

- логическое мышление;
- ассоциативная память;
- смысловая память;
- зрительная память;
- слуховая память (у больных сурдомутизмом отсутствует)
- кратковременная память [2].

Необходимым условием выделения любого фактора, упомянутого в данном перечне, является возможность его определения с помощью диагностических методов.

Время выполнения тестов не ограничивается, т.к. больным сурдомутизмом требуется больше усилий для «вникания» в суть эксперимента.

Заключение

У данного контингента больных определение уровня и качества способностей важно в первую очередь для создания оптимальных условий компенсации. Это – центральная тема специальной психологии, т.к. с каждым годом, по мере усложнения жизни (темпа, информационных нагрузок, экономической нестабильности) людям с отсутствием слуха все труднее приспособиваться к ней, находя и осваивая свою «социальную нишу».

Литература

1. Анастаси А. Дифференциальная психология. – М.: МГУ, 2001. – 348с.
2. Ахвердова О.А. с соавт. Дифференциальная психология: теоретические и прикладные аспекты исследования интегральной индивидуальности. – СПб.: Речь, 2004. – 168с
3. Иберли К. Факторный анализ. – М.: STATISTIKA, 2006. – 398с.
4. Климов Е.А. Индивидуальный стиль деятельности. – М.: МГУ, 2006. – 80с.

Реферат

ВИКОРИСТАННЯ ФАКТОРНИХ МОДЕЛЕЙ ЗДІБНОСТЕЙ ПРИ ПРОВЕДЕННІ ПСИХОДІАГ- НОСТИКИ У ХВОРИХ НА СУРДОМУТИЗМ Філатова О.А.

У статті наведено приклади досить зручних і відносно нескладних тестів для визначення рівня і якості когнітивних здібностей у хворих на сурдомутизм. Це є актуально потрібним для розвитку у цих хворих тих аспектів психіки, що є максимально збереженими. На основі результатів тестових завдань складаються спеціальні програми з сурдопедагогіки, які поліпшують засвоєння навчальних або корекційних (для дорослих) програм.

Ключові слова. сурдомутизм, когнітивні здібності, функціональні можливості.

USE OF FACTORIAL MODELS OF ABILITIES AT CARRYING OUT OF PSYCHODIAGNOSTICS AT DEAF-MUTES Filatova O.A.

In clause examples enough convenient and concerning simple tests for definition of a level and quality of mental faculties at deaf persons are resulted. It is actually necessary for development in these sick safe qualities of mentality. On the basis of results of test tasks special programs for the teachers working with deaf persons are made. They facilitate mastering programs for children or correctional projects for adults.

Key words: deaf-mutes, mental faculties, functionalities.

УДК 616.12 – 008.331.1:616.379 – 008.64 – 06:616.127 – 005.8:616.831 – 005

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ФАКТОРІВ РИЗИКУ КАРДІОВАСКУЛЯРНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВО- РИХ НА ЕСЕНЦІАЛЬНУ АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Н.І. Шредь, Т.М. Бенда, О.А. Пасухова, О.Ю. Фогель
Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Дослідження є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри терапії Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика «Дослідження клінічної ефективності інгібіторів ангіотензин-перетворюючого ферменту і бета-

адреноблокаторів у хворих на ішемічну хворобу серця, артеріальні гіпертензії і серцеву недостатність» (державний реєстраційний номер 0104 U000258).

Есенціальна артеріальна гіпертензія (ЕАГ) та цукровий діабет (ЦД) є тісно пов'язаними між собою патологічними станами, які призводять до значного зростання частоти серцево-судинних ускладнень [7,9].

Серцево-судинна смертність у хворих на ЕАГ у поєднанні з ЦД 2 типу значно вища, ніж у пацієнтів з ЕАГ без ЦД, і досягає 65-85%. В 60-65% випадків причиною смерті хворих на ЦД 2 типу є кардіоваскулярні, а в 10-15% – цереброваскулярні порушення [3].

Виникнення і прогресування серцево-судинних та цереброваскулярних захворювань, а також їх ускладнень тісно пов'язані з наявністю факторів ризику (ФР), які можливо модифікувати (рівень систолічного і діастолічного АТ, величина пульсового АТ (для пацієнтів похилого віку), паління, абдомінальне ожиріння, дисліпідемія, рівень глюкози плазми крові натще та порушення толерантності до глюкози) і тих, які не підлягають модифікації (вік, стать, обтяжена спадковість), маркерів пошкодження органів-мішеней та асоційованих клінічних станів, серед яких важливе місце посідає ЦД [13,14].

Слід зазначити, що кількість додаткових ФР напряму пов'язана з прогнозом у хворих на АГ. Встановлено, що один ФР збільшує частоту летальних наслідків в 5 разів, а наявність трьох додаткових ФР – в 15 разів [2].

Однак, дуже часто кожний з ФР розглядається окремо та ігнорується їх сумарний вплив на прогноз. Концепція профілактики кардіоваскулярних захворювань та їх ускладнень у пацієнтів з ЕАГ повинна ґрунтуватись на повній оцінці та постійному моніторингу сумарного кардіоваскулярного ризику, що дозволить оптимізувати індивідуальну терапію у цих хворих та значно покращити результати лікування [14,15].

Метою роботи було встановлення взаємозв'язків між різними ФР у хворих на ЕАГ і ЕАГ у поєднанні з ЦД 2 типу, враховуючи, що на збільшення ризику серцево-судинних ускладнень впливає ціла низка параметрів, безпосередньо не пов'язаних один з одним, але які мають асоційований зв'язок (гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ), дисліпідемія, мікроальбумінурія (МАУ), погіршення ниркової функції).

Матеріал та методи дослідження. Обстежено 136 хворих віком 44 – 66 років, які знаходились на лікуванні у Київському міському клінічному ендокринологічному центрі. Групу I склали 67 пацієнтів (40 жінок та 27 чоловіків) з ЕАГ II ст., групу II – 69 осіб (43 жінки та 25 чоловіків) з ЕАГ II ст. у поєднанні з ЦД 2-го типу. За рівнем глікогемоглобіну 17 (24,6%) осіб знаходились у стані компенсації, 31 (44,9%) – в стані субкомпенсації та 21 (30,4%) – в стані декомпенсації вуглеводного обміну. В контрольну групу було включено 25 практично здорових осіб (13 жінок та 12 чоловіків).

Виключенню підлягали хворі з вторинними гіпертензіями, перенесеним інфарктом міокарда та інсультом, ЦД 1-го типу, ЦД 2-го типу важкого ступеню, з серцевою недостатністю ІІБ – ІІІ ст. (ІІІ – ІV ФК за NYHA), важкими порушеннями ритму, вадами серця, печінковою або нирковою недостатністю, з бронхолегеневими захворюваннями, а також онкологічні та інфекційні хворі.

Усім пацієнтам поряд із загальноклінічним обстеженням (загальний аналіз крові та сечі, глюкоза крові, хворим на ЦД 2-го типу додатково визначали глікемічний профіль) досліджували показники ліпідного профілю, сечової кислоти (СК) та глікогемоглобіну. Індекс маси тіла (ІМТ) обчислювався за формулою: $IMT = m/l^2$, де m – маса тіла в кг, l – зріст в метрах. Також проводились електрокардіографія (ЕКГ), добове моніторування артеріального тиску (АТ) (ДМАТ) та ехокардіографія (ЕхоКГ). Стан функції нирок оцінювався за рівнем МАУ у ранішній порції сечі та швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ), яка розраховувалась за формулою D. Cockcroft та M. Gault: $ШКФ (мл/хв/1,73 м^2) = [(140 - Вік) \times (маса тіла)] \times (0,85 \text{ у жінок}) / 72 \times (\text{креатинін сироватки})$, де маса тіла виражена в кг, вік – у роках, креатиніни сироватки – в мг/дл (при перерахунку мкмоль ділять на коефіцієнт 88) [11]. Рівень МАУ визначали на біохімічному аналізаторі Metrolab 1600-DR (Аргентина) за допомогою тестового набору фірми BioSystems (Іспанія).

ДМАТ проводили за допомогою апарата ABPM-02/M (Meditech Ltd., Угорщина) за загальноприйнятною методикою. Аналізувались такі параметри: середньодобові рівні систолічного (САТ) та діастолічного АТ (ДАТ), пульсовий АТ (ПАТ), варіабельність

систоличного (Вар САТ) та діастолічного (Вар ДАТ) АТ, індекс часу (ІЧ) та індекс площі (ІП) для САТ і ДАТ, частоту серцевих скорочень (ЧСС).

ЕхоКГ виконувалась на УЗ сканері En Visor С (Philips, Німеччина) в стандартних позиціях з використанням М-, 2D- режимів та імпульснохвильової доплерографії згідно рекомендацій Американського ехокардіографічного товариства [10]. Визначали наступні параметри: розмір лівого передсердя (ЛП), кінцево-систоличний (КСР) та кінцево-діастолічний (КДР) розміри лівого шлуночка (ЛШ), фракцію вкорочення (FS) ЛШ, кінцево-систоличний (КСО) та кінцево-діастолічний (КДО) об'єми ЛШ, фракцію викиду (ФВ) ЛШ, товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП) і товщину задньої стінки (ТЗС) ЛШ. Розраховували відносну товщину стінок (ВТС): ВТС ЛШ = (ТЗС ЛШ + ТМШП)/КДР. Маса міокарда (ММ) ЛШ розраховували за формулою Penn Convention: $ММ \text{ ЛШ (г)} = 1,04 \times ([КДР + ТЗС \text{ ЛШ} + ТМШП]^3 - [КДР]^3) - 13,6$. Індекс маси міокарда (ІММ) ЛШ визначали як відношення ММ ЛШ до площі поверхні тіла. За критерій ГЛШ був взятий ІММ ЛШ більше 125 г/м^2 . Визначали наступні типи геометрії ЛШ (за А. Ganau і співавт.): нормальна геометрія (ІММ ЛШ – N, ВТС ЛШ < 0,45), концентричне ремоделювання (ІММ ЛШ – N, ВТС ЛШ > 0,45), ексцентрична гіпертрофія (ІММ ЛШ > N, ВТС ЛШ < 0,45) та концентрична гіпертрофія (ІММ ЛШ > N, ВТС ЛШ > 0,45) [5]. При аналізі трансмітрального кровотоку визначали максимальну швидкість раннього (Е) та пізнього (А) наповнення ЛШ та їх співвідношення (Е/А).

Всі біохімічні показники визначались на біохімічному аналізаторі Metrolab 1600-DR (Аргентина). Рівні загального холестерину (ЗХС) крові визначали колориметричним ферментативним методом за допомогою тестового набору фірми BioSystems (Іспанія). Для визначення холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) проводили ензиматичний тест з використанням тестового набору фірми Human (Німеччина). Визначення рівнів тригліцеридів (ТГ) та СК крові проводилось спектрофотометричним ферментативним методом за допомогою тестових наборів фірми BioSystems (Іспанія). Холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) розраховували за допомогою формули W.T. Friedewald: $ХС \text{ ЛПНЩ (ммоль/л)} = ЗХС - ХС \text{ ЛПВЩ} (0,45 \times ТГ)$ [4]. Рівень глікогемоглобіну визначали методом іонообмінної хроматографії за допомогою тестового набору фірми Human (Німеччина).

Отримані результати підлягали статистичній обробці, яка проводилась на персональному комп'ютері за допомогою спеціальних програм Statistica 6.0 та Excel.

Результати дослідження та їх обговорення. Вік хворих ($55,3 \pm 0,7$ і $55,7 \pm 0,8$ років) та тривалість ЕАГ ($8,2 \pm 0,5$ і $8,5 \pm 0,5$ років) в обох досліджених групах були майже однаковими, але маса тіла у хворих з ЦД 2 типу була достовірно більша. Показник ІМТ склав в групі I – $27,6 \pm 0,3 \text{ кг/м}^2$, а в групі II – $31,5 \pm 0,4 \text{ кг/м}^2$ ($p < 0,05$). Між двома групами була виявлена достовірна різниця у рівнях АТ та ЧСС за даними ДМАТ (табл.1).

Таблиця 1

Показники ДМАТ у хворих на ЕАГ II ст. та ЕАГ II ст. у поєднанні з ЦД 2 типу

| Показник | I група (ЕАГ II ст.), n=67 | II група (ЕАГ II ст. + ЦД 2 тип), n=69 |
|---------------------|-------------------------------|---|
| САТ, мм рт. ст. | $149,1 \pm 1,3$ | $154,9 \pm 1,1^*$ |
| ДАТ, мм рт. ст. | $88,5 \pm 0,8$ | $94,0 \pm 0,8^*$ |
| ПАТ, мм рт. ст. | $58,9 \pm 1,2$ | $62,5 \pm 1,3^*$ |
| ЧСС, уд/хв | $70,2 \pm 1,1$ | $79,0 \pm 1,4^*$ |
| Вар САТ, мм рт. ст. | $16,0 \pm 0,3$ | $18,2 \pm 0,5^*$ |
| Вар ДАТ, мм рт. ст. | $12,6 \pm 0,3$ | $14,1 \pm 0,4^*$ |
| ІЧ САТ, % | $74,9 \pm 2,4$ | $86,8 \pm 1,6^*$ |
| ІЧ ДАТ, % | $60,2 \pm 2,7$ | $74,8 \pm 2,5^*$ |

* – різниця показників достовірна порівняно з групою хворих на ЕАГ II ст., $p < 0,05$

Поряд з таким ФР, як надлишкова маса тіла, у хворих групи II були достовірно вищими показники середньодобового САТ (на 4%), ДАТ (на 6,5%) і ПАТ (на 6%). Враховуючи значення підвищеного ПАТ, загалом для збільшення серцево-судинного ризику і, зокрема, для погіршення церебрального кровообігу та розвитку як гострих форм його порушення, так і хронічної ішемії мозку, можна стверджувати про взаємно ускладнююче поєднання окремих негативних чинників у хворих групи II (ЦД 2 типу,

надлишкова вага, більш високий рівень АТ і, зокрема, ПАТ). Група II характеризувалась не тільки більш високими середньодобовими значеннями АТ, а й довшою тривалістю його підвищення. ІЧ САТ у цих хворих перевищував значення групи I на 16,2%, а ІЧ ДАТ – на 23,3%. Це не могло не відобразитись на показниках серцевого ремоделювання і функції нирок, які є не тільки незалежними ФР кардіоваскулярних ускладнень, а й віддзеркалюють попередньо існуючі гемодинамічні порушення. Варіабельність АТ, хоча і не увійшла у перелік загальноприйнятих ФР, є, тим не менш, важливим параметром, який впливає на частоту серцево-судинних ускладнень та виразність ураження органів-мішеней у хворих з ЕАГ [1]. У хворих групи II показники варіабельності САТ і ДАТ були достовірно більшими, чим у осіб без ЦД 2 типу, і перевищували рекомендовані нормальні межі. Група II характеризувалась також збільшенням ЧСС (на 12,8%). За даним інших дослідників відомо, що прискорення ЧСС є незалежним ФР розвитку серцево-судинної патології та загальної смертності [6].

В групах обстежених були виявлені достовірні розбіжності, які стосувалися інтракардіальної гемодинаміки і показників геометрії ЛШ.

КДО, хоча і знаходився, в середньому, в межах нормальних величин, у хворих групи II достовірно перевищував показники групи I (відповідно $122,3 \pm 3,0$ мл та $113,2 \pm 3,5$ мл, $p < 0,05$). Такі ж результати були зафіксовані відносно КСО (відповідно $45,4 \pm 1,9$ мл та $53,3 \pm 1,5$ мл, $p < 0,05$). Збільшення об'ємів ЛШ у хворих групи II призводило до зменшення у них скоротливої здатності міокарда. ФВ в групі II складала $56,4 \pm 0,6\%$, що на 4,1% нижче, ніж в групі I. Явних ознак систолічної дисфункції у жодного з обстежених не спостерігалось. Але цілком вірогідно, що проявам систолічної дисфункції, яка могла з'явитися пізніше, передувала діастолічна дисфункція, виявлена у більшості (91,3%) хворих групи II. Показник E/A в групі I складав $1,0 \pm 0,03$ од., тоді як в групі II він був суттєво меншим – $0,80 \pm 0,02$ од. ($p < 0,05$), що свідчило про наявне погіршення умов діастолічного наповнення ЛШ.

Аналіз чинників, які призвели до погіршення діастолічного розслаблення, показав, що приєднання ЦД 2 типу у хворих на ЕАГ асоціюється із збільшенням товщини стінок ЛШ (в середньому на 8%, $p < 0,05$), підвищенням ММ ЛШ ($265,3 \pm 5,9$ г у групі I проти $311,6 \pm 5,7$ г у групі II, $p < 0,05$) та ІММ ЛШ ($143,2 \pm 2,3$ г/м² і $165,0 \pm 3,4$ г/м² відповідно, $p < 0,05$). Таким чином, у хворих на ЕАГ у поєднанні з ЦД 2 типу ІММ ЛШ був більшим на 15,4% порівняно з пацієнтами без ЦД 2 типу. Виходячи з цих даних, можна вважати, що ЦД 2 типу прискорює і кількісно посилює розвиток гіпертрофії ЛШ, яка є незалежним ФР кардіо- та цереброваскулярних ускладнень і смерті [8]. Кількісні показники ММ ЛШ та його розмірів були пов'язані з типами ремоделювання ЛШ. Якщо у практично здорових людей відповідного віку здебільшого спостерігалась нормальна геометрія ЛШ (92%) та зустрічались лише поодинокі випадки концентричного ремоделювання (8%), то при ЕАГ картина суттєво змінювалась. В групі I у 16,4% хворих не відзначалось збільшення ММ ЛШ та було наявним його концентричне ремоделювання. Частота ексцентричної і концентричної ГЛШ була майже однаковою (відповідно 43,3% і 40,3%). В групі II зростала кількість осіб, у яких зареєстровано ГЛШ – лише у 2,9% хворих спостерігалось концентричне ремоделювання.

Переважаючим типом геометрії у цих хворих була концентрична ГЛШ (66,7%), тоді як ексцентрична ГЛШ спостерігалась у 30,4% випадків. Такий розподіл в бік прогностично несприятливих типів ГЛШ у хворих з ЕАГ та ЦД 2 типу може бути пов'язаним з наступними чинниками: більш високі показники рівня АТ і навантаження тиском, збільшення маси тіла у цих пацієнтів, підвищення активації симпатичної ланки вегетативної нервової системи (відображенням чого є більша ЧСС), метаболічні порушення при ЦД 2 типу, що є чинником розвитку «діабетичного серця».

З боку ліпідного спектру крові в обстежених групах також спостерігались суттєві розбіжності (табл. 2).

В групі II спостерігалися всі негативні зсуви у ліпідному спектрі, які асоціюються зі збільшенням серцево-судинного ризику: були достовірно збільшені рівні ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ, і достовірно нижчими були показники ХС ЛПВЩ.

Цілком природно, що в групі хворих з ЕАГ та ЦД 2 типу ми виявили ознаки погіршення функції нирок. В групі I МАУ сягала $21,0 \pm 2,1$ мг/л, що незначно перевищувало межі

рекомендованого діагностичного рівня (до 20 мг/л). В групі II МАУ вже чітко діагностувалась – $43,3 \pm 3,6$ мг/л ($p < 0,05$). Зростання рівня МАУ асоціювалося із зниженням ШКФ і збільшенням рівня креатиніну крові. ШКФ в групі I склала $92,7 \pm 1,7$ мл/хв/1,73 м², а в групі II – $82,1 \pm 1,4$ мл/хв/1,73 м², що було на 11% менше.

Таблиця 2

Показники ліпідного спектру у хворих на ЕАГ II ст. та ЕАГ II ст. у поєднанні з ЦД 2 типу

| Показник | I група (ЕАГ II ст.), n=67 | II група (ЕАГ II ст. + ЦД 2 тип), n=69 |
|------------------|-------------------------------|---|
| ЗХС, ммоль/л | $5,7 \pm 0,1$ | $6,0 \pm 0,1^*$ |
| ХС ЛПНЩ, ммоль/л | $3,6 \pm 0,1$ | $3,9 \pm 0,1^*$ |
| ХС ЛПВЩ, ммоль/л | $1,4 \pm 0,02$ | $1,1 \pm 0,03^*$ |
| ТГ, ммоль/л | $1,6 \pm 0,1$ | $2,0 \pm 0,1^*$ |

* – різниця показників достовірна порівняно з групою хворих на ЕАГ II ст., $p < 0,05$

Останнім часом широко обговорюється значення гіперурикемії (ГУ) як предиктора кардіоваскулярних подій та смерті від серцево-судинних причин [12]. В нашому дослідженні рівень СК крові був достовірно вищим у пацієнтів II групи порівняно з хворими I групи ($6,3 \pm 0,2$ мг/дл проти $5,2 \pm 0,2$ мг/дл), а ГУ визначалась у 49,3% обстежених осіб (проти 31,3% в групі I).

Поряд з порівнянням показників групи I і групи II ми провели кореляційний аналіз взаємозв'язків різних ФР у хворих на ЕАГ та ЕАГ у поєднанні з ЦД 2 типу. В обох групах одним з найголовніших факторів погіршення досліджених показників виявився вік хворих. В групі I з віком позитивно корелювали ПАТ ($r = 0,42$, $p < 0,05$), ММ ЛШ ($r = 0,27$, $p < 0,05$), ІММ ЛШ ($r = 0,33$, $p < 0,05$). В групі II крім цих показників, які теж продемонстрували достовірну залежність (відповідно ПАТ $r = 0,33$, ММ ЛШ $r = 0,32$, ІММ ЛШ $r = 0,31$, $p < 0,05$), з віком позитивно корелювали ІМТ ($r = 0,36$, $p < 0,05$), рівень МАУ ($r = 0,31$, $p < 0,05$) і рівень глікогемоглобіну ($r = 0,36$, $p < 0,05$). Це могло бути пов'язано також із збільшенням тривалості захворювання на ЦД 2 типу.

Безпосередньо із тривалістю ЦД 2 типу корелювали ММ ЛШ і ІММ ЛШ (відповідно $r = 0,35$ і $0,28$, $p < 0,05$). МАУ позитивно корелювала також із тривалістю ЕАГ ($r = 0,35$, $p < 0,05$). Таким чином, у старших за віком хворих на ЕАГ і ЦД 2 типу ФР кількісно більш виразні.

В групі I з рівнем середньодобового САТ позитивно корелювали ММ ЛШ ($r = 0,48$, $p < 0,05$), ІММ ЛШ ($r = 0,34$, $p < 0,05$) і МАУ ($r = 0,43$, $p < 0,05$), а негативна кореляція виявлена з Е/А ($r = -0,33$, $p < 0,05$) та ШКФ ($r = -0,31$, $p < 0,05$). Такі самі залежності були виявлені стосовно середньодобового ДАТ. В групі II САТ і ДАТ також позитивно корелювали із ММ ЛШ ($r = 0,42$, $p < 0,05$), ІММ ЛШ ($r = 0,31$, $p < 0,05$), МАУ ($r = 0,42$, $p < 0,05$). У цих хворих виявилась ще одна цікава кореляція із рівнем АТ – з САТ і з ДАТ позитивно корелював рівень ТГ (відповідно $r = 0,38$ і $0,28$, $p < 0,05$). Так само, як і у осіб з ЕАГ, показники ШКФ і Е/А у пацієнтів з ЕАГ та ЦД 2 типу негативно корелювали із рівнями САТ і ДАТ.

Варіабельність АТ (як САТ, так і ДАТ) виявилась значущим показником, пов'язаним із погіршенням функції нирок. Вона в обох групах позитивно корелювала з МАУ ($r = 0,33$ і $0,34$, $p < 0,05$) і негативно із ШКФ ($r = -0,37$ і $-0,34$, $p < 0,05$).

Показники ММ ЛШ також були щільно пов'язані із параметрами функції нирок. В групі I ММ ЛШ і ІММ ЛШ позитивно корелювали із МАУ (відповідно $r = 0,55$ і $0,33$, $p < 0,05$) і негативно із ШКФ (відповідно $r = -0,47$ і $-0,29$, $p < 0,05$). Діастолічна дисфункція (Е/А) була більш виразною у хворих із більшими значеннями МАУ ($r = -0,39$, $p < 0,05$) і нижчою ШКФ ($r = 0,32$, $p < 0,05$). В групі II спостерігалась така ж сама тенденція. ММ ЛШ і ІММ ЛШ позитивно корелювали з МАУ (відповідно $r = 0,49$ і $0,33$, $p < 0,05$) і негативно із ШКФ (відповідно $r = -0,46$ і $-0,30$, $p < 0,05$). А от зв'язок погіршення діастолічної функції із збільшенням рівня МАУ став навіть більш тісним (з Е/А $r = -0,55$, $p < 0,05$).

В обох досліджених групах відмічався прямий кореляційний зв'язок між показниками ліпідного профілю і рівнем СК: ЗХС ($r = 0,35$, $p < 0,05$), ХС ЛПНЩ ($r = 0,34$ і $r = 0,32$, $p < 0,05$) та ТГ ($r = 0,31$ і $r = 0,34$, $p < 0,05$).

Висновки

1. Аналіз кореляційних зв'язків різних ФР (вік, ІМТ, рівень АТ, ПАТ, ГЛШ, МАУ, дисліпідемія) серцево-судинних ускладнень у хворих на ЕАГ і ЕАГ у поєднанні з ЦД 2 типу дозволяє зробити висновок про їх взаємну залежність як окремо при ЕАГ, так і при приєднанні ЦД 2 типу. При цьому щільність кореляцій практично не залежала від наявності супутнього ЦД 2 типу. У хворих на ЦД 2 типу більша тривалість цієї хвороби асоціювалась з погіршенням структурно-функціонального стану серця і функції нирок.
2. Одним із важливих факторів, які сприяють погіршенню функції серця і нирок, виявився вік хворих. Цей факт вимагає особливо ретельного контролю і корекції всіх відомих ФР в пізньому онтогенезі.
3. Гіперурикемія, як предиктор кардіоваскулярних подій, визначалась у 31,3% хворих на ЕАГ, а при поєднанні ЕАГ та ЦД 2-го типу її частота збільшувалась до 49,3%.
4. Приєднання ЦД 2 типу до ЕАГ призводить до погіршення як показників ремоделювання ЛШ, його скоротливої здатності і діастолічної функції, так і до зменшення ШКФ і збільшення рівня МАУ.

Перспективи подальших розробок в даному напрямку. У подальшому планується продовжити вивчення додаткових ФР серцево-судинних ускладнень та їх сумарного патогенетичного впливу на тотальний кардіоваскулярний ризик у пацієнтів з ЕАГ та супутнім ЦД 2 типу, що дозволить оптимізувати лікування і значно покращити прогноз та якість життя у цих хворих.

Література

1. Барсуков А.В., Горячева А.А. Клинико-патогенетические аспекты вариабельности артериального давления при артериальной гипертензии // Кардиология. – 2003. – № 2. – С. 82-85.
2. Березин А.Е. Оценка глобального кардиоваскулярного риска. Преимущества и ограничения мультифакториального подхода // Укр. мед. часопис. – 2007. – № 3(59). – С. 37-44.
3. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет и артериальная гипертензия. – М.: ООО «МИА», 2006. – 344 с.
4. Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування // Методичні рекомендації Робочої групи з проблем атеросклерозу та хронічних форм ІХС та Робочої групи з проблем метаболічного синдрому, діабету та серцево-судинних захворювань Українського наукового товариства кардіологів. – К.: «Четверта хвиля», 2007. – 55 с.
5. Ковалева О.Н., Журавлева Л.В., Нижегородцева О.А. Гипертензивное сердце: диагностические критерии и прогностическое значение // Doctor. – 2005. – № 2. – С. 14-18.
6. Лутай М.И. Клиническое значение частоты сердечных сокращений для больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Український кардіологічний журнал. – 2006. – № 1. – С. 14-18.
7. Маньковский Б.Н. Лечение артериальной гипертензии у больных сахарным диабетом. – К.: Морион, 2001. – 75 с.
8. Сіренко Ю.М. Ураження серця при артеріальній гіпертензії // Здоров'я України. – 2007. – № 12/1. – С. 50-52.
9. Сіренко Ю.М., Маньковский Б.М. Артеріальні гіпертензії при ендокринних захворюваннях. – К.: Четверта хвиля, 2004. – 174 с.
10. Фейгенбаум Х. Эхокардиография: Пер. с англ. – М.: Видар, 1999. – 512 с.
11. Функція нирок у хворих з артеріальною гіпертензією: методи дослідження та стратегія корекції порушень. Методичні рекомендації. – К.: ЗАТ «ВИПОЛ», 2006. – 38 с.
12. Швед М.І., Гриценко С.І. Гіперурикемія як фактор серцево-судинного ризику (аналіз 27 рандомізованих досліджень та власних даних) // Ліки України. – 2006/2007. – № 106/107. – С. 70-75.
13. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee (2003) European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertens. – 2003. – Vol. 21(6). – P. 1011-1053.
14. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. – 2007. – Vol. 28(12). – P. 1462-1536.
15. Ryden L., Standl E., Bartnik M. et al. Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for the Study of Diabetes (EASD) Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD) // Eur. Heart J. – 2007. – Vol. 28(1). – P. 88-136.

Реферати

**ВЗАИМОСВЯЗЬ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ
РИСКА КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ОСЛОЖ-
НЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

Швец Н.И., Бенца Т.М., Пастухова О.А.,
Фогель Е.А.

В статье дана сравнительная оценка различных факторов риска и показателей субклинического поражения органов-мишеней у больных с эссенциальной артериальной гипертензией и у пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией и сопутствующим сахарным диабетом 2 типа. У лиц с эссенциальной артериальной гипертензией в сочетании с сахарным диабетом 2 типа выявленные факторы риска и признаки субклинического поражения органов-мишеней более выражены, что требует интенсификации лечебных стратегий, направленных на профилактику кардиоваскулярных осложнений у этих больных. У пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией и в сочетании с сахарным диабетом 2 типа выявлены множественные корреляционные связи между факторами риска сердечно-сосудистых осложнений, что требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: эссенциальная артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, факторы риска.

**CORRELATION OF RISK FACTORS OF
CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS IN
PATIENTS WITH ESSENTIAL ARTERIAL
HYPERTENSION AND II TYPE PANCREATIC
DIABETES**

Shwets N.I., Bentsa T.M., Pastukhova O.A.,
Fogel O.O.

A comparative assessment of different risk factors and the indices of subclinical lesion of organs-targets in patients with essential arterial hypertension and in patients with essential arterial hypertension combined with II type pancreatic diabetes is presented in the article. The detected risk factors and signs of subclinical lesion of organs-targets are more evident in patients with essential arterial hypertension combined with II type pancreatic diabetes that requires optimizing medical strategies, which are aimed at preventing cardiovascular complications in the patients. Besides, in patients with essential arterial hypertension and in those with essential arterial hypertension combined with II type pancreatic diabetes there have been detected multiple correlations among different risk factors of cardiovascular complications that require a further study.

Key words: essential arterial hypertension, II type pancreatic diabetes, risk factors.

УДК: 616.127-005.4-06:616.132.2/133-004.6]-07

**ПАРАМЕТРИ ЛІНІЙНОГО КРОВОТОКУ В СОННИХ АРТЕРІЯХ ТА ЇХ ЗАЛЕЖНІСТЬ ВІД
ПОКАЗНИКІВ СИСТЕМОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ,
ПОЄДНАНУ ЗІ СТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ**

С.І. Шоріков, Д.В. Шорікова, Б.М. Тринта
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Механізми прогресування хронічних захворювань органів травлення, поєднаних із патологією ендокринної, дихальної та серцево-судинної систем, патогенетичне обґрунтування диференційованого лікування», УДК 616.3:616.43/45+616.1/.2]-092-08.

Артеріальна гіпертензія (АГ) є важливою та актуальною медичною проблемою [3]. Безсумнівна роль підвищеного артеріального тиску (АТ) як незалежного предиктора ураження органів-мішеней, включаючи церебральні та брахіоцефальні артерії [3,4,5,6]. Тому вивчення закономірностей розвитку циркуляторних розладів в сонних артеріях при артеріальній гіпертензії в поєднанні з ішемічною хворобою серця (ІХС) є важливим для діагностики та вибору тактики лікування у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) [7].

Метою роботи було визначення особливостей лінійного кровотоку екстракраніальних відділів загальних (ЗСА), внутрішніх (ВСА) та зовнішніх (Зов.СА) сонних артерій у хворих на ГХ зі стабільною стенокардією (СС), а також встановити наявність оклюзуючих уражень залежно від локалізації та клінічного перебігу захворювання.

Матеріал та методи дослідження. Обстежено 46 хворих на ГХ зі стабільною стенокардією віком від 40 до 56 років. Розподіл хворих на групи згідно діагнозу був