

HbA1c<7,5%; 2-а підгрупа – 14 хворих з рівнем HbA1c≥7,5%. Контрольну групу становили 8 практично здорових осіб, співставлених за віком та статтю. Усім хворим проводили загальноклінічне лабораторне та інструментальне обстеження, дослідження рівня гомоцистеїну (набір реактивів фірми Axis-Shield Diagnostics Ltd.), інсуліну (набір реактивів фірми Accubind Monobind Inc.) за допомогою імуноферментного методу. Субкомпенсовану гіпергомоцистеїнемію вважали при рівні 10,0-15 мкмоль/л, легку–15-25 мкмоль/л; помірну-25-50 мкмоль/л; важку-понад 50 мкмоль/л.

Результати дослідження: В хворих на ІХС з ЦД 2 типу та рівнем HbA1c<7,5% концентрація гомоцистеїну достовірно більша в 1,44 рази (21,29±0,49 проти 14,73±0,655 мкмоль/л), інсуліну в 2,73 рази (7,55±1,45 проти 2,76±0,91 мкЕД/мл), індекс НОМА-іг в 3,6 рази (2,27±0,48 проти 0,62±0,21) за аналогічні показники групи порівняння (p<0,05). У хворих на ІХС з ЦД 2 типу та рівнем HbA1c≥7,5% спостерігалось достовірне збільшення концентрації гомоцистеїну в 2 рази (29,39±2,05 проти 14,73±0,65 мкмоль/л), інсуліну в 11,5 разів (31,75±5,59 проти 2,76±0,91 мкЕД/мл), індексу НОМА-іг в 27 разів (17,04±4,02 проти 0,62±0,21) в порівнянні з показниками групи з ІХС без ЦД 2 типу (p<0,05). Разом з тим у хворих з HbA1c≥7,5% рівень зазначених показників вірогідно переважає аналогічні в групі з HbA1c<7,5%: гомоцистеїн в 1,3 рази (29,39±2,05 проти 21,29±0,49), інсулін в 4,2 рази (31,75±5,59 проти 7,55±1,45), індекс НОМА-іг в 7,5 рази (17,04±4,02 проти 2,27±0,48). Всі хворі групи з рівнем HbA1c<7,5% мали легку форму гіпергомоцистеїнемії, в групі з рівнем HbA1c≥7,5% у 78,6% пацієнтів переважала середня форма гіпергомоцистеїнемії. Встановлено кореляційний зв'язок між рівнем HbA1c та інсуліном (r=+0,70; p<0,05), НОМА-іг (r=+0,72; p<0,05), гомоцистеїном (r=+0,77; p<0,05).

Висновки: До особливостей нейрогуморальних порушень у хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруження, асоційовану з ЦД 2 типу, відносять гіпергомоцистеїнемію, гіперінсулінемію та інсулінорезистентність ступінь виразності прогресує при незадовільній компенсації ЦД 2 типу та має взаємозв'язок з рівнем глікованого гемоглобіну.

ПРЕДИКТОРИ ПАТОЛОГІЧНОГО ПІДВИЩЕННЯ ТИСКУ НАПОВНЕННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБІ ЗА ДАНИМИ СТРЕС-ЕХОКАРДІОГРАФІЇ З ДОЗОВАНИМ ФІЗИЧНИМ НАВАНТАЖЕННЯМ

Михайловський Я.М.

Науковий керівник: доц. Колесник М.Ю.

Запорізький державний медичний університет

Кафедра сімейної медицини, терапії і кардіології ФПО

Мета роботи: оцінити поширеність підвищення тиску наповнення лівого шлуночка (ЛШ) та виявити предиктори збільшення величини співвідношення E/e' за даними стрес-ехокардіографії з дозованим фізичним навантаженням у чоловіків з гіпертонічною хворобою (ГХ).

Матеріали та методи: до поперечного аналітичного дослідження залучено 175 чоловіків з ГХ II стадії високого та дуже високого кардіоваскулярного ризику (середній вік 51±8 років). Усім пацієнтам проводили стандартне клінічне та лабораторне обстеження відповідно до уніфікованого клінічного протоколу «Артеріальна гіпертензія» (наказ МОЗ України № 384 від 24.05.2012). Трансторакальну ехокардіоскопію виконували на ультразвуковому сканері MyLab 50 (Esaote, Італія) згідно з рекомендаціями Європейської асоціації ехокардіографії (2009). Тиск наповнення ЛШ оцінювали за співвідношенням E/e'. Після проведення ехокардіоскопії всім пацієнтам виконували субмаксимальний навантажувальний тест на тредмілі T2100 з використанням системи Cardiosoft 6.0 (General Electric, США) за стандартним протоколом Bruce. Одразу після припинення фізичного навантаження оцінювали співвідношення E/e'. Патологічним вважали значення E/e'≥13. Інформативний трансмітральний профіль для розрахунку цього показника мали 158 (90 %) пацієнтів. Статистичну обробку проводили за допомогою пакету програм STATISTICA 6.0 відповідно до сучасних вимог.

Результати дослідження: У 11 (6,9 %) пацієнтів зареєстровано збільшення E/e' > 13 після фізичного навантаження. За результатами логістичного регресійного аналізу факторами, що впливають на E/e' після навантаження, стали вік, індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ), лінійний діастолічний розмір лівого передсердя, наявність діастолічної дисфункції ЛШ у спокої, рівень глюкози, креатиніну та С-реактивного протеїну, толерантність до фізичного навантаження і значення E/e' у стані спокою. Незалежними предикторами за даними багатофакторного аналізу виявилися ІММЛШ > 138 г/м² (ВШ 1,48; 95 % ДІ 1,06 - 2,08; p = 0,02), E/e' у стані спокою > 8 (ВШ

1,02; 95 % ДІ 1,003 - 1,04; $p = 0,047$) та рівень глікованого гемоглобіну (ВШ 1,67; 95 % ДІ 1,04 – 2,7; $p = 0,04$).

Висновки: Поширеність патологічного підвищення показника E/e' у відповідь на фізичне навантаження в чоловіків з неускладненою АГ становить 6,9 %. Незалежними предикторами збільшення тиску наповнення ЛШ є ІММЛШ, E/e' у стані спокою та рівень глікованого гемоглобіну. Використання стрес-ехокардіографії з оцінкою E/e' після дозованого фізичного навантаження може бути рекомендовано хворим із помірною і значною гіпертрофією ЛШ, E/e' у стані спокою > 8 та з підвищеним рівнем глікованого гемоглобіну для виявлення групи ризику щодо розвитку серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду ЛШ.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ АМЛОДИПИНА ПРИ РЕКТАЛЬНОМ И ЭНТЕРАЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ ПРИ СИНДРОМЕ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.

Мкртчян А.Н.

Научный руководитель: д.мед.н., доц. Кечин И.Л.

Запорожский государственный медицинский университет

Кафедра внутренних болезней № 1.

Цель работы – Изучить клиническую эффективность и безопасность ректального пути введения амлодипина при синдроме ЛАГ у больных АГ с гипертензивным сердцем на фоне развития кардиального гипертензивного криза (персистирующая фибрилляция предсердий) по сравнению с референтным препаратом амлодипин в таблетках.

Методика исследования

В исследование включено 30 пациентов с кардиальными гипертензивными кризами, манифестировавшими персистенцией фибрилляции предсердий, длящейся более 48 часов на фоне АГ II стадии 4 категории риска с гипертензивным сердцем и сохраненной систолической функцией ЛЖ (фракция выброса ЛЖ $> 50\%$), ЛАГ II ст. (51-75мм рт.ст.) поступивших в Запорожский областной центр сердечно-сосудистых заболеваний с диагнозом АГ II стадии с персистирующей фибрилляцией предсердий на фоне гипертензивной ремодуляции левого желудочка сердца (индекс массы миокарда $154,6 \pm 12,1$ г/м²) и позитивно ответившие на острый фармакологический тест с амлодипином при проведении эхокардиодопплерографии. После скрининга пациенты случайным «слепым» методом сформировали 2 группы по 15 человек, принимавших амлодипин традиционно per os в таблетках и ректально по 10 мг 2 раза/сутки утром до завтрака и через 12 часов. Уровень давления в лёгочной артерии определяли стандартным эходопплерографическим методом на аппарате Vivid-3 Expert, USA дважды: до и после 7 -дневного лечения, включавшего ректальные суппозитории с контролируемым высвобождением амлодипина в дозе по 10 мг и таблетками амлодипина. Все пациенты получали протокольную стандартную терапию (дигоксин, варфарин, торасемид, верошпирон, рамиприл в средне-суточных дозировках).

Конечными точками для оценки эффективности терапии амлодипином при обоих путях введения выбрано изменение переносимости физических нагрузок с помощью теста 6 минутной ходьбы (6MWD) и среднего давления в лёгочной артерии (ДЛАср.) на 7 день терапии по сравнению с исходными данными. Суррогатные точки наблюдения: динамика системного АД, градиент давления на трикуспидальном клапане (TRPG max), суммарное сопротивление резистентных лёгочных сосудов, а также - индекс одышки по шкале Борга.

Результат: после 2-х недельной комплексной терапии у пациентов, получавших ректальные суппозитории с амлодипином индекс одышки по шкале Борга уменьшился с 5.51 ± 1.7 до 2.35 ± 0.4 баллов, ($p < 0.05$) при лечении таблетированным амлодипином – с 5.40 ± 1.8 до 3.26 ± 0.8 баллов. Нормализовалось систолическое и диастолическое АД ($p < 0.001$) что способствовало уменьшению растяжения левого предсердия и рефлекторному снижению лёгочного сопротивления. У больных 1 группы наблюдалось снижение среднего давления в лёгочной артерии с 53.59 ± 9.27 мм рт.ст. до $32, 63 \pm 5.32$ мм рт.ст., у больных 2-ой группы с $54,88 \pm 8.99$, до $35,86 \pm 5.60$ мм рт.ст. ($p < 0.002$; $p < 0.05$).

Выводы: трансмукозный путь введения действующей субстанции амлодипина в виде ректальных суппозиторий с контролируемым высвобождением субстанции у больных с синдромом лёгочной артериальной гипертензии, ассоциированным с диастолической дисфункцией гипертензивного сердца, является эффективным способом доставки действующей субстанции амлодипина в малый круг кровообращения, не требующим значительных финансовых затрат.