

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

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

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

С.М. Пивовар

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

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

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

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

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

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

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

В.А. Потабашній

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Кривий Ріг

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

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

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

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

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

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

Н.Г. Риндіна, О.Ю. Борзова

Харківський національний медичний університет

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

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

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

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

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

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

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

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

Д.В. Рябенко, Е.В. Онищенко, Е.С. Рей

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

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