



(StatSoft Inc., США). Зв'язок показників встановлювали за допомогою коефіцієнту біваріантної параметричної кореляції (r) за *Пірсоном*. Різницю вважали достовірною при $p < 0,05$.

Кореляційний зв'язок показників офісного АТ від ІМТ, обводу талії (ОТ) та обводу стегон (ОС) засвідчив пряму залежність САТ і ДАТ від ІМТ та ОТ у хворих на АГ II і III ст. ($r=0,36-0,56$, $p \leq 0,052-0,024$). У пацієнтів із АГ I ст. офісний САТ корелював із ОС ($r=0,43$, $p=0,032$). У власників D-алеля гена ACE середньодобового систолічного та діастолічного артеріального тиску (САТ₂₄ і ДАТ₂₄) прямо залежали від ОТ ($r=0,37-0,81$, $p \leq 0,021-0,001$). У носіїв I-алеля (сильніше II-генотипу) на САТ₂₄ впливав вміст ТГ ($r=0,70$, $p=0,024$ і $r=0,37$, $p=0,051$), також ТГ визначав рівень ДАТ₂₄ у осіб із ID-генотипом ($r=0,38$, $p=0,047$). ДАТ₂₄ у хворих із II-генотипом гена ACE асоціював прямо із плазмовим рівнем лептину, ЗХС і індексом лептинорезистентності (ЛР) ($r=0,71-0,81$, $p \leq 0,02-0,004$), зворотно із адипонектином ($r=-0,76$, $p=0,011$), у носіїв DD-генотипу – із ХС ЛПДНЩ ($r=0,51$, $p=0,025$) та ІМТ ($r=0,53$, $p=0,02$). САТ₂₄ корелював із ОТ незалежно від алельного стану гена PPAR- $\gamma 2$ ($r=0,48$, $p=0,017$ і $r=0,052$, $p=0,004$), у власників Ala-алеля – із ІМТ ($r=0,43$, $p=0,038$), IA ($r=0,46$, $p=0,022$) та зворотно із ХС ЛПВЩ ($r=-0,42$, $p=0,04$). ДАТ₂₄ вірогідно залежав від ОТ у носіїв Pro12-генотипу.

Отже у хворих на ЕАГ II і III стадій та АО офісний САТ і ДАТ прямо залежить від ІМТ та ОТ ($r=0,36-0,56$). На середньодобовий САТ₂₄ і ДАТ₂₄ вірогідно прямо впливає розмір ОТ у власників D-алеля гена ACE ($r=0,37-0,81$); у носіїв II-генотипу САТ₂₄ залежить від концентрації ТГ ($r=0,70$), а ДАТ₂₄ – від плазмових рівнів лептину, ЗХС та індексу ЛР ($r=0,71-0,81$); САТ₂₄ корелює із ОТ незалежно від алельного стану гена PPAR- $\gamma 2$ ($r=0,48$ і $r=0,052$), у власників Ala-алеля – із ІМТ ($r=0,43$), та зворотно із ХС ЛПВЩ ($r=-0,42$).

Ташук В.К.

ПРЕДИКТОРИ РИЗИКУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ШЛУНОЧКОВИМИ ЕКСТРАСИСТОЛАМИ: ОЦІНКА ІНТЕРВАЛУ ДИСПЕРСІЇ ФАЗИ РЕПОЛЯРИЗАЦІЇ

*Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини
Буковинський державний медичний університет*

Захворювання органів серцево-судинної системи утримують чільну позицію серед причин інвалідизації і смертності населення, тому пошук нових та удосконалення класичних можливостей їх діагностики і профілактики залишається актуальним завданням. Однією з визнаних прогностичних ознак несприятливої серцево-судинної події є оцінка тривалості інтервалу TrTe, як нового маркера змін фази реполяризації шлуночків, дослідження якого допомагають у встановленні підвищеного ризику виникнення шлуночкових аритмій та смертності.

Мета дослідження – оцінити зміни дисперсії реполяризації (TrTe) у пацієнтів шлуночковими екстрасистолами (ШЕ) на фоні стабільної стенокардії (СС), міокардитичного міокардіофіброзу (ММФ), нейроциркуляторної дистонії (НЦД) та можливого додаткового впливу гіпертонічної хвороби (ГХ). Було обстежено 35 пацієнтів, які звернулися за консультацією на кафедру внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет» зі скаргами на кардіалгію неуточненого генезу. Клініко-інструментальне обстеження включало: вимірювання артеріального тиску (АТ), реєстрацію стандартної ЕКГ, проведення Холтерівського моніторингу ЕКГ і велоергометрії (ВЕМ). В усіх пацієнтів, що були включені в дослідження були діагностовані ШЕ і надшлуночкові екстрасистоли (нШЕ) за даними ХМ ЕКГ. За результатами клінічних обстежень пацієнти розподілені на групи зі СС (1-ша група, 10 хворих), ММФ (2-га група, 12 хворих), НЦД (3-тя група, 13 пацієнтів) і ГХ (4-та група, 11 хворих), на фоні наявних СС або ММФ. Для оцінки реполяризації міокарда, інтервал TrTe вимірювали від піку хвилі Т до кінця хвилі Т. Кінець хвилі Т визначався як перетин дотичної до схилу хвилі Т та ізоелектричної лінії.



Отримані власні результати засвідчують, що наявна НЦД в розподілі показника TrTe більш сприятлива, ніж усі інші діагнози (СС, ММФ, ГХ) стосовно зменшення інтервалу TrTe ($65,0+6,19$ проти $90,43+2,77$ мс, $p<0,001$). Слід зазначити, що на показник TrTe не вплинула наявність/відсутність доведеного діагнозу ММФ ($84,28+2,91$ проти $86,0+5,58$ мс, $p>0,5$), або ГХ ($87,27+7,14$ проти $83,88+2,81$ мс, $p>0,5$), а отже, слід визначити ішемічний вплив на збільшення ризику шлуночкових аритмій через зміни реполяризації клітин міокарда. Проведене дослідження підтверджує роль інтервалу TrTe в якості незалежного фактору ризику виникнення раптової серцевої смерті у хворих з кардіальною патологією та зручного інструменту стратифікації ризику серцево-судинних захворювань, що дає змогу підвищити точність сучасних моделей прогнозування ризику.

Аналіз розподілу показника TrTe засвідчує про більш сприятливий вплив функціональної патології стосовно зменшення інтервалу TrTe ($p<0,001$) проти органічної патології (стабільна стенокардія, міокардитичний міокардіофіброз, гіпертонічна хвороба, шлуночкова екстрасистолія), а отже, у виявленні груп високого ризику, включаючи структурні захворювання серця.

Хребтій Г.І.

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

*Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини
Буковинський державний медичний університет*

Метою дослідження було визначення інформативних клініко-інструментальних маркерів, які б дозволяли виділяти групи хворих з високою прогностичною ефективністю до того чи іншого варіанту комбінованої антигіпертензивної терапії.

Для проведення багатофакторного аналізу була задіяна статистична матриця, яка складалась із 88 різних клініко-інструментальних показників, отриманих при обстеженні 283 чоловіків, хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії з різною масою тіла. Всі пацієнти отримували комбіновану антигіпертензивну (лізиноприл 10 мг, амлодипін, 5 мг), гіполіпідемічну (аторвастатин 10 мг) та метаболічну (мельдоній 1000 мг) терапію. Обстеження пацієнтів ми проводили до, а також через 6 міс. після початку лікування. Як вихідний параметр аналізу був застосований сумарний показник, який у балах характеризував прогностичну ефективність проведеної комбінованої терапії протягом 6 міс. лікування. Методика розрахунку показника розроблена власне нами. Величини динаміки показників протягом 6 міс. лікування, які взяті для розрахунку сумарного показника оцінки прогностичної ефективності, обчислювались як 25 перцентиль у разі негативної і як 75 перцентиль – у разі позитивної динаміки показника. Величина сумарного показника оцінки прогностичної ефективності складалась із суми балів, які визначались при повторному обстеженні через 6 міс. лікування. Теоретично мінімальна сума балів склала 0 і максимальна – 14 балів, середній сумарний бал прогностичної ефективності проведеної терапії для обстеженої когорти – $6,77\pm 0,23$. Як незалежні предиктори розглядали клініко-інструментальні показники, які були отримані при вихідному обстеженні пацієнтів і які виявляли значущий зв'язок із вихідним параметром аналізу (сумарним показником) ($p<0,05$). Інформативність аналізу оцінювалась за допомогою розрахунку коефіцієнту множинної регресії (коефіцієнту детермінації – R²), адекватність – за допомогою аналізу залишків (Residual Analysis) із розрахунком рівня значущості (p). Для статистичної характеристики окремих незалежних предикторів використовували бета-коефіцієнт (β-коефіцієнт), який показував силу впливу чинника на вихідний параметр та характер цього впливу (позитивний β-коефіцієнт свідчив за прямий і негативний – за зворотній зв'язок).

Надалі за допомогою рівнянь лінійної регресії нами були розраховані критичні величини для кожного окремого незалежного предиктора. Для цього для вихідного параметру було взяте значення 9, що дорівнювало 75 перцентилю сумарного показника, який відображав прогностичну ефективність лікування. Значення критичної величини округлялось