

лізували методом Каплана – Мейера, оцінюючи кумулятивну частку виживання (КЧВ); групи порівнювали за критеріями Гехана – Вілкоксона і Кокса (F). Критичний рівень значущості при $P < 0,05$.

Результати. Загальна кількість хворих з серцево-судинними ускладненнями – 76 (65,5 %), з яких 40 (34,5 %) були госпіталізовані повторно. У 13 осіб (11,2 %) розвинувся гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST, у 40 (34,5 %) – нестабільна стенокардія, у 5 (4,3 %) – аритмії, у 13 (11,2 %) – декомпенсація серцевої недостатності, 4 хворих (3,4 %) померло від ускладненого інфаркту міокарда та гострої лівшлуночкової недостатності. Високий ризик ускладнень спостерігався у пацієнтів з інсулінорезистентністю (у 69,6 % випадків, КЧВ 27,1 %, $P=0,039$), метаболічним синдромом (66,7 %, КЧВ 29,5 %, $P=0,01$), післяінфарктним кардіосклерозом (75,0 %, КЧВ 21,4 %, $P=0,002$), дилатацією лівого передсердя (79,1 %, КЧВ 17,9 %, $P=0,0002$) та концентрацією СРП у сироватці крові > 10 мг/л (74,1 %, КЧВ 21,5 %, $P=0,015$), а також у тих пацієнтів, в яких за період спостереження виник цукровий діабет (85,2 %, КЧВ 14,1 %, $P=0,015$). Додатковими факторами ризику в чоловіків були атеросклероз периферичних артерій (90,9 %, КЧВ 0, $P=0,018$), дилатація лівого шлуночка (90,9 %, КЧВ 0, $P=0,003$), ознаки блокади *α*1V-рецепторів (86,4 %, КЧВ 0, $P=0,027$) та гіперфібриногенемія (91,3 %, КЧВ 0, $P=0,024$); у жінок – товщина стінок лівого шлуночка $> 1,1$ см (77,3 %, КЧВ 20,6 %, $P=0,001$), помірний і значний кальциноз мітрального і/чи аортального клапанів серця (69,6 %, КЧВ 0, $P=0,009$).

Висновки. У хворих на ІХС з порушеннями гомеостазу глюкози чинники ризику гострих серцево-судинних ускладнень визначаються не лише атеросклеротичними змінами, перенесеним інфарктом міокарда та ремоделюванням серця, а й метаболічними розладами, зумовленими зниженням чутливості тканин до інсуліну та активацією запалення.

Анализ эффективности лечения хронического обструктивного заболевания легких сочетанного с ишемической болезнью сердца с применением различных доз аторвастатина

Е.О. Крахмалова, Е.А. Гетман, Д.Н. Калашник

ДУ «Институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков

Цель – оценить динамику функции внешнего дыхания (ФВД) и показателей липидного спектра у больных хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ) и сопутствующей ишемической болезнью сердца (ИБС) на фоне комплексного лечения с применением двух доз аторвастатина.

Материал и методы. Обследовано 109 пациентов с ХОЗЛ II–III стадии и сопутствующей ИБС (стабильной сте-

нокардией II–III функционального класса). Пациенты были разделены на 2 группы – в I вошли 61 пациент (средний возраст $(51,42 \pm 5,45)$ года), которые в составе комплексной терапии ХОЗЛ и ИБС получали аторвастатин 20 мг/сут; во II – 48 пациентов (средний возраст $(53,64 \pm 2,08)$ года), которым в составе комплексной терапии ХОЗЛ и ИБС был назначен аторвастатин в дозе 10 мг/сут.

В обеих группах исходно и через 6 месяцев терапии изучали спирографические показатели: объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ1, %), форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ, %), индекс Генслера – ОФВ1/ФЖЕЛ, и показатели липидного профиля: общий холестерин (ОХ, ммоль/л), холестерин липопротеидов высокой плотности (ЛПВП, ммоль/л), холестерин липопротеидов низкой плотности (ЛПНП, ммоль/л), холестерин липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП, ммоль/л), уровень триглицеридов крови (ТГ, ммоль/л) методом иммуноферментного анализа.

Результаты. В группе I зарегистрированы значительное повышение (Δ % исх.) ОФВ1 на $7,66 \pm 1,85$ ($P < 0,05$), ОФВ1/ФЖЕЛ на $6,72 \pm 1,54$ ($P < 0,05$), ФЖЕЛ на $6,89 \pm 1,26$ ($P < 0,05$). Во II группе динамика аналогичных показателей была незначительной ($P > 0,05$). В I группе ХС снизился на 44,8 % ($P < 0,01$), ТГ – на 33,7 % ($P < 0,01$), ЛПНП – на 39,7 % ($P < 0,001$). Во II группе динамика аналогичных показателей была менее значительной ($P > 0,05$).

Выводы. С целью повышения терапевтического эффекта у больных с сочетанной патологией (ХОЗЛ+ИБС) целесообразно использовать ингибитор ГМГ-КоА-редуктазы аторвастатин в дозе 20 мг/сут, с учетом его положительного влияния не только на динамику показателей липидного спектра, но и на выраженность обструктивных нарушений, что может быть связано с противовоспалительным эффектом аторвастатина у пациентов с ХОЗЛ.

Генетичний алгоритм прийняття діагностичних та лікувальних рішень у хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою

С.К. Кулішов, І.П. Кудря, О.Ю. Лобурець

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

Острівна модель генетичних алгоритмів успішно зарекомендувала себе при вирішенні завдань комбінаторної оптимізації, ось чому актуальним є застосування її для прийняття рішень щодо діагностики, профілактики та лікування серцево-судинної патології.

Мета – застосування генетичного алгоритму прийняття діагностичних та лікувальних рішень у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) в поєднанні з гіпертонічною хворобою (ГХ).

Матеріал і методи. Об'єктом дослідження були 35 хворих (віком $61,63 \pm 1,26$ року; 7,83 років) на ІХС у поєднанні з ГХ. Клінічна характеристика цих хворих: 26 (74,3 %) хворих із 35 мали стабільну стенокардію напруження; 9 (25,7 %) – у вигляді атеросклеротичного кардіосклерозу із серцевою недостатністю. ГХ II ст. була супутньою хворобою у 20 (57,1 %) із 35, ГХ III ст., постінфарктний кардіосклероз – у 15 (42,9 %) із 35. У 20 (57,1 %) хворих спостерігалася серцева недостатність (СН) I ст., II функціонального класу (ФК) за NYHA; у 12 (34,3 %) – СН ІІА, ІІІ ФК; у 3 (8,6 %) – СН ІІБ, ІV ФК. Контрольна група – 19 практично здорових осіб віком $(51,58 \pm 0,85)$ року; 3,68 років. Обстеження проводилось згідно зі стандартами України щодо діагностики та лікування хворих на серцево-судинну патологію, виконували ехокардіоскопію, холтеровське електрокардіографічне та добуве моніторування артеріального тиску (АТ), психоемоційний тест Струпа. Запальний процес визначали за рівнем інтерлейкінів (ІЛ) ІЛ-1 β , -6, -8, -10; С реактивного протеїну (СРП), фактора некрозу пухлин альфа (ФНП- α). Статистичний аналіз включав параметричні та непараметричні методи. Для прийняття діагностичних та лікувальних рішень використовували модифіковану острівну модель генетичного алгоритму.

Результати. За даними аналізу результатів дослідження визначено різні поєднання складових синдромів у хворих на ІХС та ГХ. У 13 (37,1 %) хворих визначили порушення ритму, зокрема пароксизмальну фібриляцію передсердь – у 5 (14,3 %), шлуночкову бігемінію – у 3 (8,6 %). Характерним було підвищення рівня ІЛ-8 (медіана -Med; квартилі – Q: 11 пг/мл; 9–35; P за Краскел – Уоліс – Pkw=0,046), а також ІЛ-6 (Med; Q: 9 пкг/мл; (0-18); P за критерієм Манна – Уїтні Pmw=0,049) за наявності супутньої ГХ ІІІ стадії. Установлено залежність змін ІЛ-1 β , -6, -8, -10, ФНП- α , СРП від добових коливань частоти скорочень серця ($r=0,506$, $P=0,007$) та АТ ($r=0,457$, $P=0,033$, $R=0,457$, $PR=0,033$). У хворих на ІХС в поєднанні з ГХ за результатами психоемоційного тесту Струпа визначено зниження толерантності до стресу, здатності до концентрації уваги, труднощі переходу від одного виду інформації до іншого (M \pm SEM; SD: (202,85 \pm 9,16) с.; 41,59; Panova=0,0001). Циркадні ритми систолічного АТ, зокрема over dipper та dipper, супроводжуються підвищенням рівня максимальної частоти скорочень серця удень (Med; Q: 139 уд./хв; 120–145 та 123; 106,25–135,75; Pkw=0,005), хронотропного денного резерву. Генетичний алгоритм дозволив визначити окремі «острови» стандартів лікування такої патології, провести відбір препаратів та їх комбінацій, які за їх мінімальною кількістю дозволяють впливати на максимальну кількість симптомів, синдромів, ІХС та ГХ в цілому. Поряд зі стандартами лікування застосовували дієту та терапію, яка коригує активність ІЛ-1 β , -6, -8, -10, ФНП α . Стресорну чутливість хворих змінювали за допомогою модуляторів психоневрологічних процесів, зокрема похідними амінокислоти гліцин, поєднаними препаратами магнезії та вітаміну В6.

Висновки. Застосування еволюційних алгоритмів сприяло визначенню структурної ідентифікації складових синдромів у хворих на ІХС в поєднанні з ГХ, прийняттю діагностичних та лікувальних рішень.

Систолическая функция сердца у женщин с ИБС: стенокардией напряжения по данным анализа продольных скоростей движения миокарда в режиме тканевой доплерографии

Е.И. Лебедь, О.Н. Крючкова, И.Г. Лебедь,
Ю.А. Лутай, Е.М. Доля

ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского», Симферополь

Цель – оценить систолическую функцию сердца у женщин с ишемической болезнью сердца (ИБС): стенокардией напряжения по данным анализа продольных скоростей движения миокарда в режиме ТД на фоне различных схем антиангинальной терапии.

Материал и методы. Нами было обследовано 92 женщины с верифицированным диагнозом: ИБС: стабильная стенокардия напряжения 2 и 3 ФК. Критериями включения были выбраны положительный результат при нагрузочном тестировании, признаки стеноза венечных артерий более 50 % по данным коронарорентрикулографии. В вводный период проводилось ЭхоКГ с тканевой доплерографией (ТД), а также назначение стандартной терапии, включавшей антитромботические препарат, статины, ингибиторы АПФ (рамприл в дозе 5–10 мг/сут), β -адреноблокаторы (бисопролол в дозе 5–10 мг/сут). На визите 1 пациентки были разделены на 3 группы, в зависимости от применяемых методов лечения. Пациенткам группы А (30 женщин) на фоне стандартной терапии было проведено ЧКВ с установкой стента. В группу В включили 30 женщин, которым на фоне стандартной терапии был добавлен ингибитор if-каналов синусового узла – ивабрадин. Пациентки группы С (32 женщины) получали только стандартную терапию. Средний возраст пациенток группы А составил $(57,56 \pm 1,37)$ года, группы В – $(60,03 \pm 1,32)$ и группы С – $(57,27 \pm 1,31)$. Контроль ЭхоКГ с ТД проводился через 3 мес на визите 2. Движение ФК регистрировалось в латеральной и медиальной части МК и ТК. Оценивались скорости систолического движения ТД ФК МК и ТК – пик s (см/с).

Результаты. На визите 1 в группе В показатель сократимости ФВ ЛЖ составил $(50,60 \pm 1,42)$ % и был достоверно ниже ($P < 0,05$), чем в группах А $(56,40 \pm 1,40)$ % и С $(54,41 \pm 1,18)$ %. В группе В на фоне лечения на визите 2 ФВ достоверно увеличилась до $(54,47 \pm 1,10)$ % ($P < 0,05$), по сравнению с визитом 1.

Измеряя амплитуду и скорость перемещения ФК МК по данным ТД, были получены показатели, характеризующие продольную сократимость ЛЖ – (пик s) ФК МК с медиальной и с латеральной сторон. На фоне лечения на визите 2

| | | | | | |
|-------------------|---------------|------------------|---------------|-------------------|---------------|
| Кравченко А.В. | 262 | Ленкова | 257 | Матусова | 288 |
| Кравченко В.І. | 182, 185 | Леунов | 306 | Медведев | 39 |
| Кравченко І.М. | 182, 185 | Лебедь Е.І. | 139, 142 | Мельникова | 210 |
| Красюк | 101 | Лизогуб В.Г. | 103 | Мельничук | 290 |
| Крахмалова | 138 | Лизогуб И.В. | 54 | Меркулова | 54 |
| Кремзер | 129, 259 | Лизогуб С.В. | 224, 231 | Микичак | 92 |
| Крикунов | 184 | Лимарь | 132 | Микукстс | 258 |
| Кричинська | 211 | Линская | 50 | Мильнер | 133 |
| Кричевич | 263 | Липовецька | 54 | Мимренко | 132 |
| Круглова | 132, 178 | Лисенко А.О. | 299 | Мирний | 69 |
| Крупнова | 211 | Лисенко Г.І. | 140, 286 | Мирошниченко Е.П. | 292 |
| Крючкова | 68, 139, 142 | Лисенко Г.Ф. | 140 | Мирошниченко М.С. | 291 |
| Кудря | 138 | Лисовая | 55 | Мисишин | 111 |
| Кузнецова | 283 | Лисунець | 273, 287 | Михайловська | 144, 164 |
| Кузнецова-Арабулі | 132 | Литвиненко | 185 | Михаленко | 211 |
| Кузьміна | 212, 283 | Лобко | 225 | Міняйленко | 144 |
| Кузьмінова | 51, 52 | Лобурець | 138 | Мітченко | 94, 102, 116 |
| Кузьмяк | 145 | Логвиненко | 102 | Мітюрєва | 288, 289 |
| Кулик | 102 | Логвіна | 272 | Міхалєв | 225 |
| Кулікова | 102 | Логвінов | 225 | Міщенко | 58 |
| Кулініч В.С. | 284 | Ломаковський | 140, 141, 142 | Моїсеєнко | 141, 143 |
| Кулініч І.А. | 52, 69 | Лопин | 89 | Мойбенко | 297 |
| Кулішов | 138 | Лопина | 44 | Мойсеєнко | 59, 61, 293 |
| Купраш | 285 | Лукашенко | 220, 288 | Мойсієнко | 289 |
| Купченко | 296 | Лурін | 55 | Молдованова | 293 |
| Купчинська | 93 | Лутай М.І. | 142, 143 | Молодан | 253 |
| Курапов | 246 | Лутай Ю.О. | 139, 142 | Молчанов | 299 |
| Курилів | 251 | Лутай Я.М. | 165 | Мороз | 180 |
| Курсіна | 72 | Лучинская | 178 | Морозова | 300 |
| Курята | 128, 251 | Лысый | 130 | Мочоний | 58 |
| Кухта | 288, 289 | Ляхоцька | 59 | Мошковська | 115 |
| Куцин | 286 | | | Мухін | 46 |
| Куць | 225 | Мазур І.А. | 115 | Мухіна | 288 |
| Кучмей | 230 | Мазур І.Д. | 244, 252 | Мхітарян | 58, 93 |
| Кушніренко | 48, 221 | Майданник | 288, 289 | | |
| Кушнір | 251 | Макар | 226, 290 | Нагібін | 297 |
| | | Маланчук | 68 | Надорак | 185 |
| Лаврик | 116 | Малиновська І.Е. | 164, 171, 175 | Назаренко | 109 |
| Лагути | 113, 162, 163 | Малиновська О.Я. | 56 | Найштетік | 140 |
| Лагутин | 130 | Малишевська | 103 | Настіна | 72, 309 |
| Лагутина | 130 | Малярчук | 184 | Недашківська | 288 |
| Лазейкіна | 162, 163 | Мальцева Л.О. | 298 | Недужа | 55 |
| Ларионова | 181 | Мальцева М.С. | 183 | Несукай | 162, 210, 213 |
| Ласиця | 53 | Мальчевська | 104 | Нетяженко | 59, 104 |
| Лаушкина | 303 | Мангілева | 57 | Немчина | 143 |
| Лашкул | 252 | Манойленко | 282 | Никонова | 261 |
| Лебедь І.Г. | 139 | Маньковський | 186 | Нікула | 59, 293 |
| Левада | 309 | Маріш | 73 | Ниязова | 211 |
| Левицька | 174 | Маркова | 57, 212 | Новикова | 147 |
| Левицький | 174 | Марченко | 228 | Нощенко | 68, 101 |
| Левчишина | 182 | Матвєєва | 272 | | |
| Левчук | 222 | Матвієнко | 290 | Оврах | 294 |
| Легконогов | 64, 223 | Матиясович | 134 | Окіпняк | 103, 248 |