

УДК: 616.12-005.4-616-003.826]-07-08
© Колчин Ю.М., Капранова Ю.С., 2012

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ З ПОСТІНФАРКТНИМ КАРДІОСКЛЕРОЗОМ У ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ ТА АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Колчин Ю.М., Капранова Ю.С.

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Високий рівень смертності від серцево-судинних хвороб (ССХ), що займають перше місце серед різних причин смертності всього населення України, в значній мірі забезпечується захворюваннями, в основі яких лежить розвиток атеросклероза (близько 50 тис. інфарктів міокарду (ІМ) і 110–130 тис. інсультів щорік) [1]. Артеріальна гіпертензія (АГ) залишається однією з найактуальніших проблем сучасної медицини. За офіційними даними Центру медичної статистики МОЗ України станом на 01.01.2011, в Україні зареєстровано 12 122 512 хворих на АГ, що складає 32,2% дорослого населення країни. Особливої уваги заслуговує той факт, що 60% пацієнтів з АГ – це особи працездатного віку, стан здоров'я яких суттєво впливає на трудові та економічні резерви країни [2]. В Україні лікується лише 41 % з тих, що мають підвищений артеріальний тиск (АТ), і тільки у 19 % досягають цільовий рівень АТ [4]. Головними механізмами збільшення АТ на розвиток атеросклерозу і ішемічної хвороби серця (ІХС) є: ушкодження судинної стінки з порушенням ендотеліальної функції в'язцевих артерій; гемодинамічне навантаження на серце з збільшенням серцевого викиду, частоти серцевих скорочень (ЧСС) і споживання кисню міокардом, збільшення ЧСС з укороченням діастолі і зменшенням в'язцевого кровотока; розвиток гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) [3, 9]. Результати дослідження Ausburg Monica Survey підтвердили вплив ожиріння (ОЖ) на розвиток АГ в незалежності від статі. В цьому дослідженні частота виявлення АГ у групі хворих середнього віку без ОЖ склала 19%, а у пацієнтів з ОЖ індекс маси тіла (ІМТ) більше 30 кг/м²) – 55%.

Гіпертрофія ЛШ є найважливішим проявом у хворих з серцево-судинною патологією [10] і має найбільш прогностичне значення до розвитку ІМ, інсульту, СН, а також смерті від серцево-судинних причин серед пацієнтів з гіпертензією [13, 14], в загальній популяції [6] і серед пацієнтів з ІХС [6]. Спочатку гіпертрофія ЛШ є адаптацією і компенсацією на патологічні стимул-реакції, такі як ІМ [17], АГ [16], а з іншого боку, гіпертрофія ЛШ в 2–4 рази збільшує частоту несприятливих серцево-судинних наслідків [7]. Відомо, що підвищення АТ є найбільш частим гемодинамічним чинником навантаження, що викликає розвиток гіпертрофії ЛШ [8]. В літературних джерелах накопичується все більше доказів того, що регіональні запаси жиру (абдомінальний, епікардіальний, перикардіальний або медіастинальний жировий тканині) можуть бути самостійними чинниками, які впливають на процеси ремоделювання і гіпертрофії [11, 15]. При цьому доведено, що ексцентричний характер ремоделювання і гіпертрофії характерніший для осіб з ОЖ [8]. Хоча об'єм талії, як окремо взятий компонент,

не є незалежною детермінантою гіпертрофії ЛШ.

Мета дослідження: підвищити ефективність діагностики, лікування та профілактики постінфарктного кардіосклерозу в хворих у поєднанні з ОЖ та АГ, шляхом корекції предикторів його розвитку, із застосуванням методів оцінки загальноклінічного статусу, а також інструментальних досліджень.

Стаття є фрагментом НДР «Клініко-патогенетичні особливості перебігу та лікування хворих з постінфарктним кардіосклерозом у поєднанні з ожирінням та артеріальною гіпертензією» (№ держреєстрації 0104U004027).

Матеріали і методи. Всі обстежені хворі знаходились на амбулаторному лікуванні з приводу постінфарктного кардіосклерозу. Критерієм залучення хворих у дослідження був постінфарктний кардіосклероз в комбінації з ожирінням, ГБ I-II стадії, ХСН 0-I стадії, а також пацієнти з стабільною стенокардією напруження ФК I-III і супутньою патологією у фазі ремісії. У всіх пацієнтів була отримана згода на участь у дослідженні. В дослідження не включали хворих з симптоматичними АГ, хворих з наявністю гострих порушень мозкового кровообігу, гострого ІМ, тяжкої серцевої недостатності, гемодинамічно значущих порушень ритму серця, що вимагають медикаментозної корекції (порушення синоатріальної та атріовентрикулярної провідності II-III ступеня, фібриляція предсердь), важких порушень функції нирок та печінки, іншої важкої соматичної патології, яка супроводжується зміною досліджуваних параметрів і здатна вплинути на результати дослідження.

Під нашим наглядом було обстежено 100 хворих чоловіків з постінфарктним кардіосклерозом в комбінації з ОЖ. Терміни спостереження за хворими склали в середньому 14,3 ± 4,2 місяця. Вік обстежуваних осіб коливався від 51 до 74 років (в середній вік 61,17 ± 0,54 років). У 100 хворих в анамнезі був перенесений ІМ. В 100 випадків був перенесений Q позитивний ІМ; у 32 - ІМ передньої локалізації, у 58 – задньої та у 10 хворих – циркулярний ІМ. Всі спостережені хворі були за принципом випадковості розподілені на 2 порівняні групи за віком, статтю, основному та супутньому діагнозах, в залежності від приєднання до стандартної та гіполіпідемічної (аторвастатину) терапії препарату кораксан (вабрадин).

Основну групу склали 50 осіб, яким проводили стандартну гіпотензивну й гіполіпідемічну терапію в поєднанні з кораксаном, і групу зіставлення - 50 осіб, яким проводили лише стандартне гіпотензивне й гіполіпідемічне лікування. Групу контролю склали 20 хворих, що мали в анамнезі перенесений ІМ без ОЖ. Давнина ІМ до включення хворих у спостереження склала більш 1 місяця. Крім того 84 хворих перенесли ІМ 1 раз в житті, 15 хворих – 2

рази і 1 хворий – 3 рази. Стабільна стенокардія напруги була присутня у 100 чоловіків (з I ФК представлена у 4 осіб, з II ФК – у 74 осіб і з III ФК – у 22). АГ була у 100 хворих, діагноз встановлен, згідно Рекомендацій Української Асоціації Кардіологів 2008 року: I ступінь була визначена у 13 хворих, II ступінь – у 87 пацієнтів. Цукровий діабет (ЦД) 2 типу був представлений у 34 хворих, з яких 5 чоловіків мали первинно виявлений ЦД, 4 хворих – легкого ступеня тяжкості та 25 – середньої тяжкості. У 100 хворих було виявлено ОЖ (згідно класифікації ожиріння по ІМТ ВОЗ 1997 року): ОЖ I ступеня – у 85 пацієнтів, II ступеня – у 13 пацієнтів, III ступеня – у 2 осіб. Крім того, в залежності від типу ОЖ аліментарно-конституційне було представлено у 63 чоловіків, нейро-ендокринне – у 32 осіб, а екзогенно-конституційне – у 5 осіб. Середня окружність талії (ОТ) для чоловіків складала $109,54 \pm 0,6$ см та окружність стегон $125,82 \pm 1,45$ см. ОТ використовувалась у якості маркера абдоминального ОЖ і відношення окружності талії до окружності стегон (ОТ/ОС), згідно 2005 р. Середній показник ОТ/ОС склав $0,86 \pm 0,01$ см. Клінічні прояви ХСН мали місце у 100 хворих з постінфарктним кардіосклерозом. При цьому ХСН I стадії спостерігалась у 100 обстежених пацієнтів. З супутньою патологією також були виявлені наступні захворювання: ХОЗЛ (44 хворих), захворювання мочевидільної системи (6 хворих), хронічний холецистит (17 хворих), виразкова хвороба шлунка, 12-палої кишки (12 хворих), хронічним панкреатитом (4 хворих). У 14 пацієнтів в анамнезі проводилось аорто-коронарне шунтування. Середній рівень загального холестерину та тригліцеридів склали $5,47 \pm 0,1$ ммоль/л та $2,32 \pm 0,1$ ммоль/л відповідно. Середній рівень ЛПНЩ та ЛПВЩ склали $3,27 \pm 0,09$ ммоль/л та $1,08 \pm 0,03$ ммоль/л відповідно. Середні показники маси міокарда ЛШ (ММЛШ) та індекса маси міокарда ЛШ (ІММ ЛШ) склали $321,99 \pm 7,8$ г. і $137,53 \pm 3,51$ г/м² відповідно.

Всі хворі були розподілені в залежності від типу геометрії на пацієнтів, які мали нормальну геометрію ЛШ – 30%, концентричне ремоделювання ЛШ – 9%, ексцентричне ремоделювання ЛШ – 3% та пацієнтів з ексцентричною гіпертрофією ЛШ – 58%. Дані приведені на рис. 1.

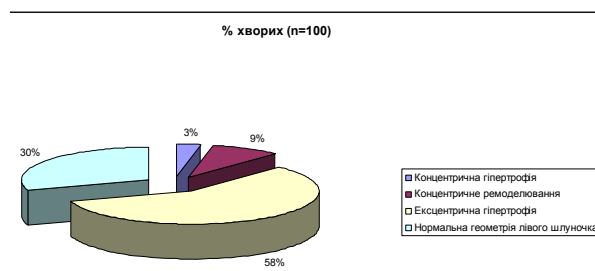


Рис. 1. Типи ремоделювання міокарда ЛШ у всіх хворих на візиті прескринінга

Усіх хворих обстежували відповідно до розробленої програми спостереження, яка включала оцінку скарг, даних анамнезу, об'єктивного дослідження, АТ, ЧСС, проведення антропометричних вимірювань (ріст, масу тіла, окружність плеча та окружність стегна), електрокардіограм, ехокардіографічних досліджень. Хворим виконувались ру-

тинні дослідження в лабораторії «DILA»: клінічний аналіз крові, сечі, визначення рівня вмісту глюкози, електролітів, загального холестерину, ТГ, ЛПНЩ, ЛПВЩ, сечовини, креатиніну, С-реактивного протеїну в крові [5, 6]. ЕКГ проводили в 12 загальноприйнятих відведеннях за допомогою 6-канального електрокардіографа МТМ СКМ № 6 та Cardiotest. Трансторакальна ехокардіографія і доплерографія була проведена на Sigma 5000 series IMAGIC Elite, виробництво KONTRON MEDICAL S.A.S., Франція.

Всім хворим призначали лікування з використанням стандартних груп препаратів: інгібітори АПФ або блокатори рецепторів ангіотензину II отримували 88 % пацієнтів, β-адреноблокатори – 85 %, кораксан – 50 %, диуретики – 18 %, антагоністи кальція – 8 %, нітрати – 76 %, антиагреганти – 100 %, антикоагулянти – 18 %, статини – 100 %, предуктал – 27 %. Для лікування ЦД використовували метформін у 8 пацієнтів, в 4-х випадках комбінацію метформіна з препаратами – діабетон MR, який був призначен для 13 пацієнтів або глюкофаж XR – для 15 пацієнтів. Хворим основної групи поряд зі стандартними гіпотензивним й гіполіпемічними препаратами, що призначали в середньотерапевтичних дозах, додатково вводили в якості антиангінального й протиішемічного засобу кораксан усередину по 7,5 мг 2 рази на день протягом 3 місяців поспіль, після чого його відміняли у разі ЧСС менше 45 ударів за хвилину чи продовжували вводити по 5 мг 2 рази на день у разі ЧСС менше 50 ударів за хвилину й по 7,5 мг на день у разі ЧСС більше 50 ударів за хвилину протягом ще 3 місяців поспіль до наступного візиту пацієнтів, при якому препарат відміняли у разі ЧСС менше 45 ударів за хвилину й продовжували призначати по 7,5 мг на день постійно у разі ЧСС більше 50 ударів за хвилину. Раніше з метою корекції ЧСС, вивчених показників кардіогемодинаміки й маси тіла у хворих з постінфарктним кардіосклерозом і супутнім ОЖ кораксан не використовувався.

Статистичну обробку результатів виконували за допомогою програми STATISTICA 6.0. Оцінювали середні арифметичні значення (M), середні квадратичні відхилення (σ), їх середні помилки (m), критерії Стьюдента, достовірність статистичних показників (p).

Результати і їх обговорення. ЧСС у хворих з постінфарктним кардіосклерозом і супутнім ОЖ складала $81,74 \pm 1,06$ за хвилину в основній групі й $79,38 \pm 1,08$ за хвилину в групі зіставлення, САТ – $134,5 \pm 1,92$ і $133,9 \pm 1,8$ мм рт. ст. й діастолічний АТ (ДАТ) – $84,4 \pm 0,96$ і $85,0 \pm 0,87$ мм рт. ст. відповідно (табл. 1). У пацієнтів групи зіставлення після 6-місячного їх лікування ЧСС зменшувалась на 14,69 % (P<0,001), САТ – на 4,93 % (P>0,05) і ДАТ – на 1,88 % (P>0,05) відповідно. У хворих основної групи за 6 місяців їх терапії ЧСС зменшувалась на 26,55 % (P<0,001), САТ – на 5,50 % (P>0,05) і ДАТ – на 4,03 % (P>0,05). У результаті, на момент завершення лікування ЧСС, САТ і ДАТ у пацієнтів основної групи були нижчими на 11,86 % (P<0,01), 0,57 % (P>0,05) і 2,15 % (P>0,05) відповідно, ніж в осіб групи зіставлення.

До лікування величини таких показників кардіогемодинаміки, як КДО, КСО, КДР і КСР, а

також ФВ у всіх хворих, які були під наглядом, знаходилися в межах норми, що свідчило про збереження здатності міокарда до активного скорочення й систолічної функції ЛШ (табл. 2). У той же час, середні значення показника

ІММЛШ перевищували норму (125 г/м²), а відносної товщини стінок ЛШ (ВТСЛШ) – були менше такої (0,45 од.), що вказувало на наявність у пацієнтів гіпертрофії ЛШ, зокрема її ексцентричного типу.

Таблиця 1. Показники ЧСС та АТ у хворих з постінфарктним кардіосклерозом і супутнім ОЖ до й після лікування (M±m)

Показники	Групи хворих						P
	основна (n=50)			зіставлення (n=50)			
	До лік.	Після лік.	P	До лік.	Після лік.	P	
ЧСС за хвилину	81,74 ±1,06	60,04±0,75	P ₂ <0,001	79,38 ±1,08	67,72 ±0,98	P ₃ <0,001	P ₁ >0,05; P ₄ <0,01
САТ, мм рт. ст.	134,5 ±1,92	127,1±1,02	P ₂ >0,05	133,9 ±1,8	127,3 ±0,97	P ₃ >0,05	P ₁ >0,05; P ₄ >0,05
ДАТ, мм рт. ст.	84,4 ±0,96	81,0±1,05	P ₂ >0,05	85,0 ±0,87	83,4 ±0,89	P ₃ >0,05	P ₁ >0,05; P ₄ >0,05

Притмітки: у табл. 1–3 P₁ – відмінності між групами до початку лікування, P₂ – відмінності до й після 6-и місяців лікування в основній групі, P₃ – відмінності до й після 6-и місяців лікування в групі зіставлення, P₄ – відмінності між групами після лікування.

Що стосується динаміки постінфарктного ремоделювання серця хворих, які були під наглядом, то в пацієнтів основної групи мало місце вірогідне зменшення величини показників КДО, КСО, КДР, КСР, ХОК та ІММЛШ (на 21,78 %; 29,81 %; 13,28 %; 12,81 %; 38,37 % й 19,73 %; P<0,001 відповідно), а також збільшення значень показників ФВ і ВТСЛШ (на 8,30 %, P<0,05 і 8,33 %, P>0,05 відповідно), що свідчило про покращення скоротливої функції міокарда, гемодинамічної роботи серця й нормалізацію геометрії ЛШ.

У той же час, зменшення величин показників КДО, КСО, КДР, КСР, ХОК та ІММЛШ у пацієн-

тів групи зіставлення було хоча й теж вірогідним, але менш значним, ніж в осіб основної групи (лише на 10,16 %, P>0,05; 9,79 %, P<0,01; 5,25 %, P<0,05; 3,75 %, P<0,05; 23,32 %, P<0,05; 14,58 %, P<0,01 відповідно), а значення показників ФВ і ВТСЛШ практично не змінювалися (були тільки на 0,87% більшими й на 2,70 % меншими відповідно). Тому величини вищезазначених показників в осіб цієї групи на момент завершення лікування були гіршими на 11,62 % (P<0,05), 20,02 % (P<0,01), 8,03 % (P<0,05), 9,06 % (P<0,05), 15,05 % (P<0,05), 5,15 % (P<0,05), 7,33 % (P<0,01) та 11,03 % (P<0,05) відповідно, ніж у хворих основної групи.

Таблиця 2. Показники кардіогемодинаміки у хворих з постінфарктним кардіосклерозом і супутнім ОЖ до й після лікування (M±m)

Показники	Групи хворих						P
	основна (n=50)			зіставлення (n=50)			
	До лік.	Після лік.	P	До лік.	Після лік.	P	
КДО, мл	180,92 ±6,65	141,52±5,89	P ₂ <0,001	176,62 ±6,66	158,68 ±7,03	P ₃ >0,05	P ₁ >0,05; P ₄ <0,05
КСО, мл	74,2 ±2,5	52,08±2,57	P ₂ <0,001	72,3 ±3,61	65,22±3,59	P ₃ <0,01	P ₁ >0,05; P ₄ <0,01
КДР, см	6,1 ±0,09	5,29±0,12	P ₂ <0,001	5,91 ±0,1	5,6±0,11	P ₃ <0,05	P ₁ >0,05; P ₄ <0,05
КСР, см	4,06 ±0,06	3,54±0,08	P ₂ <0,001	4,0 ±0,09	3,85±0,09	P ₃ <0,05	P ₁ >0,05; P ₄ <0,05
ФВ, %	58,08 ±1,02	62,84±0,86	P ₂ <0,001	58,63 ±1,03	59,14±0,77	P ₃ >0,05	P ₁ >0,05; P ₄ <0,01
ХОК, л/хв.	8,73 ±0,48	5,38±0,36	P ₂ <0,001	8,19 ±0,35	6,28±0,25	P ₃ <0,05	P ₁ >0,05; P ₄ <0,05
ІММЛШ, г/м ²	137,99 ±5,15	110,76±5,37	P ₂ <0,001	137,06 ±4,82	117,07±5,29	P ₃ <0,01	P ₁ >0,05; P ₄ <0,05
ВТСЛШ, од.	0,36 ±0,01	0,39±0,01	P ₂ >0,05	0,37 ±0,01	0,36±0,01	P ₃ >0,05	P ₁ >0,05; P ₄ <0,05

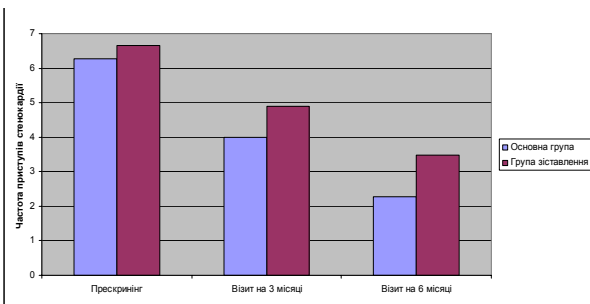


Рис. 2. Динаміка приступів стенокардії у хворих основної та групи зіставлення

Що стосується динаміки приступів стенокардії (рис. 2), було відмічено, що у хворих основної та

групи зіставлення частота приступів слала 6, 26 ± 0,17 та 6,66 ± 0,15 разів на тиждень відповідно. Тоді, як через 3 місяці в основній групі склала 4 ± 0,12 р/тиж. та в групі зіставлення - 4,9 ± 0,13 р/тиж. Різниця вірогідності склала p<0,001. При аналізі частоти приступів через 6 місяців в основній групі, цей показник склав в основній та групі зіставлення 2,28 ± 0,06 та 3,48 ± 0,15 р/тиж. відповідно. Різниця вірогідності склала p<0,001.

Нарешті, була досліджена також ступінь вираженості ОЖ у хворих з постінфарктним кардіосклерозом у процесі дослідження за даними ІМТ та ОТ/ОС (табл. 3).

Таблиця 3. Ступінь вираженості ОЖ у хворих з постінфарктним кардіосклерозом до й після лікування (M±m)

Показники	Групи хворих						P
	основна (n=50)			зіставлення (n=50)			
	До лік.	Після лік.	P	До лік.	Після лік.	P	
ІМТ, кг/м ²	32,2±0,35	29,78±0,22	P ₂ <0,001	32,65±0,28	30,81±0,33	P ₃ <0,001	P ₁ >0,05; P ₄ <0,05
ОТ/ОС	0,86±0,004	0,85±0,005	P ₂ <0,001	0,89±0,027	0,84±0,004	P ₃ <0,001	P ₁ >0,05; P ₄ <0,05

Як видно з даних табл. 3, у хворих основної групи величина ІМТ зменшувалася на 7,52 % ($P < 0,001$) через 6 місяців після лікування. У той же час, значення цього показника в пацієнтів групи зіставлення зменшувалося за той же період прийому ними стандартної гіпотензивної й гіполіпідемічної терапії хоча й теж вірогідно ($P < 0,001$), але тільки на 5,69 %, у зв'язку з чим воно залишалось в них на 1,83 % вищою, ніж в осіб основної групи. При цьому, величини показника ОТ/ОС у хворих обох груп знижувалися невірогідно й практично однаково.

Висновки: критеріями ефективності додаткового призначення кораксану є зниження величини ЧСС, значень показників ІММЛШ, КДО, КСО, КДР, КСР, ХОК та ІМТ, а також збільшення величини ФВ, що свідчить про досягнення повноцінної ремісії основного захворювання, відновлення кардіогемодинаміки при дослідженій коморбідній патології. Саме додаткове введення в якості антиангінального й протиішемічного засобу кораксану

сприяє в патогенетичному плані позитивним зсувам вищезгаданих показників кардіогемодинаміки, а в клінічному відношенні – досягненню стійкої й тривалої ремісії постінфарктного кардіосклерозу, а також зменшенню вираженості ОЖ. Вищевказані дози й курси додаткового введення кораксану хворим з постінфарктним кардіосклерозом і супутнім ОЖ, були підібрані нами досвідним шляхом. Саме при такій кратності введення кораксану забезпечується максимальне зниження величини ЧСС, показників ІММЛШ, КДО, КСО, КДР, КСР, ХОК та ІМТ, а також збільшення значення ФВ. Отже новим є як препарат (кораксан), який нами вперше використовується в лікуванні хворих з постінфарктним кардіосклерозом і супутнім ОЖ, так і схема застосування кораксану при даній коморбідній патології, яка патогенетично обгрунтована, а тому є перспективною для клінічної практики.

Перспективи подальших досліджень: тема є актуальною для подальшого дослідження.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Артериальные и венозные тромбозы: Национальный консенсус — новый этап в улучшении лечения и профилактики тромбозов в Украине // *Здоров'я України*. — 2006. — № 7. — С. 8-9.
 2. Артеріальна гіпертензія. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги 2012 / **К.М. Амосова, Л.М. Пасієшвілі** // *Новости медицины и фармации*. - 2012. - № 11 (421). - С. 10-41.
 3. **Ефимов А.С.** Клиническая диabetология. / А.С. Ефимов, Н.А. Скробонская. - К.: Здоров'я, 1998. - 320 с.
 4. **Горбась І.М.** Контроль артеріальної гіпертензії серед населення: стан проблеми за даними епідеміологічних досліджень // *Укр. кардіол. журн.* - 2007. - № 2. - С. 21-26.
 5. **Коваленко В.М.** Руководство по кардиологии. / Под ред. В.М. Коваленко // Киев: Морион. - 2008. - 1404 с.
 6. **Коваленко В.М.** Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / В.М. Коваленко, М.І. Лутай, Ю.М. Сіренко // ДУ "Інститут кардіології ім. акад. М. Д. Стражеска НАМН України". - К. - 2010. - 96 с.
 7. **Bikkina M.** Left ventricular mass and the risk of stroke in an elderly cohort: the Framingham study / M. Bikkina, D. Levy, J. C. Evans et al. // *JAMA*. - 1994. - 272. - 33-36.
 8. Continuous relation between left ventricular mass and cardiovascular risk in essential hypertension / G. Schillaci, P. Verdecchia, C. Porcellati // *Hypertension*. - 2000. - Vol. 35. - P. 580 - 586.
 9. Davies S.W. Abnormal diastolic filling patterns in chronic heart failure-relation to exercise capacity / **S.W. Davies, A.L. Fussel, S.L. Jordan** // *Eur Heart J* 1992; 13: 749-57.
 10. **Devereux R.B.** The role of preclinical cardiovascular disease in the evolution from risk factor exposure to the development of clinical morbid events / R. B. Devereux, M. H Alderman // *Circulation* / - 1993/ - 88/ - 1444-1455.
 11. **Iacobellis G.** Epicardial adipose tissue: anatomic, biomolecular and clinical relationships with the heart / G. Iacobellis, D. Corradi, A.M. Sharma // *Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med.* - 2005. - Vol. 2. - P 536 - 543.
 12. Influence of the metabolic syndrome versus the sum of its individual components on left ventricular geometry in young adults (from the Bogalusa Heart Study) / **D.A. Patel, S.R. Srinivasan, W. Chen et al.** // *Am. J. Cardiol.* - 2009. - Vol. 104. - P. 69 - 73.
 13. **Koren M.J.** Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension / **M.J. Koren, R.B. Devereux, P.N. Casale et al.** // *Ann. Intern. Med.* - 1991/ - 114. - 345-352.
 14. **Krauser D.G.** Ventricular hypertrophy and hypertension: prognostic elements and implications for management / D. G. Krauser, R.B. Devereux // *Herz*. - 2006. - Vol. 31. - P. 305 - 316.
 15. **Levi D.** Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study / D. Levi, R. J. Garrison, D. D. Savage et al. // *N. Engl. J. Med.* - 1990. - 322. - 1561-1566.
 16. **Matavelli L.C.** Hypertensive renal vascular disease and cardiovascular endpoints / L.C. Matavelli, X. Zhou, E.D. Frohlich // *Current Opinion in Cardiology*. - 2006. - Vol. 21(4). - P. 305 - 309.
 17. Oxidative stress and heart failure / **J.A. Byrne, D.J. Grieve, A.C. Cave et al.** // *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*. - 2003. - Vol. 96(3). - P. 214 - 221.
- Колчин Ю.М., Капранова Ю.С.** Особливості діагностики та лікування у хворих з постінфарктним кардіосклерозом у поєднанні з ожирінням та артеріальною гіпертензією // *Український медичний альманах*. - 2012. - Том 15, № 6. - С. 84-87.
- У статті наведені методи діагностики та лікування постінфарктного кардіосклерозу в хворих у поєднанні з ожирінням та АГ з додаванням препарату кораксан, шляхом корекції предикторів його розвитку, із застосуванням методів оцінки загальноклінічного статусу, а також інструментальних досліджень.
- Ключові слова:** постінфарктний кардіосклероз, артеріальна гіпертензія, ожиріння, кораксан.
- Колчин Ю.Н., Капранова Ю.С.** Особенности диагностики и лечения у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом в сочетании с ожирением и артериальной гипертензией // *Український медичний альманах*. - 2012. - Том 15, № 6. - С. 84-87.
- В статті приведені методи діагностики та лікування постінфарктного кардіосклерозу у больових в поєднанні з ожирінням і АГ, з додаванням препарату кораксан, путем корекції предикторів его развития, с использованием методов оценки общеклинического статуса, а также инструментальных исследований.
- Ключевые слова:** постинфарктный кардиосклероз, артериальная гипертензия, ожирение, кораксан.
- Kolchyn Y., Kapranova J.** The features of diagnostics and treatment for patients with postinfarction cardiosclerosis with an accompanying obesity and arterial hypertension // *Український медичний альманах*. - 2012. - Том 15, № 6. - С. 84-87.
- In the article, the methods of diagnostics and treatment of postinfarction cardiosclerosis for patients with an accompanying obesity and arterial hypertension are resulted, with addition of coraxan, by the correction of development's predictors, with the use of estimation methods of clinical status and also instrumental examinations.
- Key words:** postinfarction cardiosclerosis, arterial hypertension, obesity, coraxan.

Надійшла 10.10.2012 р.
Рецензент: проф. Ю.Г.Бурмак