

Ю.С. Кушнір

ГЕМОДИНАМІКА, ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕНДОТЕЛІЮ СУДИН, НИРОК ТА ТРОМБОЦИТІВ ЗАЛЕЖНО ВІД ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ ЗІ ЗБЕРЕЖЕНОЮ СИСТОЛІЧНОЮ ФУНКЦІЄЮ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
кафедра госпітальної терапії № 1 та профпатології
(зав. – д. мед. н., проф. О.В. Курята)
пл. Жовтнева, 14, Дніпропетровськ, 49005, Україна
SE "Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine"
Chair of Hospital therapy №1 and occupational disease
Oktjabrskay Sq., 14, Dnipropetrovsk, 49005, Ukraine
e-mail: 101182mir@mail.ru

Ключові слова: хронічна серцева недостатність, гемодинаміка, ендотелій, тромбоцити, індекс маси тіла
Key words: chronic heart failure, hemodynamics, endothelium, platelets, body mass index

Реферат. Гемодинаміка, функціональне состояние ендотелія судів, нирок і тромбоцитів в залежності від індекса маси тіла при хронічній серцевій недостатності з збереженою систолічною функцією. Кушнір Ю.С. Целью работы было оценить состояние гемодинамики, функции эндотелия, почек и тромбоцитов у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) с сохраненной систолічною функцією в зависимости от индекса массы тела (ИМТ). Обследовано 42 больных с ХСН II-III функціонального класу (NYHA) с сохраненной систолічною функцією левого желудочка (фракція виброса більше 45%) в віці від 51 до 75 років (середній вік – 67,8±1,2 роки). Пацієнтам проводилась ехокардіографія, визначали функцію ендотелія, рівень креатиніну, мікроальбумінурию. Швидкість клубочкової фільтрації і ІМТ розраховували за формулами. Для оцінки морфофункціонального стану тромбоцитів проводили електронну мікроскопію. Встановлено, що підвищення індекса маси тіла у пацієнтів з ХСН з збереженою систолічною функцією обумовлює структурно-функціональні зміни міокарда, а також веде до функціональних змін з боку ендотелія судів і нирок. Виявлено підвищений ризик тромбоемболії у даній категорії пацієнтів з підвищеним ІМТ і ожирінням.

Abstract. Hemodynamics, functional state of endothelium and renal function, platelets depending on the body mass index in patients with chronic heart failure and preserved systolic function. Kushnir Yu. The aim of the study was to evaluate hemodynamics, endothelium function of kidneys and platelets depending on the body mass index (BMI) in patients with chronic heart failure (CHF) and preserved systolic function. 42 patients (mean age - 76,69±0,83 years) with CHF II-III FC NYHA with preserved systolic function (LVEF>45%) were enrolled. Echocardiography was performed, endothelial function, serum creatinine levels and microalbuminuria were determined in patients. BMI and glomerular filtration rate were calculated by formulas. The morphological and functional status of platelets was estimated by electronic microscopy. It was defined that increased BMI in patients with CHF and preserved systolic function determines the structural and functional changes of the myocardium and leads to the endothelial and renal functional changes. An increased risk of thrombogenesis was established in patients with overweight and obesity.

Серцева недостатність є найбільш поширеним та прогностично несприятливим ускладненням захворювань серцево-судинної системи. Згідно з літературними даними, поширення хронічної серцевої недостатності (ХСН) серед осіб старше 65 років сягає 6-17% [7,9] і залишається головним чинником смертності в цій віковій групі. На сьогодні приблизно 47% госпіталізованих хворих похилого віку мають збережену систолічну функцію, але при цьому спостерігається висока смертність порівняно з хворими без серцевої недостатності в популяції [13].

У зв'язку з недостатньою ефективністю та відсутністю єдиного протоколу лікування ХСН з фракцією викиду (ФВ) >45% певну зацікавленість становлять нові мішені – ендотелій, нирки, тромбоцити, маса тіла – їх участь у прогресуванні захворювання та можливість корекції.

Відомо, що індекс маси тіла (ІМТ) є важливим прогностичним фактором виживання пацієнтів з серцево-судинною патологією [10,14].

Крім цього, у рекомендаціях Європейського товариства кардіологів з діагностики та лікування є дані стосовно особливостей лікування

ХСН у хворих з низькою масою тіла, але зовсім не відображено при надлишковій масі тіла та ожирінні [15].

За літературними даними вважається, що ожиріння є незалежним фактором ризику в розвитку ХСН, проте його роль в її прогресуванні недостатньо вивчена [14]. Крім цього, серцева недостатність є провідною причиною смертності у хворих з різко вираженим ожирінням [10]. Але результати досліджень не є однозначними. Багато досліджень свідчать про те, що хворі з надлишковою масою тіла та ожирінням мають нижчу смертність, ніж хворі з нормальною масою тіла. У літературі це отримало назву «парадокс ожиріння» [12].

Таким чином, у протоколі відсутня стратегія лікування хворих з ХСН при ІМТ вище 25, а роль ІМТ у прогресуванні ХСН є суперечливою та недостатньо вивченою, що й зумовило вибір напрямку дослідження.

Мета роботи – оцінити стан показників гемодинаміки, функціональний стан ендотелію судин, нирок та тромбоцитів у хворих на хронічну серцеву недостатність зі збереженою систолічною функцією залежно від індексу маси тіла.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Обстежено 42 хворих з ХСН II-III функціонального класу (ФК) (згідно з класифікацією Нью-Йоркської асоціації кардіологів (НУНА)) [15] зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (ЛШ) (ФВ більше 45%, середня $M \pm m$ – $59,6 \pm 0,6\%$) у віці від 51 до 75 років (середній вік – $67,8 \pm 1,2$ року). Чоловіки склали 69,0% (29 осіб), жінки – 31,0% (13 осіб). У всіх хворих діагностовано ішемічну хворобу серця (ІХС). Артеріальну гіпертензію (АГ) – у 39 хворих (92,9%), із них у 26 хворих (65,0%) – II стадії, у 14 (35,0%) – III стадії. 12 пацієнтів (28,6%) мали в анамнезі (більше півроку) інфаркт міокарда, 2 (4,8%) – порушення мозкового кровообігу.

При проведенні клініко-діагностичних та лікувальних заходів спиралися на Наказ МОЗ України № 436 від 03.07.06 р., рекомендації Української асоціації кардіологів та Європейського товариства кардіологів [6, 9, 15]. ХСН визначали при наявності об'єктивних та суб'єктивних ознак, притаманних цьому клінічному синдрому, проводили збір анамнестичних даних, фізикальне обстеження та стандартні лабораторно-інструментальні дослідження.

Найпоширенішими скаргами серед хворих з ХСН були загальна слабкість у 30 (71,4%) осіб, задишка у 27 (64,3%), набряки кінцівок у 22 (52,4%), болі в ділянці серця у 15 (35,7%) хворих.

Критеріями включення були наявність ХСН II-III функціонального класу, зумовлена ІХС; ФВ $\geq 45\%$; інформована згода хворого.

Критерії виключення: гостра серцева недостатність, інфаркт міокарда та порушення мозкового кровообігу в анамнезі до 6 місяців, гострі порушення ритму, які зумовлюють порушення гемодинаміки, фракція викиду менше 45%, ХСН I, IV функціонального класу, ожиріння III-IV ступеня, гіпотиреоз, хронічна ниркова недостатність, захворювання крові.

Всі пацієнти отримували базисну терапію, відповідно до стандартів лікування хворих з ХСН (Наказ МОЗ України від 03.07.2006 № 436): 39 хворих (92,9%) – інгібітори АПФ, 27 (64,3%) – β -адреноблокатори, 30 (71,4%) – статини, 15 (35,7%) – нітрати, 4 (9,5%) – антагоністи кальцію.

Індекс маси тіла (ІМТ) визначався за стандартною формулою [14].

Пацієнти були розподілені на три групи з урахуванням наявності порушень жирового обміну: I група – 12 хворих з нормальною масою тіла (ІМТ 18,5–24,9); II група – 14 хворих з надлишковою масою тіла (ІМТ 25,0–29,9); III група – 16 хворих з ожирінням I-II ступеня (ІМТ 30,0–39,9).

Усім хворим визначали функціональний стан ендотелію судин за допомогою еходоплера шляхом вимірювання ендотеліозалежної вазодилатації (ЕЗВД) за результатами проби з реактивною гіперемією за методикою, описаною D. Celermajer [11]. Нормою вважався приріст діаметра артерії на 10% і більше.

Для клінічної оцінки функції нирок визначали рівень креатиніну в сироватці крові за допомогою колориметричних методів та обчислювали швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою Cockcroft-Gault або MDRD (при наявності ожиріння). Визначення ШКФ за формулою Cockcroft-Gault проводилось згідно з рекомендаціями Американської Національної Федерації Нирок [1,3]. Визначення мікроальбумінурії (МАУ) проводилося імунотурбодиметричним методом. Вміст альбуміну оцінювався в першій порції ранкової сечі.

Для оцінки морфофункціонального стану тромбоцитів проводили електронну мікроскопію 12 хворим. Для цього в однакових умовах набирали 5 мл венозної крові та центрифугували у гепаринізованій пробірці в режимі 900 об./хв. протягом 15 хвилин при температурі $22 \pm 2^\circ\text{C}$. Фракцію, збагачену тромбоцитами плазми, переносили у префіксаційний розчин (співвідношення 1:5), який містив 0,1%-й розчин глютарового

альдегіду ("SPI", США) у 0,1М фосфатному-буфері (рН 7,4) при кімнатній температурі. Через 30 хвилин суспензію центрифугували при 3000 об./хв. протягом 10 хвилин [5].

Електронно-мікроскопічне дослідження осаду з тромбоцитами проводили за стандартною схемою (А.А.Миронов и соавт., 1994) [4]. Дослідження проводили за допомогою трансмісійного електронного мікроскопа ПЭМ-100-01 ("SELM", Україна) при напрузі прискорення 65-90 кВ і первинних збільшеннях від 2000 до 80000. Кількісну оцінку ультраструктурних змін проводили шляхом підрахунку відносного вмісту неактивованих, агрегованих, дегранульованих і активованих тромбоцитів, а також щільності упакування альфа - гранул [2].

Для статистичного аналізу даних використовували ліцензійну програму STATISTICA 6.1. Враховуючи невелику чисельність вибірок, застосовували методи непараметричної статистики – при описанні кількісних ознак дані були представлені у вигляді медіани (Me) та меж

інтерквартильного відрізка [25%; 75%], якісних – у відсотках. Для порівняння статистичних характеристик у всіх 3 групах використовували множинне порівняння середніх показників за однофакторним дисперсійним аналізом Крускала-Уолліса (Kruskal-Wallis ANOVA) з попарним зіставленням за критерієм Манна-Уїтні (Mann-Whitney U Test), відносних показників – за критерієм Хі-квадрат Пірсона (χ^2). Для оцінки взаємозв'язку між ознаками виконувався кореляційний аналіз з розрахунком коефіцієнтів рангової кореляції Спірмена (r) [8].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За основними клінічними характеристиками хворих з ХСН, представлених у таблиці 1, виділені за величиною ІМТ групи дослідження суттєво не відрізнялись між собою (при всіх порівняннях $p > 0,05$). Водночас відзначена тенденція до збільшення частоти реєстрації ІІ ФК ХСН та захворюваності на цукровий діабет у хворих з надмірною масою тіла та ожирінням.

Таблиця 1

Характеристика хворих з ХСН (абс., %)

Показник	I група, n=12	II група, N=14	III група, n=16	P
Середній вік, роки (Me [25%; 75%])	66,0 [63,0; 71,5]	74,0 [72,0; 75,0]	70,5 [61,0; 73,5]	0,166*
ІМТ, кг/м ² (Me [25%; 75%])	24,3 [23,7; 24,5]	26,9 [26,2; 28,4]	33,6 [31,0; 35,7]	<0,001*
Стенокардія: ФК II	4 (33,3%)	5 (35,7%)	6 (37,5%)	0,861
ФК III	2 (16,7%)	4 (28,6%)	5 (31,3%)	
Інфаркт міокарда в анамнезі	5 (41,7%)	4 (28,6%)	3 (18,8%)	0,414
Наявність АГ	12 (100%)	12 (85,7%)	15 (93,8%)	0,364
Стадія АГ: II	6 (50,0%)	8 (66,7%)	12 (75,0%)	0,386
III	6 (50,0%)	4 (33,3%)	4 (25,0%)	
Ступінь АГ: 1	2 (16,7%)	1 (8,3%)	0	0,572
2	6 (50,0%)	7 (58,4%)	9 (56,3%)	
3	4 (33,3%)	4 (33,3%)	7 (43,7%)	
Наявність цукрового діабету	1 (8,3%)	5 (35,7%)	6 (37,5%)	0,184
ХСН: ФК II	7 (58,3%)	3 (21,4%)	5 (31,3%)	0,132
ФК III	5 (41,7%)	11 (78,6%)	11 (68,7%)	

Примітка: * порівняння усіх груп за критерієм Крускала-Уолліса, в інших випадках – за критерієм χ^2 .

За результатами тесту з 6-хвилинною ходою виявлено, що найбільшу дистанцію проходили хворі з ХСН та нормальним ІМТ. Так, у I групі вона становила 345,0 [267,5; 375,0] м; в II – 265,0 [240,0; 300,0] м; в III – 280,0 [227,5; 335,0] м. Проте достовірної різниці між групами за цим показником нами не виявлено (за критерієм

Крускала-Уолліса $p_n=0,276$), що, можливо, потребує більшої кількості досліджень.

Аналіз показників гемодинаміки залежно від ІМТ показав наявність прямої кореляції між ІМТ і систолічним артеріальним тиском (САТ) ($r=0,30$; $p=0,05$) та діастолічним (ДАТ) ($r=0,36$; $p=0,02$). Рівні САТ і ДАТ (табл. 2) достовірно

підвищувались у хворих з ожирінням порівняно з хворими з нормальною масою тіла ($p=0,028$ і $p=0,024$ відповідно). Статистично значущі відмінності виявлені також між рівнями ДАТ у хворих з надлишковою вагою та ожирінням ($p=0,043$).

Усім хворим проводилось ехокардіографічне дослідження. Аналіз показників центральної гемодинаміки в обстежених хворих здійснювали відповідно до розподілу на групи залежно від ІМТ (таблиця 2).

При наявності ожиріння у хворих з ХСН виявлені суттєві структурно-функціональні зміни основних показників кардіогемодинаміки порівняно з хворими з нормальними значеннями ІМТ (таблиця 2). Достовірно підвищувалися залежно від ІМТ кінцево-систоличний об'єм (КСО) та кінцево-діастолічний розмір (КДР) ($p<0,05$). Так, найнижчі КСО і КДР виявлені в I групі, а

найвищі – у III групі. Також достовірно відрізнялися в групі з ожирінням порівняно з нормальною масою тіла кінцево-систоличний (КСР) та кінцево-діастолічний об'єм (КДО) ($p<0,05$). Достовірно збільшувалася пропорційно підвищенню маси тіла товщина задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ) ($p<0,05$) у всіх групах хворих. Товщина міжшлуночкової перетинки (ТМШП) достовірно збільшувалася у II і III групах. За всіма вищезгаданими показниками відзначено позитивний кореляційний зв'язок ($r<0,30$; $p<0,05$).

Водночас встановлено, що збільшення ІМТ у хворих з ХСН призводить до достовірного зниження показників фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка ($r=-0,67$, $p<0,001$) – з 63,5% при нормальному ІМТ до 59,5% ($p<0,01$) і 57,0% ($p<0,001$) при надлишковій масі тіла і ожирінні відповідно.

Таблиця 2

Показники кардіогемодинаміки у хворих з ХСН залежно від ІМТ (Me [25%; 75%])

Показник	I група, n=12	II група, n=14	III група, n=16	p_n
ЧСС, за 1 хвилину	78,0 [72,5; 86,0]	79,0 [68,0; 90,0]	78,0 [70,0; 84,0]	0,923
САТ, мм рт.ст.	150,0 [137,5; 160,0] p_{III}	150,0 [130,0; 160,0]	160,0 [155,0; 175,0] p_I	0,079
ДАТ, мм рт.ст.	87,5 [80,0; 95,0] p_{III}	90,0 [80,0; 100,0] p_{III}	100,0 [92,5; 100,0] $p_{I,II}$	0,040
КСР, см	3,40 [3,20; 3,83] p_{III}	3,79 [3,68; 3,82]	4,01 [3,66; 4,02] p_I	0,016
КДР, см	4,53 [3,95; 5,20] p_{III}	4,90 [4,60; 5,76] p_{III}	5,66 [5,18; 6,15] $p_{I,II}$	<0,001
КСО, мл	37,5 [35,5; 38,0] $p_{II,III}$	53,5 [47,0; 68,0] p_I	67,0 [48,0; 79,0] p_I	0,001
КДО, мл	112,0 [107,5; 127,5] p_{III}	143,5 [112,0; 150,0]	148,5 [130,5; 195,0] p_I	0,012
ТМШП, см	1,19 [1,11; 1,30] p_{III}	1,24 [1,20; 1,27]	1,32 [1,21; 1,45] p_I	0,045
ТЗСЛШ, см	1,11 [1,03; 1,12] $p_{II,III}$	1,20 [1,15; 1,26] p_I	1,23 [1,17; 1,41] p_I	0,002
ФВ, %	63,5 [61,0; 65,0] $p_{II,III}$	59,5 [58,0; 62,0] $p_{I,III}$	57,0 [55,5; 57,5] $p_{I,II}$	<0,001
Маса міокарду ЛШ, г	225,0 [169,8; 260,7] p_{III}	285,2 [213,0; 315,0]	304,0 [270,0; 413,0] p_I	0,018
Індекс маси міокарда ЛШ, г/м ²	128,5 [96,5; 148,8] p_{III}	151,0 [130,7; 167,8]	152,0 [120,0; 215,0] p_I	0,189

Примітки: p_n – між всіма групами за критерієм Крускала-Уолліса; $p_{I,II,III}$ – $p<0,05$ з відповідною групою за критерієм Манна-Уїтні.

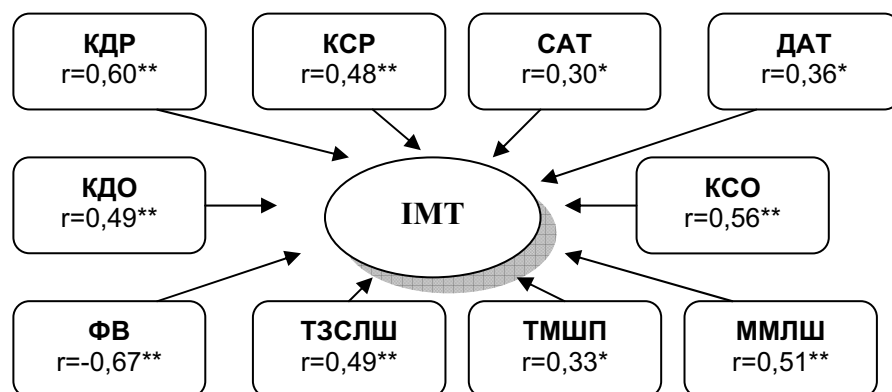


Рис. 1. Кореляційні зв'язки показників кардіогемодинаміки з ІМТ у хворих з ХСН: r – коефіцієнт кореляції Спірмена, * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,001$

У 40 хворих (95,2%) з ХСН відзначено погіршення стану ендотеліальної функції судин, про що свідчить низький приріст (<10%) діаметра судин плечової артерії за результатами проби з реактивною гіперемією. Причому відсоток вазодилатації плечової артерії зменшувався пропор-

ційно збільшенню ІМТ ($r = -0,66$, $p < 0,001$). При надлишку маси тіла відсоток вазодилатації зменшився в 1,4 разу порівняно з хворими з нормальним ІМТ ($p < 0,001$), а при ожирінні I-II ступеня – у 2,1 разу з $p < 0,001$ (табл. 3).

Таблиця 3

Стан функції ендотелію судин у хворих з ХСН залежно від ІМТ (Me [25%; 75%])

Показник	I група, n=12	II група, n=14	III група, n=16	p_n
Відсоток збільшення діаметра плечової артерії після проби з реактивною гіперемією	8,80 [8,40; 9,65] P II, III	6,35 [5,90; 6,90] P I, III	4,10 [3,60; 5,43] P I, II	<0,001

Примітки: p_n – між всіма групами за критерієм Крускала-Уолліса; $p_{I, II, III}$ – $p < 0,002$ з відповідною групою за критерієм Манна-Уїтні.

З метою оцінки функціонального стану нирок у пацієнтів з ХСН зі збереженою ФВ нами було визначено рівень креатиніну, мікроальбумінурії (МАУ) та обчислена швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) у цієї категорії хворих.

Відповідно до сучасних стандартів діагностики серцево-судинних захворювань МАУ розглядається як незалежний фактор погіршення прогнозу у хворих та підвищення ризику кардіоваскулярних ускладнень [1, 3]. Останніми

роками ведеться дискусія, що виявлення МАУ у хворих з серцево-судинною патологією може бути як проявом ушкодження нирок, так і порушенням ендотеліальної функції, з якої починається кардіологічний континуум [3].

За нашими даними, рівень МАУ достовірно збільшувався з підвищенням ІМТ ($r = 0,48$, $p < 0,001$), а ШКФ, навпаки, знижувалась ($r = -0,60$, $p < 0,001$) (табл. 4). Виявлено, що при ожирінні більше страждає як МАУ, так і ШКФ.

Показники функціонального стану нирок у хворих з ХСН

Показник	I група, n=12	II група, n=14	III група, n=16	p _n
Креатинін, мкмоль/л	76,0 [69,0; 79,5] p _{III}	70,0 [60,0; 84,0] p _{III}	83,0 [78,0; 93,0] p _{I, II}	0,014
ШКФ, мл/хв./1,73м ²	93,5 [91,0; 102,5] p _{III}	91,0 [84,0; 94,0] p _{II} ^I	82,5 [71,0; 86,5] p _{I, II}	<0,001
МАУ, мг/л	12,5 [7,5; 15,5] p _{II, III}	26,0 [24,0; 29,0] p _I	29,5 [15,5; 32,0] p _I	0,002

Примітки: p_n – між всіма групами за критерієм Крускала-Уолліса; p_{I, II, III} – p<0,05 з відповідною групою за критерієм Манна-Уїтні.

У дослідження функціонального стану тромбоцитів за допомогою електронної мікроскопії були включені тільки хворі, які приймають аспірин, що дозволило встановити такі закономірності (таблиця 5). Виявлено, що підвищення ІМТ призводить до суттєвого зниження неактивованих форм тромбоцитів (p_n=0,004) і

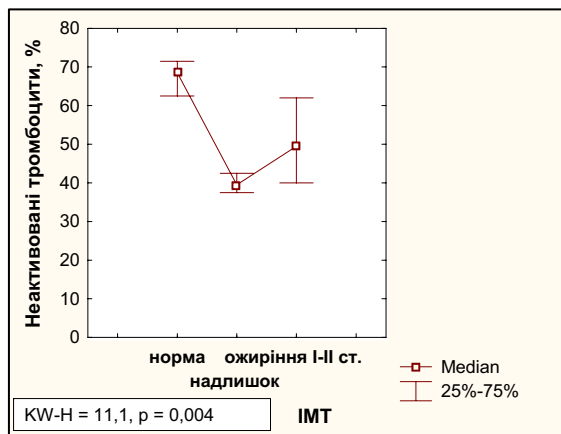
збільшення їх активованих форм (p_n=0,035), що свідчить про підвищений ризик тромбоемболії у хворих з надлишковою масою тіла й ожирінням (рис. 2). Привертає також увагу, що щільність мітохондрій достовірно знижується зі збільшенням ІМТ (p=0,017).

Таблиця 5

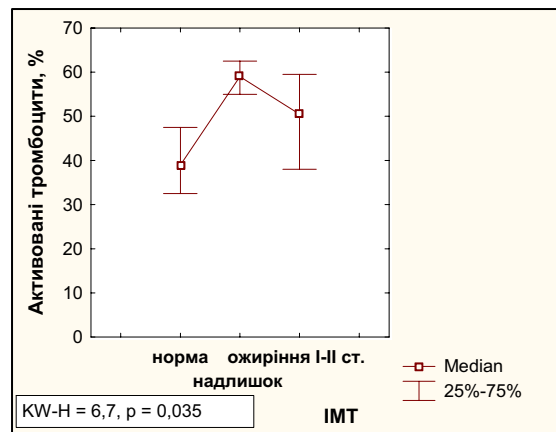
Морфофункціональні характеристики тромбоцитів у хворих з ХСН залежно від ІМТ (Me [25%; 75%])

Показник	I група, n=4	II група, n=8	III група, n=12	p _n
Неактивовані тромбоцити, %	68,5 [62,5; 71,5]	39,5 [37,5; 42,5] p _I =0,007	49,5 [40,0; 62,0] p _I =0,021	0,004
Активовані тромбоцити, %	39,0 [32,5; 47,5]	59,0 [55,0; 62,5] p _I =0,017	50,5 [38,0; 59,5] p _I =0,203	0,035
Агреговані тромбоцити, %	14,5 [11,5; 17,0]	19,0 [17,0; 22,0] p _I =0,0401	17,0 [12,5; 20,5] p _I =0,330	0,145
Дегранульовані тромбоцити, %	11,0 [9,0; 13,0]	14,5 [12,0; 15,0] p _I =0,141	13,0 [10,0; 15,5] p _I =0,271	0,368
Щільність альфа-гранул, мкм ³ /мкм ³	0,064 [0,054; 0,073]	0,066 [0,060; 0,076] p _I =0,734	0,079 [0,063; 0,083] p _I =0,114	0,099
Щільність дельта-гранул, мкм ³ /мкм ³	0,027 [0,023; 0,030]	0,024 [0,023; 0,026] p _I =0,607	0,026 [0,024; 0,028] p _I =0,669	0,569
Щільність лямбда-гранул, мкм ³ /мкм ³	0,089 [0,083; 0,092]	0,074 [0,068; 0,079] p _I =0,027	0,093 [0,085; 0,102] p _I =0,332	0,004
Щільність мітохондрій, мкм ³ /мкм ³	0,020 [0,019; 0,023]	0,016 [0,015; 0,018] p _I =0,010	0,017 [0,016; 0,019] p _I =0,019	0,017

Примітка: p_n – між всіма групами за критерієм Крускала-Уолліса; p_I - з I групою за критерієм Манна-Уїтні.



а)



б)

Рис. 2. Кількість неактивованих (а) та активованих (б) форм тромбоцитів залежно від маси тіла

Кількість агрегованих тромбоцитів збільшується при підвищенні ІМТ, але достовірні відмінності відзначено тільки в II групі, що, ймовірно, пов'язано з більшою варіабельністю даних при ожирінні та невеликою кількістю спостережень. Отримані найгірші показники стану тромбоцитарної ланки саме в групі хворих з надлишковою вагою тіла, а не з ожирінням, що, з одного боку, потребує подальшого дослідження, але, з іншого боку, відповідає даним літератури про більший ризик смертності у хворих з надлишковою вагою. Також виявлені достовірні зміни щодо зниження щільності лямбда-гранул та мітохондрій зі збільшенням ІМТ, що потребує подальшого вивчення.

ВИСНОВКИ

1. Підвищення індексу маси тіла у хворих на ХСН зі збереженою фракцією викиду асоціюва-

лось з розвитком структурно-функціональних змін міокарда за рахунок збільшення показників кінцево-сistolічного об'єму та кінцево-діастолічного розміру на тлі зниження фракції викиду, а також формуванням порушення функціонального стану ендотелію з найсуттєвішими змінами при ІМТ у діапазоні 30-39,9.

2. Підвищення ІМТ у цієї категорії хворих зумовлювало розвиток функціональних змін з боку нирок (у групі з нормальною масою тіла ШКФ становила 93,5 [91,0; 102,5], у групі з ожирінням – 82,5 [71,0; 86,5]) за умов реєстрації мікроальбумінурії у 56,2% хворих на тлі ожиріння та у 8,3% на тлі нормального ІМТ.

3. При ХСН зі збереженою систолічною функцією виявлені порушення функціонального стану тромбоцитів за рахунок збільшення агрегованих форм.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бильченко А.В. Артериальная гипертензия в различных клинических ситуациях / А.В. Бильченко, Г.В. Дзяк – Харьков: ЧПИ «Новое слово», 2012. – 196 с.
2. Коркушко О.В. Тромбоциты: физиология, морфология, возрастные и патологические особенности, антиромбоцитарная терапия / О.В. Коркушко, В.Ю. Лишнева. – К.: Медкнига, 2011. – 240 с.
3. Курята О.В. Липідний обмін і кардіоваскулярний ризик у хворих на хронічну хворобу нирок: монографія / О.В. Курята, Є.О. Фролова; Дніпропетр. мед. акад. МОЗ України. – Дніпропетровськ : Герда, 2013. – 112с.
4. Курята О.В. Хронічна серцева недостатність зі збереженою систолічною функцією: особливості морфофункціонального стану тромбоцитів та їх зміни під впливом лікування / О.В. Курята, Ю.С. Кушнір // Ме-

5. Перцева Н.О. Кількісна ультраструктурна характеристика тромбоцитів у хворих на цукровий діабет 2-го типу у фазі компенсації з артеріальною гіпертонією за умов корекції артеріального тиску лозартаном / Н.О. Перцева // Морфологія. – 2011. – Т. V, № 4. – С. 37-44.
6. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія»: Наказ МОЗ України від 03.07.2006 № 436. – Режим доступу: www.moz.gov.ua.
7. Ратманова А. Сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность - статистика по европейским странам (2008) / А. Ратманова // Medicine review. – 2009. – № 1 (6). – С. 6-12.

8. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – М.: Медиа Сфера, 2002. – 312 с.

9. Рекомендації Асоціації кардіологів України з лікування хронічної серцевої недостатності у дорослих (перегляд 2011) / Л.Г. Воронков, К.М. Амосова, А.Е. Багрій [та ін.] // Серцева недостатність. – 2011. – № 1. – С. 101-116.

10. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies / A. Romero-Corral, V. Montori [et al.] // *Lancet*. – 2006. – Vol. 368. – P. 666-678.

11. Celermajer D. S. Endothelial dysfunction: does it matter? It is relevant? / D. S. Celermajer // *J. Am. Coll. Cardiology*. – 1997. – Vol. 30. – P. 325–333.

12. Doehner W. The obesity paradox: weighing the benefit / W. Doehner, A. Clark, S. Anker // *Eur. Heart J.* – 2010. – Vol. 31, N 2. – P. 146-148.

13. Prognosis of heart failure with preserved ejection fraction: a 5 year prospective population-based study / C. Tribouilloy, D. Rusinaru [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2008. – Vol. 28, N 3. – P. 339-347.

14. The influence of body mass index on mortality and bleeding among patients with or at high-risk of atherothrombotic disease / K. Mak, D. Bhatt [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2009. – Vol. 30, N 7. – P. 857-865.

15. The Task Force for the diagnosis and treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of Chronic Heart Failure: full text (update 2005) // *Eur. Heart J.* – 2005. – Vol. 7. – P. 1–45.

REFERENCES

1. Bil'chenko AV, Dzyak GV. [Arterial hypertension in the various clinical situations]. Khar'kov: ChPI «Novoe slovo»; 2012. Russian.

2. Korkushko OV, Lishnevskaya VYu. [Platelets: physiology, morphology, age and pathological features, antiplatelet therapy]. Kiev: Medkniga; 2011. Russian.

3. Kuryata OV, Frolova EO. [Lipid metabolism and cardiovascular risk in patients with chronic kidney disease]. Dnipropetrovs'k: Gerda; 2013. Ukrainian.

4. Kuryata OV, Kushnir YuS. [Chronic heart failure with preserved systolic function: the features of morphological and functional status of platelets and their changes under the influence of the treatment]. *Meditsina neotlozhnykh sostoyaniy*. 2013;6(53):113-8. Ukrainian.

5. Pertseva NO. [Quantitative ultrastructural characteristics of platelets in the patients with diabetes mellitus type 2 in a compensation with arterial hypertension under correction of arterial blood pressure with losartan]. *Morphologiya*. 2011;5(4):37-44. Ukrainian.

6. [On approval of the protocols of medical care in Cardiology. Order of HM of Ukraine from 03.07.2006 N 436]. Available from: <http://www.moz.gov.ua>. Ukrainian.

7. Ratmanova A. [Cardiovascular morbidity and mortality - statistics of the European countries (2008)]. *Medicine review*. 2009;1(6):6–12. Russian.

8. Rebrova OYu. [Statistical analysis of medical data. The use of the application package STATISTICA]. *Media Sfera*; 2002. Russian.

9. Voronkov LG, Amosova KM, Bagriy AE. [Recommendations of the Association of Cardiologists of Ukraine for the treatment of chronic heart failure in adults (view 2011)]. *Sertseva nedostatnist'*. 2011;1:101-16. Ukrainian.

10. Romero-Corral A, Montori A. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet*. 2006;368:666-78.

11. Celermajer DS. Endothelial dysfunction: does it matter? It is relevant? *J. Am. Coll. Cardiology*. 1997;30:325–33.

12. Doehner W, Clark A, Anker S. The obesity paradox: weighing the benefit. *Eur. Heart J*. 2010;31(2):146-8.

13. Tribouilloy C, Rusinaru D. Prognosis of heart failure with preserved ejection fraction: a 5 year prospective population-based study. *Eur. Heart J*. 2008;28(3):339-47.

14. Mak K, Bhatt D. The influence of body mass index on mortality and bleeding among patients with or at high-risk of atherothrombotic disease. *Eur. Heart J*. 2009;30(7):857-65.

15. The Task Force for the diagnosis and treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of Chronic Heart Failure: full text (update 2005). *Eur. Heart J*. 2005;7:1–45.

Стаття надійшла до редакції
24.01.2014

