

витку є дуже актуальним питанням. Однією з можливих причин розвитку фібриляції передсердь у чоловіків є наявність супутнього андрогенного дефіциту.

Мета дослідження – визначення можливого взаємозв'язку між наявним гіпогонадізмом та ризиком розвитку ФП у пацієнтів чоловічої статі з ІХС.

Матеріали і методи. У дослідження було включено 40 чоловіків, які страждали на хронічну ІХС (стабільна стенокардія напруження, дифузний та постінфарктний кардіосклероз). Середній вік обстежених становив 56 років [53,5; 60] (Ме [25 %; 75 %]). Хворих було розподілено на 2 групи. До першої групи було включено 18 пацієнтів віком 45–65 років з ІХС та з задокументованою ФП, що включала у себе пароксизмальну, персистуючу та постійну форми. Середній вік хворих становив (57,2±2,3) року. До другої групи включено 22 пацієнта віком 45–65 років з ІХС без наявної ФП. Середній вік – (58,6±1,4) року. Пацієнтам було проведено обстеження, що включало клінічні (опитування та об'єктивне обстеження), лабораторні (загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові з визначенням ліпідограми, АЛАТ, АсАТ, загального білірубіну, функціональних показників нирок) та інструментальні, такі як ЕКГ, ЕхоКГ, методи дослідження. Також було визначено рівень загального тестостерону для оцінки наявності гіпогонадізму.

Результати. Лабораторні ознаки андрогенного дефіциту було виявлено у 17,5 % пацієнтів обох груп (7 пацієнтів). Серед пацієнтів з ФП андрогенний дефіцит виявлено у 4 хворих, що становить 22,2 % хворих, тоді як у пацієнтів без ФП андрогенний дефіцит було виявлено у 3 хворих (13,6 %). Частота виявлення андрогенного дефіциту у хворих з ФП була вищою, хоча різниця не була статистично значущою. Середній рівень загального тестостерону у групі чоловіків, хворих на ІХС без ФП, становив 13,82 нмоль/л [12,21; 15,31] (Ме [25 %; 75 %]), тоді як у пацієнтів з ІХС та ФП середній рівень загального тестостерону становив 10,49 нмоль/л [9,09; 12,87]. При порівнянні отриманих результатів за U-критерієм Манна-Уїтні виявлено статистично значущу відмінність між рівнем загального тестостерону ($p < 0,05$)

Висновки. Встановлено, що у групі хворих чоловіків з ІХС та ФП рівень загального тестостерону був достовірно нижчий, ніж у хворих чоловіків з ІХС без ФП, що вказує на можливість взаємозв'язку між рівнем загального тестостерону та ризиком виникнення ФП у чоловіків, хворих на ІХС.

Фібриляція передсердь та прихильність до лікування як предиктори погіршення швидкості клубочкової фільтрації у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю на фоні артеріальної гіпертензії та хронічної хвороби нирок

О.О. Ханюков, О.В. Смольянова

Дніпровський державний медичний університет

Мета – оцінити предикторну цінність наявності фібриляції передсердь (ФП) та рівня прихильності до лікування для прогнозування погіршення швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) протягом року в пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) на фоні артеріальної гіпертензії (АГ) та хронічної хвороби нирок (ХХН).

Матеріали і методи. У проспективне дослідження було включено 93 хворих віком від 60 до 74 років з ХСН ІА та ІБ стадії на фоні АГ ІІ стадії, 1, 2 ступеня та наявністю ХХН з ШКФ >45 мл/хв/1,73 м². Дослідження складалось із 2 етапів: під час надходження до стаціонару та через 1 рік після надходження. Пацієнтам проводили загальноклінічне дослідження (включаючи вивчення амбулаторної карти для виявлення коморбідних станів (постійна форма ФП неклапанного генезу)), визначення рівня креатиніну з розрахунком ШКФ за формулою Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (ШКФ EPI), та оцінку рівню прихильності до лікування за шкалою Моріскі-Грін.

Результати. За час спостереження погіршення ШКФ EPI відбулося у 29 % (ДІ 20,8–38,9 %) (27/93) пацієнтів, у яких рівень зниження становив $-3,3$ [-5,8; -1,7] мл/хв/1,73 м² з мінімальним значенням $-0,6$ мл/хв/1,73 м² та максимальним -12 мл/хв/1,73 м². Хворі з погіршенням не відрізнялися від тих, у кого його не було, за тривалістю АГ ($p=0,11$), гендерним розподілом ($p=0,43$), показниками, що отримано під час ЕхоКГ (ІММЛШ, г/м² ($p=0,62$), ФВ, % ($p=0,27$), розмір ЛП, см ($p=0,32$)). Проте вони були вірогідно старшими (67 [63; 63] проти 63 [62; 67] років ($p=0,04$) та мали гіршу прихильність до лікування (2 [2; 2] проти 3 [2; 3] балів ($p < 0,01$)). При оцінці коморбідних станів виявлено, що групи з та без погіршення ШКФ EPI відрізнялися за часткою хворих з ФП (29,6 % (ДІ 15,9–48,5 %) (8/27) проти 6,1 % (ДІ 2,4–14,6 %) (4/66), $p < 0,01$). При оцінці сили асоціації було виявлено прямий зв'язок середньої сили між погіршенням функції нирок та ФП ($\phi=0,32$). Оцінка впливу прихильності до лікування шляхом введення в уніваріантне логістичне рівняння отриманої за допомогою ROC аналізу дихотомічної змінної

(точка відсікання ≤ 2 бала) виявила протективний вплив цього показника: шанс мати погіршення функції нирок у пацієнта з категорії більш прихильних до лікування був у 5,88 раза меншим порівняно з неприхильними (ВШ=0,17, (95 % ДІ 0,06–0,5), AUC 0,7 (95 % ДІ 0,59–0,77)). Наявність ФП збільшувало ймовірність погіршення у 6,53 раза (ВШ=6,53 (95 % ДІ 1,77–24,08), AUC 0,62 (95 % ДІ 0,51–0,72)). З огляду на те, що групи з та без погіршення функції нирок були неоднорідні за розподілом показника прихильності, а також змінними, що характеризують рівень компенсації захворювань, який теж залежить, зокрема, і від прийому лікарських засобів, на наступному етапі дослідження було перевірено: чи залишається ФП достовірним предиктором погіршення функції нирок після корекції рівня прихильності за допомогою множинного логістичного аналізу. Отримані результати (ВШ=5,55 (95 % ДІ 1,37–22,43), AUC 0,76 (95 % ДІ 0,66–0,85)) свідчать, що після зазначеної корекції вплив ФП незначно знижувався, проте залишався значним: хворі з ФП мали у 5,5 більше шансів мати погіршення функції нирок порівняно з хворими без цього стану.

Висновки. Виявлено прямий зв'язок середньої сили між ФП та погіршенням функції нирок протягом року у пацієнтів з ХСН на фоні АГ та ХХН. Вища прихильність до лікування мала протективний вплив, достовірно зменшуючи шанс події, що прогнозувалася у дослідженні. Після корекції рівню прихильності до лікування шляхом множинного логістичного аналізу ФП залишалася статистично достовірним предиктором погіршення функції нирок у зазначеній когорті хворих.

Рівень високочутливого С-реактивного білка плазми крові та стан системи цитокінів у хворих з ФП, артеріальною гіпертензією, ішемічною хворобою серця та ХСН

О.О. Ханюков, М.І. Яловенко

Дніпровський державний медичний університет

Фібриляція передсердь (ФП) є найпоширенішою аритмією у клінічній практиці, що пов'язана зі збільшенням інвалідності і смертності. Кількість хворих зберігає тенденцію до зростання та становить 3 % населення європейської популяції. В останній час теорія хронічного запалення розглядається як основна причина розвитку та прогресування серцево-судинних захворювань. Імунозапальна активація є не тільки маркером дестабілізації перебігу атеросклеротичного процесу, а й незалежним чинником високого серцево-судинного

ризик, що обґрунтовує необхідність подальших досліджень.

Мета – оцінити рівень високочутливого СРБ (вч-СРБ) та стан системи цитокінів (інтерлейкінів-1, -6, -10 (ІЛ-1, -6, -10)) як основних маркерів хронічного запалення у пацієнтів з фібриляцією передсердь (ФП), артеріальною гіпертензією (АГ), ішемічною хворобою серця (ІХС) та хронічною серцевою недостатністю (ХСН).

Матеріали і методи. Обстежено 78 хворих з АГ, ІХС та ХСН (середній вік – (66,3±1,0) року, серед них переважали чоловіки – 43 (55,1 %)). Хворі були поділені на 2 групи. До групи 1 (n=42) увійшли пацієнти з постійною формою ФП, АГ, ІХС та ХСН. Групу 2 (n=36) склали хворі на АГ, ІХС та ХСН без ФП. Всім пацієнтам проводили фізикальні, загальноклінічні обстеження, біохімічне дослідження крові; методом імуноферментного аналізу визначали рівні вч-СРБ та цитокінів. Виконували 12-канальну електрокардіографію (ЕКГ), проводили добове моніторування ЕКГ, трансторакальну ехокардіографію (ЕхоКГ).

Результати. Рівні вч-СРБ, ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-10 були достовірно вищими у пацієнтів, які мали постійну форму ФП: вч-СРБ (4,12 мг/л [3,51; 6,77] проти 3,15 мг/л [2,67; 5,24], p=0,005), ІЛ-1 (11,21 пг/мл [4,64; 17,24] проти 4,57 пг/мл [3,52; 12,44], p=0,03), ІЛ-6 (7,09 пг/мл [5,87; 13,77] проти 5,89 пг/мл [4,61; 12,90], p=0,04), ІЛ-10 (33,04 пг/мл [15,91; 35,54] проти 14,50 пг/мл [6,49; 21,74], p=0,001).

За допомогою ROC-аналізу розраховані критичні значення для кожного показника, при досягненні яких збільшується відносний ризик розвитку ФП: вч-СРБ $\geq 3,18$ мг/л (AUC=0,687; 95 % ДІ 0,572–0,787), ІЛ-1 $\geq 8,64$ пг/мл (AUC=0,64; 95 % ДІ 0,523–0,745), ІЛ-6 $\geq 5,34$ пг/мл (AUC=0,633; 95 % ДІ 0,516–0,739), ІЛ-10 $\geq 23,0$ пг/мл (AUC=0,745; 95 % ДІ 0,633–0,837).

Встановлено, що при досягненні рівнів вч-СРБ $\geq 3,18$ мг/л, ІЛ-1 $\geq 8,6$ пг/мл та ІЛ-10 ≥ 23 пг/мл очікувана імовірність ризику розвитку ФП становить 97,1 %; при підвищенні вч-СРБ та ІЛ-10 вище критичного рівня – 76 %; при підвищенні вч-СРБ та ІЛ-1 – 52,4 %.

Висновки. У пацієнтів з АГ, ІХС, ХСН та постійною формою ФП виявлено достовірне (порівняно з особами без наявності ФП) підвищення в плазмі крові рівнів вч-СРБ, ІЛ-1, ІЛ-6 та ІЛ-10, що свідчить про важливу роль хронічного системного запалення в розвитку постійної форми ФП. Встановлено, що найбільший прогностичний потенціал для оцінки імовірності порушення ритму серця за типом постійної форми ФП мають показники вч-СРБ $\geq 3,18$ мг/л, ІЛ-1 $\geq 8,6$ пг/мл та ІЛ-10 ≥ 23 пг/мл.