

режиме реального времени / М. Н. Болдырева, Е. В. Липова, Л. П. Алексеев [и др.] // Журнал акушерства и женских болезней. – 2009. – Т. LVIII, вып. 6. – С. 36–42.

9. Bengmark S. Gut microbiota, immune development and function / S. Bengmark // *Pharmacol. Res.* – 2013. – Vol. 69 (1). – P. 87–113.

10. Ravel J. Daily temporal dynamics of vaginal microbiota before, during and after episodes of bacterial vaginosis / J. Ravel, R. M. Brotman, P. Gajer // *Microbiome.* – 2013. – Vol. 2 (1). – P. 1–29.

11. Koumans E. N. Preventing adverse sequelae of bacterial vaginosis public health program and research agenda / E. N. Koumans, J. S. Kendrick // *Sex Transm. Dis.* – 2001. – Vol. 28. – P. 292–297.

12. Nonspecific vaginitis. Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations / R. Amsel, P. A. Totten, C. A. Spiegel [et al.] // *Am. J. Med.* – 1983. – Vol. 74, N 1. – P. 14–22.

13. Nugent R. P. Reliability of diagnosing bacterial vaginosis in improved by a standardized method of gram stain interpretation / R. P. Nugent, M. A. Krohn, S. L. Hiller // *J. Clin. Microbiol.* – 1991. – Vol. 29, N 2. – С. 297–301.

14. Spiegel C. A. Bacterial vaginosis / C. A. Spiegel // *Rev. Med. Micro.* – 2002. – N 13. – P. 43–51.

15. Spiegel C. A. Diagnosis of bacterial vaginosis by direct gram stain of

vaginal fluid / C. A. Spiegel, R. Amsel, K. K. Holmes // *J. Clin. Microbiol.* – 1983. – Vol. 18, N 1. – P. 170–177.

REFERENCES

1. Voroshilina E.S., Tumbinskaya A.V., Donnikov A.E. et al. Biocenosis of vagina from the point of view of quantitative polymerase chain reaction: what is norma? *Akusherstvo i ginekologiya* 2011; 1: 57-65.

2. Kira E.F. Bacterial vaginosis. St. Petersburg., 2001, 364 p.

3. Mavzyutov A.R., Bondarenko K.R., Bondarenko V.M. Bacterial vaginosis: etiopathogenetic aspects. *JMEI* 2007; 6 (33): 93-100.

4. Kafarskaya L.I., Korshunova O.V., Efimov B.A. et al. Microbial ecology of vagina. *Microbiologia* 2002; 6: 91-99.

5. Naumkina E.V., Rudakov N.V., Shumilovich M.B. Epidemiological and microbiological aspects of vaginal dysbioses studying. *Ural'skiy meditsinskiy zhurnal. Microbiologia. Special issue* 2006: 45-48.

6. Shipitsina E.V., Martikaynen Z.M., Vorobyova N.E. et al. Application of Femoflor test for vaginal microbiocenosis estimation. *Zhurnal akusherstva i zhenskikh boleznei* 2009; 3: 38-44.

7. Boldyreva M.N., Donnikov A.E., Tumbinskaya L.V. Femoflor: examination of female urogenital biocenosis with Real-time PCR: methodical manual for laboratory assistants compilers. *Institute of immunology FMBA of Russia. M.*, 2010. 42 p.

8. Boldyreva M.N., Lipova E.V., Alekseev L.P. et al. Characteristics of female urogenital biota with Real-time PCR. *Zhurnal akusherstva i zhenskikh boleznei* 2009. V.LVIII, 6: 36-42.

9. Bengmark S. Gut microbiota, immune development and function. *Pharmacol. Res* 2013; 69 (1): 87-113.

10. Ravel J., Brotman R.M., Gajer P. Daily temporal dynamics of vaginal microbiota before, during and after episodes of bacterial vaginosis. *Microbiome* 2013; 2 (1): 1-29.

11. Koumans E.N., Kendrick J.S. Preventing adverse sequelae of bacterial vaginosis public health program and research agenda. *Sex Transm. Dis.* 2001; 28: 292-297.

12. Amsel R., Totten P.A., Spiegel C.A. et al. Nonspecific vaginitis. Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. *Am. J. Med.* 1983; 74 (1): 14-22.

13. Nugent R.P., Krohn M.A., Hiller S.L. Reliability of diagnosing bacterial vaginosis in improved by a standardized method of gram stain interpretation. *J. Clin. Microbiol.* 1991; 29 (2): 297-301.

14. Spiegel C.A. Bacterial vaginosis. *Rev. Med. Micro* 2002; 13: 43-51.

15. Spiegel C.A., Amsel R., Holmes K.K. Diagnosis of bacterial vaginosis by direct gram stain of vaginal fluid. *J. Clin. Microbiol.* 1983; 18 (1): 170-177.

Надійшла 24.11.2014

УДК 616.12-008.46-036.12-005.8-004-092:612.397:616.379-008.64-056.52

П. П. Кравчун

РОЛЬ ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ПАТОГЕНЕЗІ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ ІЗ ПОСТІНФАРКТНИМ КАРДІОСКЛЕРОЗОМ, ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ Й ОЖИРІННЯМ

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

УДК 616.12-008.46-036.12-005.8-004-092:612.397:616.379-008.64-056.52

П. П. Кравчун

РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ, САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ОЖИРЕНИЕМ

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Определяли патогенетическое значение нарушений липидного обмена в прогрессировании хронической сердечной недостаточности у больных с постинфарктным кардиосклерозом, сахарным диабетом 2 типа и ожирением. Установлено, что нарушение липидного обмена у больных с постинфарктным кардиосклерозом, сахарным диабетом 2 типа и ожирением происходит на фоне нарастания функционального класса хронической сердечной недостаточности вследствие



увеличения уровней почти всех липопротеидов до III функционального класса, а потом их снижения у больных с IV функциональным классом.

Ключевые слова: липидный обмен, хроническая сердечная недостаточность, постинфарктный кардиосклероз, сахарный диабет 2 типа, ожирение.

UDC 616.12-008.46-036.12-005.8-004-092:612.397:616.379-008.64-056.52

P. P. Kravchun

THE ROLE OF DISORDERS OF LIPID METABOLISM IN THE PATHOGENESIS OF CHRONIC HEART FAILURE IN PATIENTS WITH POSTINFARCTION CARDIOSCLEROSIS, TYPE 2 DIABETES AND OBESITY

The Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Aim. The aim of our study was determination of the role of of lipid metabolism disorders in the pathogenesis of chronic heart failure in patients with postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes and obesity.

Materials and methods. There were examined 71 patients with postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes and obesity, which were divided into four groups. The first group included patients with II functional class of chronic heart failure (n=26), the second — patients with III functional class of chronic heart failure (n=22), the third — patients with IV functional class of chronic heart failure (n=23) and control group consisted of practically healthy people (n=35).

The statistical processing of results was performed with the help of software package "Statistica" (StaSoftInc, USA). The values were calculated: the average (M), dispersion, standard deviation, the median (m), accuracy and level of significance (p). The standard programme of correlation analysis with calculation of average arithmetic means was used: $M \pm m$, y , and level of accuracy (p). Pearson correlation coefficient was applied to evaluate the interaction stage between the samples (r).

Results. The level of LDL-C, TG, VLDL, TC and BMI were significantly increased in patients with III FC of chronic heart failure, postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes and obesity. And level of LDL-C, TG, VLDL, TC and BMI were significantly decreased in patients with IV FC of chronic heart failure, postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes and obesity. The study showed that in patients with postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes and obesity the disorders of lipid metabolism were associated with functional class of chronic heart failure.

The role of disorders of lipid metabolism in patients with postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes and obesity was determined in the pathogenesis of chronic heart failure.

Key words: lipid metabolism, chronic heart failure, postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes, obesity.

Вступ

Епідеміологічні дослідження чітко продемонстрували провідну роль ішемічної хвороби серця (ІХС) як популяційного фактора ризику розвитку хронічної серцевої недостатності (ХСН) [1]. У свою чергу, перебіг ХСН ішемічного ґенезу ускладнюється поліморбідною та синтропічною патологією, а саме цукровим діабетом (ЦД) 2 типу й ожирінням, що погіршує перебіг захворювання, збільшує летальність і призводить до підвищення витрат на хворого [2–4].

Патогенез ХСН є складним багатофакторним процесом, що являє собою тісне поєднання проявів впливу на серцево-судинну систему етіологічного фактора (факторів) та мобілізації цілого комплексу компенсаторних механізмів. Результати експериментальних і клінічних наукових досліджень, що інтенсивно проводяться

протягом останніх десятиліть, вивчення різних форм ХСН із застосуванням сучасних діагностичних методик сприяли суттєвим змінам щодо уявлень фахівців про її патофізіологію. При цьому еволюція поглядів на патогенез ХСН нагадує рух по спіралі — на кожному новому витку розвитку знань відбуваються повернення до старих істин і критична переробка чинної парадигми [5].

Сьогодні не до кінця вивченим залишається питання про роль дисліпідемії у розвитку та прогресуванні ХСН у хворих із ЦД 2 типу й ожирінням.

Усе вищезазначене визначає доцільність поглибленого дослідження ролі порушень ліпідного обміну в патогенезі ХСН у хворих із постінфарктним кардіосклерозом за наявності супровідного ЦД 2 типу, ожиріння та їх поєднання.

Мета нашого дослідження — визначення ролі порушень ліпідного обміну у прогресуванні

ні хронічної серцевої недостатності у хворих із постінфарктним кардіосклерозом за наявності супровідного цукрового діабету 2 типу, ожиріння та їх поєднання.

Робота є частиною науководослідної роботи кафедри внутрішньої медицини № 2, клінічної імунології та алергології Харківського національного медичного університету МОЗ України «Нейрогуморальні ефекти у прогресуванні хронічної серцевої недостатності у хворих на артеріальну гіпертензію та ішемічну хворобу серця з дисфункцією нирок та анемічним синдромом» (номер державної реєстрації 0111U001395).

Матеріали та методи дослідження

Відповідно до мети і завдання дослідження проведено комплексне обстеження 71 хворого з постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2 типу в стадії субкомпенсації середньої



тяжкості й ожирінням, що знаходилися на лікуванні у кардіологічному та інфарктному відділеннях КЗОЗ «Харківська міська клінічна лікарня № 27», яка є базовим лікувальним закладом кафедри внутрішньої медицини № 2 і клінічної імунології та алергології Харківського національного медичного університету МОЗ України. Усі хворі були розподілені на підгрупи залежно від функціонального класу (ФК) ХСН: перша підгрупа (n=26) — хворі на ХСН II ФК, друга підгрупа (n=22) хворі на ХСН III ФК та третя підгрупа (n=23) — хворі на ХСН IV ФК.

Верифікацію діагнозу проводили на підставі чинних критеріїв.

Усім хворим виконували загальноклінічні та інструментальні обстеження. Ехокардіографічне дослідження здійснювали за стандартною методикою Х. Фейгенбаум на ультразвуковому апараті RADMIR (Ultima PRO 30; Харків, Україна). Біохімічне дослідження включало визначення рівня загального холестерину (ЗХС) й ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), що проводили пероксидазним методом з використанням набору реактивів "Cholesterol Liquicolor" фірми "Human" (Німеччина) у сироватці крові, стабілізованій гепарином. Рівень тригліцеридів (ТГ) визначали ферментативним колориметричним методом з використанням набору реактивів "Triglycerides GPO" фірми "Human" (Німеччина). Розраховували коефіцієнт атерогенності (КА) за формулою А. М. Клімова:

ент атерогенності (КА) за формулою А. М. Клімова:

$$KA = \frac{(ЗХС - ХС ЛПВЩ)}{ХС ЛПВЩ}$$

Рівень ліпопротеїдів дуже низької щільності (ммоль/л)

$$ХС ЛПДНЩ = ТГ/2,2 \cdot 0,45.$$

Рівень ліпопротеїдів низької щільності (ммоль/л)

$$ХС ЛПНЩ = ЗХС - (ХС ЛПДНЩ + ХС ЛПВЩ).$$

У дослідженні визначали антропометричні показники об'єму талії (ОТ) і стегна (ОС), індексу маси тіла (ІМТ) — індекс Кетле для діагностики ожиріння:

$$ІМТ = \frac{\text{маса (кг)}}{\text{зріст (м}^2\text{)}}.$$

Отримані результати подано у вигляді середнього значення \pm стандартне відхилення від середнього значення ($M \pm m$). Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою пакета Statistica, версія 6.0. Оцінку відмінностей між групами при розподілі, близькому до нормального, проводили за допомогою критерію Пірсона. Статистично вірогідними вважали відмінності при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

З табл. 1 видно, що на тлі прогресування ХСН від II ФК до III ФК відбувається вірогідне підвищення ІМТ на 8,75 %, рівнів ЗХС на 5,54 %, ТГ на 15,74 %, ХС ЛПНЩ на 7,43 %, ХС ЛПДНЩ на 15,88 % і зниження ХС ЛПВЩ на 27,56 % ($p < 0,05$), що може свідчити про атерогенну перебудову ліпідного профілю у хворих із постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2 типу й ожирінням. Водночас при переході від ХСН III ФК до IV ФК, навпаки, визначається вірогідне зниження ІМТ на 23,06 %, рівнів ЗХС на 8,25 %, ТГ на 27,41 %, ХС ЛПНЩ на 12,21 %, ХС ЛПДНЩ на 21,07 % і підвищення ХС ЛПВЩ на 15,67 % ($p < 0,05$). Низький рівень ХС ліпопротеїдів, як і кахексія, можуть бути маркерами прогресування порушених метаболічних можливостей організму і важкого загального стану у хворих на ХСН. Застійні явища, порушення функції паренхіматозних органів, особливо печінки, з втратою її синтетичних властивостей, традиційно вважаються характерними для синдрому ХСН і поглиблюються з віком і ФК [6].

З метою визначення внеску окремих компонентів ліпідного обміну у формування атерогенних змін у хворих із постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2 типу й ожирінням був використаний нормований показник t-критерій.

За ступенем дискримінантних властивостей усі показники розділяються на 3 кластери. До першого кластера з дуже виразними дискримінантними властивостями ($t \geq 10,0$) входять три ознаки: ХС ЛПВЩ ($t=18,4$; $p < 0,001$), ХС ЛПДНЩ ($t=17,1$; $p < 0,001$) і ТГ ($t=16,2$; $p < 0,001$).

Другий кластер відтворюють ознаки з виразними дис-

Таблиця 1

Зміни ліпідного обміну у хворих із постінфарктним кардіосклерозом, цукровим діабетом 2 типу й ожирінням залежно від функціонального класу хронічної серцевої недостатності, $M \pm m$

ФК ХСН	ІМТ, кг/м ²	ЗХС, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	ХС ЛПВЩ, ммоль/л	ХС ЛПНЩ, ммоль/л	ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	КА
II, n=26	34,820 \pm 1,089	5,437 \pm 0,079	1,783 \pm 0,098	0,624 \pm 0,041	3,587 \pm 0,053	1,505 \pm 0,049	3,431 \pm 0,071
III, n=22	38,160 \pm 1,124	5,756 \pm 0,083	2,116 \pm 0,092	0,452 \pm 0,039	3,875 \pm 0,049	1,789 \pm 0,056	3,548 \pm 0,069
IV, n=23	29,360 \pm 1,057	5,281 \pm 0,086	1,536 \pm 0,089	0,536 \pm 0,028	3,402 \pm 0,050	1,412 \pm 0,051	3,418 \pm 0,017
p	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} < 0,05$	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} < 0,05$	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} < 0,05$	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} < 0,05$	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} < 0,05$	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} < 0,05$	$p_{1-2} > 0,05$ $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$



криміантними властивостями ($10,0 < t \leq 5$): ІМТ ($t=7,9$; $p < 0,001$); ОТ ($t=7,4$; $p < 0,001$) й ХС ЛПНЩ ($t=5,1$; $p < 0,001$).

Третій кластер утворили параметри, за якими виявлені помірні різниці ($t \geq 5,0$): ОС ($t=4,8$; $p < 0,001$), відношення ОТ/ОС ($t=4,5$; $p < 0,001$) і ЗХС ($t=3,2$; $p < 0,001$).

Таким чином, найбільше значення у формуванні порушень ліпідного обміну атерогенного характеру у хворих із постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2 типу й ожирінням мають ХС ЛПВЩ, ХС ЛПДНЩ і ТГ.

Внаслідок цього у хворих на ХСН, у тому числі ішемічної етіології, можуть знижуватися, іноді істотно, рівні ЗХС, ТГ, ХС ЛПДНЩ і ХС ЛПНЩ, що ми і спостерігали в пацієнтів у нашому дослідженні. Подібні процеси розглядаються як негативні прогностичні фактори при ХСН будь-якого походження [7].

Висновки

Внаслідок прогресування ХСН у хворих із постінфарктним кардіосклерозом, цукровим діабетом 2 типу й ожирінням відмічається спочатку підвищення майже всіх фракцій ХС ліпопротеїдів (від ІІ ФК до ІІІ ФК), а потім їх зниження (від ХСН ІІІ ФК до ІV ФК), що пов'язано з декомпенсацією лі-

підного обміну в даної когорти хворих.

Перспективи подальших досліджень у цьому напрямі — визначення нових патогенетичних аспектів прогресування ХСН у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2 типу й ожирінням.

ЛІТЕРАТУРА

1. Воронков Л. Г. Рекомендації Асоціації кардіологів України з лікування хронічної серцевої недостатності у дорослих (перегляд 2012) / Л. Г. Воронков, К. М. Амосова, А. Е. Барпій. — К., 2012. — С. 106.

2. *Metabolic syndrome in the Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni (PAMELA) study: daily life blood pressure, cardiac damage, and prognosis* / G. Mancia, M. Bombelli, G. Corrao [et al.] // *Hypertension*. — 2007. — Vol. 49 (1). — P. 40–47.

3. *Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants of the Framingham Heart Study* / H. B. Hubert, M. Feinleib, P. T. McNamara [et al.] // *Circulation*. — 1983. — N 6. — P. 968–977.

4. *Oreopoulos A. Analysis of Kaplan-Meier survival in patients with coronary artery disease heart* / A. Oreopoulos // *Eur Heart J*. — 2009. — N 30. — P. 2584–2592.

5. *Гипертрофія левого желудочка: роль ренин-ангиотензиновой системы* / Ф. Т. Агеев, А. Г. Овчинников, В. М. Сербул, Ю. Н. Беленков // *Сердечная недостаточность*. — 2008. — № 1. — С. 16–24.

6. *Коваль М. Особенности ведения пожилых больных с сердечной недостаточностью* / М. Коваль //

Medicine Review. — 2009. — № 2 (7). — С. 48–54.

7. *Low serum total cholesterol is associated with marked increase in mortality in advanced heart failure* / T. B. Horwich, M. A. Hamilton, W. R. Maclellan [et al.] // *J. Card. Fail.* — 2002. — Vol. 8, N 4. — P. 642–648.

REFERENCES

1. Voronkov L.G., Amosova K.M., Bagriy A.E. The recommendations of the Association of Cardiologists of Ukraine for the treatment of chronic heart failure in adults (view 2012). 2012; 106.

2. Mancia G., Bombelli M., Corrao G., Facchetti R., Madotto F. Metabolic syndrome in the Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni (PAMELA) study: daily life blood pressure, cardiac damage, and prognosis. *Hypertension* 2007; 49 (1): 40–47.

3. Hubert H.B., Feinleib M., McNamara P.T. et al. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants of the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 6: 968–977.

4. Oreopoulos A. Analysis of Kaplan-Meier survival in patients with coronary artery disease heart. *Eur Heart J* 2009; 30: 2584–2592.

5. Ageyev F.T., Ovchinnikov A.G., Serbul V.M., Belenkov Y.N. Left ventricular hypertrophy: the role of the renin-angiotensin system. *Heart failure* 2008; 8 (4): 16–24.

6. Koval M. Features of elderly patients with heart failure. *Medicine Review* 2009; 2 (7): 48–54.

7. Horwich T.B., Hamilton M.A., Maclellan W.R. et al. Low serum total cholesterol is associated with marked increase in mortality in advanced heart failure. *J. Card. Fail* 2002; 8 (4): 642–648.

Надійшла 2.10.2014

УДК 616.12-007-053.2-06:616.151.5]-07

В. М. Лазанюк

ЗАСТОСУВАННЯ НОВОГО МЕТОДУ ДІАГНОСТИКИ ТРОМБОГЕМОРАГІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ДІТЕЙ ІЗ ВРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ СЕРЦЯ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.12-007-053.2-06:616.151.5]-07

В. Н. Лазанюк

ПРИМЕНЕНИЕ НОВОГО МЕТОДА ДИАГНОСТИКИ ТРОМБОГЕМОРАГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Недостаточный уровень профилактики и коррекции тромбгеморрагических расстройств связан с отсутствием у практикующих врачей высокоинформативных методов исследования системы гемостаза. Рекомендован к использованию новый инструментальный способ интегральной

