

обох фазах циклу (50,0 %); у дівчат 16-18 років – розміри матки в фолікулінову фазу (42,8 %). Найбільший внесок у дискримінацію незалежно від вікових груп найбільш часто вносить товщина ендометрію в фолікулінову фазу циклу (100 %).

*Перспективи подальших досліджень* – отримані результати надають можливість проводити ранні профілактичні заходи стосовно попередження пубертатних маткових кровотеч та засвідчують доцільність впровадження отриманих даних у клінічну практику.

#### Список літератури

1. Богданова Е.А. Практическая гинекология молодых / Е.А. Богданова. – М: Медицинская книга, 2011. – 268 с.
2. Бунак В.В. Антропометрия / В.В. Бунак. – М.: Учмедгиз Наркомпроса РСФСР, 1941. – 368 с.
3. Гинекологическая эндокринология детей и подростков : рук. для врачей / В.Ф. Коколина. – 4-е изд., перераб., доп. – М. : Медпрактика-М, 2005. – 339 с.
4. Carter J.E.L. The Heath-Carter anthropometric somatotype. Instruction Manual / J.E.L. Carter. – Surrey, Canada: TeP and Rossraft, 2002. – 154 p.
5. Heymisfield S.B. Anthropometric measurement of muscle mass: revised equations for calculating bone-free arm muscle area / S.B. Heymisfield // Am. J. Clin. Nutr. – 1982. – Vol. 36, № 4. – P. 680-690.
6. Matiegka J. The testing of physical efficiency / J. Matiegka // Amer. J. Phys. Anthropol. – 1921. – Vol. 2, № 3. – P. 25-38.
7. Minjarez D.A. Abnormal bleeding in adolescents / DA. Minjarez // Semin Reprod Med. – 2003. – № 21. – P. 363-373.
8. Siri W.E. Body composition from fluid space and density / W.E. Siri // J. Brozek & A. – 1961. – P. 223-244.

#### Реферати

##### МОДЕЛИРОВАНИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПУБЕРТАТНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У ДЕВУШЕК В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ СОНОГРАФИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ МАТКИ И ЯИЧНИКОВ

Чайка Г.В., Кучеренко О.Н., Прокопенко С.В.

В работе, на основе особенностей сонографических параметров матки и яичников и гормонального фона в разные фазы менструального цикла, используя метод пошагового дискриминантного анализа, у девушек в возрасте от 14 до 18 лет построены высокоинформативные достоверные модели возможности возникновения пубертатных маточных кровотечений как в общей группе, так и у девочек 14-15 лет и девушек 16-18 лет. Наибольший вклад в дискриминацию, независимо от возрастных групп, наиболее часто вносит толщина эндометрия в фолликулиновую фазу цикла.

**Ключевые слова:** пубертатные маточные кровотечения, сонография матки и яичников, гормональный фон, дискриминантные модели.

Стаття надійшла 10.09.2015 р.

##### MODELING POSSIBILITY OF UTERINE BLEEDING PUBERTY IN GIRLS DEPENDING ON THE CHARACTERISTICS OF SONOGRAPHIC PARAMETERS UTERUS AND OVARIES

Chaika G.V., Prokopenko S.V., Kucherenko O.M.

In this paper, based on the characteristics of sonographic parameters uterus and ovaries and hormonal levels in the different phases of the menstrual cycle, using the method of stepwise discriminant analysis in girls aged from 14 to 18 years built a highly accurate model of the possibility of pubertal uterine bleeding as in general group, and in girls 14-15 years and girls 16-18 years. The largest contribution to discrimination, regardless of the age groups most often makes the thickness of the endometrium in the follicular phase of the cycle.

**Key words:** pubertal uterine bleeding, sonography of uterine and ovarian, hormones, discriminant model.

Рецензент Гунас І.В.

УДК 616.127-005.8:616-018.2-007.17

М. О. Черних

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця

##### СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ПАЦІЄНТІВ З Q-ІНФАРКТМ МІОКАРДА НА ТЛІ НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

У статті наведено дані щодо достовірно вищого середнього рівня альдостерону сироватки крові у пацієнтів із Q-інфарктом міокарда (Q-ІМ) на тлі недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ) (179,86±19,21 пг/мл), порівняно із хворими на Q-ІМ без НДСТ (67,14±14,31 пг/мл). Дослідження структурно-функціональних особливостей лівого шлуночка у пацієнтів з Q-ІМ на тлі НДСТ виявило виражене зниження скоротливої здатності міокарда лівого шлуночку, та переважно II тип діастолічної дисфункції. Встановлено, що у пацієнтів із Q-ІМ на тлі НДСТ збільшення концентрації альдостерону супроводжується вираженими порушеннями діастолічної функції лівого шлуночка, що є прогностичним критерієм несприятливого перебігу ІМ.

**Ключові слова:** інфаркт міокарда, недиференційована дисплазія сполучної тканини, альдостерон.

Робота є фрагментом НДР “Закономірності формування серцево-судинних уражень у хворих на антифосфоліпідний синдром та диференційовані підходи до їх фармакологічної корекції”, № держреєстрації 0113U000670.

В останні десятиріччя поширеність ішемічної хвороби серця (ІХС) має характер епідемії. Вона посідає перше місце серед неінфекційних хвороб і є однією з основних причин інвалідності та смертності населення України [12].

Найбільший приріст частоти виникнення ІХС у осіб працездатного віку припадає на розвиток її гострих форм – інфаркту міокарда (ІМ) та раптової смерті [1]. Серед вагомих ланок патогенезу ІХС та її ускладнень наукою сьогодення обговорюється вроджена неповноцінність сполучної тканини, оскільки колаген як важливий компонент сполучної тканини визначає механічні властивості гладком'язових клітин судинної стінки, ендотелію, міокарда, бере участь у його ремоделюванні [15, 16]. Значне поширення, прогресивний перебіг і поліорганність ураження при недиференційованій дисплазії сполучної тканини (НДСТ) роблять її важливою медико-соціальною проблемою [2, 3]. Дані щодо поширеності НДСТ в популяції різноманітні: від 1,8% до 50% (у загальній популяції складає 35%, а в екологічно несприятливих регіонах досягає 50%) за даними різних джерел, що може бути обумовлено різними класифікаційними та діагностичними підходами [8, 15]. Провідною патологією в пацієнтів із НДСТ, яка визначає прогноз та якість життя, є кардіоваскулярні розлади. Зокрема, серед кардіологічних вісцеральних стигм виділяють малі структурні аномалії серця, що проявляються у вигляді пролапса мітрального клапана та інших клапанів серця, аномальних хорд переважно в лівому шлуночку, ізольованої аортальної регургітації, аневризм легеневої артерії, синусів Вальсальви, міжпередсердної перегородки, аномалій вінцевих артерій тощо [10].

За даними наукової літератури, НДСТ може безпосередньо впливати на аспекти, які визначають основні напрямки діагностичних і лікувально-профілактичних заходів у пацієнтів з гострими формами ІХС: розвиток систолічної та діастолічної дисфункції лівого шлуночка (ДДЛШ), уповільнення репаративного фіброзу, формування постінфарктної аневризми серця, розрив серця. Несприятливий вплив НДСТ на прогноз ІМ певною мірою пов'язаний з розвитком структурно-функціональних змін в серці [5, 7]. Зокрема, в роботі О.Н. Алейник, у пацієнтів, що перенесли ІМ на тлі НДСТ, були виявлені виражені порушення діастолічної функції лівого шлуночка (ДФЛШ), що свідчить про роль спадкових особливостей організації сполучнотканинного каркасу серця у формуванні патофізіологічних механізмів адаптації при постінфарктному кардіосклерозі [5].

Слід зазначити, що в основі структурних змін лівого шлуночка (ЛШ) при ІМ лежать як морфологічні зміни на клітинному рівні, так і біохімічні, які призводять до порушення функції міокарда [4, 9, 14].

Так, серед біохімічних чинників, які впливають на жорсткісні характеристик міокарда розглядають і гормони кори наднирників, зокрема альдостерон. Наукові дослідження довели, що альдостерон впливає на процеси утворення та розпаду елементів сполучної тканини, підсилюючи проліферацію фібробластів і біосинтез глікозаміногліканів, а наслідком гіперальдостеронемії є гіпертрофія ЛШ, фіброзні зміни в міокарді, діастолічна дисфункція [18, 21]. Таким чином, серед несприятливих ефектів альдостерону на серцево-судинну систему дослідники відзначають підвищення локального інтраваскулярного запалення, посилення синтезу колагену фібробластами міокарда, посилення ішемії та некрозу міокарда, зниження барорефлекторної чутливості, порушення варіабельності серцевого ритму, підвищення ризику катехоламін – індукованих аритмій, прискорення апоптозу міокардіоцитів, посилення електричного ремоделювання [3, 13, 20]. За даними І.П. Осипенко та співавт., у пацієнтів з ідіопатичним пролапсом мітрального клапану, як основним проявом сполучнотканинної дисплазії з боку серця, було виявлено підвищення середнього рівня альдостерону сироватки крові, що корелювало зі ступенем пролапсу мітрального клапану [11, 16].

Проте, дослідження щодо впливу альдостерону на зміни структурно-функціональних характеристик ЛШ у осіб з ІМ на тлі НДСТ в доступній нам літературі не зустрічались.

**Метою** роботи було проведення порівняльного аналізу рівнів альдостерону та показників систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка у пацієнтів з гострим Q-ІМ на тлі НДСТ.

**Матеріал та методи дослідження.** Обстежено 60 пацієнтів віком від 36 до 84 років (середній вік  $58,08 \pm 1,37$  років), із вперше встановленим Q-ІМ, доставлених у стаціонар у першу добу захворювання. Проведено динамічне спостереження за ними впродовж всього терміну їх перебування у стаціонарі. Верифікація діагнозу здійснювалась на підставі міжнародних стандартних критеріїв та згідно протоколів надання медичної допомоги хворим із гострим коронарним синдромом з елевацією ST (ІМ з зубцем Q) (Наказ № 436 Міністерства охорони здоров'я України від 03.07.2006 р.).

Згідно кількості фенотипових та вісцеральних стигм НДСТ пацієнти були розділені на 2 групи. До основної групи увійшли 30 пацієнт із 6 і більше стигмами НДСТ (у середньому -

8,03±0,38), до групи порівняння - 30 пацієнтів із числом стигм НДСТ до 5 включно (у середньому - 4,42±0,13). Пацієнти обох груп були репрезентативні за віком, гендерною приналежністю, локалізацією ІМ.

Критеріями виключення були супутні нозології, що впливали на клінічні особливості, перебіг та розвиток ускладнень Q-ІМ: гіпертонічна хвороба, ожиріння (індекс Кетле > 30 кг/м<sup>2</sup>), цукровий діабет, інша тяжка супутня патологія (ХОЗЛ, зляжкісні новоутворення), ідіопатичний пролапс мітрального клапану, повторний Q-ІМ. Із когорти дослідження також виключались пацієнти, які приймали верошпірон протягом 2-х тижнів до проведення дослідження.

Вивчали наступні антропометричні ознаки за методом В. В. Бунака (1939, 1941) у модифікації П. П. Шапаренка (1994): маса тіла, довжина тіла, довжина шиї, довжина тулуба, довжина нижньої кінцівки, довжина грудної клітки, обвід голови, обвід грудної клітки [17]. Очні ознаки НДСТ оцінювали анамнестично, клінічно, офтальмоскопічно. Вушні маркери виявляли при клінічному огляді.

Всім хворим проводилось анкетування за допомогою спеціально розробленої оригінальної анкети обстеження на основі фенотипової карти М. J. Glesby в модифікації А. І. Мартинова та співавт. з метою аналізу фенотипових маркерів НДСТ. До анкети увійшли 54 позицій мікроаномалій. Оцінку наявності у пацієнта НДСТ проводили при виявленні у нього 6 і більше позицій мікроаномалій.

Визначення альдостерону проводилось методом твердофазного імуноферментного аналізу (ELISA) з використанням тест-системи DRG (Німеччина). ELISA є чутливим методом, оскільки кожна молекула ферменту може перетворювати багато молекул субстрату, що виступає в якості підсилувача реакції. Умовами проведення дослідження стали звичайна сольова дієта без обмеження солі на протязі 2-ох тижнів до дослідження, виключення інтенсивних фізичних вправ та прийому верошпірону. Кров на дослідження рівня альдостерону забирали з ліктьової вени вранці натще, в положенні лежачи, на 10 добу від моменту виникнення Q-ІМ. Нормативні показники альдостерону в сироватці крові: в положенні лежачи – 10,0 - 160,0 пг/мл. Зразком для проведення аналізу є сироватка крові, інкубація відбувається при кімнатній температурі не більше 1 години 20 хвилин. Контрольні сироватки: 1 флакон по 0,6 мл; калібрувальні проби: перша містить 2 мл (нульовий), 5 проб по 0,6 мл (титровані по 15, 50, 200, 500, 100 пг/мл).

Структурні та гемодинамічні характеристики серцевого м'язу визначались методом ехокардіографії, яка виконувалась в стандартних позиціях на ультразвуковій системі виробництва Японії Aloka SSD-630 механічним датчиком із частотою 3,5 МГц. В процесі обстеження визначали в сантиметрах розмір лівого передсердя, кінцевий діастолічний розмір (КДР) порожнини лівого шлуночка, кінцевий систолічний розмір (КСР) порожнини лівого шлуночка, товщину задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ) та товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП) лівого шлуночка. Обчислювались наступні показники: фракція викиду (ФВ) лівого шлуночка у відсотках за методом Симпсона та ударний об'єм (УО) в мл за формулами:  $УО = КДО - КСО$ ,  $ФВ = УО : КДО \times 100\%$  [19]. Також оцінювались такі показники, як: діаметр аорти, розкриття аортального клапану, розміри правого шлуночку, наявність регургітації на трикуспідальному клапані, тиск у легеневій артерії.

Проведені дослідження відповідають морально-етичним нормам та принципам Гельсінської декларації, Конвенції Ради Європи та відповідних законів України щодо дотримання прав людини.

Під час математичної обробки результатів проводили розрахунок первинних статистичних показників, і використовували параметричний (кореляція Пірсона) кореляційний аналіз та t-критерій Стьюдента. За статистичну достовірність приймали рівень значущості ( $p < 0,05$ ). Математичну обробку виконували з використанням стандартного пакета статистичних розрахунків Statistica 6.0.

**Результати дослідження та їх обговорення.** У пацієнтів обох досліджуваних груп виявляли наступні зміни ЕхоКГ показників (табл.1): збільшення середнього розміру лівого передсердя (ЛП), що склав 42,82±0,78 мм в основній групі та 41,79±0,89 мм у групі порівняння; збільшення КСР, що склав 40,41±1,15 мм у пацієнтів основної групи та 40,42±1,20 мм у групі порівняння; збільшення КДР, що склав у досліджуваних групах 56,44±1,18 мм та 56,26±1,13 мм відповідно. ТМШП та ТЗСЛШ у пацієнтів обох груп були незначно збільшеними та складалі: ТМШП – 11,51±0,35 мм і 11,58±0,28 мм, а ТЗСЛШ – 11,73±0,30 мм та 11,61±0,26 мм відповідно. Серед пацієнтів групи порівняння реєструвався дещо збільшений УО – 74,29±1,97 мл. ФВ зменшена у пацієнтів з НДСТ – 42,47±1,47% та у осіб без синдрому НДСТ – 49,77±1,64%.

Таблиця 1

**Показники структурного стану серця, внутрішньосерцевої гемодинаміки у пацієнтів основної групи та групи порівняння (n=60) (M±m)**

Показник	Основна група (n=30)	Група порівняння (n=30)
Діаметр аорти, мм	32,66±0,72	33,42±0,61
Розкриття АК, мм	23,27±1,15	21,10±0,78
ЛП, мм	42,82±0,78	41,79±0,89
КСР, мм	40,41±1,15	40,42±1,20
КДР, мм	56,44±1,18	56,26±1,13
КСО, мл	77,84±4,60	79,45±5,95
КДО, мл	150,19±5,96	153,35±6,58
УО, мл	69,10±2,84	74,29±1,97
ФВ, %	42,47±1,47*	49,77±1,64
ТЗСЛШд, мм	11,73±0,30	11,61±0,26
ТМШПд, мм	11,51±0,35	11,58±0,28
Е/А, ум.од.	1,630±0,109*	1,139±0,104

Примітка\* - різниця достовірна між основною групою та групою порівняння (p<0,05)

Так, збільшення показників КСР і КДР та зменшення ФВ у осіб з синдромом НДСТ вказувало на значне зниження скоротливої здатності міокарда ЛШ. При аналізі показників ДФЛШ у досліджуваних групах виявилось, що для осіб з Q-ІМ на тлі НДСТ характерне значне збільшення відношення доплерівських швидкостей трансмітрального кровотоку – Е/А: 1,630±0,109, а у групі пацієнтів без НДСТ – 1,139±0,104 (p<0,05). До того ж, у середніх показниках ФВ між пацієнтами основної групи та групи порівняння встановлена статистично достовірна різниця (p<0,05).

При аналізі трансмітральних потоків звертає на себе увагу той факт, що у пацієнтів з НДСТ важкі типи ДД ЛШ (псевдонормальний і рестриктивний тип) зареєстровані у 21 з 30 випадків (70%) проти 13 з 30 (43%) в групі порівняння (табл.2). Відповідно, серед пацієнтів без НДСТ більше хворих з порушеною релаксацією і нормальним кровотоком (у 57% з 30 хворих проти 30% з 30). Серед пацієнтів основної групи достовірно частіше, ніж у осіб групи порівняння виявляли ДД ЛШ за II типом (псевдонормалізація) (p<0,05).

Таблиця 2.

**Типи діастолічної дисфункції у пацієнтів основної групи та групи порівняння (n=60)**

Типи діастолічної функції	Основна група (n=30)	Група порівняння (n=30)
Нормальний	2 (7%)	1 (3%)
Тип I (уповільнення релаксації)	7 (23%)	16 (53%)
Тип II (псевдонормалізація)	19 (63%)*	10 (33%)
Тип III (рестриктивний)	2 (7%)	3 (10%)

Примітка. \* - різниця достовірна між основною групою та групою порівняння (p<0,05)

З метою нівелювання впливу продуктів некротичного процесу в міокарді на рівень гормонів кори наднирників, рівень альдостерону визначався на 10 добу від моменту виникнення Q-ІМ. Саме цей час співпадає з суттєвим зниженням в крові тропонінів та катехоламінів.

Так, у 18 з 30 пацієнтів (60%) основної групи рівень альдостерону був підвищеним, проти 2 з 30 пацієнтів (7%) групи порівняння. Середній рівень альдостерону в пацієнтів основної групи був вище норми і складав 179,86±19,21 пг/мл, а у групі порівняння – 67,14±14,31 пг/мл. До того ж у середніх показниках рівня альдостерону між пацієнтами основної групи та групи порівняння встановлена статистично достовірна різниця (p<0,05). Слід відмітити, що у 3 пацієнтів основної групи рівень альдостерону був значно нижче нормативних показників - 1,3 пг/мл; 4,2 пг/мл та 5,1 пг/мл. Саме у цих пацієнтів показник ФВ був найменшим (39,47±2,72%), та спостерігався розвиток гострих постінфарктних аневризм, що вказує на значне зниження скоротливої здатності міокарда ЛШ та виражену систолічну дисфункцію.

Порівняльний аналіз рівня альдостерону та даних гемодинамічних показників ДФЛШ встановив, що у абсолютної більшості пацієнтів обох груп – 57 з 60 (95%) незалежно від проявів НДСТ та рівня альдостерону, виявлені порушення ДФ ЛШ. Проте, ДД ЛШ за II типом у осіб з підвищеним рівнем альдостерону та НДСТ виявили у 14 з 30 пацієнтів (47%). А у 2 з 30 пацієнтів (7%) основної групи з максимальним рівнем альдостерону - 259,41пг/мл та 234,56 пг/мл відповідно, виявили ДДЛШ за III типом. Серед осіб групи порівняння був виявлений лише 1 з 30 пацієнтів (3%) з підвищеним рівнем альдостерону, який супроводжувався ДД ЛШ за II типом, та 1 з 30 пацієнтів (3%) з ДД ЛШ за III типом. У 2 з 30 пацієнтів (7%) основної групи з рівнем

альдостерону у межах норми виявили ДДЛШ за I типом, а серед пацієнтів групи порівняння з нормальним рівнем альдостерону такий тип ДДЛШ виявили у 16 з 30 хворих (53%). За допомогою кореляційного аналізу із використанням лінійного коефіцієнта кореляції Пірсона був виявлений сильний прямий зв'язок між рівнем альдостерону та відношенням Е/А у пацієнтів основної групи ( $r=0,732$ ;  $p<0,05$ ). Отримані дані вказують на достовірно більшу частоту виникнення ДДЛШ за II типом у пацієнтів з підвищеним рівнем альдостерону.

Отримані дані співзвучні з дослідженнями щодо впливу замісного фіброзу на жорсткісні властивості міокарда при ІМ на тлі НДСТ. Важливо, що фіброзування інтерстицію міокарда при ремоделюванні виникає не тільки в осередку ураження, а і в топографічно віддалених ділянках серця. Пов'язана з фіброзом зростаюча пружність міокарда значною мірою ускладнює наповнення камер під час діастолі; синтез позаклітинного матриксу з фактора компенсації на початкових стадіях захворювання стає важливим фактором патогенезу поступово наростаючої хронічної серцевої недостатності [5, 6].

Встановлення у пацієнтів з ІМ на тлі НДСТ псевдонормального і рестриктивного типів ДДЛШ є прогностичним критерієм несприятливого перебігу ІМ. Виявлені нами порушення ДФ ЛШ та збільшений рівень альдостерону під впливом НДСТ після перенесеного Q-ІМ вказують на роль спадкових особливостей організації сполучно-тканинного каркасу серця у формуванні патофізіологічних механізмів адаптації при постінфарктному кардіосклерозі.

### Висновки

1. Особливостями структурно-функціональних змін ЛШ у пацієнтів з Q-ІМ на тлі НДСТ є виражене достовірне зниження скоротливої здатності міокарда ЛШ ( $p<0,05$ ), та переважно II тип ДДЛШ – псевдонормалізація.
2. Виявлення у пацієнтів з ІМ на тлі НДСТ виражених порушень ДФ ЛШ, які супроводжуються підвищеним рівнем альдостерону є прогностичним критерієм несприятливого перебігу ІМ.
3. Середній рівень альдостерону сироватки крові у пацієнтів із Q-ІМ на тлі НДСТ ( $179,86\pm 19,21$  пг/мл) виявився достовірно вищим порівняно із хворими на Q-ІМ без НДСТ ( $67,14\pm 14,31$  пг/мл), ( $p<0,05$ ).
4. Поглиблений аналіз клініко-біохімічних особливостей перебігу Q-ІМ на тлі НДСТ дозволить в подальшому підвищити ефективність лікування пацієнтів з цією патологією.

### Список літератури

1. Горбась І. М. Фактори ризику серцево-судинних захворювань: поширеність і контроль / І. М. Горбась // Здоров'я України. – 2007. – №21. – С. 62–63.
2. Доценко М. Я. Морфологічне обґрунтування серцево-судинних проявів дисплазії сполучної тканини / М. Я. Доценко, Л. В. Герасименко, С. С. Боев [та ін.] // Український терапевтичний журнал. – 2011. – № 3. – С. 122–125.
3. Доценко Н. Я. Проявления неклассифицированной дисплазии соединительной ткани в зависимости от возраста. Прогноз / Н. Я. Доценко, Л. В. Герасименко, С. С. Боев [и др.] // Украинский ревматологический журнал. – 2012. – №1(47). – С. 19–23.
4. Демиденко Г. В. Біомаркери ремоделювання міокарду лівого шлуночка у хворих на гіпертонічну хворобу з надмірною масою тіла / Г. В. Демиденко // Acta medica Leopoliensia. - 2015. - Т. 21, № 1. - С. 45-49.
5. Евсеева М. Е. Диастолическая дисфункция левого желудочка при инфаркте миокарда и дисплазии соединительной ткани / М. Е. Евсеева, О. Н. Алейник // Российский кардиологический журнал. – 2007. – №5. – С. 18–23.
6. Евсеева М.Е. Представленность некоторых факторов риска сердечно-сосудистого риска среди лиц трудоспособного возраста г. Ставрополя / М. Е. Евсеева, М. В. Батурина, А. В. Иванюк [и др.] // VII съезд кардиологов ЮФО: тез. докл. и сообщ. – 2008. – 101 с.
7. Евсеева М. Е. Ремоделирование миокарда у больных ИБС с учетом дисплазии соединительной ткани / М. Е. Евсеева, О. Н. Алейник, Е. А. Власянец // Материалы VII съезда кардиологов Южного федерального округа. – Ростов-на-Дону. – 2008. – С. 101–102.
8. Конев В. П. Методология курации пациентов с дисплазией соединительной ткани семейным врачом в аспекте профилактики ранней и внезапной смерти / В. П. Конев, М. А. Шилова, И. А. Викторова [и др.] // Медицинская помощь. – 2005. - № 6. – С. 14 – 19.
9. Кияк Ю. Г. Ремоделирования, гібернація і апоптоз кардіоміоцитів при артеріальній гіпертензії та інфаркті як предиктор серцевої недостатності / Ю.Г. Кияк, О.Ю. Барнетт // Ліки України плюс. – 2011. – №2 (6). – С. 27–34.
10. Осовська Н. Ю. Малі структурні аномалії серця як прояви синдрому недиференційованої сполучнотканинної дисплазії / Н. Ю. Осовська // Здоров'я України. – 2012. – Квітень. – 51 с.
11. Осипенко І. П. Зміни альдостерону та кортизолу сироватки крові у пацієнтів з ідіопатичним пролабуванням мітрального клапану / І. П. Осипенко, О. В. Солейко, Л. О. Крижанівська [та ін.] / V Національний конгрес «Людина та ліки – Україна»: тез. доп. і повід. – 2012. – 88 с.
12. Приступа Л. Н. Зміни системи гемостазу і поліморфізм гену тромбозитарного глікопротеїну GРІІЬ/ІІІа у хворих на ішемічну хворобу серця та ефективність антиагрегантного лікування / Л.Н. Приступа, І.І. Савенко // Серце і судини. - 2014. - № 1. - С.106-111.
13. Сидорова Л.Л. Лечение больных с хронической сердечной недостаточностью с позиции сердечно-сосудистого континуума / Л.Л. Сидорова // Українська медична газета. – 2007. – №10. – С. 41–42.

14. Світлик Г. В. Ремоделювання лівого шлуночка в ранній післяінфарктний період у пацієнтів з професійно-шкідливою працею / Г. В. Світлик, М. О. Гарбар // Ліки України плюс. - 2012. - № 3-4. - С. 19-21.
15. Солейко О. В. Синдром недиференційованої дисплазії сполучної тканини: від концепції патогенезу до стратегії лікування : навчальний посібник / О. В. Солейко, Н. А. Рикало, І. П. Осипенко [і др.] // – Вінниця : Нова Книга, -2014. – 166 с.
16. Солейко О. В. Характер коронаросклерозу у пацієнтів із гострими формами ішемічної хвороби серця на тлі недиференційованої дисплазії сполучної тканини / О. В. Солейко, М. О. Черних, І. П. Осипенко // - X., -2014. - 186 с.
17. Шапаренко П. Ф. Принцип пропорциональности в соматогенезе / П. Ф. Шапаренко // – Винниця, Центр НИТ ВМУ, - 1994. – 225 с.
18. Choi E. Y. Increased plasma aldosterone-renin ratio is associated with impaired left ventricular longitudinal functional reserve in patients with uncomplicated hypertension / E. Y. Choi, J. W. Ha, S. J. Yoon [et al.] // Am. Soc. Echocardiogr. – 2008. – Vol. 21, N 3. – P. 251 – 256.
19. Jonar S. Aldosterone mediates angiotensin II-induced interstitial cardiac fibrosis via a Nox2-containing NADPH oxidase / S. Jonar, A. C. Cave, A. Narayanapanicker [et al.] // FASEB J. – 2006. – Vol. 20. – P. 1546 – 1548.
20. Tsutamoto T. Effect of spironolactone on Plasma brain natriuretic peptide and left ventricular remodeling in patients with congestive heart failure / T. Tsutamoto, A. Wadw, K. Maeda [et al.] // J. Amer. Col. Cardiol. – 2001. – Vol. 37. – P. 1228 – 1233.
21. Wachtell K. Impact of different partition values on prevalences of left ventricular hypertrophy and concentric geometry in a large hypertensive population: the LIFE study / K. Wachtell, J.N. Bella, P.R. Liebson // Hypertension. – 2010. – Vol.35. – P. 6–12.

### Реферати

#### **СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С Q- ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА ФОНЕ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ**

**Черных М. О.**

В статье приведены данные относительно достоверно более высокого среднего уровня альдостерона сыворотки крови у пациентов с Q-инфарктом миокарда (Q-ИМ) на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) ( $179,86 \pm 19,21$  пг/мл), по сравнению с больными Q-ИМ без НДСТ ( $67,14 \pm 14,31$  пг/мл). Исследование структурно-функциональных особенностей левого желудочка у пациентов с Q-ИМ на фоне НДСТ выявило выраженное снижение сократительной способности миокарда левого желудочка, и преимущественно II тип диастолической дисфункции. Установлено, что у пациентов с Q-ИМ на фоне НДСТ увеличение концентрации альдостерона сопровождается выраженными нарушениями диастолической функции левого желудочка, что является прогностическим критерием неблагоприятного течения ИМ.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, недифференцированная дисплазия соединительной ткани, альдостерон.

#### **STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES IN THE LEFT VENTRICLE IN PATIENTS WITH Q- MYOCARDIAL INFARCTION ON A BACKGROUND OF NON-DIFFERENTIATED DYSPLASIA OF CONNECTIVE TISSUE**

**Chernykh M.**

The article presents data on the significantly higher mean serum aldosterone level in patients with a Q-myocardial infarction (Q-MI) on the background of non-differentiated dysplasia of connective tissue (NDCT) ( $179,86 \pm 19,21$  pg/ml), compared with Q-MI patients without NDCT ( $67,14 \pm 14,31$  pg/ml). Study of structural and functional characteristics of the left ventricle in patients with a Q-MI on the background of NDCT showed expressed reduction in myocardial contractility of the left ventricle, and predominantly type II of diastolic dysfunction. It was found, that the increase in the aldosterone concentration is accompanied by severe impaired left ventricular diastolic function in patients with Q-MI on the background of NDCT, which is a predictor of unfavorable course of MI.

**Key words:** myocardial infarction, non-differentiated dysplasia of connective tissue, aldosterone.

Стаття надійшла 21.09.2015 р.

Рецензент Катеренчук І.П.

УДК 616.31-053.2-08 «2005/2014» (477.53)

**О. В. Шенюкова**

**ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава**

#### **АНАЛІЗ ЯКОСТІ ЛІКУВАННЯ ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ У ДІТЕЙ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ У 2005-2014 р.р.**

В статті проаналізована якість лікування тимчасових зубів у дітей Полтавської області за останнє десятиріччя. За допомогою запропонованих автором показників визначений ріст ускладнень карієсу тимчасових зубів, що свідчить про зменшення ефективності первинної профілактики карієсу та недосконалість санації. Окреслені проблеми в організації лікувально-профілактичної роботи у дитячій стоматологічній службі та шляхи їх вирішення.

**Ключові слова:** ускладнений карієс, тимчасові зуби, якість лікування.

Ускладнення карієсу тимчасових зубів, а насамперед періодонтит, займають чільне місце серед стоматологічних захворювань у дітей [2]. Висока поширеність періодонтитів свідчить про недостатньо ефективну профілактику в цілому та недосконалі методи лікування карієсу і пульпітів [5]. Полтавська область належить до регіону із низьким рівнем ураженості карієсом, однак у останні роки тенденції до зниження захворюваності чи стабілізації ситуації не виявлено [3]. Стоматологічна допомога дитячому населенню Полтавської області надається двома стоматологічними поліклініками м. Полтави і Кременчука та лікарями-стоматологами дитячими,