,05$ ). За результатами дослідження відзначено, що у пацієнтів II групи знизилась ЧСС ( $\Delta$  - 26 %), розлади сну ( $\Delta$  - 31 %).

**Висновки.** Результати досліджень відносно ефективності застосування L-аргініну у хворих на тривалий симптоматичний COVID-19 свідчать про можливість його використання на етапі амбулаторної реабілітації. Добра переносимість та достовірне зниження клінічних проявів на фоні лікування спонукає до аналізу динаміки лабораторно-інструментальних ознак тривалого симптоматичного COVID-19.

## Алфавітний покажчик авторів тез

- Абрамова 119  
Акер 57  
Аль Салама Мухамед  
Васек Обейд 4, 45, 120  
Амеліна 4, 45  
Андрійців 68, 130
- Бабій 45, 46, 55  
Бадюк 26  
Балабан 18  
Баранов 34  
Безродна 75, 82  
Безродний 75, 119  
Бек 57, 92  
Беляєва 47  
Белінський 68, 117, 130  
Бідзіля 105  
Білецький 80, 81  
Білий 37  
Біловол 119  
Богослав 75  
Боженко 77, 119  
Бойко 76  
Божко 99  
Бондар 14, 122  
Бондаренко О.О. 26  
Бондаренко О.П. 26  
Борзова 27  
Борзова-Коссе 27  
Бохонко 58, 61  
Боцюк 116  
Бронюк 28, 39  
Буряковська 77, 89  
Бучарський 17
- Вакалюк 51, 67, 130  
Ванджура 68, 117  
Василенко А.М. 72, 89, 114, 115  
Василенко В.А. 89  
Верещук 85  
Вишневіська 32, 41  
Вірна 61
- Власенко 24  
Вовченко 89, 92  
Вознюк 21  
Войцеховська 106  
Волинський 5  
Волошина 45, 46, 55  
Воробйова 60  
Воронко 137  
Воронков 106, 109, 112
- Гавриленко 9, 10, 107  
Гетьман 70, 72  
Гільова 48, 126  
Гінгуляк 4, 120  
Глушко 130, 139  
Говорнян 30  
Годлевська 93  
Годована 100  
Гойденко 34  
Голікова 10, 121  
Гончарук 58  
Горб 101  
Гребеник 29, 59, 79  
Гречко 48, 53  
Григор'єв 60  
Григоришин 51  
Гриценко 81  
Грідасова 138  
Гук-Лешневська 137  
Гулага 38, 52  
Гулкевич 77, 119  
Гурик 68
- Данілевич 60  
Деніна 68, 117  
Децик 64  
Джунь 49  
Діденко 78  
Дмитерко 126  
Добрянський 42  
Довгань 28, 37
- Ємець Г.І. 116
- Ємець І.М. 116  
Єрмак 94
- Жарінов 57, 64  
Жегестовська 29  
Жеманюк 79  
Жильчук А.В. 123  
Жильчук В.Є. 123
- Залевський 107  
Замуков 60  
Запровальна 122  
Заремба Є.Х. 61, 94, 137  
Заремба О.В. 61, 94  
Заремба-Федчишин 61  
Звонар 117  
Зелененька 58, 79  
Зімба 61
- Іванова 21  
Іванчук 30, 64, 122  
Ілащук І.І 30  
Ілащук Т.О. 30  
Ільницька 123  
Ільчишина 70  
Іркін 37  
Ісаєва 77, 89, 92, 97
- Каджарян 105  
Кадикова 94, 107  
Калараш 16  
Кармазін 95  
Кармазіна 95  
Карпенко 58, 61  
Катеренчук 62  
Качан 85  
Кашуба 21, 22, 23  
Киричек 81, 96  
Киричко 81  
Кисельов 31  
Кірієнко Д.О. 138  
Кірієнко О.М. 119, 138  
Кісілевич 45, 46

- Князева 6, 7  
Князькова 119  
Кобець 32, 33  
Кобза 78  
Коваленко В.М. 70  
Коваленко С. 95  
Коваль О.А. 95  
Коваль С.М. 85, 99, 124  
Ковальова 7  
Ковальчук 55  
Кожин 51  
Козловський 33  
Колесник 80, 81, 96  
Колеснікова 122  
Комір 97  
Коновалова 69  
Копиця 33, 48, 128  
Корчинський 82  
Косова 124  
Котелюх 125  
Коцюба 129  
Кошкіна 98  
Кравчун 15  
Кротова 81  
Кузь 50  
Кузьменко С.О. 11, 34  
Кузьменко Ю.Р. 55  
Кузьміна 83, 84  
Кузьмінова 12  
Кульчевич 47  
Купчинська 75, 82  
Куриленко 47  
Кутя 33, 48, 126  
Кучерява 34, 50  
Кушнір 37
- Лазаренко 83, 84  
Лазоришинець 107  
Лашкул Д.А. 34, 37, 63  
Лашкул М.А. 63  
Левицька 54, 126  
Левицький 54  
Левчик 29  
Лизогуб В.Г. 127  
Лизогуб С.В. 70  
Лисенко В.А. 108, 111  
Лисенко Г.Ф. 8, 121
- Логвиненко 77  
Ломаковський 8, 9, 10  
Лутай М.І. 10, 19, 121  
Лутай Я.М. 28, 37  
Луць 126  
Луцька 50, 53  
Лушина 68  
Лущик 39  
Ляшенко 109, 112
- Мавричева 14, 101  
Магдаліц 93  
Маковійчук 48  
Малиновська 45, 46, 55  
Маліневська-Білійчук 30, 64, 122  
Малініна 98  
Малько 13, 101  
Маньковський 11, 49, 116  
Маркова 11  
Мартовицький 7, 51  
Марушко 11, 116  
Маслій 59  
Матова 75, 86  
Матяшова 84  
Меденцева 109  
Милославський 99  
Миндзів 129  
Мисниченко 85, 99, 124  
Михальчук 126  
Мітченко 100, 103  
Міщенко 79  
Моїсеєнко 9, 121  
Москалюк 52  
Моспан 119  
Мостовой 28, 39, 60  
Моцак 127
- Надюк 81  
Назарова 34  
Наріжна 51  
Нестерак 51  
Нестеровська 16  
Несукай 70  
Нищук-Олійник 35  
Нікульников 24
- Обертинська 110  
Овдієнко 77, 82  
Окіпняк 30  
Олешко 34  
Онофрейчук 30  
Орицин 26  
Остапчук 36
- Павелко 90  
Павлик 64  
Павлінова 61  
Паламарчук 102  
Пархоменко 28, 37  
Парцей 51  
Пенькова 85  
Петюніна 32, 128  
Пильова 12, 18  
Підгайна 9, 10, 107  
Підлісна 85  
Підлісний 85  
Погурельська 45, 46, 55  
Подлужний 34, 37  
Подсевахіна 87, 102  
Позур 35, 98, 113  
Поліщук 65  
Полянська 4, 38, 52  
Пономаренко 51  
Потабашній 66, 88, 111  
Потапенко 122
- Радченко А.О. 122, 128  
Радченко В.В. 82  
Рак 61  
Распутіна 28, 39, 60, 110  
Распутняк 107  
Резнік 85  
Рибак 121  
Рибакова 107  
Рижкова 9, 107  
Рингач 39  
Риндіна 27, 41  
Родіонова 48, 93, 126  
Романов 100, 103  
Романова В.О. 12  
Романова Л.О. 12  
Романова О.М. 70, 72  
Руденко К.В. 107

- Руденко Н.М. 34, 49  
Рудик 109  
Рудник 139  
Рустамян 62  
Рябуха 13, 14
- Савченко О.О. 87  
Савченко Ю.В. 31  
Савчук 51  
Самбург 93  
Сапожниченко 18  
Семенових 138  
Сербенюк 86  
Сердобінська-Канівець 13, 14  
Середюк В.Н. 68, 117  
Середюк Л.В. 67  
Середюк Н.М. 68, 117, 130  
Серік 14, 68  
Серкова 12  
Сивак 68  
Сиволап 79, 108, 111  
Симчич 139  
Сипало 15  
Сичов 70, 72  
Сіренко 116  
Скибчик 100  
Смалюх 94  
Смаль 137  
Смольянова 112  
Снігурська 99, 124  
Совтус 51  
Соколов 21, 22, 23  
Солейко 70  
Солейко 70  
Соломенчук 53, 100  
Соломончук 40  
Сороківський 57, 64  
Срібна 70  
Старченко 85  
Сташишена 70, 71  
Стеблянко 34  
Степура 37  
Стороженко 41  
Строна 68
- Табаченко 94
- Талаєва 70, 72  
Тащук В.К. 16, 45, 64  
Тащук М.В. 64, 122  
Телегузова 116  
Терещенко 45, 46, 55  
Титаренко 33, 126  
Тімохова 100  
Ткач 106, 112  
Ткаченко В.А. 95  
Ткаченко Л.М. 9  
Ткаченко О.В. 87, 101, 102  
Товстуха 19, 121  
Томашкевич 70  
Томин 129  
Торбас 116  
Третяк 72  
Трефаненко 48, 53  
Турубарова-Леунова 53
- Федоров 35, 98, 113  
Федорчук 34  
Федьків 106  
Фельдман 41  
Фесенко 66, 72, 88  
Філатова 106, 109  
Фреїк 68, 117  
Фуркало 16, 24, 25  
Фурса 80  
Фуштей 102
- Ханюков 17, 18, 112  
Хасянова 24, 25  
Хомазюк 81  
Хребтій 102
- Целуйко 18  
Циганков 119, 138  
Циж 19
- Чабанна 87  
Чаплинська 139  
Ченчик 13, 14  
Чернобривенко 39  
Черняга-Ройко 57, 64  
Чорна 68  
Чуб 88  
Чубко 8
- Чужак 113  
Чулаєвська 103
- Шалімова 77, 89, 92  
Шапаренко 94  
Швед 42, 54  
Швидка 19  
Шевцова 95  
Шейко 89, 114, 115  
Шелест Б.О. 7  
Шелест О.М. 7, 51  
Шумаков В.О. 45, 46, 55  
Шумаков О.В. 28
- Щенявська 99  
Щугарева 21  
Щукіна 95
- Юшко 124
- Яворський 78  
Ягенський 90  
Ярема 129  
Ястремська 42  
Яцишин 130
- Ayda Abatiu 55
- Bezrodna 91  
Bezrodniy 91  
Bilchenko 131  
Bozhenko 91
- Cherniuk 118  
Chumachenko 133
- Dmitrichenko 118  
Dovhan 133
- Garbusova 133  
Giresh 118  
Gulcevich 91
- Ivankova 73  
Ivanov 73
- Khvysyuk 131

---

Kirichenko 118	Nesukay 118	Talaieva 133
Kolomiets 131		Testo 133
Kozlovsky 74	Obukhova 133	Titov 118
Kravchun 43		Titova 118
Kuchmenko 131	Parkhomenko 133	Todurov 20
Kuzminova 73	Pogorielova 133	Tretyak 133
	Pyvovar 134	Tsivenko 136
Leonidova 136		
	Rudenko 131	Yepanchintseva 20
Martsovenko 133	Rudyk 134	
Matova 131	Rynchak 136	Zaikina 136
Melenevych A.Ya. 132		Zharinov 20
Melenevych O.V. 132	Shumakov 133	Zolotaikina 43
Mikhailiev 20	Sliposhchon 135	
Minukhina 43	Smolyanyk 131	
Mishchenko 131	Sukhoveev 131	
Mostovyak 131	Sydorova 135	



# Український кардіологічний журнал

Науково-практичний журнал

Матеріали подаються в авторській редакції

Підготували до друку Тамара Циганчук, Людмила Сідько, Оксана Савчук

---

**Реєстраційне свідоцтво**

Серія КВ № 16380–4852 ПР від 19.02.2010 р.

**Засновник:**

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска" НАМН України»

**Адреса редакції:**

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології імені М.Д. Стражеска" НАМН України»

вул. Народного Ополчення, 5  
м. Київ, Україна, 03151

За зміст статей та викладені в них факти несуть відповідальність автори.

Передрук опублікованих статей – тільки з дозволу редакції та з посиланням на джерело.

За зміст інформаційних матеріалів редакція відповідальності не несе.

**Видавець:**

ТОВ «Четверта хвиля»

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 6172 від 07.05.2018 р.

**Адреса видавця:**

просп. В. Лобановського, 119, оф. 408а  
03039, м. Київ

**Тел.:** (44) 221-13-82

**E-mail:** 4w@4w.com.ua

**Комп'ютерна верстка:** Т. Ю. Циганчук

**Коректор:** Л. О. Сідько

**Передплатний індекс 74520**

---

## ГЕНЕРАЛЬНІ ПАРТНЕРИ КОНГРЕСУ



## ГОЛОВНІ ПАРТНЕРИ КОНГРЕСУ



## ПАРТНЕРИ КОНГРЕСУ

MEDOCHEMIE LTD (Кіпр), ABBOTT (США), BERLIN-CHEMIE (Німеччина), Orion (Фінляндія), ROSTGROUP (Україна), WOERWAG PHARMA (Німеччина), EGIS Pharmaceuticals (Угорщина), СОНА-ФАРМЕКСІМ (Україна), ЗДРАВО (Україна), PRO.MED.CS Praha a.s. (Чехія), WORLD MEDICINE (Туреччина), ПРО-ФАРМА (Україна), ТОВ «Ново Нордіск Україна», SCHILLER AG (Україна), OleinFarm (Латвія)